

THAÍS SODRÉ DE LIMA MACHADO

**AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DO PNEUMOTÓRAX UNILATERAL
DE BAIXA PRESSÃO INDUZIDO EM EQÜINOS**

Dissertação apresentada para obtenção
do título de Mestre, junto à Faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade de São Paulo

SÃO PAULO

2004

THAÍS SODRÉ DE LIMA MACHADO

**AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DO PNEUMOTÓRAX
UNILATERAL DE BAIXA PRESSÃO INDUZIDO EM
EQÜINOS**

Dissertação apresentada para obtenção do
título de Mestre, junto à Faculdade de
Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade de São Paulo

Departamento: Cirurgia

Área de Concentração: Cirurgia

Orientador:

Prof. Dr. Luís Cláudio Lopes Correia da Silva

São Paulo

2004

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1406 Machado, Thaís Sodré de Lima
FMVZ Avaliação dos efeitos do pneumotórax unilateral de baixa pressão induzido em eqüinos / Thaís Sodré de Lima Machado. - São Paulo : T. S. L. Machado, 2004.
118 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Cirurgia, 2004.

Programa de Pós-graduação: Cirurgia.
Área de concentração: Cirurgia.

Orientador: Prof. Dr. Luis Claudio Lopes Correia da Silva.

1. Eqüinos. 2. Toracoscopia. 3. Pneumotórax. Título.



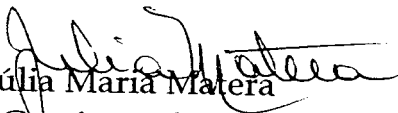
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"
Comissão Bioética

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Avaliação hemodinâmica dos efeitos do pneumotórax em eqüinos submetidos à toracoscopia", Protocolo nº386/2003, utilizando 07 eqüinos, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Luís Cláudio Lopes Correia da Silva, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado em reunião de 26/11/2003.

(We certify that the Research "Hemodynamic evaluation of the effects of the pneumothorax in equines undergone thoracoscopy" protocol number 386/2003, utilizing 07 equines, under the responsibility of Prof. Dr. Luís Cláudio Lopes Correia da Silva, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by Bioethic Commission of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechny of University of São Paulo and was approved in 11/26/2003, meeting.

São Paulo, 27 de novembro de 2003

Prof^a Dr^a 
Presidente da Comissão de Bioética
FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome do autor: MACHADO, Thaís Sodré de Lima

Título: Avaliação dos efeitos do pneumotórax unilateral de baixa pressão induzido em eqüinos

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Data: ___ / ___ / ___

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIA

A Deus

Aos meus pais, **Leda e Gentil**,
A quem devo tudo o que sou, pelo amor, incentivo e
confiança em mim depositada.

Ao meu amor, **Fábio**,
Cúmplice e amigo, pelo carinho em todos os momentos.

AGRADECIMENTOS

À minha família, por estar sempre ao meu lado.

Ao meu orientador e amigo Prof. Dr. Luís Cláudio Lopes Correia da Silva, pelos ensinamentos, pela convivência e confiança.

À amiga Prof^a. Dr^a. Sílvia Renata Gaido Cortopassi, pela dedicação e carinho.

Aos professores doutores Denise Tabacchi Fantoni e André Luis do Valle De Zoppa, pelo incentivo e colaboração durante a realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Paulo Sérgio Moraes de Barros pela confiança e oportunidade oferecidas.

Aos meus amigos, indispensáveis, por estarem sempre presentes em todos os momentos.

Aos professores e colegas de pós-graduação, pelo precioso convívio e pela amizade oferecida.

Aos residentes e funcionários, por estarem sempre dispostos a ajudar e pelo cuidado com os animais utilizados neste estudo.

Aos funcionários da secretaria e biblioteca pelo auxílio, e atenção durante a realização deste estudo.

Ao CNPq, pela bolsa de estudo concedida.

RESUMO

MACHADO, T. S. L. **Avaliação dos efeitos do pneumotórax unilateral de baixa pressão induzido em eqüinos.** [Evaluation of the effects of low pressure induced unilateral pneumothorax in horses]. 2004. 118 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

O presente estudo objetivou avaliar as alterações hemodinâmicas, de oxigenação, de ventilação e metabólicas em cavalos sedados com a associação de romifidina e tartarato de butorfanol submetidos a pneumotórax unilateral de baixa pressão por 20 minutos. Foram utilizados cinco eqüinos machos, hípidos, de diferentes raças, submetidos a dois procedimentos. No primeiro procedimento (Grupo I) os animais receberam a associação de romifidina (0,06 mg/kg) e tartarato de butorfanol (0,04 mg/kg) por via intravenosa. A coleta de dados foi realizada imediatamente antes da administração dos fármacos e após 10, 30, 40 e 65 minutos. No segundo procedimento (Grupo II), os mesmos animais receberam a associação dos fármacos e foram submetidos a toracoscopia, com a criação de pneumotórax unilateral esquerdo de 20 minutos de duração. A coleta de dados foi realizada imediatamente antes e 10 minutos após sedação; 20 minutos após o início do pneumotórax; 5 e 30 minutos após o término do pneumotórax. Os valores obtidos foram confrontados estatisticamente através de provas paramétricas, com a Análise de Variância seguida do Teste de Tukey para a comparação dos diferentes momentos em cada grupo e teste *t-Student* entre os dois grupos, adotando-se significância estatística de 5% ($p < 0,05$). No Grupo I observou-se redução significativa da frequência, débito e índice cardíacos até o término das mensurações. No Grupo II houve redução semelhante, porém o débito e índice cardíacos diminuíram de forma não significativa. Os valores da pressão arterial sistólica, diastólica e média permaneceram constantes no Grupo I, e apresentaram diminuição gradativa no Grupo II, significante somente para

pressão arterial sistólica aos 5 e 30 minutos após o pneumotórax, e aos 30 minutos após o pneumotórax para pressão arterial média. O valor médio da pressão de artéria pulmonar apresentou aumento após a sedação apenas no Grupo I. A pressão venosa central apresentou incremento significativo aos 10 e 40 minutos após a sedação no Grupo I, e aos 10 minutos após a sedação e 20 minutos de pneumotórax no Grupo II. O índice de resistência vascular sistêmica apresentou aumento significativo somente no Grupo I após a sedação. Não foram presenciadas alterações significativas nos valores do índice de resistência vascular pulmonar em ambos os grupos. A pressão parcial de oxigênio no sangue arterial reduziu de forma significativa no Grupo II após a sedação e aos 20 minutos de pneumotórax. Também neste grupo, os valores de conteúdo, pressão parcial e saturação de oxigênio no sangue venoso misto reduziram de forma significativa em todos os momentos após a mensuração controle. Em ambos os grupos o índice de oferta de oxigênio diminuiu após a sedação, permanecendo reduzido de forma significativa somente no Grupo I. Os valores da diferença arteriovenosa de oxigênio e da taxa de extração de oxigênio apresentaram elevação significativa após a sedação no Grupo II, que persistiu até o término das mensurações. Em ambos os grupos, as alterações na frequência respiratória, pressão parcial de dióxido de carbono arterial e pH não foram significativas. O bicarbonato plasmático arterial apresentou aumento significativo 30 minutos após o término do pneumotórax no Grupo II. A partir dos resultados obtidos foi possível concluir que: o pneumotórax unilateral induzido com baixo fluxo e mantido a baixo nível pressórico não leva a alterações hemodinâmicas, de oxigenação, ventilação e metabólicas significativas em equinos hígidos. A associação de romifidina e butorfanol conferiu sedação e analgesia suficientes para a realização do procedimento. porém foi a responsável pelas alterações hemodinâmicas e de oxigenação.

Palavras-chave: Equinos. Toracosopia. Pneumotórax.

ABSTRACT

MACHADO, T. S. L. **Evaluation of the effects of low pressure induced unilateral pneumothorax in horses.** [Avaliação dos efeitos do pneumotórax unilateral de baixa pressão induzido em eqüinos.]. 2004. 118 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

The aim of this study was to evaluate changes on hemodynamic, oxygenation, ventilation and metabolic values in horses sedated with romifidine and butorphanol, submitted to a low pressure induced unilateral pneumothorax for 20 minutes. Five healthy male horses, of different breeds, were submitted to two procedures. In the first one (Group I) the horses were treated with the intravenous combination of romifidine (0,06 mg/kg) and butorphanol (0,04 mg/kg). Data were collected immediately before and 10, 30, 40 and 65 minutes after drug application. In the second procedure (Group II), the same horses were treated with the drug combination and were submitted to thoracoscopy, with a left unilateral pneumothorax of 20 minutes long. Data were collected immediately before and 10 minutes after drug application, as well 20 minutes after the beginning of the pneumothorax and 5 and 30 minutes after the end of the pneumothorax. Data were submitted to Analysis of Variance test followed by Tukey's test to compare different moments in each group and t-Student test between groups, with 5% of significance ($p < 0,05$). In Group I was observed a significantly reduction of the heart rate, cardiac output and cardiac index until the end of the measurements. In Group II there was similar reduction, however the decrease of the cardiac output and cardiac index was not significant. The systolic, diastolic and mean arterial pressure remained constant in Group I, and a gradual decrease was observed in Group II. In this group, a significant decrease of the systolic arterial pressure was present at 5 and 30 minutes after the end of the pneumothorax, and the mean arterial pressure only 30 minutes after the end of the pneumothorax. The mean pulmonary arterial pressure

increased after sedation only in Group I. The central venous pressure increased significantly 10 and 40 minutes after sedation in Group I and at 20 minutes after the end of the pneumothorax in Group II. The systemic vascular resistance increased significantly after sedation only in Group I. The pulmonary vascular resistance values did not change significantly in both groups. The arterial partial pressure of oxygen reduced significantly after sedation and at 20 minutes after the end of the pneumothorax in Group II. In this group a significant decrease of mixed venous oxygen content, partial pressure and saturation was present in all moments in relation to baseline values. In both groups the oxygen delivery index reduced after sedation, remaining significantly reduced only in Group I. The arteriovenous oxygen difference and the oxygen extraction ratio increased significantly after sedation in Group II, and persisted until the end of the procedure. In both groups the respiratory rate, the arterial pressure of carbon dioxide and pH did not change significantly. Plasma bicarbonate increased only in Group II 30 minutes after the end of the pneumothorax. In view of the obtained results its possible to conclude that: low pressure unilateral pneumothorax induced with low flow did not induce significant changes in hemodynamic, oxygenation, ventilation and metabolic values in healthy horses. The combination of romifidine and butorphanol provided good sedation and analgesia to the surgery perform, however was the responsible for the hemodynamic and oxygenation changes that occurred.

Key words: Horses. Thoracoscopy. Pneumothorax.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros hemodinâmicos diretos dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos a sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003 53
- Tabela 2 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros hemodinâmicos calculados dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos a sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003 59
- Tabela 3 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros de oxigenação dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos à sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003 64
- Tabela 4 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros de oxigenação dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos à sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003 71
- Tabela 5 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros de ventilação e metabólicos dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos a sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003 76

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ANOVA	análise de variância
C(a-v)O ₂	diferença arteriovenosa de oxigênio
CaO ₂	conteúdo de oxigênio no sangue arterial
cm	centímetro
CvO ₂	conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto
DC	débito cardíaco
dina.s/cm ⁵ .m ²	dina segundo por centímetro elevado à quinta potência e por metro quadrado
FC	freqüência cardíaca
FR	freqüência respiratória
G	gauge
g/dl	grama por decilitro
GI	grupo I
GII	grupo II
Hb	hemoglobina
HCO ₃ ⁻	bicarbonato plasmático
i.v.	intravenosa
IC	índice cardíaco
IDO ₂	índice de transporte de oxigênio
IRVP	índice de resistência vascular pulmonar
IRVS	índice de resistência vascular sistêmica
IS	índice sistólico
IVO ₂	índice de consumo de oxigênio

L/min	litro por minuto
L/min.m ²	litro por minuto e por metro quadrado
mg/kg	miligrama por quilograma
ml	mililitro
ml/m ²	mililitro por metro quadrado
ml/min.m ²	mililitro por minuto por metro quadrado
ml/bpm/ m ²	mililitro por batimento por minuto por metro quadrado
mmHg	milímetro de mercúrio
mmol/L	milimol por litro
mpm	movimentos por minuto
PA	pressão arterial
PaCO ₂	pressão parcial de dióxido de carbono
PAD	pressão arterial diastólica
PAM	pressão arterial média
PaO ₂	pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
PAP	pressão da artéria pulmonar
PAS	pressão arterial sistólica
PIT	pressão intratorácica
POAP	pressão de oclusão da artéria pulmonar
PVC	pressão venosa central
PvO ₂	pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto
SaO ₂	saturação de oxigênio no sangue arterial
SC	superfície corpórea
SvO ₂	saturação de oxigênio no sangue venoso misto
TeO ₂	taxa de extração de oxigênio

$\mu\text{g}/\text{kg}$

micrograma por quilograma

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	21
2 REVISÃO DE LITERATURA	22
3 OBJETIVOS	33
4 MATERIAL E MÉTODO	34
4.1 ANIMAIS	34
4.2 PREPARO DOS ANIMAIS	34
4.3 PROCEDIMENTO ANESTÉSICO	36
4.4 PROCEDIMENTO CIRÚRGICO	36
4.5 AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA	37
4.5.1 Frequência Cardíaca (FC)	37
4.5.2 Pressão Arterial Sistêmica	38
4.5.3 Pressão Venosa Central (PVC), Pressão Média da Artéria Pulmonar (PAP), Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP).....	38
4.5.4 Débito Cardíaco (DC) e Índice Cardíaco (IC)	38
4.5.5 Índice Sistólico (IS)	39
4.5.6 Índice de Resistência Vascular Sistêmica (IRVS)	39
4.5.7 Índice de Resistência Vascular Pulmonar (IRVP)	40
4.6 AVALIAÇÃO DA OXIGENAÇÃO SANGÜÍNEA	40
4.6.1 Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial (PaO ₂) e Saturação de Oxigênio no Sangue Arterial (SaO ₂)	40
4.6.2 Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Venoso Misto (PvO ₂) e Saturação de Oxigênio no Sangue Venoso Misto (SvO ₂)	41
4.6.3 Conteúdo de Oxigênio no Sangue Arterial (CaO ₂)	41
4.6.4 Conteúdo de Oxigênio no Sangue Venoso Misto (CvO ₂)	41
4.6.5 Diferença Arteriovenosa de Oxigênio (C(a – v)O ₂)	42
4.6.6 Índice de Transporte de Oxigênio (IDO ₂)	42

4.6.7 Índice de Consumo de Oxigênio (IVO_2).....	42
4.6.8 Taxa de Extração de Oxigênio (TeO_2).....	43
4.7 AVALIAÇÃO DA VENTILAÇÃO E AVALIAÇÃO METABÓLICA	43
4.7.1 Frequência Respiratória (FR)	43
4.7.2 Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial ($PaCO_2$), pH do Sangue Arterial e Bicarbonato Plasmático (HCO_3^-)	43
4.8 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL	44
4.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA	45
5 RESULTADOS	46
5.1 QUALIDADE DO EXAME	46
5.2 FREQUÊNCIA CARDÍACA	47
5.3 PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	48
5.4 PRESSÃO VENOSA CENTRAL	50
5.5 PRESSÃO MÉDIA DA ARTÉRIA PULMONAR.....	51
5.6 PRESSÃO DE OCLUSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR	52
5.7 DÉBITO CARDÍACO	54
5.8 ÍNDICE CARDÍACO	55
5.9 ÍNDICE SISTÓLICO	56
5.10 ÍNDICE DE RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA	57
5.11 ÍNDICE DE RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR	58
5.12 PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL	60
5.13 SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL	61
5.14 PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO	62
5.15 SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO	63
5.16 CONTEÚDO DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL	65
5.17 CONTEÚDO DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO	66
5.18 DIFERENÇA ARTERIOVENOSA DE OXIGÊNIO	67
5.19 ÍNDICE DE TRANSPORTE DE OXIGÊNIO	68

5.20 ÍNDICE DE CONSUMO DE OXIGÊNIO	69
5.21 TAXA DE EXTRAÇÃO DE OXIGÊNIO	70
5.22 FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA	72
5.23 PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO NO SANGUE	
ARTERIAL	73
5.24 PH DO SANGUE ARTERIAL	74
5.25 BICARBONATO PLASMÁTICO	75
6 DISCUSSÃO	77
7 CONCLUSÕES	92
REFERÊNCIAS	93
APÊNDICES	101

1 INTRODUÇÃO

O pneumotórax induzido é prática necessária na realização de toracoscopia, modalidade minimamente invasiva de técnica operatória para o acesso à cavidade torácica, que tem sido empregada de forma crescente dentro da medicina, bem como da medicina veterinária, com o intuito não apenas diagnóstico (KLOHNEN; PERONI, 2000; MACKEY; WHEAT, 1985; MANSMANN; BERNARD-STROTHER, 1985; PERONI et al., 2001; ZOPPA et al., 2001), mas também cirúrgico (LUGO et al., 2002; VACHON; FISCHER, 1998; ZOPPA, 2003).

O desenvolvimento destas técnicas passou a permitir que o cirurgião realize procedimentos minimamente invasivos, possíveis anteriormente somente com a utilização da toracotomia (WOLFER et al., 1994).

A associação de um fármaco alfa-2 agonista a um opióide constitui-se no protocolo anestésico freqüentemente recomendado para realização de toracoscopia em eqüinos mantidos em estação, uma vez que esta associação permite a redução da dose do alfa-2 agonista utilizada, reduzindo assim seus efeitos depressores do sistema cardiovascular e respiratório, mas mantendo ou até mesmo elevando a sedação e analgesia conferidas.

Em nossa escola, o protocolo anestésico eleito para tal procedimento constitui-se na associação de romifidina e tartarato de butorfanol. Entretanto, os efeitos cardiopulmonares causados pelo pneumotórax de baixa pressão associado ao protocolo anestésico acima citado são desconhecidos pela literatura atual, tornando desta forma, sua avaliação necessária e de grande utilidade.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A toracoscopia é um procedimento endoscópico minimamente invasivo que permite o exame da cavidade torácica (LANDRENAU et al., 1993). O pneumotórax é induzido após a perfuração da parede torácica, e as estruturas anatômicas da cavidade em questão podem ser observadas após o colapso do pulmão ipsilateral (PERONI et al., 2000).

A técnica de toracoscopia foi primeiramente descrita em 1910 por um médico sueco chamado Jacobsen, que utilizou um cistoscópio para visualizar o espaço pleural em humanos (BRAIMBRIDGE, 1993; KLOHNEN; PERONI, 2000). Para Ginsberg (1993) e Lugo et al. (2002), os benefícios da toracoscopia sobre a toracotomia incluem melhora na visualização e diminuição da dor, diminuição do período de internação do paciente e da morbidade no período pós-operatório.

Avanços nos equipamentos para cirurgia endoscópica e o refinamento das técnicas cirúrgicas expandiram o papel da toracoscopia, incluindo muitos procedimentos que anteriormente eram realizados somente através de abordagem mais invasiva (MACK et al., 1992). Em humanos, a toracoscopia tem sido empregada para o diagnóstico e tratamento de enfermidades na pleura, pulmões, mediastino, grandes vasos, pericárdio e esôfago (GINSBERG, 1993).

Nos eqüinos, a cavidade torácica tem sido examinada com segurança e de forma bem sucedida utilizando-se endoscópios rígido ou flexível desde meados de 1980 (MACKEY; WHEAT, 1985; MANSMANN; BERNARD-STROTHER, 1985). O pulmão colabado, a aorta, esôfago e diafragma foram identificados por Peroni et al. (2001) utilizando-se uma óptica com 57cm de comprimento, 10 mm de diâmetro e ângulo de visão de 30°, em ambos os lados da cavidade torácica. No hemitórax direito também foram identificados ducto torácico, veia ázigos e veias pulmonares.

Segundo Traub-Dargatz et al. (1991), as afecções do trato respiratório são o segundo problema de saúde mais importante em eqüinos relatados por médicos veterinários, e o diagnóstico destas afecções é muitas vezes frustrante. Os meios de diagnóstico para essas alterações em eqüinos incluem a percussão e auscultação torácica; exame radiográfico e ultra-sonográfico; bem como análise de aspirado traqueal, lavado broncoalveolar e do líquido pleural. A inspeção visual da cavidade torácica através da toracoscopia tem sido utilizada para conferir diagnóstico e prognóstico mais acurados em cavalos acometidos por pleuropneumonia, neoplasia torácica e desordens esofágicas (KLOHNEN; PERONI, 2000; VACHON; FISCHER, 1998).

Em estudo com eqüinos, Vachon e Fischer (1998) concluíram que a toracoscopia com finalidade diagnóstica e terapêutica, realizada com o animal em estação, foi procedimento bem tolerado quando associado à contenção mínima. Os animais eram mantidos em tronco de contenção e sedados com detomidina (0,005 - 0,02 mg/kg) ou xilazina (0,5 - 1,1 mg/kg) associada ao tartarato de butorfanol (0,2 mg/kg) por via intravenosa (i.v.). Entretanto, a maioria dos animais demonstrou sinais de ansiedade no início e de forma intermitente durante o procedimento, tais como maior abertura das narinas, agitação e aumento da frequência respiratória. Estes sinais foram prontamente resolvidos após a aspiração do ar livre na cavidade torácica, restabelecimento da pressão negativa e descompressão do pulmão.

Peroni et al. (2001) também relataram desconforto associado ao pneumotórax devido ao aumento súbito da pressão exercida pelo parênquima pulmonar nas estruturas vasculares e nervosas do mediastino de eqüinos. Para minimizar este efeito, foi sugerido o colapso gradual do pulmão, bem como o controle do grau de pneumotórax durante o procedimento através da sucção do ar no espaço pleural. Essa regulação também seria importante dependendo da região da cavidade a ser inspecionada e do grau de

comprometimento cardiovascular apresentado pelo animal segundo Klohnen e Peroni (2000) e Peroni et al. (2001).

Para Horswell (1993), o pneumotórax no homem é geralmente bem tolerado sendo as alterações nos gases sanguíneos e no ritmo cardíaco menores quando a toracoscopia diagnóstica é realizada com anestesia local e o paciente mantido com respiração espontânea. Wolfer et al. (1994) afirmaram que toracoscopia realizada sob anestesia geral e intubação seletiva, com a insuflação intratorácica de CO₂ até 14 mmHg, também não causou alterações significativas na frequência cardíaca, pressão arterial média e saturação de oxigênio no sangue arterial, relatando somente aumento significativo da pressão venosa central como maior alteração.

Faurschou, Madsen e Viskun (1983) mensuraram o pH, a pressão parcial de oxigênio e dióxido de carbono no sangue arterial (PaO₂ e PaCO₂), frequência e ritmo cardíaco e frequência respiratória, antes, durante e após a toracoscopia em pacientes humanos com efusão pleural e concluíram que o procedimento de 15 minutos é bem tolerado do ponto de vista respiratório e cardiovascular em pacientes com valores de PaO₂ normal ou diminuída e sem insuficiência cardíaca.

Gustman, Lawrence e Wanner (1983) induziram experimentalmente pneumotórax hipertensivo de 15 cm H₂O (11mmHg) por 30 minutos em ovelhas e afirmaram que o pneumotórax unilateral não compromete diretamente o débito cardíaco e a pressão arterial. Este fato foi confirmado por Kudnig et al. (2004) durante toracoscopia em cães anestesiados, que também apresentaram ausência de alterações significativas na saturação arterial e oferta de oxigênio, embora tenha ocorrido redução de 19% na PaO₂.

Resultados contrários foram obtidos em trabalhos realizados com porcos (JONES et al., 1993) e cães (DALY et al., 2002) anestesiados e submetidos a toracoscopia com pneumotórax de até 15 mmHg, onde a pressão intratorácica maior que 5 mmHg acarretou diminuição do índice cardíaco,

volume sistólico, pressão arterial e saturação arterial de oxigênio. Estes autores não recomendam a toracoscopia associada à alta pressão intratorácica.

Segundo Bennett et al. (1989), o colapso pulmonar durante pneumotórax progressivo resulta em diminuição do volume corrente. Esta diminuição é compensada pelo aumento na frequência respiratória, que mantém a ventilação. Embora a ventilação pulmonar seja mantida durante o pneumotórax progressivo, fato evidenciado pelos valores dentro da normalidade de PaCO₂, a diminuição da PaO₂ indica prejuízo na difusão, desequilíbrio na relação ventilação-perfusão e *shunt* sanguíneo intrapulmonar (GUSTMAN; LAWRENCE; WANNER, 1983; KUDNIG et al., 2004; PERONI et al., 2000).

O colapso pulmonar leva a liberação de mediadores, como a serotonina e histamina. Estes vasoconstritores pulmonares são mais efetivos quando o pulmão está colabado. Portanto, o aumento na pressão arterial pulmonar e na resistência vascular pulmonar pode ser o reflexo da associação do colapso mecânico dos vasos pulmonares, causado pela associação do aumento na pressão intrapleural, e da vasoconstrição por hipóxia (BENNETT et al., 1989).

Uma das causas atribuídas à diminuição do débito cardíaco é a ausência da pressão pleural negativa e o colapso pulmonar, reduzindo o retorno venoso para o coração durante o pneumotórax suprimindo a função "bombeadora" do tórax (PERONI et al., 2000). Este mecanismo ocorre porque o sangue flui mais facilmente pelo tórax durante a inspiração quando a pressão intrapleural é baixa. A progressão do fluxo para o coração é então auxiliada pela expiração, quando o aumento na pressão intrapleural auxilia na compressão e esvaziamento das grandes veias intratorácicas. Assim, o aumento da pressão intrapleural devido ao pneumotórax hipertensivo, leva a diminuição do retorno venoso pela compressão e colapso da veia cava,

resultando em diminuição do débito cardíaco e pressão arterial (KRAMEK; CAYWOOD, 1987).

A função cardíaca pode também estar prejudicada devido à pressão exercida pela massa pulmonar na base do coração e suas estruturas vasculares relacionadas. Durante o pneumotórax, a inclinação cranial do diafragma leva o pulmão colabado a se posicionar na região mais dependente e cranial do tórax (PERONI et al., 2000).

A avaliação das conseqüências pleuropulmonares e cardiovasculares da toracoscopia em eqüinos saudáveis foi realizada por Peroni et al. (2000). Os autores concluíram que a detomidina mostrou-se eficaz na analgesia e sedação conferidas. Entretanto, foi responsável pela maioria das alterações cardiovasculares e respiratórias observadas, como bloqueio átrio-ventricular de segundo grau, diminuição da frequência cardíaca e do débito cardíaco.

Lugo et al. (2002) avaliaram as alterações cardiovasculares em eqüinos submetidos à ressecção pulmonar em cunha através da toracoscopia e concluíram que o desequilíbrio da relação ventilação/perfusão não foi devido somente ao pneumotórax e à sedação com detomidina e tartarato de butorfanol, mas também como resultado da utilização de portais adicionais, necessários para a obtenção do fragmento pulmonar. Durante esta fase da cirurgia, o instrumental foi freqüentemente manipulado para dentro e fora do tórax, o que levou a maior movimento de ar para o interior da cavidade pleural, agravando desta forma o pneumotórax.

Nas toracoscopias realizadas com eqüinos em estação, os mesmos devem ser mantidos em tronco de contenção adequado, e fármacos com propriedades analgésicas e sedativas devem ser administrados. Entre estes fármacos encontram-se os alfa-2 agonistas como a xilazina, detomidina e romifidina (KLOHNEN; PERONI, 2000). Os opióides, como o tartarato de butorfanol, têm sido utilizados em associação aos alfa-2 agonistas com a

finalidade de reduzir a dose dos fármacos e levar ao sinergismo de ação (LUGO et al., 2002).

Os fármacos alfa-2 agonistas são utilizados para a sedação de equinos em diversos exames diagnósticos, tais como exame radiográfico e endoscópico, bem como para pequenos procedimentos cirúrgicos, associados à anestesia local. As propriedades analgésicas são mais evidentes nas estruturas viscerais do que nas esqueléticas, sendo úteis para facilitar o exame do equino apresentando abdômen agudo (TAYLOR; CLARKE, 1999).

Após a administração intravenosa, sedação dose-dependente ocorre em dois a cinco minutos, caracterizada por sonolência, abaixamento da cabeça, ptose labial, ataxia e abertura do quadrilátero (DAUNT; STEFFEY, 2002; SCHATZMANN; SCHIMITT; VOEGTLI, 1996).

Os efeitos dos alfa-2 agonistas sobre o sistema nervoso central incluem sedação, hipnose, relaxamento muscular, ataxia, analgesia, depressão do centro vasomotor e aumento do tônus vagal e da atividade dos barorreceptores (GEISER, 1990).

Administrada por via intravenosa em equinos, a romifidina produz sedação similar à xilazina e a detomidina. Quando comparados a estes dois fármacos, os efeitos da romifidina diferem em alguns pontos, tais como: menor abaixamento da cabeça, menor ataxia, ação mais prolongada, e sedação profunda, seguida por período onde o equino aparenta estar mais quieto que o normal, mas totalmente alerta (BROWNING; COLLINS, 1994; CLARKE; ENGLAND; GOOSSENS, 1991; ENGLAND; CLARKE; GOOSSENS, 1992; FANTONI et al., 1999). A analgesia máxima conferida ocorre em 15 minutos, retornando gradualmente a valores basais em 60 minutos (MOENS et al., 2003).

A maior desvantagem dos fármacos alfa-2 agonistas é a depressão cardiovascular dose-dependente. Estes efeitos incluem bradicardia, arritmias cardíacas, bloqueio átrio-ventricular de segundo grau, hipertensão inicial (dois

a cinco minutos) seguida por hipotensão, diminuição do débito cardíaco, aumento da pressão venosa central, aumento da resistência vascular sistêmica e alterações variáveis nos gases sanguíneos arteriais (CLARKE; ENGLAND; GOOSSENS, 1991; FANTONI et al., 1999; GEISER, 1990).

Freeman et al. (2002) avaliaram os efeitos cardiovasculares da administração de romifidina em eqüinos comparando as doses de 0,08 e 0,12 mg/kg i.v.. Os efeitos obtidos foram semelhantes aos mencionados anteriormente, incluindo significativa redução nos valores de índice cardíaco e saturação de oxigênio no sangue venoso misto aos 15 e 30 minutos após a administração do fármaco, e aumento nos valores da pressão arterial média e diastólica e pressão venosa central após a administração de ambas as doses.

Estes autores concluíram que os efeitos mais marcantes da romifidina ocorrem imediatamente após sua administração, embora a hipotensão e a diminuição da perfusão tecidual tenham se mantido por pelo menos 120 minutos. A combinação de hipotensão, vasoconstrição e diminuição da perfusão tecidual pode predispor à redução na perfusão muscular durante a anestesia (FREEMAN et al., 2002).

Clarke, England e Goossens (1991) utilizaram romifidina nas doses de 0,04 e 0,08 mg/kg i.v. em eqüinos e observaram diminuição da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial de forma significativa cinco minutos após a aplicação. A pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial permaneceu elevada, também de forma significativa, até o término das mensurações.

A hipertensão inicial, após a administração de fármacos alfa-2 agonistas, ocorre devido ao estímulo no sistema nervoso central, que resulta na liberação periférica de neuromediadores alfa-adrenérgicos, levando a vasoconstrição de vasos periféricos e esplênicos (GASTHUYS; DE MOOR; PARMENTIER, 1990; MUIR, 1991; MUIR; SKARDA; SHEEHAN, 1979). O estímulo de barorreceptores no seio carotídeo, pela hipertensão, associado ao

aumento do tônus vagal, leva a bradicardia (NAYLOR; GARVEN; FRASER, 1997).

Em várias espécies, os opióides participam do protocolo pré, trans e pós-operatório com a finalidade de diminuir ou abolir a dor do paciente. Esta analgesia conferida pelos fármacos opióides permite redução na administração de fármacos anestésicos, como os agentes inalatórios. Desta forma, alguns dos efeitos colaterais dos agentes anestésicos, como a depressão cardiovascular, podem ser minimizados. Entretanto, sua utilidade é limitada, pois existe margem muito restrita entre analgesia e excitação (BENNET; STEFFEY, 2002).

Os opióides produzem seus efeitos através da ativação de receptores específicos no sistema nervoso central e periférico. Estes fármacos podem ser divididos em agonistas (meperidina, metadona, morfina e oximorfona), agonistas-antagonistas (buprenorfina, butorfanol, nalbufina e pentazocina), e antagonistas (naloxona), de acordo com seus efeitos em receptores específicos. De forma geral, os opióides agonistas produzem mais efeitos colaterais indesejáveis associados a analgesia do que os agonistas-antagonistas. Os antagonistas revertem a sedação, analgesia e efeitos colaterais dos opióides agonistas (GEISER, 1990; HEEL et al., 1978; KALPRAVIDH et al., 1984b).

Os efeitos sistêmicos dos opióides incluem analgesia, sedação, hipnose, excitação, aumento da atividade motora, sudorese e ativação central de receptores dopaminérgicos. Os efeitos cardiovasculares variam de acordo com o fármaco. Alterações cardiovasculares mínimas, quando ocorrem, incluem aumento transitório da frequência cardíaca, do débito cardíaco e da pressão arterial (GEISER, 1990).

Os efeitos do butorfanol iniciam-se em dois a três minutos, com pico de ação entre 10 e 30 minutos (GEISER, 1990).

Popio et al. (1978) analisaram os efeitos do butorfanol em oito pacientes no momento da cateterização cardíaca e concluíram que a depressão respiratória ocorrida possuía efeitos limitados, não demonstrando características dose-dependentes, já que a gravidade da descompensação respiratória não se intensificou com o aumento das dosagens.

Robertson, Muir e Sams (1981) estudaram os efeitos cardiovasculares do butorfanol em seis eqüinos adultos na doses 0,1, 0,2 e 0,4 mg/kg i.v. e não observaram alterações significativas na maioria dos parâmetros avaliados (frequência cardíaca, débito cardíaco, pressões de artéria pulmonar, frequência respiratória, concentração de gases sanguíneos e pH). Dodam et al. (2004) ao utilizarem butorfanol em cães na dose de 0,4 mg/kg i.v., confirmaram a ausência de alterações nos valores de pressão arterial média, índice cardíaco, índice de resistência vascular sistêmica, frequência respiratória e pressão parcial de oxigênio no sangue arterial. Embora tenha ocorrido a presença de diminuição nos valores do pH e aumento da pressão parcial de dióxido de carbono arterial, estas alterações foram consideradas sem importância clínica.

Quando utilizado na dose de 0,22 mg/kg, o butorfanol promove boa analgesia para dor visceral e analgesia inconsistente para dor superficial (KALPRAVIDH et al., 1984b). Os efeitos colaterais são, quando o fármaco é utilizado nesta dose, ataxia, agitação e tremores musculares (KALPRAVIDH et al., 1984a).

Os alfa-2 agonistas são amplamente utilizados para conferir sedação nos eqüinos. Entretanto, cavalos sedados por estes fármacos podem responder subitamente e de forma inesperada a estímulos. Acredita-se que esta resposta ocorra devido ao estímulo do toque e que a associação de alfa-2 agonistas com opióides reduziria esta resposta (CLARKE; ENGLAND; GOOSSENS, 1991).

Segundo Geiser (1990), o efeito produzido pela associação de um opióide com um alfa-2 agonista é chamado neuroleptoanalgesia. O objetivo desta associação nos eqüinos é melhorar os efeitos analgésicos dos sedativos e tranqüilizantes, bem como reduzir os efeitos excitatórios dos opióides aumentando suas propriedades sedativas. Geralmente estes efeitos são acompanhados da redução da dose de cada agente, já que ocorre um sinergismo entre os fármacos. Em dosagens apropriadas, a associação destes agentes pode aumentar o grau de sedação sem levar a alterações cardiovasculares e respiratórias significantes (CLARKE; PATON, 1988; ENGLAND; WATTS, 1997).

England e Watts (1997) utilizaram a associação de 120 µg/kg de romifidina e 0,1 mg/kg de butorfanol em 18 cães clinicamente saudáveis e concluíram que a adição de butorfanol produziu significativa diminuição no período de latência da sedação, associado ao aumento do período hábil e grau de sedação.

Segundo Clarke, England e Goossens (1991), a associação de romifidina (40 e 80 µg/kg) com butorfanol (50 µg/kg) reduz a resposta de eqüinos aos estímulos táteis, visuais e sonoros em maior grau do que quando a romifidina é utilizada isolada, sem aumentar a bradicardia. Entretanto, promove discreto incremento na depressão respiratória. Quando utilizada em casos clínicos, a associação mostra-se segura e eficaz, tornando os animais insensíveis aos estímulos aurais e táteis, permitindo a realização dos procedimentos propostos (BROWNING; COLLINS, 1994; TAYLOR; BROWNING; HARRIS, 1988).

As toracoscopias em eqüinos em estação têm sido realizadas de forma rotineira no Serviço de Cirurgia de Grandes Animais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. O protocolo anestésico eleito para estes casos é a associação de romifidina ao tartarato de butorfanol, com o objetivo de aumentar a sedação e analgesia conferidas,

diminuindo a dose individual de cada fármaco. Entretanto, os efeitos cardiovasculares e hemodinâmicos do pneumotórax durante a toracoscopia realizada em eqüinos em estação, utilizando como método sedativo e analgésico esta associação de fármacos ainda não foram relatados na literatura atual, fazendo-se necessário seu estudo.

3 OBJETIVOS

O objetivo do presente estudo foi avaliar, através da mensuração dos parâmetros hemodinâmicos, de oxigenação, de ventilação e metabólicos, os efeitos do pneumotórax de baixa pressão realizado durante a toracoscopia em eqüinos sedados com a associação de romifidina e butorfanol e mantidos em estação.

4 MATERIAL E MÉTODO

A realização deste estudo experimental necessitou dos materiais relacionados, assim como do método elaborado, descritos a seguir.

4.1 ANIMAIS

Foram utilizados cinco eqüinos, machos, de diferentes raças, com idades entre 12 e 21 anos (média 16,8 anos) e peso variando entre 353 e 450 quilos (média de 423 quilos), provenientes do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. Estes animais foram selecionados após exame físico, avaliando-se a freqüência cardíaca, tempo de preenchimento capilar, coloração de mucosa oral e ocular, freqüência respiratória, temperatura retal, auscultação abdominal e torácica, onde foram considerados clinicamente sadios. Os mesmos não possuíam histórico de afecção intratorácica prévia.

4.2 PREPARO DOS ANIMAIS

Somente os animais que apresentavam ao hemograma completo valores dentro da normalidade foram submetidos aos procedimentos. O jejum alimentar prévio foi de 12 horas, não sendo realizada restrição hídrica.

Após a contenção do animal em tronco, as regiões da veia jugular esquerda e tórax esquerdo foram preparadas através de tricotomia e anti-sepsia. Sobre a região da veia jugular foram realizadas duas incisões de pele de 0,5 cm, com 5 a 8 cm, em média, de distância uma da outra, para facilitar a canulação da veia jugular nesses dois pontos com cateter 10 Gauge (G)¹.

¹ Insite 10 Gauge – Becton Dickinson, Juiz de Fora, MG

No cateter posicionado na região mais caudal da veia, foi inserido o cateter de *Swan-Ganz* 7F² de três vias e sensor térmico, de 110 centímetros de comprimento. O sistema transdutor-registrador foi preenchido com solução heparinizada, conectado ao transdutor da pressão posicionado ao nível da articulação escápulo-umeral e zerado à pressão atmosférica. Uma vez observada no monitor multiparamétrico³ a curva com traçado característico de átrio direito, o balão na extremidade do cateter foi insuflado com 1,5 ml de ar e prosseguiu-se sua introdução. Através das ondas pressóricas, foi possível constatar a passagem do cateter pelo ventrículo direito e tronco da artéria pulmonar. Através do cateter de artéria pulmonar foi mensurado o débito cardíaco, pressões de enchimento (pressões de átrio direito, da artéria pulmonar e de oclusão de artéria pulmonar), e obtidas amostras de sangue venoso misto para análise hemogasométrica.

No segundo cateter 10 G foi inserido um perfusor de polietileno⁴, cuja extremidade foi mantida no átrio direito, sendo utilizado para injeção de solução de glicose 5%⁵ na obtenção da medida do débito cardíaco (DC), pois o diâmetro do cateter de *Swan-Ganz* não permitiu a aplicação de 40 ml de solução em 10 segundos. Neste cateter também foi mensurada a pressão venosa central (PVC).

A colheita de sangue arterial e mensuração da pressão arterial (PA) foi realizada através de cateter 22 G⁶ fixado na artéria facial transversa.

O sistema transdutor-registrador conectado ao cateter da artéria facial transversa e ao perfusor com extremidade em átrio direito foi preenchido com solução heparinizada, conectado ao transdutor da pressão posicionado ao nível da articulação escápulo-umeral e zerado à pressão atmosférica. A curva e os valores das pressões foram observados no monitor paramétrico.

² Edwards Swan-Ganz – model 131H – 7F – Baxter Healthcare Corporation, EUA

³ Biomotor 7 – Bese Engenharia de Sistema, São Paulo, SP

⁴ Perfusor set 120 cm – B/BRAUN, Rio de Janeiro, RJ

⁵ Solução de Glicose 5% - JP Indústria Farmacêutica S.A., Ribeirão Preto, SP

⁶ Cateter Insyte – Becton Dickinson, São Paulo, SP

4.3 PROCEDIMENTO ANESTÉSICO

Após o posicionamento dos cateteres, foi realizada a mensuração controle, e em seguida os animais foram sedados com associação de romifidina⁷ (0,06 mg/kg) e tartarato de butorfanol⁸ (0,04 mg/kg) através de uma única aplicação por via intravenosa na veia jugular direita.

No espaço intercostal escolhido para inserção do trocarte e óptica foi realizada anestesia local infiltrativa com lidocaína 2% sem vasoconstritor⁹.

4.4 PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Para realização do acesso à cavidade torácica, após incisão de 2 cm em pele e fáscia muscular, foi utilizada a técnica de introdução assistida da cânula, possível através do modelo Endo Tip^{®10}, a qual promove divulsão romba dos planos musculares, fáscia endotorácica e pleura parietal através de movimentos de rotação, com a óptica¹¹ posicionada em seu interior, observando-se o exato momento de perfuração da pleura.

Após perfuração da pleura parietal, a pressão intrapleural foi mensurada e instituiu-se o pneumotórax controlado com fluxo de 1 L/min de CO₂ até atingir pressão intrapleural de 0 mmHg, possível pelo uso de insuflador automático de CO₂¹² acoplado ao trocarte. O pneumotórax foi mantido por 20 minutos a partir do início da infusão de CO₂. Após este período o gás intratorácico foi aspirado pelo trocarte através de equipo acoplado a aspirador¹³ até a pressão no interior do tórax atingir valor semelhante ao inicial, com o objetivo de diminuir ao máximo o pneumotórax residual. Foi

⁷ Sedivet – Boehringer Ingelheim, Guadalajara, México

⁸ Torbugesic – Fort Dodge, Iowa, EUA

⁹ Cloridrato de Lidocaína 2% - Laboratório Hipolabor, Borges Sabará, MG

¹⁰ Endo TIP – Karl Storz, Tuttlingen, Alemanha

¹¹ Óptica rígida, 30 cm de comp., 10 mm de diâmetro, 0° - Karl Storz, Alemanha

¹² Therme Pneu – Wisap, Alemanha

¹³ Aspira Max MA-520 – NS – Indústria de Aparelhos Médicos LTDA, São Paulo, SP

considerado tempo médio de cinco minutos para aspiração do gás intratorácico.

Após a retirada do endoscópio e trocarte, a musculatura foi suturada em ponto "X" com fio de náilon 2-0¹⁴, e a pele suturada em ponto simples separados com o mesmo tipo de fio.

No período pós-operatório os animais foram submetidos `a terapia com antiinflamatório não esteroideal (fenilbutazona¹⁵ na dose de 4,4 mg/kg i.v.), a cada 24 horas por três dias. Foi realizado curativo diário da ferida cirúrgica e dos locais de inserção dos cateteres até sua completa cicatrização. Os pontos de pele da ferida cirúrgica foram retirados no 10º dia de pós-operatório.

4.5 AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA

Os parâmetros hemodinâmicos avaliados foram frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, média e diastólica, pressão venosa central, pressão média da artéria pulmonar, pressão de oclusão da artéria pulmonar, débito cardíaco, índice cardíaco, índice sistólico, índice de resistência vascular sistêmica e índice de resistência vascular pulmonar.

4.5.1 Frequência Cardíaca (FC)

A FC, em batimentos por minuto, foi obtida através de monitor multiparamétrico.

¹⁴ Mononylon – Ethicon – Jonhson & Jonhson, São José dos Campos, SP

¹⁵ Equipalazone – Marcolab, Duque de Caxias, RJ

4.5.2 Pressão Arterial Sistêmica

A pressão arterial sistêmica foi avaliada pelo método direto com cateterização da artéria facial transversa, através de cateter 22 G, o qual foi acoplado ao transdutor de pressão, obtendo-se desta forma a pressão arterial média (PAM), sistólica (PAS) e diastólica (PAD), em mmHg, diretamente no monitor multiparamétrico.

4.5.3 Pressão Venosa Central (PVC), Pressão Média da Artéria Pulmonar (PAP), Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP)

Para a obtenção da PVC, em mmHg, o extensor, cuja extremidade foi posicionada no átrio direito, foi conectado ao transdutor de pressão. A PAP, em mmHg, foi obtida ao se conectar a via distal do cateter de *Swan-Ganz* ao transdutor de pressão. A POAP em mmHg, foi mensurada através da insuflação do balão localizado na extremidade distal do cateter de *Swan-Ganz*, onde o achatamento característico da curva de pressão indicava a oclusão do vaso. Nos casos em que a insuflação do balão não foi suficiente para ocluir a luz do vaso de forma efetiva, o valor da pressão de oclusão da artéria pulmonar foi obtido através do valor da pressão diastólica da artéria pulmonar, segundo Bonagura e Muir (1991).

4.5.4 Débito Cardíaco (DC) e Índice Cardíaco (IC)

O DC foi obtido pelo método da termodiluição, através do cateter de *Swan-Ganz*, cuja extremidade foi posicionada na artéria pulmonar. A medida foi realizada através da injeção de 40 ml de solução de glicose a 5% em temperatura de zero a cinco graus Celsius, pelo extensor posicionado no átrio direito. Foram realizadas medidas consecutivas do DC, até a obtenção de três valores com diferença inferior a 10% entre si, em seguida foi realizada a média

aritmética entre os valores. O resultado obtido foi multiplicado por 4. Através do valor do débito cardíaco, o índice cardíaco foi calculado através da seguinte fórmula:

$$IC = DC/SC$$

onde: IC: índice cardíaco (L/min.m²)

DC: débito cardíaco (L/min)

SC: superfície corpórea, em m², extraída de Duckett (1995)

4.5.5 Índice Sistólico (IS)

O IS foi calculado conforme a fórmula a seguir, sendo expresso em ml/bpm.m² (REICH; MOSKOWITZ; KAPLAN, 1993):

$$IS = VS/SC$$

onde: VS: volume sistólico (ml/bpm)

SC: superfície corpórea (m²), extraída de Duckett (1995)

4.5.6 Índice de Resistência Vascular Sistêmica (IRVS)

O valor do IRVS foi obtido através da seguinte fórmula, sendo expresso em dina.s/cm⁵.m² (SHOEMAKER, 1995):

$$IRVS = (PAM - PVC) \times 80/IC$$

onde: PAM: pressão arterial média (mmHg)

PVC: pressão venosa central (em mm/Hg)

IC: índice cardíaco (L/min.m²)

80: fator de conversão de mmHg/L para dina.sec/cm⁵

4.5.7 Índice de Resistência Vascular Pulmonar (IRVP)

O IRVP foi calculado através da seguinte fórmula, sendo expresso em $\text{dina.s/cm}^5.\text{m}^2$ (SHOEMAKER, 1995):

$$\text{IRVP} = (\text{PAP} - \text{POAP}) \times 80/\text{IC}$$

onde: PAP: pressão média da artéria pulmonar (mmHg)
 POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar (mmHg)
 IC: índice cardíaco ($\text{L}/\text{min}.\text{m}^2$)
 80: fator de conversão de mmHg/L para $\text{dina.seg}/\text{cm}^5$

4.6 AVALIAÇÃO DA OXIGENAÇÃO SANGÜÍNEA

Os parâmetros de oxigenação sangüínea avaliados foram pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, saturação de oxigênio no sangue arterial, pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto, saturação de oxigênio no sangue venoso misto, conteúdo de oxigênio no sangue arterial, conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto, diferença arteriovenosa de oxigênio, índice de transporte de oxigênio, índice de consumo de oxigênio e taxa de extração de oxigênio

4.6.1 Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial (PaO_2) e Saturação de Oxigênio no Sangue Arterial (SaO_2)

As amostras de sangue para obtenção dos valores de PaO_2 , em mmHg, e de SaO_2 , em porcentagem (%), foram colhidas através do cateter fixado na artéria facial transversa, em seringas heparinizadas, com a agulha vedada com tampa de borracha, evitando assim o contato do sangue com o ar ambiente. Estas amostras foram armazenadas em isopor com água e gelo para posterior análise no analisador de pH e gases sanguíneos¹⁶.

¹⁶ ABL-5 – Radiometer, Copenhagen, Dinamarca

4.6.2 Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Venoso Misto (PvO₂) e Saturação de Oxigênio no Sangue Venoso Misto (SvO₂)

As amostras de sangue venoso misto para obtenção dos valores de PvO₂, em mmHg, e de SvO₂, em %, foram colhidas através do cateter de *Swan-Ganz*. As amostras foram colhidas em seringas heparinizadas, sendo a agulha vedada com tampa de borracha, evitando assim o contato do sangue com o ar ambiente. Estas amostras foram armazenadas em isopor com água e gelo para posterior análise no analisador de pH e gases sanguíneos.

4.6.3 Conteúdo de Oxigênio no Sangue Arterial (CaO₂)

O CaO₂, expresso em ml/dl, foi obtido pela seguinte fórmula (SHOEMAKER, 1995):

$$\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times 1,36) + (\text{PaO}_2 \times 0,003)$$

onde: Hb: hemoglobina em g/dl

SaO₂: saturação arterial de oxigênio (%)

1,36: coeficiente de ligação do oxigênio com a hemoglobina (ml/g)

0,003: coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma (mmHg/ml)

4.6.4 Conteúdo de Oxigênio no Sangue Venoso Misto (CvO₂)

O CvO₂, expresso em ml/dl, foi obtido pela seguinte fórmula (SHOEMAKER, 1995):

$$\text{CvO}_2 = (\text{Hb} \times \text{SvO}_2 \times 1,36) + (\text{PvO}_2 \times 0,003)$$

onde: Hb: hemoglobina (g/dl)

SvO₂: saturação venosa de oxigênio (%)

1,36: coeficiente de ligação do oxigênio com a hemoglobina (ml/g)

0,003: coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma (mmHg/ml)

4.6.5 Diferença Arteriovenosa de Oxigênio (C(a-v)O₂)

A C(a-v)O₂, expressa em ml/dl, foi obtida pela seguinte fórmula (SHOEMAKER, 1995):

$$C(a-v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$$

onde: CaO₂: conteúdo de oxigênio no sangue arterial (ml/dl)

CvO₂: conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto (ml/dl)

4.6.6 Índice de Transporte de Oxigênio (IDO₂)

O IDO₂ foi calculado através da seguinte fórmula, sendo expresso em ml/min.m² (SHOEMAKER, 1995):

$$IDO_2 = IC.CaO_2.10$$

onde: IC: índice cardíaco (L/min.m²)

CaO₂: conteúdo de oxigênio no sangue arterial (ml/dl)

10: fator de correção de l para ml

4.6.7 Índice de Consumo de Oxigênio (IVO₂)

O IVO₂ foi calculado baseado na lei de Fick, através da seguinte fórmula, sendo expresso em ml/min.m² (SHOEMAKER, 1995):

$$IVO_2 = IC.(CaO_2 - CvO_2).10$$

onde: IC: índice cardíaco (L/min.m²)

CaO₂: conteúdo de oxigênio no sangue arterial (ml/dl)

CvO₂: conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto (ml/dl)

10: fator de correção de l para ml

4.6.8 Taxa de Extração de Oxigênio (TeO₂)

A TeO₂ foi obtida através da seguinte fórmula, sendo expressa em % (BONETTI; DALLAN, 1997):

$$TeO_2 = CaO_2 - CvO_2 / CaO_2$$

onde: CaO₂: conteúdo de oxigênio no sangue arterial (ml/dl)

CvO₂: conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto (ml/dl)

4.7 AVALIAÇÃO DA VENTILAÇÃO E AVALIAÇÃO METABÓLICA

Os parâmetros de ventilação e metabólicos avaliados foram frequência respiratória, pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial, pH do sangue arterial e bicarbonato plasmático

4.7.1 Frequência Respiratória (FR)

A FR, em movimentos por minuto (mpm), foi obtida através da contagem de movimentos da parede torácica.

4.7.2 Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial (PaCO₂), pH do Sangue Arterial e Bicarbonato Plasmático (HCO₃⁻)

As amostras de sangue arterial para mensuração da PaCO₂, em mmHg, pH e HCO₃⁻, em mmol/l, foram colhidas através do cateter fixado na artéria facial transversa em seringas heparinizadas com a agulha vedada com tampa de borracha, evitando assim o contato do sangue com o ar ambiente. Estas amostras foram armazenadas em isopor com água e gelo e posteriormente foram analisadas no analisador de pH e gases sanguíneos.

4.8 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Os animais foram submetidos a dois procedimentos com intervalo mínimo de 15 dias. O primeiro procedimento foi o controle consistindo somente na sedação dos animais. No segundo procedimento os animais foram sedados e submetidos a toracoscopia.

No primeiro procedimento (Grupo I), a colheita de sangue arterial e venoso, assim como os parâmetros hemodinâmicos e variáveis clínicas, foram avaliados nos momentos descritos a seguir:

- M1 - Imediatamente antes da administração dos fármacos (valores basais);
- M2 - 10 minutos após a administração dos fármacos;
- M3 - 30 minutos após a administração dos fármacos;
- M4 - 40 minutos após a administração dos fármacos;
- M5 - 65 minutos após a administração dos fármacos.

No segundo procedimento (Grupo II), onde os animais permaneceram sedados e submetidos a toracoscopia, os momentos de avaliação foram os seguintes:

- M1 - Imediatamente antes da administração dos fármacos (controle);
- M2 - imediatamente antes do início do pneumotórax e 10 minutos após a administração dos fármacos;
- M3 - 30 minutos de administração dos fármacos e 20 minutos após o início do pneumotórax;
- M4 - 40 minutos de administração dos fármacos e 5 minutos após o término do pneumotórax;
- M5 - 65 minutos de administração dos fármacos e 30 minutos após o término do pneumotórax.

4.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados obtidos foram confrontados estatisticamente através de provas paramétricas, empregando-se a ANOVA (análise de variância) para medidas repetidas seguida do teste de Tukey para a comparação dos diferentes momentos de avaliação em cada grupo e teste *t-Student* entre os dois grupos. O grau de significância estabelecido foi de 5% ($p < 0,05$). O teste estatístico foi realizado através de programa de computador¹⁷.

¹⁷ Instat – Graphpad Software

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos durante a execução desta obra são apresentados a seguir.

5.1 QUALIDADE DO EXAME

A insuflação inicial de CO₂ em baixo fluxo (1 l/min) no hemitórax esquerdo para realização da toracoscopia nos animais do Grupo II, não causou desconforto aos animais utilizados.

A manutenção de baixa pressão intratorácica (oscilando em torno de 0 mmHg) foi suficiente para exame das estruturas contidas no hemitórax esquerdo, e bem tolerada pelos animais durante os 20 minutos de procedimento (Figura 1).

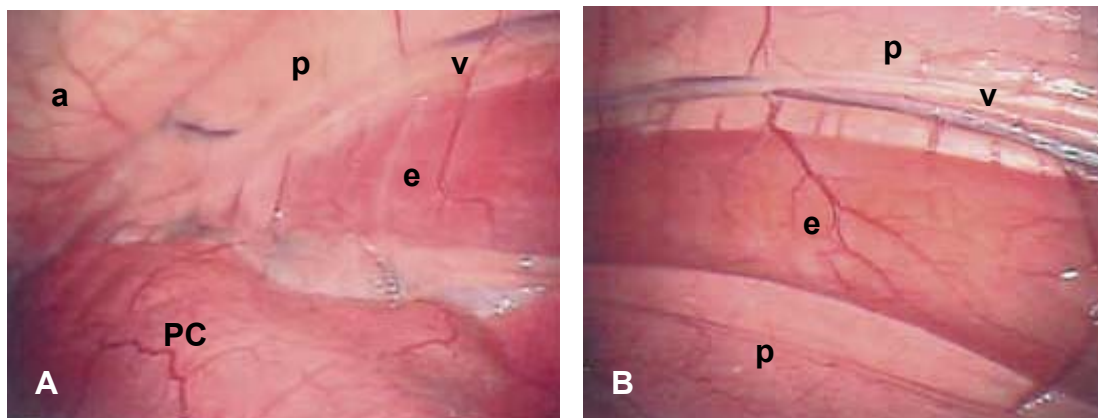


Figura 1 – A) e B) Imagem digitalizada da cavidade torácica esquerda, obtida durante toracoscopia, sendo: a – artéria aorta; PC – pulmão colabado; v – ramo dorsal do nervo vago; e – esôfago; p – pulmão contralateral visualizado através do mediastino

5.2 FREQUÊNCIA CARDÍACA

Grupo I: Verificou-se redução significativa da frequência cardíaca aos 10 (M2) e 40 (M4) minutos após a administração de romifidina e butorfanol em relação aos valores basais ($p < 0,05$) (Tabela 1).

Grupo II: Os valores basais foram significativamente superiores aos obtidos aos 10 minutos de sedação (M2) e 40 minutos de sedação (5 minutos após término do pneumotórax - M4) (respectivamente $p < 0,01$ e $p < 0,05$) (Tabela 1).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 2).

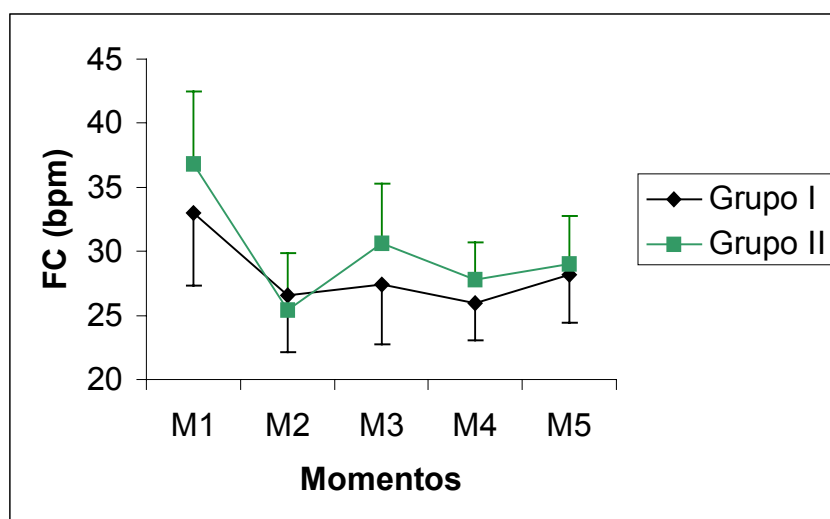


Figura 2 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da frequência cardíaca (bpm) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.3 PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Grupo I: Os valores médios da pressão arterial sistólica, média e diastólica observados não apresentaram diferença significativa entre os momentos (Tabela 1).

Grupo II: O valor médio da pressão arterial sistólica aos 40 e 65 minutos de sedação (respectivamente 5 e 30 minutos após o término do pneumotórax – M4 e M5), foi significativamente inferior ao basal (M1) sendo $p < 0,01$ (Tabela 1). O valor médio da pressão arterial média foi inferior ao basal em M5 ($p < 0,05$) (Tabela 1). O valor médio da pressão arterial diastólica não apresentou diferença significativa entre os momentos avaliados (Tabela 1).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos valores médios da pressão arterial sistólica, média e diastólica nos momentos avaliados (Figuras 3, 4 e 5).

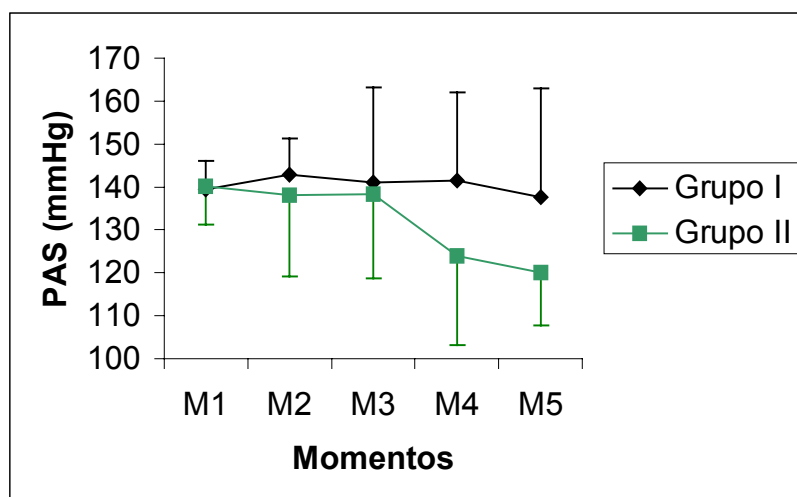


Figura 3 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão arterial sistólica (mmHg) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

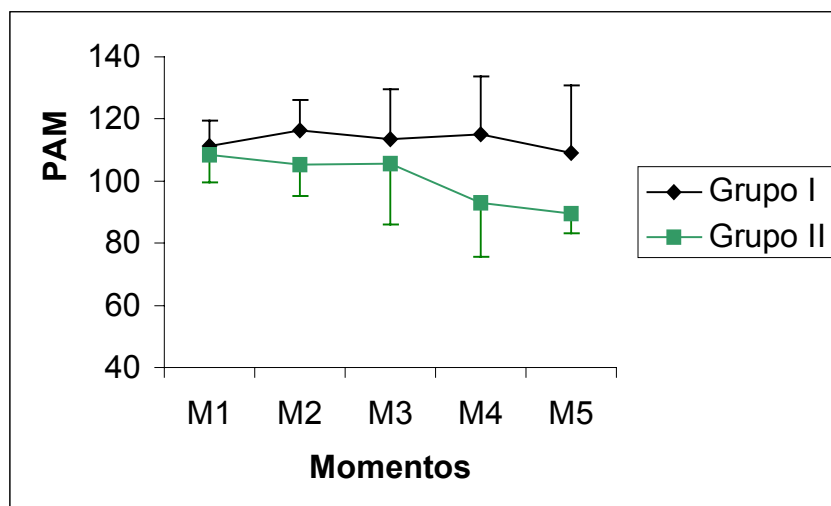


Figura 4 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão arterial média (mmHg) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

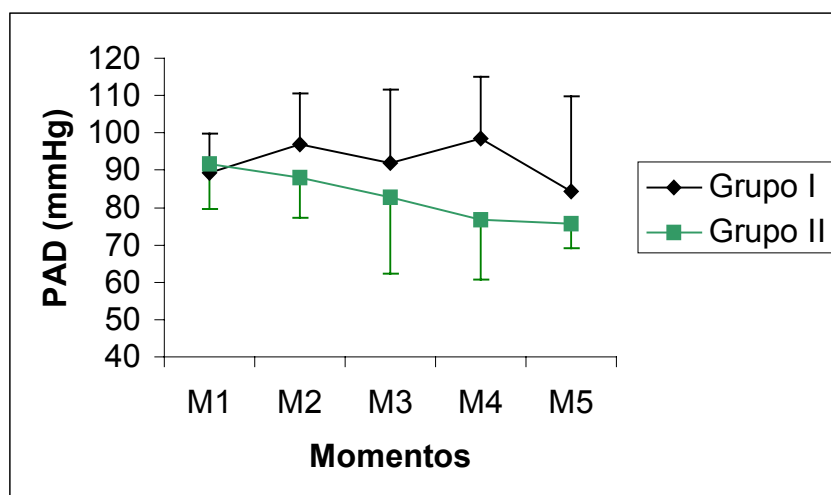


Figura 5 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão arterial diastólica (mmHg) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.4 PRESSÃO VENOSA CENTRAL

Grupo I: Houve aumento significativo do valor médio da pressão venosa central aos 10 (M2) e 40 (M4) minutos de sedação quando comparado ao valor basal (M1) (respectivamente $p < 0,01$ e $p < 0,05$) (Tabela 1).

Grupo II: O valor médio da pressão venosa central foi maior de forma significativa aos 10 minutos após a sedação (M2) e aos 30 minutos de sedação (20 minutos de pneumotórax - M3) quando comparados ao valor médio basal (M1), sendo $p < 0,01$ (Tabela 1).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 6).

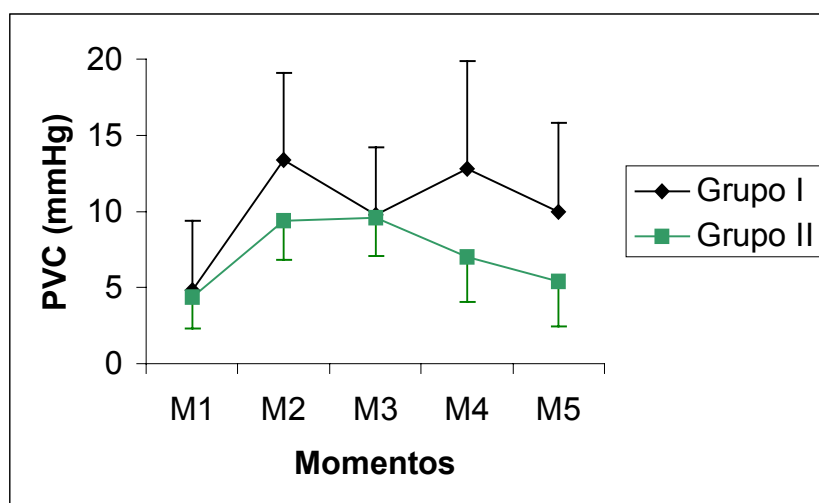


Figura 6 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão venosa central (mmHg) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.5 PRESSÃO MÉDIA DA ARTÉRIA PULMONAR

Grupo I: Houve aumento significativo no valor médio da pressão da artéria pulmonar aos 10 minutos de sedação (M2) quando comparado ao valor basal (M1) ($p < 0,05$) (Tabela 1).

Grupo II: Não foram observadas diferenças significativas entre os valores médios obtidos nos momentos avaliados (Tabela 1).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 7).

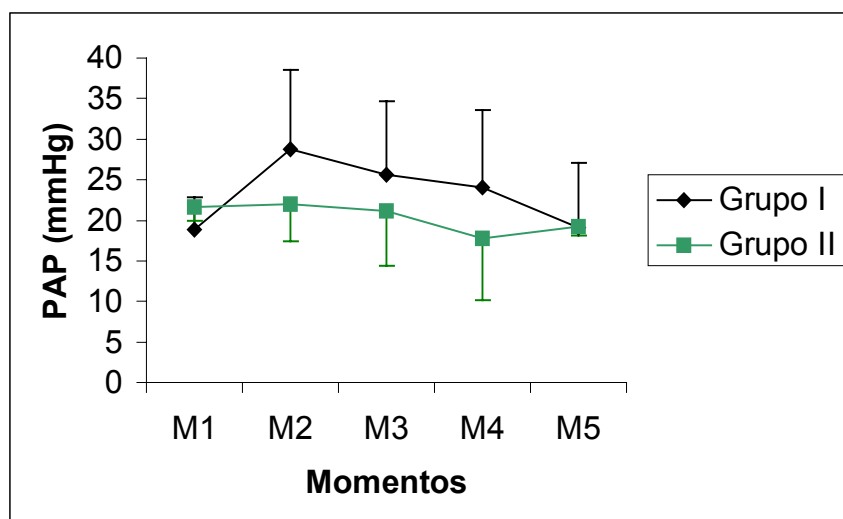


Figura 7 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão média da artéria pulmonar (mmHg) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.6 PRESSÃO DE OCLUSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR

Grupo I e grupo II: Os valores médios observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa na pressão de oclusão da artéria pulmonar (Tabela 1).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 8).

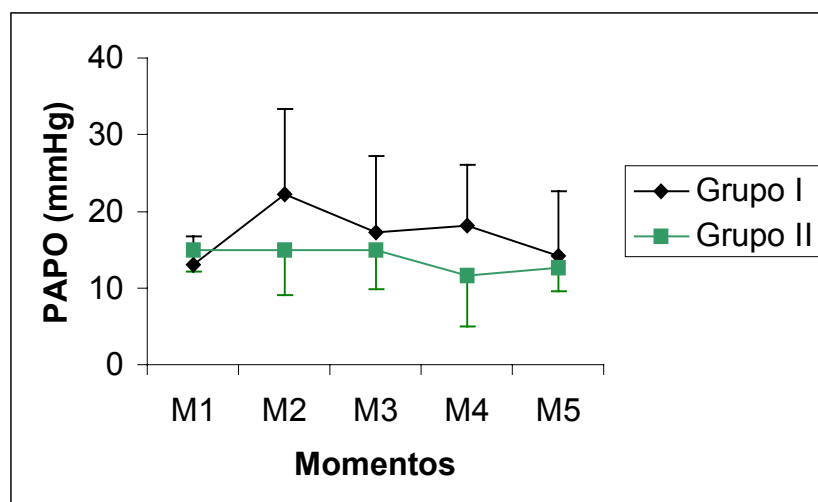


Figura 8 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão de oclusão da artéria pulmonar (mmHg) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

Tabela 1 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros hemodinâmicos diretos dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos a sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003

Parâmetro	Grupo	Momentos				
		M1	M2	M3	M4	M5
FC (bat/min)	GI (n=5)	33,0 ± 5,6	26,6 ± 4,5*	27,4 ± 4,7	26,0 ± 2,9*	28,2 ± 3,8
	GII (n=5)	36,8 ± 8,9	25,4 ± 8,4**	30,6 ± 7,3	27,8 ± 5,9*	29,0 ± 8,4
PAS (mmHg)	GI (n=5)	139,4 ± 6,8	142,8 ± 8,4	141,0 ± 22,1	141,4 ± 20,6	137,6 ± 25,3
	GII (n=5)	140,2 ± 9,0	138,0 ± 18,9	138,2 ± 19,4	124,0 ± 20,8*	120,0 ± 12,2**
PAM (mmHg)	GI (n=5)	111,4 ± 8,0	116,2 ± 10,0	113,4 ± 16,3	115,0 ± 18,6	109,2 ± 21,6
	GII (n=5)	108,6 ± 8,9	105,2 ± 10,1	105,6 ± 19,5	93,0 ± 17,4	89,4 ± 6,0*
PAD (mmHg)	GI (n=5)	89,0 ± 10,7	96,8 ± 13,7	92,0 ± 19,5	98,4 ± 16,7	84,4 ± 25,3
	GII (n=5)	91,8 ± 12,3	88,0 ± 10,7	82,8 ± 20,5	76,8 ± 16,1	75,8 ± 6,7
PVC (mmHg)	GI (n=5)	4,8 ± 4,6	13,4 ± 5,7**	9,8 ± 4,4	12,8 ± 7,1*	10,0 ± 5,8
	GII (n=5)	4,4 ± 2,1	9,4 ± 2,6**	9,6 ± 2,5**	7,0 ± 2,9	5,4 ± 3,0
PAP (mmHg)	GI (n=5)	18,8 ± 4,1	28,8 ± 9,8*	25,6 ± 9,1	24,0 ± 9,6	19,4 ± 8,1
	GII (n=5)	21,6 ± 1,7	22,0 ± 4,6	21,2 ± 6,8	17,8 ± 7,6	19,2 ± 1,1
POAP (mmHg)	GI (n=5)	13,0 ± 3,7	22,2 ± 11,2	17,2 ± 10,1	18,2 ± 7,9	14,2 ± 8,5
	GII (n=5)	15,0 ± 2,9	15,0 ± 5,9	15,0 ± 5,2	11,6 ± 6,6	12,6 ± 3,0

Nota: FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; PAD: pressão arterial diastólica; PVC: pressão venosa central; PAP: pressão da artéria pulmonar; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar. GI: grupo I; GII: grupo II.

Legenda: * - difere significativamente de M1 (P<0,05); ** - difere significativamente de M1 (P<0,01); *** - difere significativamente de M1 (P<0,001).

5.7 DÉBITO CARDÍACO

Grupo I: Observou-se redução significativa dos valores médios do débito cardíaco aos 10 (M2), 30 (M3), 40 (M4) e 65 (M5) minutos de sedação em relação aos valores basais (M1) (respectivamente $p < 0,001$; $p < 0,05$; $p < 0,05$ e $p < 0,01$) (Tabela 2).

Grupo II: Não foram observadas diferenças significativas entre os valores obtidos do débito cardíaco nos momentos avaliados (Tabela 2).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 9).

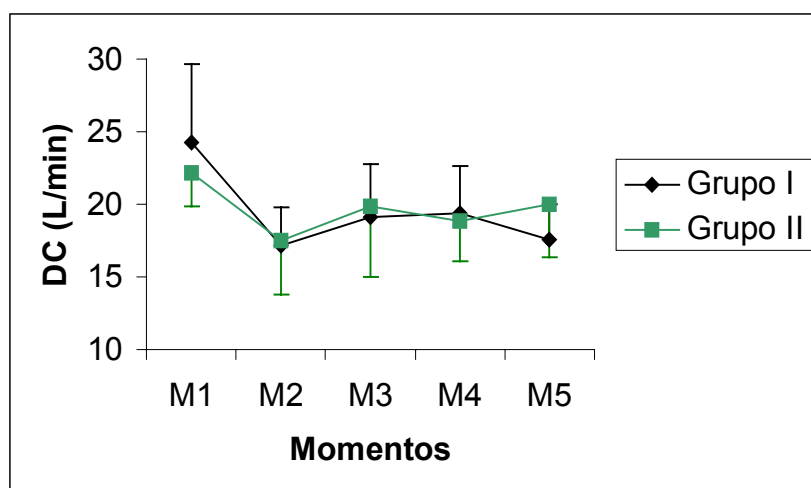


Figura 9 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do débito cardíaco (L/min) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.8 ÍNDICE CARDÍACO

Grupo I: Observou-se redução significativa dos valores médios do índice cardíaco aos 10 (M2), 30 (M3), 40 (M4) e 65 (M5) minutos de sedação em relação aos valores basais (M1) (respectivamente $p < 0,001$; $p < 0,01$; $p < 0,05$ e $p < 0,01$) (Tabela 2).

Grupo II: Não foram observadas diferenças significativas entre os valores médios obtidos nos momentos avaliados (Tabela 2).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 10).

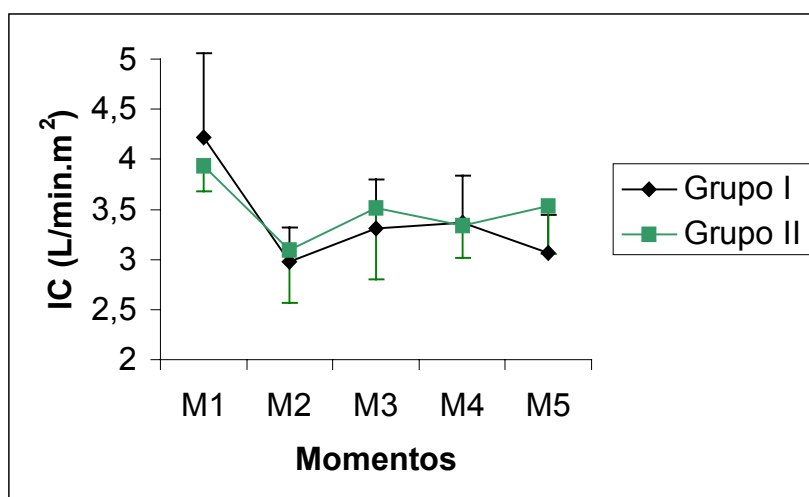


Figura 10 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do índice cardíaco (L/min.m²) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.9 ÍNDICE SISTÓLICO

Os valores médios observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa entre si nos dois grupos estudados (Tabela 2). A avaliação comparativa entre os grupos I e II não mostrou diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 11).

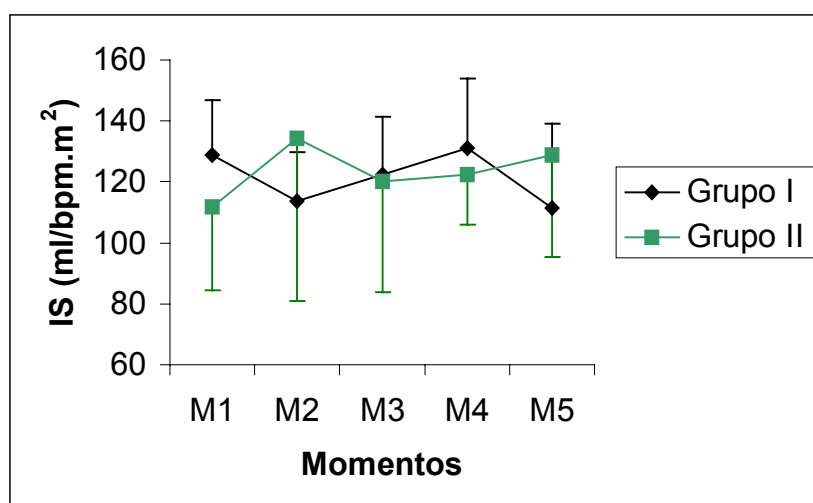


Figura 11 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do índice sistólico (ml/bpm.m²) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.10 ÍNDICE DE RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA

Grupo I: Constatou-se aumento significativo no valor médio do índice de resistência vascular sistêmica aos 10 minutos de sedação (M2) em relação aos valores basais (M1) (Tabela 2).

Grupo II: Aos 65 minutos de sedação (30 minutos após o pneumotórax - M5), o valor médio foi significativamente inferior em relação ao valor aos 10 minutos de sedação (M2) ($p < 0,05$) (Tabela 2).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 12).

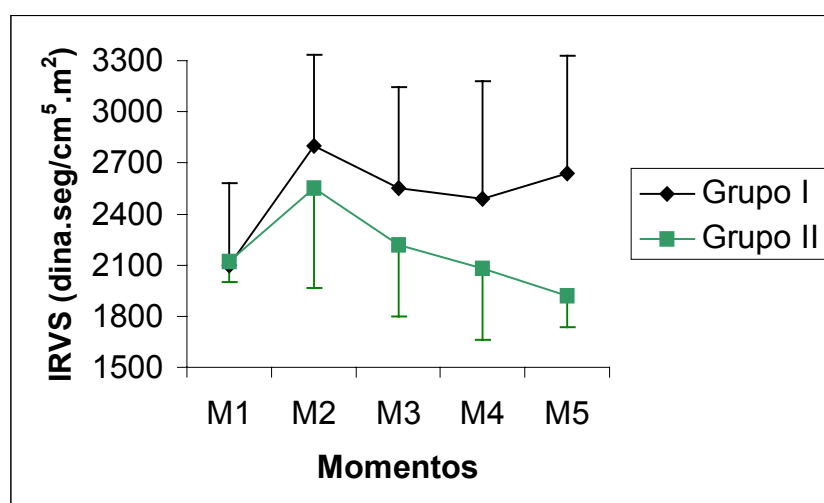


Figura 12 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do índice de resistência vascular sistêmica ($\text{dina.s/cm}^5.\text{m}^2$) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.11 ÍNDICE DE RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR

Os valores médios observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa entre si nos dois grupos estudados (Tabela 2). A avaliação comparativa entre os grupos I e II não mostrou diferenças significativas no decurso das mensurações (Figura 13).

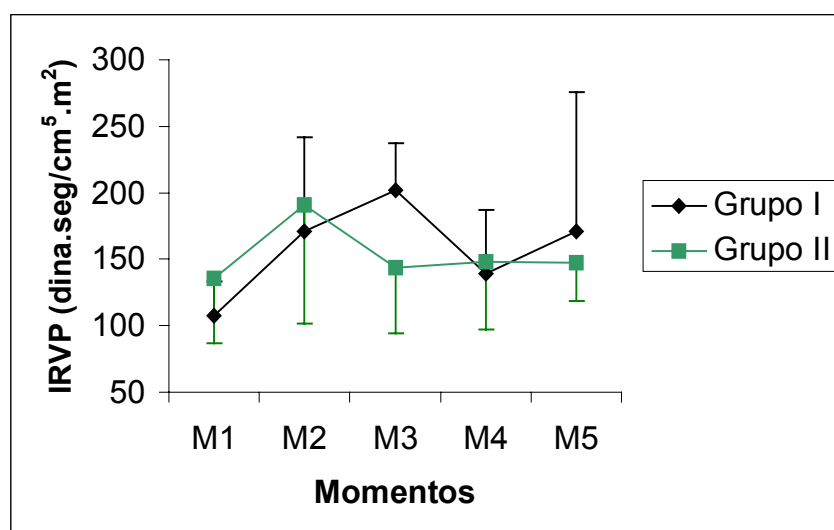


Figura 13 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do índice de resistência vascular pulmonar ($\text{dina.s/cm}^5.\text{m}^2$) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

Tabela 2 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros hemodinâmicos calculados dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos a sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003

Parâmetro	Grupo	Momentos				
		M1	M2	M3	M4	M5
DC (L/min)	GI (n=5)	24,3 ± 5,4	17,2 ± 2,6***	19,1 ± 3,6*	19,4 ± 3,3*	17,6 ± 2,4**
	GII (n=5)	22,1 ± 2,2	17,5 ± 3,7	19,9 ± 4,9	18,9 ± 2,8	20,0 ± 3,7
IC (L/min. m ²)	GI (n=5)	4,2 ± 0,8	3,0 ± 0,3***	3,3 ± 0,5**	3,4 ± 0,5*	3,1 ± 0,4**
	GII (n=5)	3,9 ± 0,3	3,1 ± 0,5	3,5 ± 0,7	3,3 ± 0,3	3,5 ± 0,5
IS (ml/bpm.m ²)	GI (n=5)	128,8 ± 18,1	113,8 ± 15,9	122,3 ± 19,0	131,0 ± 22,8	111,5 ± 27,5
	GII (n=5)	111,6 ± 27,1	134,3 ± 53,5	120,1 ± 36,5	122,4 ± 16,5	129,0 ± 33,6
IRVS (dina.seg/ cm ⁵ .m ²)	GI (n=5)	2095,4 ± 482,9	2800,4 ± 523,9*	2554,0 ± 589,1	2491,0 ± 689,9	2635,8 ± 693,1
	GII (n=5)	2118,5 ± 119,9	2549,7 ± 585,2	2221,1 ± 424,1	2079,3 ± 419,7	1917,8 ± 183,6 ^a
IRVP (dina.seg/ cm ⁵ .m ²)	GI (n=5)	107,7 ± 25,5	170,9 ± 70,5	201,6 ± 36,0	139,6 ± 47,7	171,1 ± 104,3
	GII (n=5)	135,5 ± 49,0	190,9 ± 89,0	143,6 ± 49,1	148,4 ± 51,4	147,1 ± 28,8

Nota: DC: débito cardíaco; IC: índice cardíaco; IS: índice sistólico; IRVS: índice de resistência vascular sistêmica; IRVP: índice de resistência vascular pulmonar. GI: grupo I; GII: grupo II.

Legenda: * - difere significativamente de M1 (P<0,05); ** - difere significativamente de M1 (P<0,01); *** - difere significativamente de M1 (P<0,001); ^a - difere significativamente de M2 (P<0,05).

5.12 PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL

Grupo I: Não foram observadas diferenças significativas entre os valores médios obtidos da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial nos momentos avaliados (Tabela 3).

Grupo II: Aos 10 minutos de sedação (M2) e 30 minutos de sedação (20 minutos de pneumotórax - M3) os valores médios obtidos foram inferiores em relação aos basais (M1) de forma significativa ($p < 0,05$) (Tabela 3).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 14).

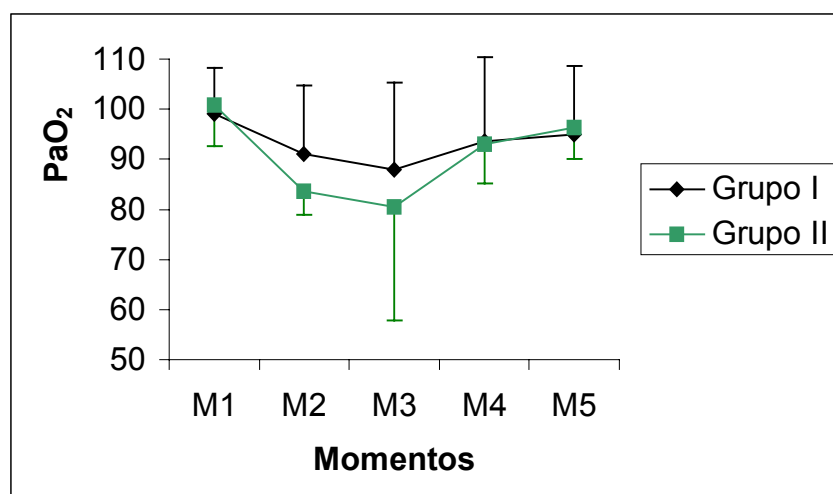


Figura 14 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.13 SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL

Os valores médios observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa entre si nos dois grupos estudados (Tabela 3). A avaliação comparativa entre os grupos I e II não mostrou diferenças significativas no decurso das mensurações (Figura 15).

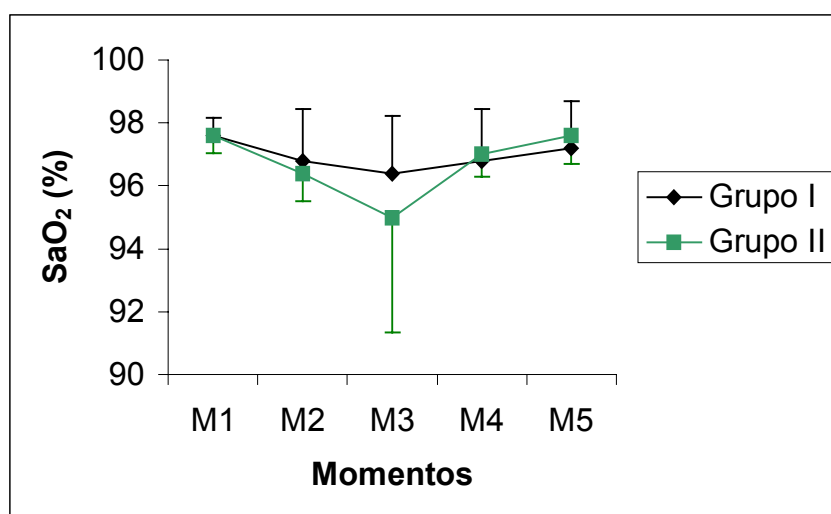


Figura 15 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da saturação de oxigênio no sangue arterial (%) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.14 PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO

Grupo I: Não foram observadas diferenças significativas entre os valores médios da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto obtidos nos momentos avaliados (Tabela 3).

Grupo II: Constatou-se decréscimo significativo nos valores médios da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto aos 10 minutos de sedação (M2), 30 minutos de sedação (20 minutos de pneumotórax - M3), 40 minutos de sedação (5 minutos após o término do pneumotórax - M4) e aos 65 minutos de sedação (30 minutos após o pneumotórax - M5) ($p < 0,001$) (Tabela 3).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 16).

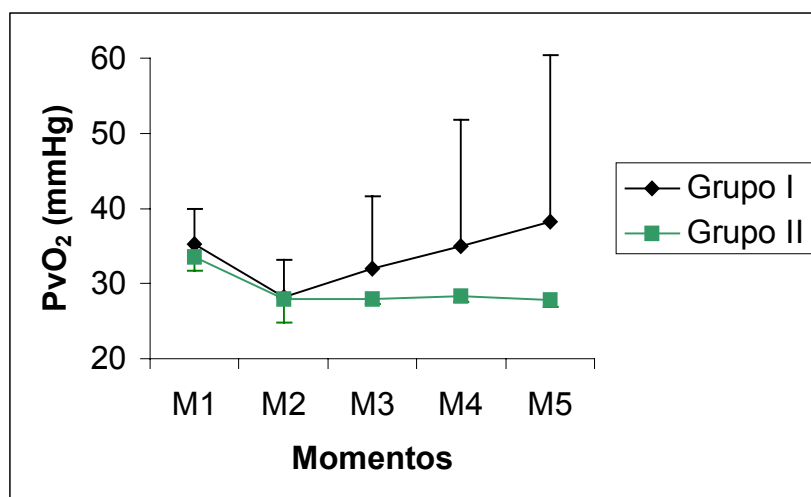


Figura 16 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão de oxigênio no sangue venoso misto (mmHg) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.15 SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO

Grupo I: Não foram observadas diferenças significantes entre os valores médios da saturação de oxigênio no sangue venoso misto obtidos nos momentos avaliados (Tabela 3).

Grupo II: O valor basal médio foi significativamente superior aos obtidos nos demais momentos de avaliação (respectivamente $p < 0,001$; $p < 0,01$; $p < 0,01$ e $p < 0,01$) (Tabela 3).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significantes nos momentos avaliados (Figura 17).

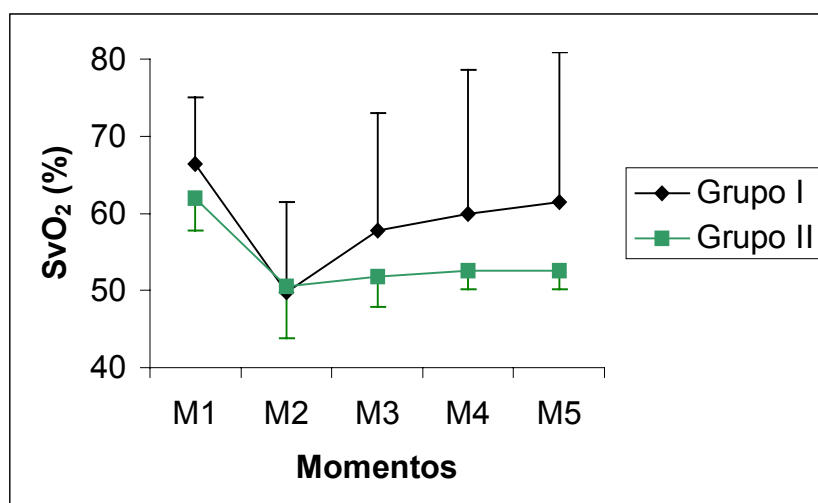


Figura 17 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da saturação de oxigênio no sangue venoso misto (%) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

Tabela 3 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros de oxigenação dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos à sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003

Parâmetro	Grupo	Momentos				
		M1	M2	M3	M4	M5
PaO ₂ (mmHg)	GI (n=5)	99,0 ± 9,3	91,0 ± 13,8	88,0 ± 17,3	93,6 ± 16,8	95,0 ± 13,6
	GII (n=5)	100,8 ± 8,1	83,6 ± 4,7*	80,4 ± 22,6*	93,0 ± 7,8	96,4 ± 6,4
SaO ₂ (%)	GI (n=5)	97,6 ± 0,6	96,8 ± 1,6	96,4 ± 1,8	96,8 ± 1,6	97,2 ± 1,5
	GII (n=5)	97,6 ± 0,6	96,4 ± 0,9	95,0 ± 3,7	97,0 ± 0,7	97,6 ± 0,9
PvO ₂ (mmHg)	GI (n=5)	35,2 ± 4,8	28,2 ± 5,0	32,0 ± 9,6	35,0 ± 16,8	38,2 ± 22,3
	GII (n=5)	33,6 ± 1,8	28,0 ± 3,2***	28,0 ± 0,7***	28,4 ± 0,9***	27,8 ± 0,8***
SvO ₂ (%)	GI (n=5)	66,4 ± 8,7	49,8 ± 11,7	57,8 ± 15,3	60,0 ± 18,6	61,4 ± 19,4
	GII (n=5)	62,0 ± 4,2	50,6 ± 6,8***	51,8 ± 4,0**	52,6 ± 2,4**	52,6 ± 2,4**

Nota: PaO₂: pressão de oxigênio arterial; SaO₂: saturação de oxigênio arterial; PvO₂: pressão de oxigênio venoso; SvO₂: saturação de oxigênio venoso GI: grupo I; GII: grupo II.

Legenda: * - difere significativamente de M1 (P<0,05); ** - difere significativamente de M1 (P<0,01); *** - difere significativamente de M1 (P<0,001).

5.16 CONTEÚDO DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL

Os valores médios observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa entre si nos dois grupos estudados (Tabela 4). A avaliação comparativa entre os grupos I e II não mostrou diferenças significativas no decurso das mensurações (Figura 18).

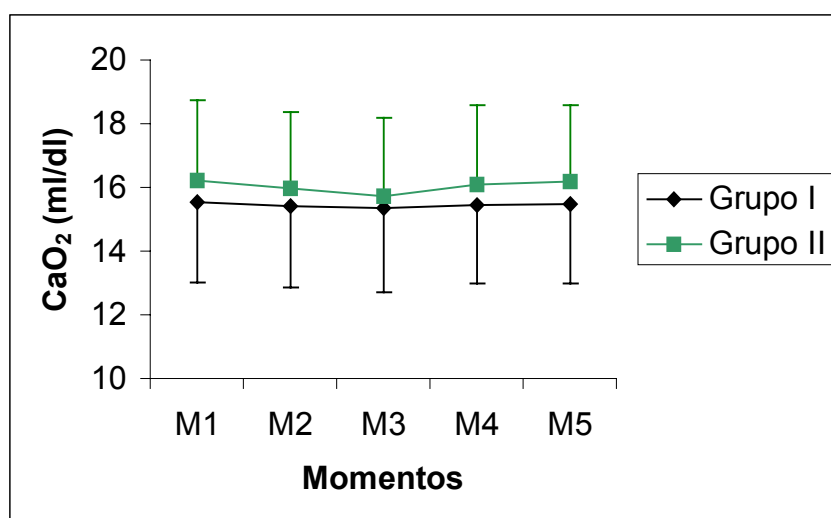


Figura 18 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do conteúdo de oxigênio no sangue arterial (ml/dl) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.17 CONTEÚDO DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO

Grupo I: Não foram observadas diferenças significativas entre os valores médios do conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto obtidos nos momentos avaliados (Tabela 4).

Grupo II: Constatou-se decréscimo significativo nos valores médios do conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto aos 10 minutos de sedação (M2), 30 minutos de sedação (20 minutos de pneumotórax - M3), 40 minutos de sedação (5 minutos após o término do pneumotórax - M4) e aos 65 minutos de sedação (30 minutos após o pneumotórax - M5) sendo respectivamente, $p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,5$ e $p < 0,5$ (Tabela 4).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 19).

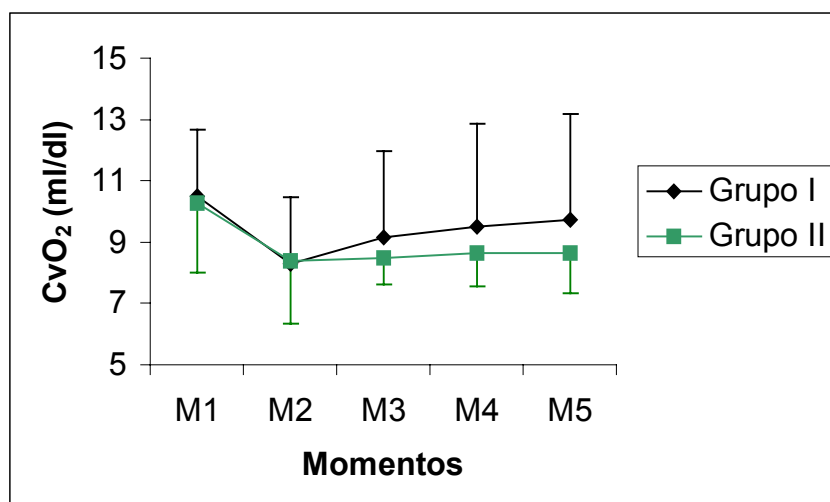


Figura 19 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto (ml/dl) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.18 DIFERENÇA ARTERIOVENOSA DE OXIGÊNIO

Grupo I: Não foram observadas diferenças significativas entre os valores médios da diferença arteriovenosa de oxigênio obtidos nos momentos avaliados (Tabela 4).

Grupo II: O valor basal médio foi significativamente inferior aos obtidos nos demais momentos de avaliação ($p < 0,05$) (Tabela 4).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 20).

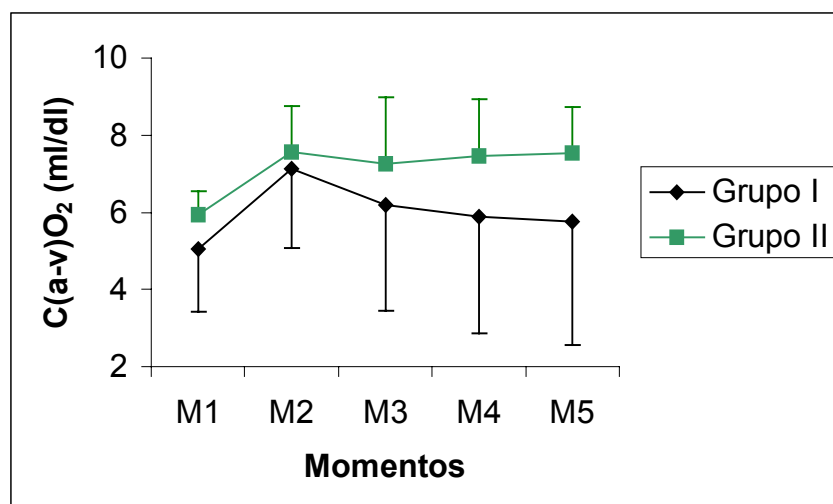


Figura 20 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da diferença arteriovenosa de oxigênio (ml/dl) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.19 ÍNDICE DE TRANSPORTE DE OXIGÊNIO

Grupo I: Observou-se decréscimo significativo nos valores médios do índice de oferta de oxigênio em relação ao basal em M2, M3, M4 e M5 (respectivamente $p < 0,01$; $p < 0,05$; $p < 0,05$ e $p < 0,01$) (Tabela 4).

Grupo II: Apenas aos 10 minutos de sedação (M2) o valor médio obtido foi inferior de forma significativa ao basal (M1) ($p < 0,05$) (Tabela 4).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 21).

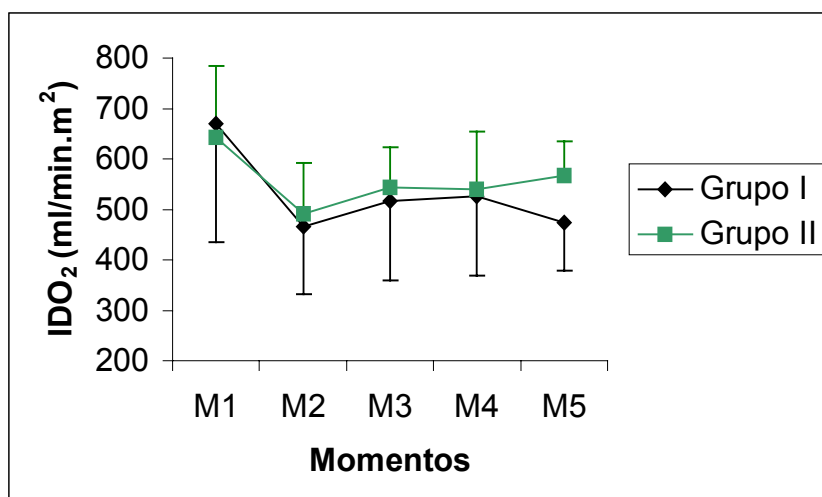


Figura 21 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do índice de transporte de oxigênio (ml/min. m²) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.20 ÍNDICE DE CONSUMO DE OXIGÊNIO

Grupo I e grupo II: Os valores médios observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa no índice de consumo de oxigênio (Tabela 4).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 22).

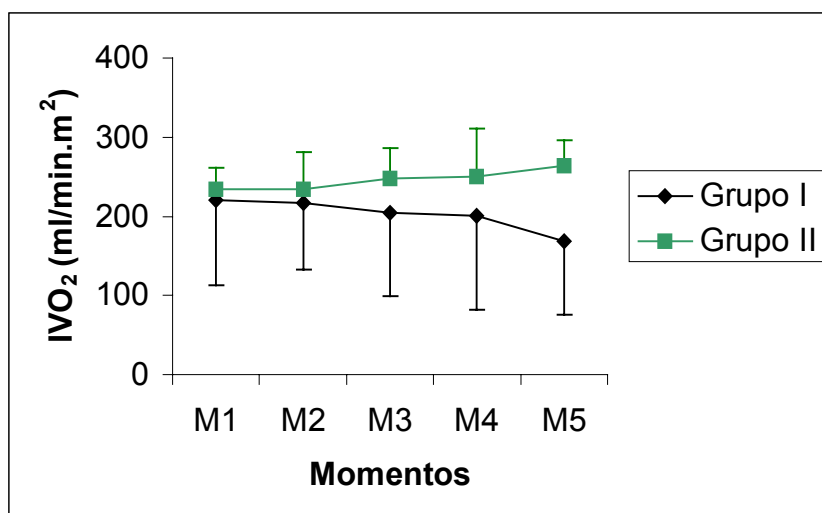


Figura 22 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do índice de consumo de oxigênio (ml/min. m²) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.21 TAXA DE EXTRAÇÃO DE OXIGÊNIO

Grupo I: Não foram observadas diferenças significativas entre os valores médios da taxa de extração de oxigênio obtidos nos momentos avaliados (Tabela 4).

Grupo II: Constatou-se aumento significativo nos valores médios da taxa de extração de oxigênio aos 10 minutos de sedação (M2), 30 minutos de sedação (20 minutos de pneumotórax - M3), 40 minutos de sedação (5 minutos após o término do pneumotórax - M4) e aos 65 minutos de sedação (30 minutos após o pneumotórax - M5) ($p < 0,01$) (Tabela 4).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 23).

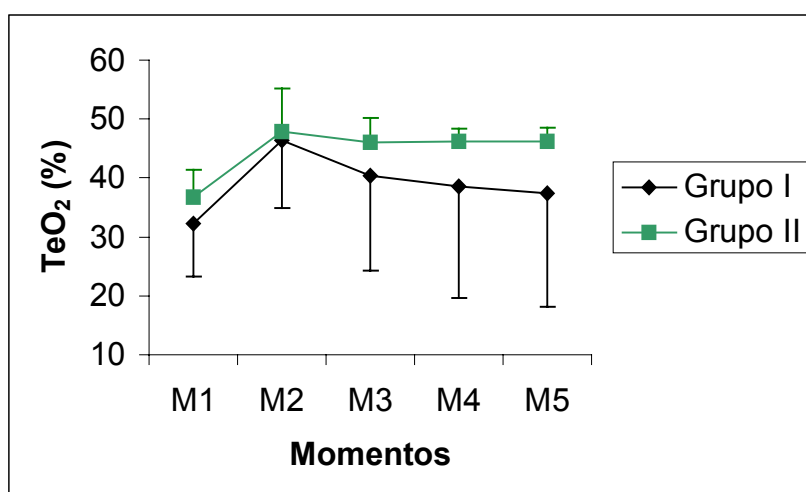


Figura 23 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão taxa de extração de oxigênio (%) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

Tabela 4 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros de oxigenação dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos à sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003

Parâmetro	Grupo	Momentos				
		M1	M2	M3	M4	M5
CaO ₂ (ml/dl)	GI (n=5)	15,6 ± 2,5	15,4 ± 2,6	15,3 ± 2,6	15,5 ± 2,5	15,5 ± 2,5
	GII (n=5)	16,2 ± 2,5	16,0 ± 2,4	15,7 ± 2,4	16,1 ± 2,5	16,2 ± 2,4
CvO ₂ (ml/dl)	GI (n=5)	10,5 ± 2,2	8,3 ± 2,2	9,2 ± 2,8	9,5 ± 3,4	9,7 ± 3,5
	GII (n=5)	10,3 ± 2,3	8,4 ± 2,1**	8,5 ± 0,9**	8,6 ± 1,1*	8,7 ± 1,3*
C(a - v)O ₂ (ml/dl)	GI (n=5)	5,1 ± 1,6	7,1 ± 2,1	6,2 ± 2,8	5,9 ± 3,0	5,8 ± 3,2
	GII (n=5)	5,9 ± 0,6	7,6 ± 1,2*	7,3 ± 1,7*	7,5 ± 1,5*	7,5 ± 1,2*
IDO ₂ (ml/min.m ²)	GI (n=5)	669,6 ± 235,0	465,9 ± 133,6**	517,0 ± 157,1*	526,7 ± 158,7*	474,7 ± 96,7**
	GII (n=5)	642,1 ± 142,6	492,2 ± 100,7*	543,6 ± 80,4	539,1 ± 115,6	567,4 ± 68,4
IVO ₂ (ml/min.m ²)	GI (n=5)	219,9 ± 107,0	216,8 ± 84,8	204,7 ± 105,5	200,1 ± 118,3	168,2 ± 93,0
	GII (n=5)	233,5 ± 28,3	233,7 ± 47,8	247,9 ± 38,0	249,7 ± 60,7	264,0 ± 32,1
TeO ₂ (%)	GI (n=5)	32,2 ± 9,0	46,4 ± 11,5	40,4 ± 16,0	38,6 ± 19,0	37,4 ± 19,2
	GII (n=5)	36,8 ± 4,6	47,8 ± 7,4**	46,0 ± 4,2**	46,2 ± 2,2**	46,2 ± 2,4**

Nota: CaO₂: conteúdo arterial de oxigênio; CvO₂: conteúdo venoso de oxigênio; C(a-v)O₂: diferença arteriovenosa de oxigênio; IDO₂: índice de transporte de oxigênio; IVO₂: índice de consumo de oxigênio; TeO₂: taxa de extração de oxigênio; GI: grupo I; GII: grupo II.

Legenda: * - difere significativamente de M1 (P<0,05); ** - difere significativamente de M1 (P<0,01).

5.22 FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA

Os valores médios da frequência respiratória observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa entre si nos dois grupos estudados (Tabela 5). A avaliação comparativa entre os grupos I e II não mostrou diferenças significativas no decurso das mensurações (Figura 24).

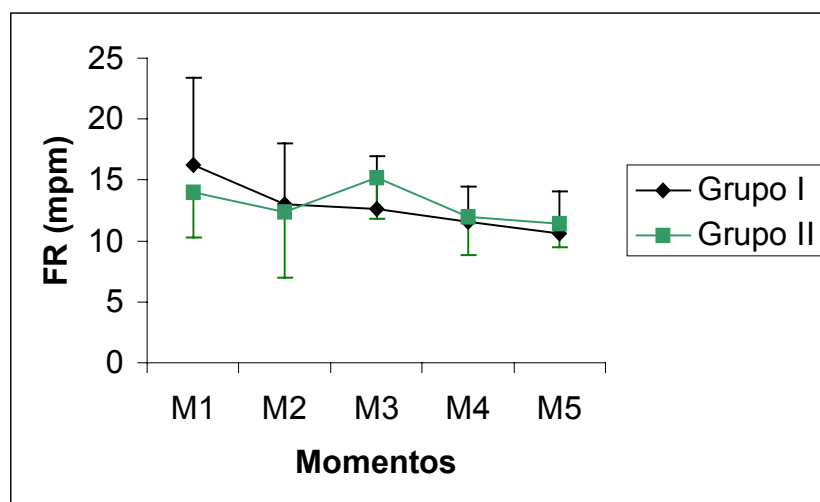


Figura 24 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da frequência respiratória (mpmm) obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.23 PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO NO SANGUE ARTERIAL

Grupo I e grupo II: Os valores médios da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa entre si nos dois grupos estudados (Tabela 5).

Na avaliação comparativa entre os grupos I e II, não foram observadas diferenças significativas nos momentos avaliados (Figura 25).

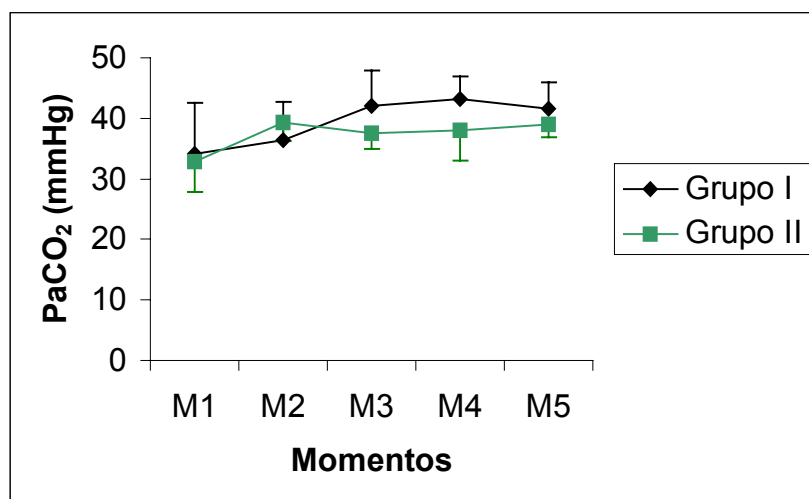


Figura 25 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (mmHg) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.24 pH DO SANGUE ARTERIAL

Os valores médios do pH do sangue arterial observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa entre si nos dois grupos estudados (Tabela 5). A avaliação comparativa entre os grupos I e II não mostrou diferenças significativas durante os momentos avaliados (Figura 26).

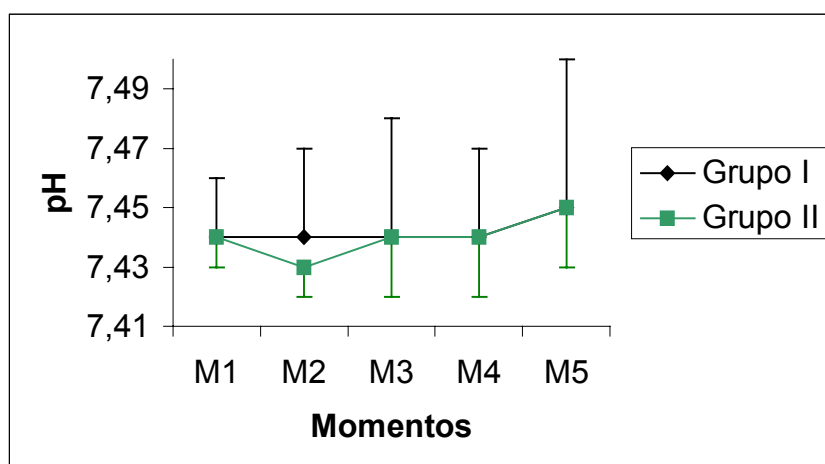


Figura 26 – Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do pH do sangue arterial obtidos nos equinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

5.25 BICARBONATO PLASMÁTICO

Grupo I: Os valores médios de bicarbonato plasmático (mmol/L) observados nos diferentes momentos de avaliação não apresentaram diferença significativa entre si (Tabela 5).

Grupo II: Observou-se incremento no valor médio de bicarbonato plasmático (mmol/L) aos 65 minutos de sedação (30 minutos após o término do pneumotórax – M5) quando comparado ao valor médio basal, sendo $p < 0,05$ (Tabela 5).

A avaliação comparativa entre os grupos I e II não mostrou diferenças significativas durante os momentos avaliados (Figura 27).

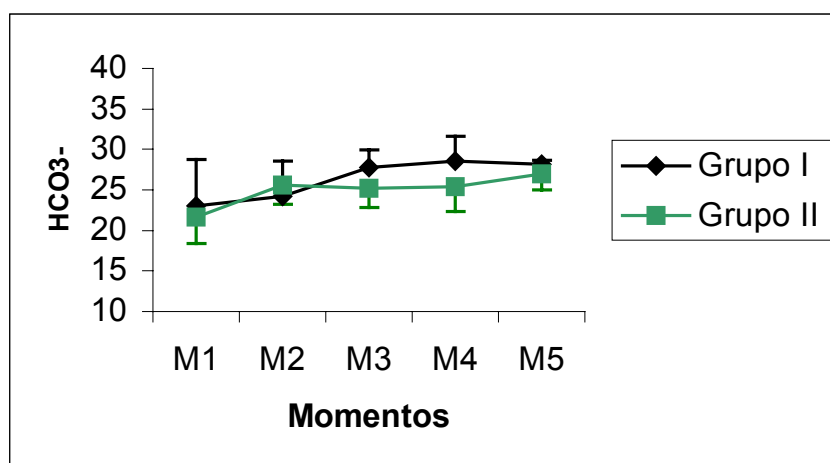


Figura 27 - Representação gráfica dos valores médios e desvios-padrão do bicarbonato plasmático (mmol/L) obtidos nos eqüinos dos grupos I e II nos diferentes momentos de avaliação. São Paulo, 2003

Tabela 5 – Valores médios e respectivos desvios-padrão dos parâmetros de ventilação e metabólicos dos animais pertencentes ao grupo controle submetidos a sedação (Grupo I) e dos animais submetidos à sedação e toracoscopia (Grupo II). São Paulo, 2003

Parâmetro	Grupo	Momentos				
		M1	M2	M3	M4	M5
FR (mpm)	GI (n=5)	16,2 ± 7,2	13,0 ± 5,0	12,6 ± 4,3	11,6 ± 2,9	10,6 ± 3,4
	GII (n=5)	14,0 ± 3,7	12,4 ± 5,4	15,2 ± 3,4	12,0 ± 3,2	11,4 ± 2,0
PaCO ₂ (mmHg)	GI (n=5)	34,2 ± 8,4	36,4 ± 6,4	42,0 ± 5,8	43,2 ± 3,7	41,6 ± 4,4
	GII (n=5)	32,8 ± 5,0	39,4 ± 3,2	37,6 ± 2,6	38,0 ± 5,0	39,0 ± 2,1
pH	GI (n=5)	7,44 ± 0,02	7,44 ± 0,03	7,44 ± 0,04	7,44 ± 0,03	7,45 ± 0,05
	GII (n=5)	7,44 ± 0,01	7,43 ± 0,01	7,44 ± 0,02	7,44 ± 0,02	7,45 ± 0,02
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	GI (n=5)	23,0 ± 5,8	24,2 ± 4,3	27,8 ± 2,2	28,6 ± 3,1	28,2 ± 0,5
	GII (n=5)	21,6 ± 3,2	25,6 ± 2,4	25,2 ± 2,4	25,4 ± 3,1	27,0 ± 2,0*

Nota: FR: frequência respiratória; PaCO₂: pressão de dióxido de carbono arterial; pH: pH arterial; HCO₃⁻: bicarbonato plasmático arterial.; GI: grupo I; GII: grupo II.

Legenda: * - difere significativamente de M1 (P<0,05).

6 DISCUSSÃO

No homem, a cirurgia torácica minimamente invasiva vem substituindo de forma crescente a toracotomia em vários casos com indicação cirúrgica. Este fato deve-se, em grande parte, ao desenvolvimento tecnológico dos equipamentos e materiais utilizados para a realização da toracoscopia (KRASNA et al., 1996; MACK et al., 1992). O baixo índice de complicações no período trans e pós-operatório também contribuiu para o aumento de sua utilização (KRASNA et al., 1996). Estes avanços proporcionaram o aumento do emprego da toracoscopia na medicina eqüina por se tratar de procedimento bem tolerado com o animal sedado e em estação.

Em eqüinos, a toracoscopia tem sido utilizada para colocação de drenos torácicos em casos de abscessos e de lojas intrapleurais contendo líquido, no controle da eficácia da lavagem pleural, e na avaliação da progressão e gravidade das doenças pleurais (VACHON; FISCHER, 1998). Este procedimento com finalidade diagnóstica foi ressaltado por Zoppa (2003) e Lugo et al. (2002) que realizaram ressecção de fragmento pulmonar com auxílio de sutura mecânica.

No presente trabalho, a indução gradual do pneumotórax com o auxílio de insuflador de CO₂ associado à manutenção de baixa pressão intratorácica (PIT) não causou desconforto aos animais, ao contrário do que foi observado por Vachon e Fischer (1998), que ao realizarem a toracoscopia em 28 casos clínicos presenciaram sinais de desconforto nos eqüinos após a instalação do pneumotórax, suprimidos após aspiração do ar intratorácico e re-expansão pulmonar. Peroni et al. (2001) após realização de toracoscopia em seis eqüinos, observaram desconforto após início do pneumotórax em um animal, que foi atribuído ao aumento súbito da pressão exercida pelo parênquima pulmonar sobre as estruturas nervosas e vasculares localizadas no mediastino.

Durante a toracoscopia a manipulação da óptica e trocarte no sentido cranial levou à ocorrência de episódios de tosse, provavelmente devido ao estímulo doloroso causado pela compressão do instrumental cirúrgico sobre os nervos intercostais, fato este presenciado também por Lugo et al. (2002); Zoppa (2003) e Peroni et al. (2001).

A manutenção da PIT em torno de 0 mmHg durante o procedimento, levou à formação de pneumotórax suficiente para inspeção da cavidade, permitindo exame efetivo das estruturas intratorácicas de forma similar a Peroni et al. (2001). Além de proporcionar um bom exame da cavidade torácica, o baixo valor da PIT não acarretou alterações importantes nos parâmetros avaliados, fato este confirmado pela ausência de diferenças significativas na comparação dos dois grupos estudados, podendo-se atribuir estas alterações, portanto, à ação dos fármacos empregados e não ao pneumotórax instituído no procedimento.

A mensuração da PIT durante procedimentos de toracoscopia não é comum, mas ao empregarem PIT maior que 5 mmHg durante a toracoscopia, Daly et al. (2002) e Jones et al. (1993), respectivamente em cães e suínos, obtiveram diminuição significativa do débito e índice cardíaco, da pressão arterial e da saturação de oxigênio no sangue arterial e aumento da pressão venosa central, diferentemente do que foi observado em nosso estudo.

Estes achados são relevantes quando o uso da toracoscopia torna-se necessário em casos clínicos, com animais apresentando alterações hemodinâmicas, ventilatórias e metabólicas prévias, permitindo que o cirurgião realize o procedimento com maior segurança ao utilizar valores reduzidos de pressão intratorácica.

A toracoscopia é procedimento bem tolerado por cavalos submetidos à sedação com agentes alfa-2 agonistas (PERONI et al., 2001; PERONI et al., 2000; VACHON; FISCHER, 1998) ou com a associação de alfa-2 agonista com agentes opióides (LUGO et al., 2002; ZOPPA, 2003; ZOPPA et al., 2001)

juntamente com a infiltração de anestésico local no ponto de inserção do trocarte.

No presente estudo, a associação de um agente alfa-2 agonista (romifidina) com um opióide (tartarato de butorfanol) mostrou-se eficaz na analgesia conferida para realização de toracoscopia com 20 minutos de duração. Esta associação permitiu redução da dose utilizada de cada fármaco isoladamente, podendo ser útil em casos clínicos de enfermidades pulmonares onde além do comprometimento respiratório, o animal pode apresentar depressão cardiovascular.

A bradicardia é resultado do aumento do tônus vagal em resposta à depressão e ao estímulo de barorreceptores no seio carotídeo devido à hipertensão inicial causada pela administração de um alfa-2 agonista (NAYLOR; GARVEN; FRASER, 1997). Polydoro et al. (1997), Fantoni et al. (1999), Freeman et al. (2002) e Canola et al. (2002) também relataram bradicardia significativa 10 a 15 minutos após a administração de romifidina em eqüinos.

Durante o presente estudo, a diminuição da frequência cardíaca após a administração de romifidina e butorfanol, em ambos os grupos, foi semelhante aos resultados obtidos por Peroni et al. (2000) e Lugo et al. (2002) em cavalos submetidos a toracoscopia e sedados com detomidina e detomidina associada ao butorfanol, respectivamente. Estes dados confirmam os achados obtidos neste experimento, atribuindo a bradicardia aos fármacos empregados e não ao procedimento cirúrgico, uma vez que os valores da frequência cardíaca obtidos mantiveram-se muito próximos entre os dois grupos no decorrer das mensurações.

A pressão arterial (PA) é dependente da interação entre o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular sistêmica (RVS) (BONAGURA; MUIR, 1991). A pressão arterial média (PAM) é um indicativo da perfusão dos órgãos, exceto o coração, que tem sua perfusão estimada pela pressão arterial

diastólica (PAD) (REICH; MOSKOWITZ; KAPLAN, 1993). A pressão arterial sistólica (PAS) é gerada pelo ventrículo esquerdo e é alterada pelo volume sistólico (VS), complacência aórtica / arterial e pela PAD prévia (BONAGURA; MUIR, 1991).

Quando submetidos apenas à sedação, os animais apresentaram discreto incremento das pressões sistêmicas (PAM, PAS e PAD) aos 10 minutos pós-sedação, retornando aos valores basais ao final do procedimento, fato este também observado por Peroni et al. (2000) e Lugo et al. (2002). Este aumento transitório pode ser atribuído ao estímulo alfa adrenérgico pós-sináptico periférico do alfa-2 agonista, resultando em vasoconstrição e hipertensão (WAGNER et al., 1991). Após esta fase, o valor da pressão arterial usualmente permanece próximo ao valor basal, provavelmente porque, mesmo com a diminuição do DC, o valor da RVS permanece constante, mantendo assim os valores próximos aos basais (PERONI et al., 2000).

Uma vez submetidos a toracoscopia (Grupo II), os animais apresentaram valores pressóricos semelhantes aos basais após 20 minutos de pneumotórax. Ao término do pneumotórax, estes valores encontravam-se abaixo dos valores obtidos previamente ao procedimento, porém sem importância clínica. Peroni et al. (2000) observaram aumento dos valores da PAM e da RVS durante a toracoscopia, e atribuíram este incremento ao estímulo cirúrgico obtido com a utilização de segundo portal e à manipulação das estruturas intratorácicas, o que pode ter causado liberação de catecolaminas, e assim a constrição periférica e hipertensão. Após a toracoscopia, os autores presenciaram diminuição dos valores, porém os mesmos mantiveram-se próximos aos basais.

A pressão venosa central (PVC) é determinada pelo volume intravascular, tônus vascular, função cardíaca direita e frequência cardíaca (FREEMAN et al., 2002), fornecendo informações sobre o retorno venoso e pré-carga (SHERIDAN et al., 1972). Os valores encontrados em equinos

hígidos variam muito, por existir correlação significativa entre a PVC e peso corpóreo. Isto justifica a observação de valores elevados de desvio-padrão (HAAL; NIGAN, 1975).

O valor médio da PVC nos animais que receberam apenas os fármacos romifidina e butorfanol, apresentou aumento de 179% após 10 minutos de sedação, permanecendo elevado até o término da observação. O aumento da PVC foi relatado por Wagner et al. (1991) após a administração de detomidina e xilazina em eqüinos e por Pypendop e Verstegen (2001) após o uso de romifidina em cães. Os autores sugeriram que este aumento foi decorrente da redução na capacitância venosa e do DC. Segundo Klein e Sherman (1977), o aumento da PVC após a administração de um alfa-2 agonista também pode ser resultado do incremento da RVS e redução da FC.

Da mesma forma, os valores da PVC aumentaram 114% quando os animais foram também submetidos a toracoscopia, e retornaram a valores semelhantes aos basais após o término do pneumotórax. Entretanto, não houve diferença significativa em nenhum momento entre os grupos quando comparados entre si, sendo estas alterações novamente atribuídas à sedação e não ao pneumotórax. O aumento da PVC presenciado por Daly et al. (2002) e Jones et al. (1993) durante toracoscopia em cães e suínos respectivamente, foi atribuído ao alto valor da PIT (> 5 mmHg) ou pelo aumento da pós-carga direita induzida pela vasoconstrição pulmonar.

O valor da pressão de artéria pulmonar (PAP) em cavalos adultos é bem menor que da artéria aorta devido à baixa resistência presente na vasculatura pulmonar. A pressão desenvolvida na artéria pulmonar depende não só da resistência arteriolar pulmonar, como também da resistência capilar pulmonar. A ocorrência de acidose, a ventilação com pressão positiva ou a presença de doença pulmonar influenciam a resistência capilar pulmonar e aumentam a PAP (BONAGURA; MUIR, 1991).

Os alfa-2 agonistas não demonstram apresentar influências sobre a pressão de artéria pulmonar (VICKERY et al., 1988). Apenas 10 minutos após a administração dos fármacos nos animais do Grupo I, observou-se aumento significativo da PAP. Estes resultados são semelhantes aos obtidos por Freeman et al. (2002) e Wagner et al. (1991) após a administração de alfa-2 agonistas em eqüinos.

Nos animais do Grupo II os valores médios da PAP permaneceram constantes, mesmo durante e após o pneumotórax. Esta ausência de alterações foi decorrente provavelmente da manutenção dos valores do índice de resistência vascular pulmonar. Bennett et al. (1989) presenciaram aumento da resistência vascular pulmonar e da pressão de artéria pulmonar ao induzirem pneumotórax hipertensivo em cães e atribuíram o ocorrido ao colapso pulmonar que levou à liberação de serotonina e histamina, causando vasoconstrição pulmonar, principalmente quando o volume pulmonar tornou-se menor. Estes autores afirmaram ainda que a hipertensão pulmonar reflete os efeitos da combinação do colapso dos vasos pulmonares, causado pelo aumento na PIT, e pela vasoconstrição por hipóxia.

A pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) trata-se de uma estimativa da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo e pode ser estimada através da pressão de artéria pulmonar diastólica nos casos onde os valores da frequência cardíaca encontram-se dentro da normalidade e a vasoconstrição arterial pulmonar seja mínima. Os valores da POAP aumentam após a administração de anestésicos que deprimem a função ventricular esquerda (BONAGURA; MUIR, 1991).

Nos animais somente sedados, os valores da POAP apresentaram incremento após a sedação, diminuindo gradativamente até o término das mensurações. Este aumento dos valores seguido de sua diminuição é muito semelhante ao obtido por Pypendop e Verstengen (2001) que utilizaram diferentes doses de romifidina em cães, onde o aumento da POAP dose-

dependente ocorreu entre três e 10 minutos após a aplicação do fármaco. Os autores concluíram que este aumento foi devido a uma resposta transitória decorrente da estase circulatória relacionada à bradicardia e ao súbito aumento da pós-carga no ventrículo esquerdo, resultando em estase sanguínea nos capilares pulmonares. Esta sobrecarga nos vasos pulmonares pode ser devida também ao deslocamento sanguíneo dos vasos de capacitância, como exemplificado pelo aumento da PVC.

Já quando submetidos ao procedimento cirúrgico, os animais não apresentaram alteração nos valores da POAP. Entretanto, a diferença entre os grupos tanto para PAP como para POAP não foi significativa, constatando mais uma vez que os 20 minutos de pneumotórax com baixa PIT não foi suficiente para alterar estes valores. Este fato é confirmado através dos resultados de Bennett et al. (1989) e Gustman, Lawrence e Wanner (1983) que relataram significativo aumento da PAP e POAP somente com valores bastante elevados da PIT.

O débito cardíaco (DC) corresponde ao volume sanguíneo bombeado para a circulação periférica pelo coração em um minuto. Sua finalidade é de ofertar O₂ aos tecidos para posterior consumo (GOTTSCHELL, 1995). Esta variável fornece informações sobre o sistema circulatório como um todo, e não somente do coração, uma vez que ele é governado pela autorregulação dos tecidos. O DC é igual ao produto do volume sistólico com a frequência cardíaca, sendo que seus maiores determinantes são pré-carga, pós-carga, frequência cardíaca e contratilidade (REICH; MOSKOWITZ; KAPLAN, 1993). Outros fatores que controlam o DC são o retorno venoso, resistência vascular sistêmica e consumo de oxigênio pelos tecidos (KAPLAN, 1987). A mensuração do DC é útil na monitorização do efeito de fármacos na circulação sanguínea (BONAGURA; MUIR, 1991). Como seu valor varia com a superfície corporal do indivíduo, a grandeza mais fiel é o índice cardíaco (IC), que consiste na divisão do DC pela superfície corporal (VICTER, 2002).

Neste trabalho, o método de mensuração do DC empregado foi o de termodiluição, onde a utilização do volume de 40 ml, à temperatura de 0 a 4 °C, da solução de glicose a 5% a ser injetada foi padronizado para eqüinos por Muir, Skarda e Milne (1976), diminuindo a margem de erro entre os valores.

Os valores do DC e IC nos animais que receberam romifidina e butorfanol apresentaram diminuição de 30% após a sedação que persistiu até o final da avaliação dos parâmetros. Nos animais submetidos a toracoscopia, a redução foi de menor intensidade (21%). A diminuição do DC e do IC é um efeito colateral esperado após a administração de alfa-2 agonista, fato este confirmado por Canola et al. (2002), Freeman et al. (2002), Pypendop e Verstegen (2001), Wagner et al. (1991) e Gasthuys, De Moor e Parmentier (1990). Esta redução dos valores é decorrente da diminuição da frequência cardíaca, uma vez que o VS não apresentou alterações.

Peroni et al. (2000) atribuíram a queda acentuada do DC durante toracoscopia à utilização de portal adicional que levou a maior colabamento pulmonar e aumento na PIT, diminuindo desta forma o retorno venoso ao coração. Entretanto, Kudnig et al. (2004), Lugo et al. (2002), Bennett et al. (1989), Gustman, Lawrence e Wanner (1983) e Moran et al. (1977) obtiveram resultados semelhantes ao presente estudo, onde o emprego do pneumotórax não causou redução adicional do DC ou IC.

O volume sistólico (VS) é o volume sanguíneo ejetado pelo ventrículo em cada contração, sendo influenciado pela pré-carga, pós-carga e contratilidade cardíaca (THYS; KAPLAN, 1990). O índice sistólico (IS) é resultado da divisão do VS pela superfície corpórea, conferindo valor mais fidedigno para comparação dos valores entre os indivíduos.

Nos dois grupos estudados, os valores do VS e IS não variaram de forma significativa, semelhante aos resultados relatados por Freeman et al. (2002), Pypendop e Verstegen (2001), Peroni et al. (2000), Wagner et al. (1991) e Gasthuys, De Moor e Parmentier (1990), confirmando que o emprego

da romifidina e o pneumotórax permitem a manutenção do bombeamento de adequado volume sanguíneo no momento da sístole.

A resistência vascular sistêmica (RVS) representa a estimativa da pós-carga do ventrículo esquerdo, que é a força de oposição à contração ventricular. A RVS aumentada indica aumento do esforço da parede ventricular esquerda durante a sístole, elevando desta forma o consumo de oxigênio (BONETTI; DALLAN, 1997; REICH; MOSKOWITZ; KAPLAN, 1993).

O aumento dos valores da RVS e do IRVS após a sedação que persistiu até o final da avaliação nos animais sedados, corrobora com os resultados da administração de agentes alfa-2 agonistas citados por Freeman et al. (2002), Pypendop e Verstengen (2001) e Wagner et al. (1991), que atribuíram este efeito dose-dependente a um duradouro estímulo alfa-adrenérgico na musculatura lisa vascular periférica, levando a vasoconstrição.

Quando submetidos também a toracoscopia, estes parâmetros permaneceram próximos ao basal durante e após o pneumotórax. Lugo et al. (2002) e Moran et al. (1977) relataram resultados semelhantes durante toracoscopia, ao contrário de Freeman et al. (2002), que ao realizar duas toracoscopias com intervalo de cinco minutos entre os procedimentos, obtiveram elevação no valor da RVS durante o segundo procedimento, correlacionando este fato à manipulação do pulmão pelo instrumental cirúrgico, que causou a liberação de catecolaminas, e a um pneumotórax mais intenso em decorrência da presença de segundo portal, que permitiu maior entrada de ar para a cavidade.

A resistência vascular pulmonar (RVP) é determinada pela diferença entre a pressão de influxo e efluxo na artéria pulmonar, ou pela pressão atrial direita, provendo informações sobre a situação da vasculatura pulmonar. Porém, sua mensuração é extremamente limitada, como consequência das características da vasculatura pulmonar (BONETTI; DALLAN, 1997; GAL, 1991; REICH; MOSKOWITZ; KAPLAN, 1993).

Nos animais do Grupo I houve aumento não significativo nos valores da RVP e o IRVP após a sedação, permanecendo elevados até o término do experimento. Nos animais submetidos a toracoscopia (Grupo II), estes valores apresentaram breve incremento após a sedação, permanecendo próximos do basal durante e após a toracoscopia. Esta ausência de maiores alterações nos valores do IRVP, associada a PAP, é mais uma vez atribuída ao baixo valor da PIT durante o procedimento conforme já demonstrado ao se discutir os valores da PAP no presente trabalho.

A pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2) indica a pressão parcial de oxigênio dissolvida no sangue, permitindo o diagnóstico de hipoxemia (CARVALHO; SCHETTINO, 1997). Os valores de PaO_2 são alterados pela composição do ar inspirado, ventilação alveolar, difusão alvéolo-capilar e equilíbrio ventilação-perfusão (ROBINSON, 1991).

Nos animais sedados, os valores da PaO_2 não apresentaram alterações significativas. Clarke, England e Goossens (1991) apresentaram mesmo resultado após sedação de eqüinos com romifidina e butorfanol, assim como Freeman et al. (2002) e Fantoni et al. (1999); e Robertson, Muir e Sams (1981) após a administração respectivamente de romifidina e de butorfanol em eqüinos. Entretanto, a diminuição dos valores da PaO_2 em cavalos sedados com alfa-2 agonistas foi atribuída por Wagner et al. (1991) ao desequilíbrio na ventilação/perfusão, possivelmente relacionado com a queda do DC ou pelo aumento na RVP .

Nos animais submetidos a toracoscopia, a PaO_2 apresentou diminuição significativa após a sedação e ao final do período do pneumotórax. Entretanto, quando os valores da PaO_2 são comparados entre os grupos, a diferença não é estatisticamente ou biologicamente significativa, confirmando que o pneumotórax induzido no presente estudo não foi suficiente para causar diminuição adicional nos valores de PaO_2 . Segundo Kudnig et al. (2004) e Bennett et al. (1989), a diminuição linear da PaO_2 durante o pneumotórax

hipertensivo seria devido ao prejuízo na difusão, desequilíbrio na ventilação/perfusão e *shunt* sanguíneo pulmonar, mesmo frente à ventilação normal. Lugo et al. (2002) e Peroni et al. (2000) atribuíram estes mesmos efeitos em seus resultados à adição de portais adicionais durante a toracoscopia, que causariam um pneumotórax mais intenso.

A saturação arterial de oxigênio (SaO_2) corresponde à taxa de saturação da hemoglobina pelo oxigênio (CARVALHO; SCHETTINO, 1997). Não foram observadas alterações significantes da SaO_2 nos dois grupos estudados, mesmo com redução nos valores de PaO_2 , fato semelhante ao relatado por Kudnig et al. (2004) em cães anestesiados submetidos a toracoscopia. Esta ocorrência é justificada através da curva de dissociação de hemoglobina, onde valores de PaO_2 de 60 mmHg são suficientes para saturar 90% da hemoglobina. Valores maiores que 60 mmHg trazem pequeno aumento à saturação, enquanto pequena diminuição da PaO_2 abaixo de 60 mmHg causa grande queda na taxa de saturação de hemoglobina pelo oxigênio (BONETTI; DALLAN, 1997).

Daly et al. (2002) relataram diminuição da saturação de oxigênio no sangue arterial durante toracoscopia em cães somente quando a PIT excedeu 10 mmHg, em contrapartida Wolfer et al. (1994) não obtiveram queda nos valores mesmo quando a PIT atingiu 14 mmHg em humanos.

A pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (PvO_2) fornece informação sobre a oferta de oxigênio e fluxo sanguíneo aos tecidos, sendo dependente da oxigenação do sangue arterial, débito cardíaco e vasoconstrição local (FREEMAN et al., 2002). Esta variável é analisada em conjunto com a saturação venosa mista de oxigênio (SvO_2) para monitorização da condição circulatória do paciente em estado crítico. A diminuição desses dois valores pode indicar suprimento de oxigênio inadequado relativo a sua demanda (FINCH; LENFANT, 1972; KEECH; REED, 2003). A diminuição da SvO_2 pode ser decorrente da diminuição dos valores da SaO_2 , do DC e da

hemoglobina, e do aumento do consumo de oxigênio pelo paciente (KAPLAN, 1987).

Na literatura consultada, pouco se discute sobre a importância da mensuração destes valores na medicina veterinária, tanto em estudos utilizando animais sedados com fármacos alfa-2 agonistas associados com opióides, como em estudos sobre pneumotórax. No Grupo I, houve discreta diminuição destes valores, porém de forma não significativa, ao contrário do ocorrido no Grupo II, onde a redução foi significativa em todos os momentos após a mensuração controle. Provavelmente esta redução esteja associada principalmente ao maior consumo de oxigênio neste grupo, além de um baixo valor de DC. Em eqüinos, somente Freeman et al. (2002) relataram a diminuição de PvO₂ após a administração de romifidina em eqüinos e atribuíram o resultado a diminuição do IC, e hipotensão associada a vasoconstrição.

O índice da oferta de oxigênio (IDO₂) representa a quantidade de oxigênio que deixa o coração a cada minuto, tornando-se disponível aos tecidos (CARMONA; SLULLITEL, 2001). Diminuição significativa do IDO₂ ocorreu após 10 minutos de sedação em ambos os grupos, porém seus valores permaneceram estatisticamente inferiores até o término das mensurações somente no Grupo I. Esta redução foi decorrente possivelmente da bradicardia, que levou a diminuição do DC obtido e conseguinte redução do IDO₂. A ausência de alterações significativas no Grupo II corrobora com resultados obtidos por Kudnig et al. (2004) e Kudnig et al. (2003) em cães anestesiados com ventilação controlada e com ventilação controlada associada a intubação seletiva respectivamente e submetidos a toracoscopia.

O índice de consumo de oxigênio (IVO₂) corresponde ao consumo de oxigênio pelos tecidos (CARMONA; SLULLITEL, 2001) sendo, portanto, dependente do metabolismo tecidual (GOTTSCHALL, 1995). Não se observaram alterações significativas no IVO₂ dos dois grupos estudados

durante o transcorrer do experimento, mesmo frente à diminuição do IDO_2 . Os valores do IVO_2 permanecem estáveis mesmo com grande variação nos valores de IDO_2 , devido à presença de reserva fisiológica do organismo, que permite que o IVO_2 aumente se necessário sem levar a metabolismo anaeróbico imediato (MELLEMA, 2001).

Apesar dos valores constantes do IVO_2 , é importante observar que algumas variáveis, como a PvO_2 e a SvO_2 , utilizadas no cálculo deste índice sofreram variações importantes no Grupo II, demonstrando que o procedimento cirúrgico acarretou em maior extração de oxigênio pelos tecidos, porém sem relevância clínica.

A frequência respiratória (FR) apresentou discreta diminuição, porém de forma não significativa em ambos os grupos. Resultados semelhantes foram relatados por Fantoni et al. (1999) após a administração de romifidina em eqüinos. Entretanto, Freeman et al. (2002), Polydoro et al. (1997) e Wagner et al. (1991) relataram diminuição significativa da FR em eqüinos submetidos à sedação com alfa-2 agonistas.

Segundo Moran et al. (1977) o aumento da frequência respiratória em pacientes submetidos a altas PIT ocorre devido a mecanismos do sistema nervoso central na tentativa de se manter níveis normais de PaCO_2 , para compensar o volume corrente por respiração durante o colapso de um pulmão. No presente trabalho, a ausência do aumento da frequência respiratória pode ser devido à manutenção de baixa PIT e a permanência de valores da PaCO_2 dentro de limites aceitáveis. Entretanto, observou-se que a amplitude dos movimentos respiratórios apresentou-se elevada, mas a confirmação da elevação do volume corrente só seria possível com a monitoração mais acurada com auxílio de ventilômetro.

A pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) é o parâmetro usado para avaliação da ventilação alveolar e sua adequação à produção de CO_2 pelo metabolismo energético, sendo a hipoventilação definida como a

ventilação insuficiente para manter a PaCO₂ em níveis normais (até 45 mm Hg) (CARVALHO; SCHETTINO, 1997). A manutenção dos valores dentro da normalidade em ambos os grupos da PaCO₂ evidencia a manutenção da ventilação alveolar, e justifica a ausência de taquipnéia.

Freeman et al. (2002) e Fantoni et al. (1999) não obtiveram alterações significativas nos valores PaCO₂ após a administração de romifidina em eqüinos. O mesmo ocorreu com Robertson, Muir e Sams (1981) após a administração de butorfanol. Já Clarke, England e Goossens (1991) obtiveram aumento significativo na PaCO₂ após 75 minutos da sedação de eqüinos com romifidina e butorfanol, atribuindo este fato à diminuição da frequência respiratória. Lugo et al. (2002) presenciaram diminuição da frequência respiratória em eqüinos sedados com alfa-2 agonistas e submetidos a toracoscopia, sem alterações nos valores de PaCO₂.

A ausência de alterações significativas nos valores do pH arterial durante os momentos em ambos os grupos corrobora com os resultados obtidos por Fantoni et al. (1999) e Freeman et al. (2002) em cavalos sedados com romifidina, e por Lugo et al. (2002) durante toracoscopia em eqüinos. Dodam et al. (2004) observaram significativo aumento nos valores de PaCO₂ e diminuição no pH em cães sedados com butorfanol, embora a diminuição da frequência respiratória não tenha sido significativa. Contudo, os autores consideram estas alterações dentro dos limites aceitáveis.

A utilização crescente da toracoscopia em eqüinos fez com que fosse necessário o estudo de seus efeitos nesta espécie. No presente trabalho, a avaliação das alterações causadas pelo pneumotórax com o animal em estação contribuiu para resolução de algumas dúvidas existentes. Entretanto, muito falta para se estudar, como, por exemplo, a avaliação do volume corrente nos animais em estação, bem como os efeitos causados pelo pneumotórax nos animais mantidos sob anestesia geral, com ou sem

intubação seletiva, assim como em casos clínicos de animais com alterações pulmonares.

É importante ressaltar também a dificuldade em se realizar este tipo de monitorização em eqüinos somente sedados, onde o posicionamento dos cateteres e a obtenção dos dados tornam-se mais difíceis. O pequeno número de animais utilizados e o uso do quadrado latino devem-se à dificuldade e elevado custo envolvidos na obtenção e manutenção de eqüinos, além da importância de se evitar o uso desnecessário de animais de experimentação.

7 CONCLUSÕES

A partir dos resultados obtidos foi possível concluir que o protocolo anestésico utilizado, constituído pela associação de romifidina e butorfanol, conferiu sedação e analgesia suficientes para a realização da toracoscopia, onde as estruturas intra-torácicas puderam ser inspecionadas de forma adequada.

O colapso gradual do pulmão deve ser considerado para evitar o desconforto do animal.

A associação de romifidina e butorfanol foi responsável por alterações hemodinâmicas e de oxigenação significativas, porém sem atingir níveis considerados fora dos limites aceitáveis, além de não ter causado alterações nos valores metabólicos e de ventilação nos animais utilizados.

O pneumotórax unilateral induzido com baixo fluxo de CO₂, com 20 minutos de duração, mantido a baixo nível pressórico, não causou alterações adicionais nos parâmetros hemodinâmicos, de oxigenação, de ventilação e metabólicos em eqüinos hígidos.

REFÊRENCIAS

- BENNET, R. C.; STEFFEY, E. P. Use of opioids for pain and anesthetic management in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 18, p. 47-60, 2002.
- BENNETT, R. A.; ORTON, E. C.; TUCKER, A.; HEILLER, C. L. Cardiopulmonary changes in conscious dogs with induced progressive pneumothorax. **American Journal of Veterinary Research**, v. 50, n. 2, p. 280-284, 1989.
- BONAGURA, J. D.; MUIR, W. W. The cardiovascular system. In: MUIR, W. W.; HUBBELL, J. A. E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. 2nd ed. St Louis: Mosby Year Book, 1991. p. 39-104.
- BONETTI, E.; DALLAN, L. A. O. Hemodinâmica básica e avançada. In: FELIX, V. N.; CARVALHO, W. B.; AULER JR., J. O. C.; PROENÇA FILHO, J. O. P. **Terapia avançada adulto - pediatria/RN**. São Paulo: Savier, 1997. p. 40-45.
- BRAIMBRIDGE, M. K. The history of thoracoscopic surgery. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 56, p. 610-614, 1993.
- BROWNING, A. P.; COLLINS, J. A. Sedation of horses with romifidine and butorphanol. **The Veterinay Record**, v. 22, p. 90-91, 1994.
- CANOLA, J. C.; CARDENAS, J. J.; CANOLA, P. A. Effects of romifidine on echocardiographic measurements of cardiac dimensions and indices of cardiac function in horses. **ARS Veterinária**, v. 18, n. 3, p. 231-237, 2002.
- CARMONA, M. J. C.; SLULLITEL, A. Monitorização em anestesia. In: YAMASHITA, A. M.; TAKAOKA, F.; AULER JR, J. O. C. IWATA, N. M. **Anestesiologia: Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo**. São Paulo: Ateneu, 2001. p. 137-169.
- CARVALHO, C. R. R.; SCHETTINO, G. P. P. Monitorização respiratória básica e avançada. In: FELIX, V. N.; CARVALHO, W. B.; AULER JR, J. O. C.; PROENÇA FILHO, J. O. P. **Terapia avançada adulto - pediatria/RN**. São Paulo: Savier, 1997. p. 45-54.

CLARKE, K. W.; ENGLAND, G. C. W.; GOOSSENS, L. Sedative and cardiovascular effects of romifidine, alone and in combination with butorphanol, in the horse. **Journal of Veterinary Anesthesiology**, v. 18, p. 25-29, 1991.

CLARKE, K. W.; PATON, B. S. Combined use of detomidine with opiates in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 20, p. 331-334, 1988.

DALY, C. M.; SWALEC-TOBIAS, K.; TOBIAS, A. H.; EHRHART, N. Cardiopulmonary effects of intrathoracic insufflation in dogs. **Journal of American Hospital Association**, v. 38, n. 6, p. 515-520, 2002.

DAUNT, D. A.; STEFFEY, E. P. Alpha-2 adrenergic agonists as analgesics in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 18, p. 39-46, 2002.

DODAM, J. R.; COHN, L. A.; DURHAM, H. E.; SZLADOVITS, B. Cardiopulmonary effects of medetomidine, oxymorphone, or butorphanol in selegiline-treated dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 31, p. 129-137, 2004.

DUCKETT, W. M. Acute care of burn victims. **Journal Equine Veterinary Science**, v. 15, n. 4, p. 157-159, 1995.

ENGLAND, G. C.; CLARKE, K. W.; GOOSSENS, L. A comparison of the sedative effects of three alpha 2-adrenoceptor agonists (romifidine, detomidine and xylazine) in the horse. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 15, p. 194-201, 1992.

ENGLAND, G. C. W.; WATTS, N. Effect of romifidine and romifidine-butorphanol for sedation in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 38, p. 561-564, 1997.

FANTONI, D. T.; FUTEMA, F.; CORTOPASSI, S. R. G.; SILVA, L. C. L. C.; VERENGUER, M.; MIRANDOLA, R.; FERREIRA, M. A. Comparative evaluation of acepromazine, detomidine and romifidine in horses. **Ciência Rural**, v. 29, n. 1, p. 45-50, 1999.

FAURSCHOU, P.; MADSEN, F.; VISKUN, K. Thoracoscopy: influence of the procedure on some respiratory and cardiac values. **Thorax**, v. 38 p. 341-343, 1983.

FINCH, C. A.; LENFANT, C. Oxygen transport in man. **The New England Journal of Medicine**, v. 286, n. 8, p. 407-415, 1972.

FREEMAN, S. L.; BOWEN, I. M.; BETTSCHART-WOLFENSBERGER, R.; ALIBHAI, H. I. K.; ENGLAND, G. C. W. Cardiovascular effects of romifidine in the standing horse. **Research in Veterinary Science**, v. 72, p. 123-129, 2002.

GAL, T. J. Pulmonary circulation. In: GAL, T. J. **Respiratory physiology in anesthetic practice**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991, p. 111-133.

GASTHUYS, F.; DE MOOR, A.; PARMENTIER, D. Haemodynamic changes during sedation in ponies. **Veterinary Research Communications**, v. 14, p. 309-327, 1990.

GEISER, D. R. Chemical restraint and analgesia in the horse. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 6, n. 3 p. 495-512, 1990.

GINSBERG, S. K. Thoracoscopy: A cautionary note. **Annuary of Thoracic Surgery**, v. 56, p. 802-803, 1993.

GOLDMAN, R. H.; KLUGHAUPT, M.; METCALF, T.; SPIVACK, A. P.; HARRISON, D. C. Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction. **Circulation**, v. 38, p. 941-946, 1968.

GOTTSCHALL, C. A. M. O coração como bomba. In: GOTTSCHALL, C. A. M. **Função cardíaca**. Da normalidade `a insuficiência. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1995. p. 73-85.

GUSTMAN, P.; LAWRENCE, Y.; WANNER, A. Immediate cardiovascular effects of tension pneumothorax. **American Review of Respiratory Disease**, v. 127, p. 171-174, 1983.

HALL, L. W.; NIGAN, J. M. Measurement of central venous pressure in horses. **The Veterinary Record**, v. 97, p. 66-69, 1975.

HEEL, R. C.; BROGDEN, R. N.; SPEIGHT, T. M.; AVERY, G. S. Butorphanol: A review of its pharmacological and therapeutic efficacy. **Drugs**, v. 16, p. 473-505, 1978.

HORSWELL, J. L. Anesthetic techniques for thoracoscopy. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 56, p. 624-629, 1993.

JONES, D. R.; GRAEBER, G. M.; TANGUILIG, G. G.; HOBBS, G.; MURRAY, G. F. Effects of insufflation on hemodynamics during thoracoscopy. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 55, n. 6, p. 1379-1382, 1993.

KALPRAVIDH, M.; LUMB, W. V.; WRIGHT, M.; HEATH, R. B. Analgesic effects of butorphanol in horses: dose-response studies. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, p. 211-216, 1984a.

KALPRAVIDH, M.; LUMB, W. V.; WRIGHT, M.; HEATH, R. B. Effects of butorphanol, flunixin, levorphanol, morphine and xylazine in ponies. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, p. 217-224, 1984b.

KAPLAN, J. A. Hemodynamic Monitoring. In: KAPLAN, J. A. **Cardiac anesthesia**. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1987, p. 179-226.

KEECH, J.; REED, L. Reliability of mixed venous saturation as an indicator of the oxygen extraction ratio demonstrated by a large patient data set. **The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care**, v. 54, n. 2, p. 236-241, 2003.

KLEIN, L.; SHERMAN, J. Effects of preanesthetic medication, anesthesia and position of recumbency on central venous pressure in horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 170, n. 2, p. 216-219, 1977.

KLOHNEN, A.; PERONI, J. F. Thoracoscopy in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 16, n. 2, p. 351-362, 2000.

KRAMEK, B. A.; CAYWOOD, D. D. Pneumothorax. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 17, n. 2, p. 285-300, 1987.

KRASNA, M. J.; DESMUKH, S.; McLAUGHLIN, J. S. Complications of thoracoscopy. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 61, p. 1066-1069, 1996.

KUDNIG, S. T.; MONNET, E.; RIQUELME, M.; GAYNOR, J. S.; CORLISS, D.; SALMAN, M. D. Cardiopulmonary effects of thoracoscopy in anesthetized normal dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 31, p. 121-128, 2004.

KUDNIG, S. T.; MONNET, E.; RIQUELME, M.; GAYNOR, J. S.; CORLISS, D.; SALMAN, M. D. Effect of one-lung ventilation on oxygen delivery in anesthetized dogs with an open thoracic cavity. **American Journal of Veterinary Research**, v. 64, n. 4, p. 443–448, 2003.

LANDRENAU, R. J.; MACK, M. J.; KEENAN, R. J.; HAZELRIGG, S. R. Strategic planning for video-assisted thoracic surgery. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 56, p. 615-619, 1993.

LUGO, J.; STICK, J. A.; PERONI, J. F.; HARKEMA, J. R.; DERKSEN, F. J.; ROBINSON, N. E. Safety and efficacy of a technique for thoracoscopically guided pulmonary wedge resection in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 63, n. 9, p. 1232-1240, 2002.

MACK, M. J.; ARONOFF, R. J.; ACUFF, T. E.; DOUTHIT, M. B.; BOWMAN, R. T.; RYAN, W. H. Present role of thoracoscopy in the diagnosis and treatment of diseases of the chest. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 54, p. 403-409, 1992.

MACKEY, V. S.; WHEAT, J. D. Endoscopic examination of the equine thorax. **Equine Veterinary Journal**, v. 17, p. 140-142, 1985.

MANSMANN, R. A.; BERNARD-STROTHER, S. Pleuroscopy in horses. **Modern Veterinary Practice**, v. 66, p. 9-17, 1985.

MELLEMA, M. Cardiac output, wedge pressure, and oxygen delivery. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 6, 1175–1205, 2001.

MOENS, Y.; LANZ, F.; DOHERR, M. G.; SCHATZMANN, U. A comparison of the nociceptive effects of xylazine, detomidine and romifidine on experimental pain in horses. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 30, p. 183-190, 2003.

MORAN, J. F.; JONES, R. H.; WOLFE, W. G.; DURHAM, N. C. Regional pulmonary function during experimental unilateral pneumothorax in the awake state. **The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 74, n. 3, p. 396-402, 1977.

MUIR, W. W. Standing chemical restraint in horses: tranquilizers, sedatives, and analgesics. In: MUIR, W. W.; HUBBELL, J. A. E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. 2nd ed. St Louis: Mosby Year Book, 1991. p. 247-309.

MUIR, W. W.; SKARDA, R. T.; MILNE, D. W. Estimation of cardiac output in the horse by thermodilution techniques. **American Journal of Veterinary Research**, v. 37, n. 6, p. 697-700, 1976.

MUIR, W. W.; SKARDA, R.; SHEEHAN, W. C. Hemodynamic and respiratory effects of xylazine-morphine sulfate in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 40, n. 10, p. 1417-1420, 1979.

NAYLOR, J. M.; GARVEN, E.; FRASER, L. A comparison of romifidine and xylazine in foals: the effects on sedation and analgesia. **Equine Veterinary Journal**, v. 9, n. 6, p. 329-334, 1977.

PERONI, J. F.; HORNER, N. T.; ROBINSON, N. E.; STICK, J. A. Equine thoracoscopy: normal anatomy and surgical technique. **Equine Veterinary Journal**, v. 33, n. 3, p. 231-237, 2001.

PERONI, J. F.; ROBINSON, N. E.; STICK, J. A.; DERKSEN, F. J. Pleuropulmonary and cardiovascular consequences of thoracoscopy performed in healthy standing horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 32, n. 4 p. 280-286, 2000.

POLYDORO, A. S.; NATALINI, C. C.; SCHOSSLER, J. E. W.; HENNEMANN, C. R. A.; CASSOL, D. S.; FUTEMA, F. Cardiopulmonary alterations with romifidine, tiletamine/zolazepam and halotane in horses. **Ciência Rural**, v. 27, n. 3, p. 249-256, 1997.

POPIO, K. A.; JACKSON, D. H.; ROSS, A. M.; SCHREINER, B. F.; YU, P. N. Hemodynamic and respiratory effects of morphine and butorphanol. **Clinical Pharmacological Therapy**, v. 19, p. 735-745, 1978.

PYPENDOP, B. H.; VERSTENGEN, J. P. Cardiovascular effects of romifidine in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, n. 4, p. 490-495, 2001.

REICH, D. L.; MOSKOWITZ, D. M.; KAPLAN, J. A. Hemodynamic monitoring. In: KAPLAN, J. A. **Cardiac anesthesia**. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1993. p. 321-358.

ROBERTSON, J. T.; MUIR, W. W.; SAMS, R. Cardiopulmonary effects of butorphanol tartrate in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 42, n. 1, p. 41-44, 1981.

ROBINSON, N. E. The respiratory system. In: MUIR, W. W.; HUBBEL, J. A. E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. 2nd ed. St Louis: Mosby Year Book, 1991. p. 7-38.

SCHATZMANN, U.; SCHIMITT, K.; VOEGTLI, K. Observations on some cardiovascular effects of romifidine in horses. **Journal of Veterinary Anaesthesia**, v. 23, n. 2, p. 83-84, 1996.

SHERIDAN, V.; DEEGEN, E.; ZELLER, R. Central venous pressure (C.V.P.) measurements during halothane anaesthesia in the horse. **The Veterinary Record**, p. 149-150, 1972.

SHOEMAKER, W. C. Diagnosis and treatment of shock syndromes. In: SHOEMAKER, W. C.; AYRES, S.; GRENVIK, A.; et al. **Textbook of critical care**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995. p. 85-102.

TAYLOR, P. M.; BROWNING, A. P.; HARRIS, C. P. Detomidine-butorphanol sedation in equine clinical practice. **The Veterinary Record**, v. 8, p. 388-390, 1988.

TAYLOR, P. M.; CLARKE, K. W. Sedation, Analgesia and Premedication. In: TAYLOR, P. M.; CLARKE, K. W. **Handbook of equine anaesthesia**. W.B. Saunders, 1999. p. 5-32.

THYS, D. M.; KAPLAN, J. A. Cardiovascular physiology. In: MILLER, R. D. **Anesthesia**. 3rd ed. New York: Livingstone, 1990. p. 551-583.

TRAUB-DARGATZ, J. L.; SALMAN, M. D.; VOSS, J. L. Medical problems of adult horses, as ranked by equine practitioners. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 198, p. 1745-1747, 1991.

VACHON, A. M.; FISCHER, A. T. Thoracoscopy in the horse: diagnostic and therapeutics indications in 28 cases. **Equine Veterinary Journal**, v. 30, n. 6, p. 467-475, 1998.

VICKERY, R. G.; SHERIDAN, B. C.; SEGAL, I. S.; MAZE, M. Anesthetic and hemodynamic effects of the stereoisomers of medetomidine, an α 2-adrenergic agonist, in halothane-anesthetized dogs. **Anesthesia and Analgesia**, v. 67, p. 611-615, 1988.

VICTER, H. J. Cateterismo cardíaco. In: COUTO, A. A.; MESQUITA, E. T.; NANI, E.; PINHEIRO, L. A. F.; ROMEO FILHO, L. J. M.; BRUNO, W. **Semiologia cardiovascular**. São Paulo: Atheneu, 2002. p. 353-375.

WAGNER, A. E.; MUIR III, W. W.; HINCHCLIFF, K. W. Cardiovascular effects of xylazine and detomidine in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 52, n. 5, p. 651-657, 1991.

WOLFER, R. S.; KRASNA, M. J.; HASNAIN, J. U.; McLAUGHLIN, J. S. Hemodynamic effects on carbon dioxide insufflation during thoracoscopy. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 58, p. 404-408, 1994.

ZOPPA, A. L. V. **Cirurgia torácica vídeo-assistida aplicada à ressecção pulmonar com o auxílio de sutura mecânica em eqüinos**. 2003. 123 f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

ZOPPA, A. L. V.; ALVARENGA, J.; SILVA, L. C. L. C.; FERREIRA, M. A.; MIGLIATI, E. R. Toracosopia em eqüinos: técnica e emprego como método de avaliação da cavidade pleural. **Ciência Rural**, v. 31, n. 5, p. 825-830, 2001.

APÊNDICES

APÊNDICE A: valores individuais da frequência cardíaca (bpm), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	36	25	24	23	24
2	23	20	24	25	25
3	36	28	33	30	32
4	34	32	24	24	28
5	36	28	32	28	32
MD	33,00	26,60	27,40	26,00	28,20
DP	5,66	4,45	4,67	2,92	3,77

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE B: valores individuais da frequência cardíaca (bpm), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	37	32	36	24	32
2	24	16	28	27	27
3	49	36	40	38	42
4	38	20	22	24	22
5	36	23	27	26	22
MD	36,80	25,40	30,60	27,80	29,00
DP	8,87	8,36	7,27	5,85	8,37

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE C: valores individuais da pressão arterial sistólica (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	142	140	122	120	112
2	148	152	177	174	179
3	130	148	136	145	135
4	136	130	125	129	124
5	141	144	145	139	138
MD	139,40	142,80	141,00	141,40	137,60
DP	6,77	8,44	22,10	20,57	25,30

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE D: valores individuais da pressão arterial sistólica (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	148	153	159	140	129
2	151	158	149	139	133
3	130	110	116	92	102
4	138	135	119	114	116
5	134	134	148	135	120
MD	140,20	138,00	138,20	124,00	120,00
DP	9,01	18,93	19,41	20,77	12,15

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE E: valores individuais da pressão arterial média (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	108	116	101	93	86
2	119	124	141	143	143
3	120	128	114	121	113
4	109	104	102	107	96
5	101	109	109	111	108
MD	111,40	116,20	113,40	115,00	109,20
DP	8,02	10,01	16,32	18,60	21,63

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE F: valores individuais da pressão arterial média (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	117	118	133	112	98
2	104	108	108	102	89
3	119	90	84	66	81
4	104	104	90	88	89
5	99	106	113	97	90
MD	108,60	105,20	105,60	93,00	89,40
DP	8,85	10,06	19,50	17,41	6,03

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE G: valores individuais da pressão arterial diastólica (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	78	99	85	80	63
2	90	108	124	124	123
3	106	111	95	104	92
4	90	87	83	93	61
5	82	79	73	91	83
MD	89,20	96,80	92,00	98,40	84,40
DP	10,73	13,65	19,52	16,65	25,27

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE H: valores individuais da pressão arterial diastólica (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	99	102	108	93	83
2	86	90	97	88	79
3	108	72	56	52	65
4	90	87	72	72	75
5	76	89	81	79	77
MD	91,80	88,00	82,80	76,80	75,80
DP	12,26	10,70	20,46	16,05	6,72

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE I: valores individuais da pressão venosa central (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	0	04	03	03	01
2	12	14	14	16	11
3	06	18	11	13	12
4	04	13	13	22	17
5	02	18	08	10	09
MD	4,80	13,40	9,80	12,80	10,00
DP	4,60	5,73	4,44	7,05	5,83

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE J: valores individuais da pressão venosa central (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	02	10	09	09	04
2	03	10	12	05	05
3	04	05	06	03	02
4	06	10	09	10	10
5	07	12	12	08	06
MD	4,40	9,40	9,60	7,00	5,40
DP	2,07	2,61	2,51	2,92	2,97

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE K: valores individuais da pressão da artéria pulmonar (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	18	17	13	09	08
2	21	43	32	32	28
3	18	33	34	30	16
4	13	25	19	20	19
5	24	26	30	29	26
MD	18,80	28,80	25,60	24,00	19,04
DP	4,09	9,76	9,13	9,57	8,05

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE L: valores individuais da pressão da artéria pulmonar (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	23	22	28	24	18
2	21	23	24	17	19
3	23	15	10	05	19
4	19	28	21	22	21
5	22	22	23	21	19
MD	21,60	22,00	21,20	17,80	19,20
DP	1,67	4,64	6,76	7,60	1,10

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE M: valores individuais da pressão de oclusão da artéria pulmonar (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	12	12	03	06	05
2	18	39	27	26	28
3	12	27	25	23	11
4	08	20	11	15	14
5	15	13	20	21	13
MD	13,00	22,20	17,20	18,20	14,20
DP	3,74	11,17	10,06	7,92	8,47

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE N: valores individuais da pressão de oclusão da artéria pulmonar (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	14	12	19	16	09
2	12	15	16	11	11
3	19	07	06	01	13
4	13	22	16	18	17
5	17	19	18	12	13
MD	15,00	15,00	15,00	11,60	12,60
DP	2,92	5,87	5,20	6,58	2,97

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE O: valores individuais do débito cardíaco (L/min), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	26,17	16,68	21,16	19,96	20,92
2	19,32	15,60	17,20	17,44	18,08
3	21,16	17,04	20,00	17,12	15,04
4	21,88	14,88	13,96	17,48	15,56
5	32,80	21,60	23,28	24,84	18,40
MD	24,27	17,16	19,12	19,37	17,60
DP	5,39	2,63	3,63	3,27	2,38

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE P: valores individuais do débito cardíaco (L/min), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax. – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	22,92	14,52	19,60	19,08	22,00
2	22,43	19,68	22,20	20,19	24,19
3	24,80	18,28	17,16	20,96	18,32
4	18,64	13,00	13,88	14,04	14,68
5	21,88	22,00	26,60	20,00	20,80
MD	22,13	17,50	19,89	18,85	20,00
DP	2,24	3,70	4,85	2,77	3,65

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE Q: valores individuais do índice cardíaco (L/min.m²), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	4,58	2,92	3,71	3,50	3,66
2	3,22	2,60	2,87	2,91	3,01
3	3,64	2,93	3,44	2,95	2,59
4	4,30	2,92	2,74	3,43	3,06
5	5,37	3,54	3,81	4,07	3,01
MD	4,22	2,98	3,31	3,37	3,07
DP	0,84	0,34	0,49	0,47	0,38

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE R: valores individuais do índice cardíaco (L/min.m²), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax. – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	4,01	2,54	3,43	3,34	3,85
2	3,80	3,33	3,76	3,42	4,09
3	4,34	3,20	3,01	3,67	3,21
4	3,74	2,61	2,78	2,81	2,94
5	3,77	3,79	4,58	3,44	3,58
MD	3,93	3,09	3,51	3,34	3,53
DP	0,25	0,52	0,71	0,32	0,47

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE S: valores individuais do índice sistólico (ML/BPM.M2), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	127,31	116,85	154,41	151,98	152,66
2	140,00	130,00	119,44	116,27	120,53
3	101,17	104,75	104,31	98,22	80,90
4	126,43	91,36	114,28	143,09	109,18
5	149,12	126,26	119,07	145,20	94,11
MD	128,81	113,84	122,30	130,95	111,48
DP	18,09	15,91	18,96	22,80	27,48

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE T: valores individuais do índice sistólico (ML/BPM.M2), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax. – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	108,49	79,47	95,35	139,23	120,40
2	158,14	208,12	134,16	126,53	151,59
3	88,64	88,93	75,13	96,60	76,39
4	98,30	130,26	126,43	117,23	133,72
5	104,61	164,63	169,57	132,40	162,73
MD	111,64	134,28	120,13	122,40	128,97
DP	27,06	53,50	36,47	16,53	33,59

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE U: valores individuais do volume sistólico (ml/bpm), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	726,94	667,20	881,67	867,83	871,67
2	840,00	780,00	716,67	697,60	723,20
3	587,78	608,57	606,06	570,67	470,00
4	643,53	465,00	581,67	728,33	555,71
5	911,11	771,43	727,50	887,00	575,00
MD	741,87	658,44	702,71	750,29	639,12
DP	134,08	129,93	119,19	130,41	158,76

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE V: valores individuais do volume sistólico (ml/bpm), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax. – São Paulo – 2003

Animal N°	M1	M2	M3	M4	M5
1	619,46	453,75	544,44	795,00	687,50
2	934,58	1230,00	792,86	747,78	895,93
3	506,12	507,78	429,00	551,58	436,19
4	490,53	650,00	630,91	585,00	667,27
5	607,78	956,52	985,19	769,23	945,45
MD	631,69	759,61	676,48	689,72	726,47
DP	179,00	327,50	217,72	112,72	203,69

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE X: valores individuais do índice de resistência vascular sistêmica (dina.s/cm5.m2), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal N°	M1	M2	M3	M4	M5
1	1885,15	3067,24	2115,61	2059,72	1856,02
2	2658,39	3384,62	3544,19	3495,41	3504,42
3	2504,12	3000,47	2393,72	2932,15	3121,33
4	1954,11	2490,27	2596,05	1980,09	2067,40
5	1475,34	2059,30	2120,65	1987,47	2629,96
MD	2095,42	2800,38	2554,04	2491,00	2635,83
DP	482,87	532,92	589,05	689,93	693,07

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE Z: valores individuais do índice de resistência vascular sistêmica (dina.s/cm5.m2), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal N°	M1	M2	M3	M4	M5
1	2291,97	3397,69	2889,96	2465,95	1951,78
2	2128,97	2354,39	2044,54	2271,50	1641,80
3	2118,23	2124,07	2076,36	1373,02	1969,83
4	2098,80	2886,52	2329,63	2217,78	2148,28
5	1954,37	1985,96	1764,84	2068,36	1877,08
MD	2118,47	2549,73	2221,07	2079,32	1917,75
DP	119,93	585,16	424,10	419,69	183,59

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AA: valores individuais do índice de resistência vascular pulmonar (dina.s/cm5.m2), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	104,73	136,93	215,88	68,66	65,51
2	93,05	136,83	233,35	116,48	130,85
3	62,58	256,95	71,67	211,48	47,48
4	131,80	163,66	209,16	190,05	154,52
5	134,12	294,19	209,97	157,42	345,35
MD	107,65	170,94	201,58	139,55	171,10
DP	25,51	70,45	36,03	47,65	104,34

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AB: valores individuais do índice de resistência vascular pulmonar (dina.s/cm5.m2), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	179,37	314,60	209,76	191,53	186,87
2	189,71	192,20	170,38	140,51	156,36
3	73,68	199,91	106,48	87,18	149,61
4	128,50	184,25	143,80	113,73	108,77
5	106,22	63,38	87,37	209,16	134,08
MD	135,50	190,87	143,56	148,42	147,14
DP	48,97	89,01	49,08	51,39	28,78

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AC: valores individuais da pressão de oxigênio arterial (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	114	106	83	100	98
2	95	87	67	96	90
3	95	72	87	71	82
4	101	103	115	116	119
5	90	87	88	85	88
MD	99,00	91,00	88,00	93,60	95,00
DP	9,25	13,80	17,29	16,83	13,57

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AD: valores individuais da pressão de oxigênio arterial (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	99	83	52	93	96
2	95	87	87	92	99
3	96	76	69	86	86
4	115	88	113	106	103
5	99	84	81	88	98
MD	100,80	83,60	80,40	93,00	96,40
DP	8,14	4,72	22,60	7,81	6,35

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AE: valores individuais da saturação de oxigênio arterial (%), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	98	98	96	97	98
2	98	97	94	98	97
3	97	94	96	94	95
4	98	98	99	98	99
5	97	97	97	97	97
MD	97,60	96,80	96,40	96,80	97,20
DP	0,55	1,64	1,82	1,64	1,48

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AF: valores individuais da saturação de oxigênio arterial (%), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	97	96	89	97	98
2	98	97	97	97	98
3	97	95	94	96	96
4	98	97	98	98	98
5	98	97	97	97	98
MD	97,60	96,40	95,00	97,00	97,60
DP	0,55	0,89	3,67	0,71	0,89

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AG: valores individuais da pressão de oxigênio venoso misto (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	36	37	49	65	78
2	29	25	26	27	28
3	42	26	30	29	29
4	36	26	28	26	28
5	33	27	27	28	28
MD	35,20	28,20	32,00	35,00	38,20
DP	4,76	4,97	9,62	16,81	22,25

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AH: valores individuais da pressão de oxigênio venoso misto (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	35	32	28	29	28
2	33	24	28	29	27
3	36	30	27	28	29
4	32	26	28	27	27
5	32	28	29	29	28
MD	33,60	28,00	28,00	28,40	27,80
DP	1,82	3,16	0,71	0,89	0,84

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AI: valores individuais da saturação de oxigênio venoso misto, médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	67	70	85	93	96
2	57	44	51	53	55
3	80	45	53	52	52
4	67	41	49	48	50
5	61	49	51	54	54
MD	66,40	49,80	57,80	60,00	61,40
DP	8,71	11,65	15,27	18,59	19,44

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AJ: valores individuais da saturação de oxigênio venoso misto, médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	63	58	52	54	54
2	58	42	51	54	51
3	68	55	47	50	52
4	58	45	51	50	50
5	63	53	58	55	56
MD	62,00	50,60	51,80	52,60	52,60
DP	4,18	6,80	3,96	2,41	2,41

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AK: valores individuais do conteúdo arterial de oxigênio (ml/dl), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	15,67	15,65	15,26	15,47	15,62
2	13,35	13,19	12,73	13,35	13,20
3	15,85	15,30	15,67	15,30	15,49
4	13,36	13,37	13,54	13,41	13,55
5	19,53	19,52	19,52	19,52	19,52
MD	15,55	15,41	15,34	15,45	15,48
DP	2,53	2,55	2,63	2,47	2,51

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AL: valores individuais do conteúdo arterial de oxigênio (ml/dl), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	15,47	15,26	14,08	15,45	15,62
2	14,41	14,24	14,24	14,26	14,42
3	20,47	20,00	19,77	20,23	20,23
4	16,34	16,09	16,33	16,31	16,30
5	14,42	14,24	14,23	14,25	14,42
MD	16,22	15,97	15,73	16,10	16,20
DP	2,51	2,39	2,44	2,47	2,39

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AM: valores individuais do conteúdo venoso de oxigênio (ml/dl), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	10,59	11,06	13,44	14,74	15,25
2	7,68	7,68	6,88	7,14	7,41
3	12,96	7,30	8,60	8,43	8,43
4	9,04	5,54	6,61	6,48	6,75
5	12,21	9,81	10,21	10,81	10,81
MD	10,50	8,28	9,15	9,52	9,73
DP	2,18	2,17	2,80	3,35	3,45

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AN: valores individuais do conteúdo venoso de oxigênio (ml/dl), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	9,96	9,17	8,22	8,53	8,53
2	8,46	6,13	7,44	7,87	7,43
3	14,26	11,53	9,86	10,49	10,91
4	9,56	7,42	8,41	8,24	8,24
5	9,18	7,72	8,45	8,02	8,16
MD	10,28	8,39	8,48	8,63	8,65
DP	2,29	2,06	0,87	1,07	1,33

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AO: valores individuais da diferença arteriovenosa de oxigênio (ml/dl), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	5,08	4,59	1,82	0,73	0,37
2	5,66	5,51	5,85	6,20	5,78
3	2,89	8,00	7,07	6,87	7,06
4	4,33	7,83	6,93	6,93	6,80
5	7,32	9,71	9,32	8,71	8,72
MD	5,06	7,13	6,20	5,89	5,75
DP	1,64	2,06	2,75	3,03	3,19

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AP: valores individuais da diferença arteriovenosa de oxigênio (ml/dl), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	5,51	6,10	5,86	6,92	7,09
2	5,95	8,12	6,81	6,39	6,99
3	6,21	8,46	9,91	9,75	9,33
4	6,78	8,67	7,93	8,07	8,06
5	5,25	6,51	5,78	6,23	6,26
MD	5,94	7,57	7,26	7,47	7,53
DP	0,60	1,18	1,72	1,46	1,20

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AQ: valores individuais do índice de transporte de oxigênio (ml/dl), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	718,15	457,03	565,63	540,80	572,32
2	429,76	342,92	364,91	388,02	397,70
3	577,31	448,76	539,31	450,78	401,02
4	574,49	390,87	371,34	460,50	414,27
5	1048,44	690,12	743,91	793,39	587,97
MD	669,63	465,94	517,02	526,70	474,66
DP	235,03	133,60	157,08	158,67	96,66

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AR: valores individuais do índice de transporte de oxigênio (ml/dl), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	620,88	388,13	483,16	516,26	601,64
2	547,00	474,34	535,07	487,14	590,41
3	889,14	640,14	594,03	742,73	649,18
4	610,32	419,29	454,30	458,95	479,60
5	543,22	539,04	651,33	490,45	516,30
MD	642,11	492,19	543,58	539,11	567,43
DP	142,57	100,68	80,39	115,63	68,39

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AS: valores individuais do índice de consumo de oxigênio (ml/min.m²), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal N°	M1	M2	M3	M4	M5
1	232,94	133,97	67,53	25,54	13,66
2	182,33	143,14	167,82	180,35	174,28
3	105,15	234,67	243,43	202,32	182,75
4	185,99	228,84	189,93	238,13	207,99
5	392,91	343,30	354,98	354,06	262,54
MD	219,86	216,78	204,74	200,08	168,24
DP	107,04	84,78	105,45	118,34	93,03

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AT: valores individuais do índice de consumo de oxigênio (ml/min.m²), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal N°	M1	M2	M3	M4	M5
1	221,16	155,02	201,11	231,14	273,00
2	225,91	270,32	255,75	218,23	286,17
3	269,90	270,88	297,69	357,74	299,23
4	253,15	225,93	220,45	227,08	237,16
5	197,58	246,55	264,55	214,52	224,28
MD	233,54	233,74	247,91	249,74	263,97
DP	28,33	47,80	37,95	60,74	32,06

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AU: valores individuais da taxa de extração de oxigênio (%), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal N°	M1	M2	M3	M4	M5
1	32	29	12	5	2
2	42	42	46	46	44
3	18	52	45	45	46
4	32	59	51	52	50
5	37	50	48	45	45
MD	32,20	46,40	40,40	38,60	37,40
DP	8,96	11,46	16,04	19,01	19,20

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AV: valores individuais da taxa de extração de oxigênio (%), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	36	40	42	45	45
2	41	57	48	45	48
3	30	42	50	48	46
4	41	54	49	49	49
5	36	46	41	44	43
MD	36,80	47,80	46,00	46,20	46,20
DP	4,55	7,43	4,18	2,17	2,39

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AX: valores individuais da frequência respiratória (mpm), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	16	08	09	09	08
2	12	09	10	09	08
3	09	12	12	12	09
4	16	16	20	16	16
5	28	20	12	12	12
MD	16,20	13,00	12,60	11,60	10,60
DP	7,23	5,00	4,34	2,88	3,44

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE AZ: valores individuais da frequência respiratória (mpm), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	14	08	16	14	12
2	20	16	12	12	12
3	10	08	16	10	13
4	12	10	12	08	08
5	14	20	20	16	12
MD	14,00	12,40	15,20	12,00	11,40
DP	3,74	5,37	3,35	3,16	1,95

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE BA: valores individuais da pressão de dióxido de carbono arterial (mm Hg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	25	35	42	42	42
2	26	44	50	44	38
3	43	42	44	49	48
4	36	30	34	42	37
5	41	31	40	39	43
MD	34,20	36,40	42,00	43,20	41,60
DP	8,35	6,35	5,83	3,70	4,39

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE BB: valores individuais da pressão de dióxido de carbono arterial (mmHg), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	38	41	37	40	40
2	26	44	42	43	42
3	33	37	37	37	37
4	30	39	35	30	37
5	37	36	37	40	39
MD	32,80	39,40	37,60	38,00	39,00
DP	4,97	3,21	2,61	4,95	2,12

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE BC: valores individuais pH arterial, médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	7,44	7,46	7,41	7,40	7,45
2	7,44	7,43	7,41	7,48	7,49
3	7,45	7,44	7,44	7,42	7,39
4	7,47	7,48	7,51	7,46	7,50
5	7,41	7,40	7,43	7,44	7,42
MD	7,44	7,44	7,44	7,44	7,45
DP	0,02	0,03	0,04	0,03	0,05

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE BD: valores individuais pH arterial, médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	7,43	7,43	7,47	7,43	7,45
2	7,44	7,43	7,44	7,44	7,45
3	7,45	7,42	7,43	7,42	7,42
4	7,44	7,42	7,41	7,47	7,46
5	7,45	7,44	7,44	7,45	7,46
MD	7,44	7,43	7,44	7,44	7,45
DP	0,01	0,01	0,02	0,02	0,02

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE BE: valores individuais de bicarbonato plasmático arterial (mEq/L), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo controle – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	17	24	26	25	28
2	17	29	31	32	28
3	30	28	29	31	29
4	26	21	27	29	28
5	25	19	26	26	28
MD	23,00	24,20	27,80	28,60	28,20
DP	5,79	4,32	2,17	3,05	0,45

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.

APÊNDICE BF: valores individuais de bicarbonato plasmático arterial (mEq/L), médias e respectivos desvios-padrão dos animais pertencentes ao grupo submetido a pneumotórax – São Paulo – 2003

Animal Nº	M1	M2	M3	M4	M5
1	24	27	27	26	28
2	17	29	28	29	29
3	22	23	24	24	24
4	20	25	22	21	26
5	25	24	25	27	28
MD	21,60	25,60	25,20	25,40	27,00
DP	3,21	2,41	2,39	3,05	2,00

Nota: MD: média; DP: desvio padrão.