

**Ruben Carvalho Franceschi**

**Avaliação hemodinâmica, metabólica e do  
transporte de oxigênio durante anestesia com  
xenônio em cães hipovolêmicos**

**Tese apresentada à Faculdade de Medicina da  
Universidade de São Paulo para obtenção  
do título de Doutor em Ciências**

**Área de concentração: Anestesiologia**

**Orientadora: Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona**

**São Paulo**

**2006**

## ***DEDICATÓRIA***

À minha mãe Glorita, meu exemplo de coragem.

Ao meu pai Pedro, amigo de todas as horas.

À minha esposa Paloma, a pessoa que mais amo no mundo.

Ao meu querido sobrinho Bruno.

# AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Profa. Maria José Carvalho Carmona, pelas inúmeras oportunidades que me proporcionou ao longo da minha vida profissional.

Ao Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Júnior, a quem devo grande parte de minha formação científica.

Ao aluno de graduação da FMUSP, Eduardo Muracca Yoshinaga, pelo apoio durante a realização deste estudo.

Ao Prof. Dr. Fábio Biscegli Jatene, pelo estímulo à pesquisa.

Ao colega Dr. Luiz Marcelo Sá Malbouisson, pelas sugestões e colaboração neste projeto.

Ao Prof. Dr. Luiz Felipe Pinho Moreira, pelas orientações e sugestões.

Aos exemplares Gilberto de Mello Nascimento e Vera Lúcia Leandro da Silva, pela valiosa ajuda durante a fase de coleta de dados.

À Dra. Marilde Albuquerque Piccioni, pelas sugestões que contribuíram para esta tese.

## SUMÁRIO

### Lista de abreviaturas

### Resumo

### Summary

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>2</b>
1.1	Objetivos .....	7
<b>2</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>9</b>
2.1	O xenônio como agente anestésico .....	9
2.2	Xenônio: obtenção e custo .....	12
2.3	Mecanismo de ação do xenônio .....	13
2.4	Comparação do xenônio com outros agentes anestésicos.....	15
<b>3</b>	<b>CASUÍSTICA E MÉTODOS .....</b>	<b>20</b>
3.1	Protocolo de estudo .....	20
3.2	Preparação dos animais .....	20
3.3	Técnica de cateterização.....	21
3.4	Modelo experimental de choque hemorrágico.....	22
3.5	Protocolo experimental .....	23
3.6	Delineamento do experimento:.....	28
3.7	Análise estatística .....	29
<b>4</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>31</b>
4.1	Dados demográficos.....	31
4.2	Avaliação dos dados hemodinâmicos .....	32
4.3	Avaliação dos dados metabólicos e do transporte de oxigênio.....	43
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>53</b>
<b>6</b>	<b>CONCLUSÕES .....</b>	<b>67</b>
<b>7</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>69</b>
<b>8</b>	<b>APÊNDICE .....</b>	<b>II</b>
I-	Dados individuais .....	II
II-	Aprovação pela comissão de ética .....	XXVII

## LISTA DE ABREVIATURAS

AMPA	-	$\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol
ATP	-	Trifosfato de Adenosina
bpm	-	Batimentos por minuto
CAM	-	Concentração Alveolar Mínima
VCM	-	Ventilação Controlada Mecânica
CO <sub>2</sub>	-	Gás Carbônico
DC	-	Débito Cardíaco
DO <sub>2</sub>	-	Transporte de Oxigênio
ECG	-	Eletrocardiograma
ETCO <sub>2</sub>	-	Fração Expirada de CO <sub>2</sub>
FiO <sub>2</sub>	-	Fração Inspirada de O <sub>2</sub>
GA-aO <sub>2</sub>	-	Gradiente Alvéolo-arterial de Oxigênio
GABA	-	Ácido Gama-aminobutírico
HCO <sub>3</sub>	-	Íon Bicarbonato
HM	-	Hipertermia Maligna
IC	-	Índice Cardíaco
IOT	-	Intubação Orotraqueal
IRVP	-	Índice da Resistência Vascular Pulmonar
IRVS	-	Índice da Resistência Vascular Sistêmica
ITSVD	-	Trabalho Sistólico do Ventrículo Direito Indexado
ITSVE	-	Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo Indexado
LACa	-	Lactato Arterial
N <sub>2</sub> O	-	Óxido Nitroso
NMDA	-	N-metil d-aspartato

O <sub>2</sub>	-	Oxigênio
O <sub>2</sub> ER	-	Taxa de Extração do Oxigênio
PaCO <sub>2</sub>	-	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono
PAD	-	Pressão Arterial Diastólica
PAM	-	Pressão Arterial Média
PaO <sub>2</sub>	-	Pressão Parcial Arterial de Oxigênio
PAP	-	Pressão da Artéria Pulmonar
PAPmed	-	Pressão Média de Artéria Pulmonar
PAS	-	Pressão Arterial Sistólica
PH <sub>2</sub> O	-	Pressão de Vapor de Água
PoAP	-	Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar
PVC	-	Pressão Venosa Central
PvO <sub>2</sub>	-	Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Venoso
RVP	-	Resistência Vascular Pulmonar
RVS	-	Resistência Vascular Sistêmica
SaO <sub>2</sub>	-	Saturação Arterial de Oxigênio
SC	-	Superfície Corpórea
SNC	-	Sistema Nervoso Central
SpO <sub>2</sub>	-	Saturação Periférica de Oxigênio
SvO <sub>2</sub>	-	Saturação de Oxigênio no Sangue Venoso Misto
V.N.	-	Valor Normal
VO <sub>2</sub>	-	Consumo de Oxigênio
VS	-	Volume Sistólico
Xe	-	Xenônio

## RESUMO

**Franceschi, R.C.** - Avaliação hemodinâmica, metabólica e do transporte de oxigênio durante anestesia com xenônio em cães hipovolêmicos. São Paulo, 2006. 111 p. Tese de Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Justificativa e Objetivos** – A indução anestésica em indivíduos em choque hipovolêmico pode agravar a instabilidade hemodinâmica. O anestésico inalatório xenônio (Xe) é gás inerte com propriedades que mantêm a estabilidade hemodinâmica, durante a anestesia, em indivíduos normais. O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos hemodinâmicos, metabólicos e sobre o transporte de oxigênio, durante anestesia com Xe, em cães submetidos a choque hipovolêmico.

**Método** – Vinte e um cães sem raça definida foram submetidos a hipnose e relaxamento muscular por infusão venosa contínua de etomidato e vecurônio e ventilação controlada mecânica com FiO<sub>2</sub> 21% (oxigênio + ar comprimido). Sob anestesia local, inseriu-se cateter em artéria pulmonar para monitorização hemodinâmica e cateteres em artérias femorais direita e esquerda para medida da pressão arterial média e indução do choque hipovolêmico. Após indução do choque hemorrágico até a pressão arterial média atingir 40mmHg por 2 minutos, os animais foram randomizados em grupos controle e xenônio. O grupo xenônio recebeu ventilação controlada mecânica com O<sub>2</sub> 21% + Xe 79% durante 20 min. Realizou-se coleta de gasometria arterial e venosa mista e coleta de dados hemodinâmicos, com posterior cálculo hemodinâmico e do transporte de O<sub>2</sub> antes da indução do choque, imediatamente após a sangria, após 5 min e 20 min, com administração de Xe, e 20 minutos após a suspensão do Xe. O grupo controle foi submetido ao mesmo procedimento, sem a administração de Xe. Os dois grupos foram comparados, utilizando análise de variância para medidas repetidas, considerando-se significativo p<0,05.

**Resultados:** Os grupos foram comparáveis em relação aos valores médios de peso corpóreo e volume de sangramento. As variáveis hemodinâmicas, metabólicas e de transporte de oxigênio não apresentaram diferenças significativas entre os grupos controle e xenônio. Após a indução do choque, no grupo Xe a frequência cardíaca variou de 130,22±20,57 para 131,89±24,34 em 5min e 138,44±33,66 após 20 minutos. No grupo controle esta variação foi de 144,33±21,03 para 143,75±22,58 após 5min (p=0,82) e para 149,50±23,52 após 20min(p=0,16).

**Conclusão:** A administração de xenônio em cães, em estado de choque hipovolêmico, não altera a condição hemodinâmica, metabólica e de transporte de oxigênio, permitindo sugeri-lo como anestésico seguro em indivíduos nestas condições.

## **SUMMARY**

**Franceschi, R.C.** – Haemodynamic, metabolic and oxygen delivery evaluation during xenon anesthesia in hypovolemic dogs. São Paulo, 2006. 111 p. Doctorate Thesis - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Rationale and objectives** – Anesthesia induction in subjects with hypovolemic shock may worsen a baseline hemodynamic instability. Xenon (Xe), an inhalation anesthetic, is an inactive gas with properties that, in normal subjects, maintain hemodynamic stability during anesthesia. The aim of this study was to assess Xe effects on hemodynamics, metabolism, and oxygen delivery during anesthesia in dogs with induced hypovolemic shock.

**Method** – Twenty-one hybrid dogs were submitted to hypnosis and muscle relaxation by continuous venous infusion of etomidate and vecuronium and mechanical controlled ventilation with a 21% FiO<sub>2</sub> (oxygen + compressed air). Under local anesthesia, catheters were introduced into the pulmonary artery for hemodynamic monitoring, and in the left and right femoral arteries for mean arterial blood pressure measurements and hypovolemic shock induction. After induction of an hemorrhagic shock until a mean arterial blood pressure of 40mmHg for 2 minutes was reached, the animals were randomized into the Xenon or the control group. Dogs from the Xenon group received controlled mechanical ventilation with a 21% FiO<sub>2</sub> + 79% Xe for 20 minutes. Blood samples were collected for arterial e mixed venous gas analyses; hemodynamic data were also collected, with further hemodynamic calculation of O<sub>2</sub> delivery before shock induction, immediately after the artificial bleeding, 5 min and 20 minutes after starting Xe administration, and 20 minutes after stopping Xe. The control group was submitted to the same procedures, without Xe administration. Both groups were compared using variance analysis for repeated measurements, considering statistical significance where a p<0,05 was reached.

**Results:** Both groups were comparable in terms of mean body weight values and bleeding volume. Hemodynamic and metabolic variables and oxygen delivery had no significant differences between both groups, control and Xenon. In the Xenon group, after shock was induced, heart rate changed from 130.22 ± 20.57 to 131.89 ± 24.34 after 5 minutes, and to 138.44 ± 33.66 after 20 minutes. In the control group, heart rate varied from 144.33 ± 21.03 to 143.75 ± 22.58 after 5 minutes (p=0.82), and to 149.50 ± 23.52 after 20 minutes (p=0.16).

**Conclusion:** Xenon administration does not cause changes in hemodynamics, metabolism, and oxygen delivery in dogs with induced hypovolemic shock, supporting its recommendation as a safe anesthetic in such conditions.



## ***INTRODUÇÃO***

---

## 1 INTRODUÇÃO

As propriedades anestésicas do xenônio são conhecidas há mais de 50 anos,<sup>(1)</sup> mas o custo elevado e a dificuldade de obtê-lo, deixaram –no esquecido até a década de 90, quando novos estudos<sup>(2)</sup> e o desenvolvimento de modernos e melhores sistemas de anestesia redespertaram o interesse pelo gás.

O xenônio possui várias características consideradas ideais para um gás anestésico, como baixo coeficiente de partição sangue/gás (0.115)<sup>(3)</sup> o que promove rápida indução e recuperação anestésica independentemente da duração da anestesia; baixa teratogenicidade,<sup>(4)</sup> potente hipnose e analgesia,<sup>(5-8)</sup> com supressão da liberação adrenérgica ao estímulo cirúrgico,<sup>(6, 7)</sup> inibição do estímulo nociceptivo nos neurônios do corno dorsal da medula espinhal,<sup>(9)</sup> dentre outras características.

Apesar do perfil anestésico encorajador, os custos de obtenção deste gás eram proibitivos para sua utilização clínica. Com a introdução de circuitos de anestesia com eficientes sistemas de baixo fluxo,<sup>(10)</sup> associados à reciclagem e purificação do gás após o uso, a anestesia com xenônio tornou-se viável. A partir da década de 90, vários estudos avaliaram a utilização do xenônio em anestesia clínica.

Ao contrário da maioria dos anestésicos inalados, o xenônio não produz depressão cardiovascular.<sup>(11)</sup> Estudos em cães com

cardiomiopatia<sup>(12)</sup> demonstraram que o xenônio não altera a contratilidade do miocárdio, provavelmente por não agir nos canais iônicos,<sup>(13, 14)</sup> e não sensibiliza o miocárdio aos efeitos arritmogênicos das catecolaminas.<sup>(15)</sup> A necessidade de indução anestésica em pacientes em choque hipovolêmico ou em condições hemodinâmicas críticas constitui enorme desafio para o anestesiológico. A maioria dos agentes anestésicos disponíveis promove alguma alteração hemodinâmica, a mais freqüente é a hipotensão arterial.

O xenônio poderá tornar-se um anestésico particularmente útil em situações de instabilidade hemodinâmica, como no paciente politraumatizado em choque hemorrágico, necessitando de intervenção cirúrgica de emergência.

## ***OBJETIVOS***

---

## **1.1 Objetivos**

O objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento hemodinâmico, metabólico e do transporte de oxigênio em cães submetidos ao choque hipovolêmico e anestesiados com xenônio.

## ***REVISÃO DA LITERATURA***

---

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 O xenônio como agente anestésico

A oitava coluna da tabela periódica de elementos químicos é conhecida como família dos gases nobres. Este nome deriva do fato de seus elementos apresentarem propriedades físico-químicas semelhantes, com a característica de não se ligarem a outros elementos.

O xenônio foi o último gás nobre a ser descoberto, na seqüência de vários estudos realizados por Sir Willian Ramsay e seu estudante Morris W. Travers, em 1898, na Inglaterra, como resultado da evaporação do ar ambiente pela técnica de destilação fracionada.<sup>(16)</sup> Eles obtiveram um gás extremamente denso que os dois cientistas não conseguiram identificar. A análise espectroscópica deste gás revelou que se tratava de um novo elemento ao qual se chamou xenônio, nome que deriva do grego e significa “estranho,” devido a suas propriedades físico-químicas peculiares. Seus descobridores originalmente o classificaram apenas como um “gás inerte” e assim permaneceu até 1962, quando foi finalmente incluído na família dos gases nobres.

O xenônio é um elemento químico com 54 prótons e número de massa 131, compondo uma ínfima fração da atmosfera, (apenas 0,089 ppm).<sup>(17)</sup>

Em 1946, Lawrence e colaboradores descreveram experimentalmente o possível efeito narcótico deste gás.<sup>(18)</sup> Em 1951, Cullen e Gross<sup>(1)</sup> e Pittinger *et al*<sup>(19)</sup> comprovaram suas propriedades anestésicas em animais e seres humanos. Estudou-se, também, a ação de outros gases da mesma família, como o kriptônio, em busca de novos agentes que produzissem anestesia. Entretanto, o xenônio é o único elemento deste grupo que, em condições normais de temperatura e pressão, apresenta propriedades anestésicas comprovadas.<sup>(20-22)</sup>

O xenônio apresenta propriedades anestésicas muito próximas às de um anestésico ideal, tais como:

1- Baixa solubilidade no sangue e tecidos,<sup>(3)</sup> o que proporciona rápida indução e retorno da anestesia. O xenônio apresenta o menor coeficiente de partilha sangue/gás (0.115), entre os anestésicos inalados (óxido nitroso 0.47).<sup>(17)</sup>

2- É inodoro, incolor, insípido, não poluente, não inflamável e não prejudica o meio ambiente, pois não afeta a camada de ozônio,<sup>(23)</sup> tal qual ocorre com halogenados e, principalmente, com o óxido nitroso.

3- Estabilidade cardiovascular:<sup>(24)</sup> o xenônio causa mínima alteração hemodinâmica porque não altera a contratilidade do miocárdio<sup>(11, 25)</sup> causa mínima alteração na frequência cardíaca<sup>(26)</sup> e não eleva a pressão arterial, em razão do baixo estresse ao estímulo cirúrgico e pela não elevação dos níveis séricos de epinefrina.<sup>(2, 6)</sup>

4- Potente hipnose<sup>(5, 27)</sup> e analgesia em humanos, demonstrada pelos estudos de Petersen e colaboradores e Yagi *et al.*<sup>(8, 28)</sup> Os receptores NMDA da medula espinhal possuem um importante papel na transmissão nociceptiva.<sup>(29)</sup> Recentemente, xenônio e óxido nitroso foram relacionados como bloqueadores dos receptores NMDA.<sup>(30, 31)</sup>

5- Neuroproteção: segundo Wilhelm *et al.*<sup>(32)</sup> xenônio tem baixa neurotoxicidade, o que por si só resulta num efeito protetor do sistema nervoso central. Mas, como sugerem Lipton e colaboradores,<sup>(33)</sup> a estimulação intensa dos receptores NMDA pode causar lesão neuronal. O xenônio, como descrito anteriormente, inibe a ação desses receptores, o que seria uma proteção extra para as células do SNC. Estudos comparativos *in vivo e in vitro* em células gliais de camundongos expostas a concentrações crescentes dos gases O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>, e Xe demonstraram que as células expostas ao xenônio apresentaram menor dano, independentemente da concentração de Xe utilizada.<sup>(32)</sup>

6- Pequena incidência de teratogenicidade.<sup>(34)</sup>

7- Baixa atividade metabólica, o que resulta em proteção renal e hepática.



8- Proteção contra hipertermia maligna. Por sua propriedade de reter cálcio dentro da célula, foi aventada a hipótese de que a anestesia com Xe exerceria um efeito protetor contra a hipertermia maligna. Em estudos com o receptor 3h-ryanodine.<sup>(35)</sup> que é modulador dos canais de cálcio do retículo sarcoplasmático, constatou-se que o xenônio não afeta, mas até inibe a liberação de cálcio pela célula. Tal fato representaria uma proteção para indivíduos predispostos à hipertermia maligna (HM). Estudo realizado em porcos geneticamente susceptíveis à hipertermia maligna, conduzido por Froeba e colaboradores.<sup>(36)</sup> demonstrou que o xenônio não desencadeia HM em porcos susceptíveis, provavelmente por sua propriedade de reter o íon cálcio dentro da célula muscular.

9- Proteção contra hipóxia de Fick. Quando um paciente ventilado com uma mistura gasosa rica em N<sub>2</sub>O é abruptamente colocado em ar ambiente, pode haver uma redução grave da pressão parcial de oxigênio do sangue. Isto ocorre porque nitrogênio é mais difusível que oxigênio. Este fenômeno é conhecido como hipóxia de difusão ou efeito de Fick. Trabalhos de Burov e colaboradores, em 1993,<sup>(37)</sup> demonstraram, em voluntários humanos, que a anestesia com xenônio não provoca hipóxia difusional. A explicação seria que o principal fator determinante da velocidade de difusão de um gás em um líquido é sua solubilidade. Já que o coeficiente de partição sangue/gás do xenônio é muito mais baixo que o do óxido nitroso, o xenônio pode se difundir para o alvéolo mais lentamente que o N<sub>2</sub>O, sem causar hipóxia difusional.<sup>(38)</sup>

O xenônio aumenta o fluxo sanguíneo cerebral,<sup>(11)</sup> uma situação que pode conferir proteção extra para o SNC em pacientes com baixo fluxo sanguíneo cerebral causado por choque hipovolêmico.

## 2.2 Xenônio: obtenção e custo

Desde a descoberta das propriedades anestésicas do xenônio, seu custo elevado tem sido empecilho para uso em larga escala. A impossibilidade de sintetizá-lo e as dificuldades técnicas para reciclá-lo dificultam ainda mais sua utilização.

A produção de 1 litro de gás xenônio requer 220 Watts por hora de energia, duas mil vezes a mais que para a produção do óxido nitroso<sup>(39)</sup> pois o xenônio é purificado por destilação fracionada do ar liquefeito, a qual envolve múltiplos aquecimentos, resfriamentos e processos de pressurização.<sup>(23)</sup> A reciclagem de xenônio após o uso nos circuitos de anestesia permite recuperar até 60% do xenônio utilizado.

Uma das principais aplicações militares do xenônio é utilizá-lo como detonador de ogivas nucleares. Com o final da guerra fria e o desarmamento do leste europeu, o gás passou a ser vendido para fins medicinais. A venda anual chega a 2 milhões de litros, ao custo de U\$ 2,00 por litro.<sup>(40)</sup>

Na década de 80, o preço final do litro de xenônio para uso comercial chegou a U\$ 4,00, e foi aumentando progressivamente até chegar a U\$ 18,00, em 1998. Atualmente gira em torno de U\$ 10,00 por litro (há variação de preço conforme o país; no leste europeu, por exemplo, a oferta é maior e o valor é estimado em U\$ 5,00).

Nakata, Goto e colaboradores, em 1999, publicaram um estudo no qual analisavam o custo da anestesia, utilizando xenônio em comparação ao óxido nitroso/isoflurano e ao óxido nitroso/sevoflurano.<sup>(16)</sup> Eles verificaram que, anestesiando um paciente adulto de 70kg com a concentração alveolar mínima de xenônio (71%), por 240 minutos em circuito fechado, requer aproximadamente 16 litros de xenônio. O custo total desta anestesia (incluindo xenônio, oxigênio, relaxante muscular e cal sodada) é de U\$ 167,00. A mesma anestesia com óxido nitroso/isoflurano

fica em U\$ 30,00, ao passo que com óxido nitroso/sevoflurano, a cotação é de U\$ 74,00. Este valor 3 a 5 vezes superior ao de uma anestesia convencional torna o uso de xenônio comercialmente limitado. Porém, o desenvolvimento de novas técnicas de obtenção do xenônio, desenvolvimento dos sistemas de anestesia, do processo de reciclagem pós-anestésica, além da reutilização do xenônio proveniente de produtos como monitores de computador e ogivas nucleares tendem a viabilizar a utilização do xenônio como anestésico.

### 2.3 Mecanismo de ação do xenônio

Os mecanismos de ação dos anestésicos inalados estão sob constante investigação. Alguns são conhecidos, porém vários aspectos ainda precisam ser elucidados.

No século passado surgiram inúmeras propostas para a explicação do mecanismo de ação dos anestésicos inalados, como a teoria da lipossolubilidade de Overton, de Meyer<sup>(41, 42)</sup> e a de interação com sítios polares, de Frank e Lieb.<sup>(43)</sup>

Assim como outros agentes anestésicos inalados, o xenônio atua de diferentes formas. Sua ação encontra-se provavelmente na capacidade de interação com proteínas da membrana das células neuronais, alterando a ação dos neurotransmissores.

Os neurotransmissores do sistema nervoso central são classificados em excitatórios e inibitórios. O principal neurotransmissor inibitório do SNC dos mamíferos é o ácido gama-aminobutírico (GABA), e os subtipos mais importantes são o receptor GABA<sub>A</sub> (canal de íon Cl<sup>-</sup>) e o receptor GABA<sub>B</sub>, que está associado à proteína G.<sup>(44, 45)</sup> Acredita-se que os anestésicos inalados aumentem a atividade inibitória pós-sináptica (GABA<sub>A</sub>) e inibam a atividade dos canais sinápticos excitatórios (nicotínicos, colinérgicos, serotoninérgicos e glutamatérgicos). O glutamato e o aspartato são os neurotransmissores excitatórios mais abundantes no SNC.<sup>(46, 47)</sup>

Estes neurotransmissores são classificados de acordo com os agonistas que os ativam seletivamente, como o AMPA ( $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol) e o NMDA (n-metil d-aspartato).

O xenônio exerce potente inibição não competitiva nos receptores excitatórios NMDA.<sup>(30, 48)</sup> Franks et al. demonstraram que 1 CAM de xenônio reduz a ativação dos receptores NMDA em até 60%. O Xe também age nos receptores inibitórios GABA<sub>A</sub> e em outros receptores glutamatérgicos não NMDA. A esta classe pertencem, também, o óxido nitroso,<sup>(31)</sup> o ciclopropano<sup>(49)</sup> e a cetamina.<sup>(50)</sup>

Os canais de potássio são outro provável local de ação do Xe, como mostraram os estudos de Patel e colaboradores,<sup>(51)</sup> e Gruss *et al.*<sup>(52)</sup> A ativação dos canais de potássio leva à hiperpolarização neuronal, a qual produz estabilidade da membrana celular, impedindo a transmissão do impulso nervoso.

Outra forma pela qual o xenônio produz anestesia é através dos canais de cálcio, na membrana celular, responsáveis pela concentração deste íon dentro da célula. Anestésicos inalados como halotano, isoflurano, N<sub>2</sub>O e xenônio alteram a permeabilidade do íon cálcio na membrana celular do neurônio, causando um estado de hiperpolarização.<sup>(53-56)</sup> O mecanismo de atuação na permeabilidade se dá pela inibição da enzima ATPase de forma dose-dependente. O estudo de Franks J.J. e colaboradores<sup>(53, 57)</sup> mostrou que a atividade da ATPase é reduzida em 30% por 1 CAM de halotano ou isoflurano e, em 20% por 1 CAM de Xe, ou protóxido.

O estudo de Horn e colaboradores<sup>(54, 58)</sup> sugere que o xenônio causa um acúmulo do cálcio intracelular, aumentando até duas vezes o nível deste íon no interior da célula. Conseqüentemente, ocorre uma alteração no potencial de ação da célula neuronal (hiperpolarização), o que impede a condução elétrica do impulso nervoso (anestesia).

Outras hipóteses<sup>(59)</sup> sugerem que o xenônio produza expansão lipídica da membrana celular pelo aumento na fluidez da molécula de água, bloqueando a condução do impulso nervoso.

A estimulação dos receptores opióides e seus subtipos é outra forma de obter analgesia no organismo, porém o xenônio não atua nestes receptores. Estudos comparativos de analgesia entre xenônio e fentanil,<sup>(2)</sup> com posterior administração de naloxone em altas doses, concluíram que o xenônio não atua nestes receptores e sua ação não é antagonizada por naloxone.

## **2.4 Comparação do xenônio com outros agentes anestésicos**

Vários estudos têm comparado a analgesia do xenônio com a de outros anestésicos, tanto venosos, quanto inalados. Lachmann e colaboradores<sup>(2)</sup> compararam xenônio, na concentração de 75%, com fentanil e observaram que nesta proporção o xenônio promovia uma analgesia equípote a altas doses de fentanil. Outro estudo do mesmo autor, alguns anos depois,<sup>(60)</sup> comparando analgesia em porcos com xenônio e protóxido, verificou que o consumo de fentanil foi 80% menor com xenônio, para um plano anestésico equivalente.

Acredita-se que o xenônio seja de 60% a 70% mais potente como analgésico que o N<sub>2</sub>O e equípote a altas doses de fentanil. O xenônio apresenta analgesia similar ao fentanil com estabilidade cardiocirculatória, e a vantagem do despertar rápido.<sup>(61)</sup>

Devido a sua baixa solubilidade no sangue e tecidos, o xenônio apresenta uma rápida equiparação entre fração inspirada (concentração alveolar) e fração expirada (concentração no sangue), o que lhe confere rápida indução e recuperação anestésica, quando comparada aos demais anestésicos inalados.<sup>(62)</sup>

Na indução anestésica, após denitrogenação do paciente pela administração de O<sub>2</sub> puro por alguns minutos (*wash-in*), administra-se xenônio em concentrações crescentes. Devido à sua baixa solubilidade, a hipnose ocorre já aos 40% de fração inspirada de xenônio.<sup>(2, 63)</sup> A indução

com CAM= 1,0 (71%) permite intubação orotraqueal sem o uso de relaxantes musculares, não sendo descrita depressão respiratória importante nesta concentração.<sup>(64)</sup> Ao término da cirurgia, interrompe-se o fluxo de xenônio e inicia-se a ventilação com O<sub>2</sub> puro, com tempo de recuperação médio (*wash out*) de 120 segundos.<sup>(62, 63, 65)</sup> Num circuito de baixo fluxo<sup>(61, 62, 66)</sup> o consumo médio é de 143 ml/min e, para manutenção da CAM, deve-se oferecer fluxo mínimo 91 ml/min.

Desde 1969, quando Cullen e cols estabeleceram em 71%<sup>(20)</sup> a CAM do Xe em humanos, tem-se observado a baixa tendência do gás em causar depressão respiratória. Em 1987, em estudo<sup>(67)</sup> com 1830 tomografias para avaliação de fluxo sanguíneo cerebral em pacientes submetidos à inalação de Xe, apenas 3,6% dos pacientes apresentaram apnéia por tempo superior a 10 segundos.

Comparado ao N<sub>2</sub>O, verificou-se que o Xe apresenta menor incidência de depressão respiratória, recuperação mais rápida e menor necessidade de associação com opióides.<sup>(2)</sup> Apesar de o estudo comparar um CAM de xenônio com Fi=0,7 de N<sub>2</sub>O, os autores concluíram que esta diferença seria insuficiente para explicar os resultados encontrados.

Em relação à liberação de hormônios de estresse durante anestesia com xenônio,<sup>(68)</sup> observou-se que os níveis de epinefrina, cortisol e dopamina não sofrem alterações significativas, havendo apenas pequeno aumento no nível de norepinefrina plasmática.

O xenônio, em doses elevadas, aumenta o fluxo sanguíneo na artéria cerebral média. Associando-se a propofol e hipocapnia, este fluxo pode permanecer estável ou até diminuir.<sup>(11, 69, 70)</sup> Estudo com injeção intracerebral de esferas radioativas, realizado em macacos,<sup>(71)</sup> demonstrou que o fluxo sanguíneo cerebral não se alterou em concentrações de 25%, 30% e 50%, com aumento de cerca de 18% do fluxo somente após 60% de Xe, suficiente para elevar a pressão intracraniana. A alteração do fluxo sanguíneo nas artérias cerebrais média e anterior, 15 a 30 segundos após

inalação de Xe puro, tem aplicação clínica como mapeador do fluxo sanguíneo cerebral durante tomografia de crânio.<sup>(67)</sup> O xenônio diminui a amplitude e a frequência dos potenciais evocados somatossensoriais em todas as concentrações estudadas.<sup>(72)</sup>

Estudos realizados em porcos com diferentes concentrações de xenônio (30%, 50% e 70%) demonstraram que o índice cardíaco, a resistência vascular periférica e a resistência vascular sistêmica, avaliados por ecodoplercardiografia, não apresentavam alterações significativas. A resistência vascular pulmonar aumentou e a frequência cardíaca diminuiu, ambos de forma discreta.<sup>(6)</sup>

A alta densidade do xenônio implica aumento do fluxo turbilhonar em vias aéreas, elevando a resistência do sistema respiratório em até 84%.<sup>(73, 74)</sup> O xenônio também aumenta a resistência no tubo traqueal e no circuito respiratório.<sup>(74, 75)</sup> Entretanto, devido a efeito relaxante e aumento concomitante de cerca de 30% da elastância da parede torácica,<sup>(75, 76)</sup> a elevação da resistência total do sistema respiratório é discreta.

A alta densidade do gás pode provocar retenção de ar nos pulmões com diminuição do volume expirado, o que gera menor tendência à formação de atelectasias no período intra-operatório e funciona como autoPEEP. Por este motivo, o gás deve ser usado com atenção em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica ou que tenham apresentado restrição expiratória. O uso de PEEP deve ser criterioso e a presença de autoPEEP, monitorada continuamente. Os estudos não demonstraram hiperinsuflação pulmonar,<sup>(64)</sup> e sua alta densidade pode ter um efeito protetor no sistema alveolar, prevenindo o seu colapamento.

Como as moléculas ficam presas na água das células pulmonares, isto pode funcionar como revestimento de todo o pulmão, e a utilização deste fato tem sido estudada na tomografia de tórax.<sup>(67)</sup>

Por seus altos custos e necessidade de usar circuitos fechados, esses sistemas correm o risco de acumular nitrogênio, cetonas e traços de metano, sendo mandatória a purificação do gás antes da sua reutilização em outro paciente.<sup>(77)</sup> Atualmente, utiliza-se um sistema que causa

condensação de gases sobre uma superfície ultra-resfriada, chamado *Cooling Trap*, pelo qual a mistura oxigênio/xenônio/nitrogênio é comprimida a uma pressão que excede a pressão crítica de xenônio (55 atm) e, em seguida, resfriada abaixo da temperatura crítica (16 °C).

Como as temperaturas críticas do nitrogênio (-147 °C), oxigênio (-117 °C) e metano (-87 °C) são inferiores à do xenônio, este entra na fase líquida e é extraído da mistura. O resultado é um xenônio purificado para reutilização em anestesia.

A elevada concentração alveolar mínima do Xe determina o uso de baixas frações inspiradas de oxigênio, um fator limitante em pacientes críticos. A associação com outros anestésicos inalatórios ou venosos possibilita a redução da CAM do Xe, permitindo sua utilização em pacientes que necessitam de maiores frações inspiradas de oxigênio.

O xenônio é um potente hipnótico e analgésico e requer pouca ou nenhuma adição de opióides, quando utilizado. Não polui o meio ambiente, não é teratogênico,<sup>(34)</sup> tem propriedades antioxidantes, baixa liberação neuro-humoral e boa estabilidade hemodinâmica.<sup>(2)</sup> Não é tóxico, não sofre biotransformação, não deixa resíduos no organismo e nenhuma doença foi descrita após o seu uso.<sup>(64)</sup> Em pacientes graves pode ser utilizado em associação a opióides, para permitir uma maior fração inspirada de oxigênio. Seu uso seguro em pacientes hepatopatas e renais já está comprovado.<sup>(35, 78)</sup>



## ***CASUÍSTICA E MÉTODOS***

---

---

### 3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

#### 3.1 Protocolo de estudo

O protocolo de pesquisa foi aprovado pela comissão de pesquisa do Instituto do Coração (InCor) e Comissão de Ética Médica (CAPPesq) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e obteve recursos do auxílio à pesquisa da FAPESP (protocolo número: 2000/10122-6).

#### 3.2 Preparação dos animais

Foram estudados 21 cães adultos, sem raça definida, com peso variando entre 10Kg e 20Kg, provenientes do canil central da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; foram alocados aleatoriamente em dois grupos: **grupo xenônio (n=9) e grupo controle (n=12)**.

Os animais foram previamente submetidos ao exame clínico completo, excluindo-se os portadores de anomalias evidentes que interferissem no andamento do estudo. Permaneceram em jejum de alimentos sólidos durante 12h, mas com livre acesso à água.

Na sala de experimentos do Laboratório de Investigação Médica da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP (LIM-8), foi criado um ambiente calmo e silencioso, com baixa luminosidade para tranquilizar os animais. Após o período de aclimação, colocou-se focinheira no animal e fez-se tricotomia do membro anterior direito para punção da veia cefálica com cateter de calibre 20G (Abbocath Tplus –Abbott, São Paulo, Brasil).

Uma vez estabelecido o acesso venoso, realizou-se a indução anestésica pela administração de 2-4 mg/kg de etomidato,<sup>(79)</sup> para proceder à intubação orotraqueal (IOT) com sonda de lúmen simples com *cuff* e de diâmetro 8,5. Em seguida, iniciou-se a manutenção da hipnose e do relaxamento muscular pela infusão contínua de etomidato 50 µg/kg/min,<sup>(80, 81)</sup> de vecurônio 3 µg/kg/min<sup>(82)</sup> e a assistência ventilatória mecânica em circuito circular semifechado, com ventilação controlada a volume e limitada à pressão (25mmHg), fluxo de gases 1,0 l/min (O<sub>2</sub> + ar), usando o aparelho de anestesia Cícero EM (Dräger, Hamburgo, Alemanha) e mantendo FiO<sub>2</sub> de 21%.

Os animais foram considerados adequadamente anestesiados pela infusão contínua de um agente hipnótico e um relaxante muscular, nas doses preconizadas na literatura,<sup>(83, 84)</sup> entendendo que o experimento seria indolor (excetuando as incisões para disseções onde foi aplicada a lidocaína, como descrito a seguir).

Os animais foram monitorizados com oxímetro de pulso (Viridia Modelo 885, Hewlett Packard), posicionado na língua, e analisador de gases (Criticare analisador de gases anestésicos e capnógrafo – Criticare Systems INC), que forneceu de forma contínua a concentração de oxigênio e dióxido de carbono (ETCO<sub>2</sub>) no ar inspirado e no expirado.

### 3.3 Técnica de cateterização

Após relaxamento muscular e hipnose com infusão contínua de vecurônio e etomidato, os animais foram posicionados em decúbito dorsal e aplicou-se anestesia local com lidocaína (2% sem epinefrina) nos pontos onde ocorreriam as disseções. Os transdutores de pressão (Ventcheck modelo 101 – Novamatrix Medical Systems INC. Connecticut, USA) foram preenchidos com solução salina heparinizada (Liquemine<sup>®</sup> – Produtos

Roche Químicos e Farmacêuticos SA) e zerados à pressão atmosférica no nível da linha axilar média.

Um cateter de polietileno de calibre 18G foi introduzido após dissecação na artéria femoral esquerda e acoplado a um transdutor de pressão para obtenção da pressão arterial sistêmica.

A segunda dissecação foi a da veia femoral direita para a passagem do cateter de Swan-Ganz 7,5 F (Swan-Ganz thermodilution catheter model 131HF7-Baxter Healthcare Cooperation, CA, USA), o qual foi inserido até se observar curva característica de posicionamento no átrio direito. Em seguida, insuflou-se o balonete distal com 0,5 ml de ar. Seu trajeto pelo ventrículo direito e artéria pulmonar com suas curvas características foi observado no monitor. Ao verificar sua impactação a partir do traçado com “achatamento da curva”, o balonete foi desinsuflado, o cateter foi considerado adequadamente posicionado e, por fim, fixado nesta posição.

Um cateter de polietileno (Abbocath Tplus – Produtos Hospitalares Abbott) de calibre 14G também foi introduzido na artéria femoral direita e utilizado para retirada do sangue durante a execução do choque hipovolêmico.

### **3.4 Modelo experimental de choque hemorrágico**

Utilizou-se o modelo de choque hemorrágico de Prist<sup>(85)</sup> e Rocha e Silva,<sup>(86)</sup> que estabelece uma relação do volume de sangue retirado com o peso do animal.

Inicialmente fez-se a anticoagulação sistêmica do animal com 50mg de heparina, infundida na via proximal do cateter de Swan-Ganz, seguida de abertura do cateter para choque. O sangramento ocorreu de forma fracionada relacionando retirada de sangue com o peso do animal e a pressão arterial média. Após esta atingir 40 mmHg e manutenção deste

valor por 2 minutos, interrompeu-se o sangramento e foram anotados os tempos de sangria e o volume retirado.

Não foi realizada a esplenectomia prévia dos animais, porque o objetivo era simular o atendimento do paciente sob choque hipovolêmico. A não realização da esplenectomia simula melhor a reposição volêmica em centro de urgência.

### 3.5 Protocolo experimental

Após completa instrumentação e monitorização hemodinâmica, mantendo-se a hipnose e o relaxamento muscular com infusão contínua de etomidato, vecurônio e indução do choque hipovolêmico, iniciou-se a administração de xenônio no grupo Xe. Realizou-se, então, a coleta basal dos dados hemodinâmicos, respiratórios e metabólicos, conforme descrito a seguir, para cumprimento dos objetivos do estudo.

O grupo xenônio (n=9), foi ventilado com uma mistura gasosa, já preparada industrialmente pela White Martins (Praxair inc. São Paulo), contendo 79% de xenônio e 21% de oxigênio com fluxo constante de 1l/min. Um pequeno fluxo adicional variável de O<sub>2</sub> foi necessário para manter em 21% a fração de O<sub>2</sub> inspirada. Esta fração foi mensurada pelo analisador de gases (Criticare analisador de gases anestésicos e capnógrafo – Criticare Systems INC).

O grupo controle (n=12), recebeu ventilação com ar ambiente com fluxo de 1l/min e fluxo adicional de O<sub>2</sub>, para manutenção da FiO<sub>2</sub> em 21%.

### 3.5.1 Avaliação hemodinâmica

Os seguintes atributos foram avaliados:

- Frequência de Ritmo Cardíaco (FC): no decorrer do procedimento, frequência e ritmo cardíacos foram avaliados pelo monitor cardíaco (Viridia Model 885 – Hewlett Packard). Medida em batimentos por minuto (bpm).

- Pressão Arterial (PA): a pressão arterial foi mensurada diretamente a partir do cateter da artéria femoral, acoplado ao transdutor de pressão do monitor de pressão, obtendo-se a pressão arterial média (PAM), sistólica (PAS) e diastólica (PAD). Medida em milímetros de mercúrio (mmHg).

- Pressão de Artéria Pulmonar: as pressões das artérias pulmonares sistólicas, diastólicas e médias (PAPmed) foram obtidas pelo cateter de Swan-Ganz, conectando a via distal a um transdutor de pressão. Medida em mmHg.

- Pressão Venosa Central (PVC): a pressão venosa central foi obtida, colocando a via proximal do cateter de Swan-Ganz no átrio direito, e conectando-a ao transdutor de pressão. Medida em mmHg.

- Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (PoAP): foi obtida por insuflação do balão localizado na extremidade distal do cateter de Swan-Ganz. Medida em mmHg.

- Débito Cardíaco (DC): foi medido pelo método de termodiluição, utilizando computador de débito cardíaco (Viridia Model 885 – Hewlett Packard). A constante usada para os cálculos do aparelho foi de 0,287, própria para a marca e o modelo do cateter.

Com a extremidade do cateter posicionada na artéria pulmonar, a medida do débito cardíaco foi realizada por meio da injeção de 5 ml de solução fisiológica a 0,9% em temperatura ambiente (23°C a 25°C), pela porção proximal do cateter. Houve três medidas consecutivas do DC e seu valor médio foi utilizado em (l/min).

- Índice Cardíaco (IC): o índice cardíaco foi calculado a partir da seguinte fórmula:

IC = DC/SC sendo:

IC = índice cardíaco em l/min/m<sup>2</sup>

DC = débito cardíaco em l/min

SC = superfície corpórea em m<sup>2</sup>

Para o cálculo da superfície corpórea, empregou-se a seguinte equação <sup>(87)</sup>:

$$SC = K \cdot p^{2/3}$$

Em que:

K = constante igual a 0,122 para cães acima de 4 kg;

p = peso do cão em quilogramas.

A partir dos dados obtidos, foram calculados:

- Índice da Resistência Vascular Sistêmica - IRVS (V.N.= 1970 a 2390 dyn/s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>)

- Índice da Resistência Vascular Pulmonar - IRVP (V.N.= 225 a 315 dyn/s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>).

- Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo - ITSVE (V.N.= 45 a 65 gm/m<sup>2</sup>).

- Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Direito – ITSVD (VN= 7-12 gm/m<sup>2</sup>)

### 3.5.2 Avaliação Metabólica e do Transporte de Oxigênio

A coleta das gasometrias venosas para análise do sangue venoso misto foi realizada a partir da extremidade distal do cateter de Swan-Ganz. As amostras foram coletadas em seringas heparinizadas, e as agulhas vedadas com tampa de borracha para evitar o contato do sangue com o ar

ambiente. O exame de cada amostra foi observado em analisador de pH e gases sanguíneos.

A coleta de sangue arterial foi realizada pelo próprio cateter de mensuração da pressão arterial direta. As amostras também foram coletadas em seringas heparinizadas vedadas com tampa de borracha.

pH: Medida de acidez do sangue;

Valor Normal Arterial = 7,35 a 7,45

Valor Normal Venoso = 7,30 a 7,40

PCO<sub>2</sub>: Pressão parcial do CO<sub>2</sub>; (mmHg)

Valor Normal Arterial = 35 a 40

Valor Normal Venoso = 40 a 50

PO<sub>2</sub>: Pressão parcial do O<sub>2</sub> (mmHg)

Valor Normal Arterial = 70 a 100

Valor Normal Venoso = 35 a 50 (50% menor)

SO<sub>2</sub>: Saturação do O<sub>2</sub> (%)

Valor Normal Arterial = 92 a 98

Valor Normal Venoso = 70 a 75

Bic: Nível do íon bicarbonato no sangue (mmol/l)

Valor Normal Arterial = 22 a 26

Valor Normal Venoso = 22 a 26

BE: Excesso de base (mmol/l)

Valor Normal Arterial = -2,5 a +2,5

Valor Normal Venoso = -2,5 a +2,5

Hb: Concentração da Hemoglobina (mg/dl)

Ht: Hematócrito (%)

Valor Normal Arterial = 30 a 40

Valor Normal Venoso = 30 a 40

Lactato Sérico: Arterial e Venoso (mmol/l).

Valor Normal Arterial = inferior a 5

Valor Normal Venoso = inferior a 5



**1.1 Cálculos obtidos a partir dos dados coletados:**

- 1) Índice de consumo de oxigênio ( $IVO_2$ ), calculado pela equação:

$$IVO_2 = 10 \times DavO_2 \times IC \text{ ml/min/m}^2$$

Sendo:

$DavO_2$  – diferença arteriovenosa de oxigênio

IC - índice cardíaco

- 2) Índice de transporte de oxigênio ( $ITO_2$ ), calculado pela equação:

$$ITO_2 = 10 \times CaO_2 \times IC \\ \text{ml/min/m}^2$$

Sendo:

IC - índice cardíaco

$CaO_2$  - conteúdo arterial de oxigênio

- 3) Conteúdo arterial de oxigênio ( $CaO_2$ ), calculado pela equação:

$$CaO_2 = K_1 \times Hb \times SatO_2 + K_2 \times PaO_2 \\ \text{ml/dl}$$

Sendo:

$K_1 = 1,34$  - Volume de  $O_2$  em ml capaz de se ligar a 1g de hemoglobina, quando totalmente saturado.

$K_2 = 0,0031$  - Coeficiente de solubilidade de  $O_2$  no plasma.

4) Extração de oxigênio ( $EO_2$ ), calculada pela equação:

$$EO_2 = IVO_2 / ITO_2$$

(%)

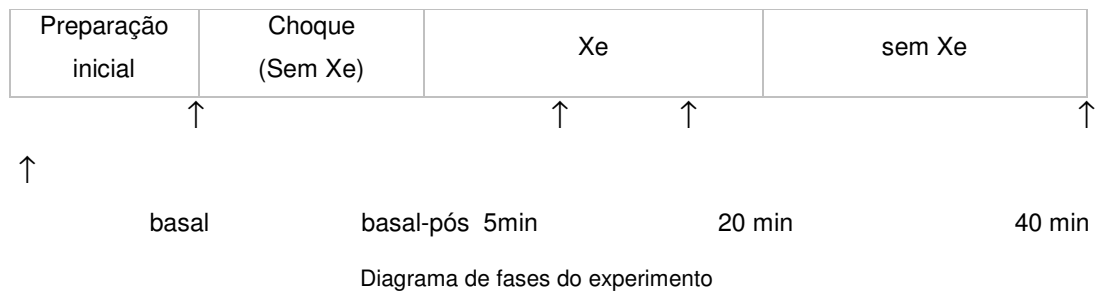
Sendo:

$IVO_2$  - índice de consumo de oxigênio

$ITO_2$  - índice de transporte de oxigênio

### 3.6 Delineamento do experimento:

As coletas das gasometrias arteriais e venosas, bem como as medidas do Swan- Ganz, foram efetuadas nos momentos indicados na figura abaixo:



Em que:

- Basal: imediatamente antes do início da administração de xenônio no grupo Xe. Ao término desta coleta, os animais foram submetidos à sangria pelo cateter introduzido na artéria femoral (técnica descrita no item 3.6);
- Pós-choque - logo após o início da administração de xenônio (no grupo Xe), iniciando-se o protocolo de sangramento que apresentou duração variável entre os animais. Coleta feita imediatamente após a pressão arterial atingir 40 mmHg;

- 5 minutos após a coleta anterior;
- 20 minutos - Após esta medida, o fluxo de Xe foi desligado, e o circuito de anestesia, “lavado” com alto fluxo de ar ambiente;
- 40 minutos - Vinte minutos ventilando o animal com ar ambiente.

### 3.7 Análise estatística

As variáveis foram apresentadas descritivamente em tabelas contendo média e desvio padrão.

As médias das variáveis foram avaliadas com análise de variância para medidas repetidas, as três hipóteses básicas foram testadas:

H<sub>01</sub>: Os perfis de médias são paralelos, ou seja, o comportamento dos grupos é igual ao longo do tempo;

H<sub>02</sub>: Os perfis de médias são coincidentes, ou seja, não existe diferença de médias entre os grupos;

H<sub>03</sub>: Não há efeito de tempo, ou seja, os perfis são paralelos ao eixo das abscissas.

Os valores de  $p < 0,05$  foram considerados estatisticamente significantes.<sup>(88)</sup>

## ***RESULTADOS***

---

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Dados demográficos

Os dados demográficos (média  $\pm$  desvio padrão) dos grupos controle e xenônio encontram-se na tabela 1.

**Tabela 1** – Média e desvio padrão (D.P.) dos dados demográficos dos grupos controle e xenônio

	<b>Peso (kg)</b>	<b>Altura (cm)</b>	<b>SC (m<sup>2</sup>)</b>	<b>Volume retirado (ml)</b>	<b>Tempo de choque (min)</b>
<b>Grupo Controle</b>	14 $\pm$ 2	120 $\pm$ 6	0,71 $\pm$ 0,07	670 $\pm$ 155	7,8 $\pm$ 1,8
<b>Grupo Xenônio</b>	15,0 $\pm$ 2,5	121 $\pm$ 6	0,72 $\pm$ 0,07	602 $\pm$ 156	6,0 $\pm$ 2,1

Os dados de hemoglobina, nos momentos, são mostrados na tabela 2.

Médias e desvios padrão de Hemoglobina, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-2: Hemoglobina (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	<b>basal pré</b>	<b>basal pós</b>	<b>05 min</b>	<b>20 min</b>	<b>40 min</b>
<b>Grupo Controle</b>	11,48 $\pm$ 1,95	11,05 $\pm$ 2,41	10,28 $\pm$ 2,25	9,98 $\pm$ 2,01	9,83 $\pm$ 2,06
<b>Grupo Xenônio</b>	11,92 $\pm$ 1,57	11,59 $\pm$ 1,18	10,98 $\pm$ 1,19	10,62 $\pm$ 0,97	10,43 $\pm$ 1,13

Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,8126	Os perfis de médias são paralelos
H <sub>02</sub>	0,0001	Os perfis de médias não são coincidentes
H <sub>03</sub>	0,0594	Não há efeito de tempo

## 4.2 . Avaliação dos dados Hemodinâmicos

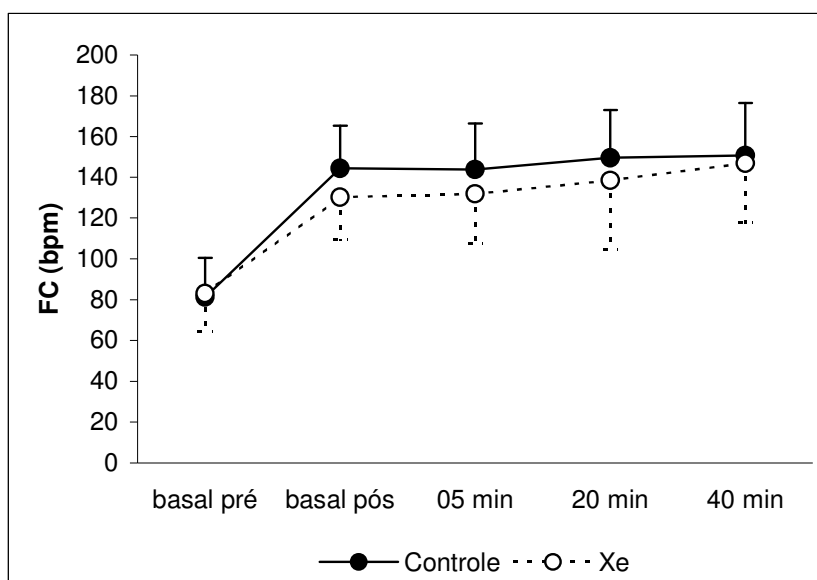
### 4.2.1 Freqüência Cardíaca

Médias e desvios padrão de Freqüência Cardíaca, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-3: Freqüência Cardíaca (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	81,33 $\pm$ 19,31	144,33 $\pm$ 21,03	143,75 $\pm$ 22,58	149,50 $\pm$ 23,52	150,75 $\pm$ 25,69
<b>Grupo Xenônio</b>	83,11 $\pm$ 18,86	130,22 $\pm$ 20,57	131,89 $\pm$ 24,34	138,44 $\pm$ 33,66	146,89 $\pm$ 28,97

Gráfico-1 FC



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,5150	Os perfis de médias são paralelos
H <sub>02</sub>	0,3416	Os perfis de médias são coincidentes
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo
	Basal pré	x Basal pós - p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min - p = 0,8210
	Basal pós	x 20 min - p = 0,1603
	Basal pós	x 40 min - p = 0,0293

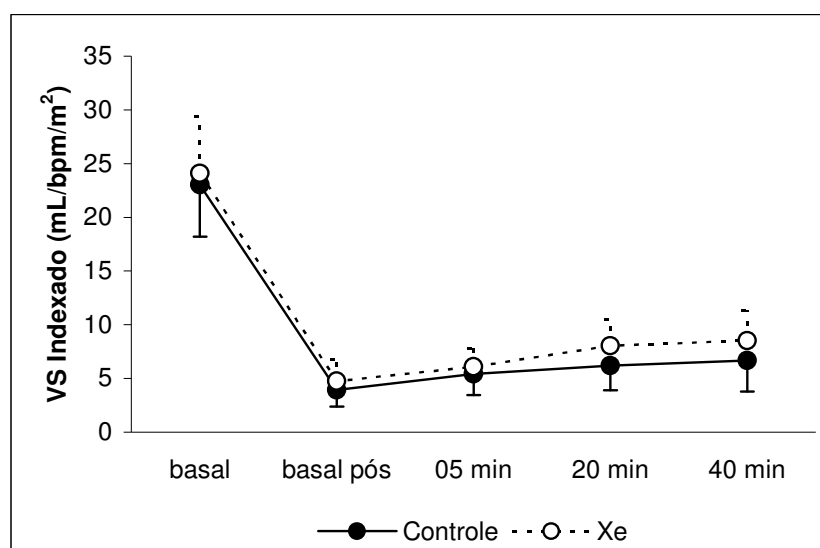
#### 4.2.2 Índice de Volume Sistólico

Médias e desvios padrão de Índice de Volume Sistólico, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-4: Índice de Volume Sistólico (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	23,05 $\pm$ 4,86	3,93 $\pm$ 1,53	5,42 $\pm$ 1,96	6,2 $\pm$ 2,28	6,67 $\pm$ 2,86
<b>Grupo Xenônio</b>	24,11 $\pm$ 5,26	4,74 $\pm$ 2,00	6,09 $\pm$ 1,73	8,04 $\pm$ 2,42	8,54 $\pm$ 2,82

Gráfico-2 VSI



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,7400	Os perfis de médias são paralelos
H <sub>02</sub>	0,3817	Os perfis de médias são coincidentes
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo
	Basal pré	x Basal pós - p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min - p = 0,0001
	Basal pós	x 20 min - p = 0,0001
	Basal pós	x 40 min - p = 0,0001

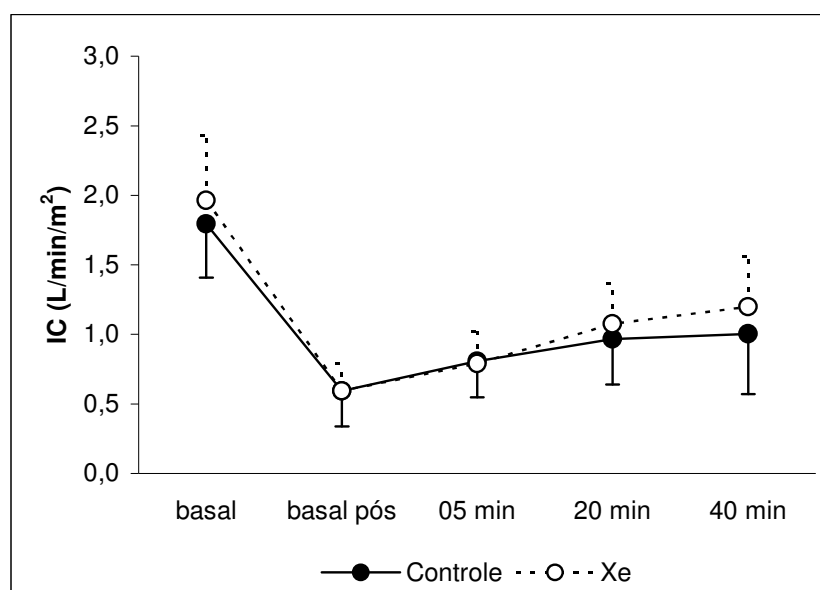
### 4.2.3 Índice Cardíaco

Médias e desvios padrão de Índice Cardíaco, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-5: Índice Cardíaco (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	1.79 $\pm$ 0,39	0.59 $\pm$ 0,25	0.81 $\pm$ 0,26	0.97 $\pm$ 0,33	1.01 $\pm$ 0,43
<b>Grupo Xenônio</b>	1.96 $\pm$ 0,47	0.59 $\pm$ 0,20	0.79 $\pm$ 0,23	1.07 $\pm$ 0,29	1.20 $\pm$ 0,36

Gráfico-3 IC



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,4077	Os perfis de médias são paralelos
H <sub>02</sub>	0,4487	Os perfis de médias são coincidentes
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo
	Basal pré	x Basal pós - p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min - p = 0,0001
	Basal pós	x 20 min - p = 0,0001
	Basal pós	x 40 min - p = 0,0001



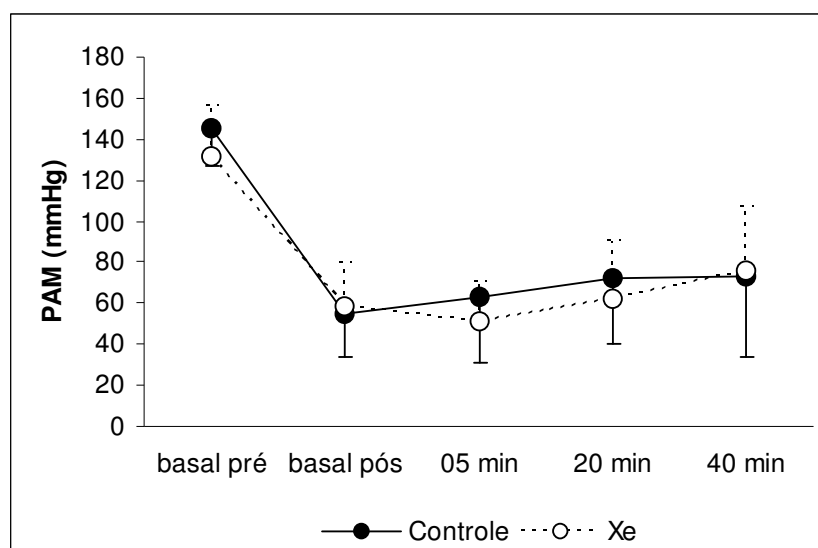
#### 4.2.4 Pressão Arterial Média

Médias e desvios padrão de Pressão Arterial Média, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-6: Pressão Arterial Média (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	144,92 $\pm$ 18,27	55,08 $\pm$ 21,57	63,42 $\pm$ 32,42	71,83 $\pm$ 31,78	72,75 $\pm$ 38,57
<b>Grupo Xenônio</b>	131,89 $\pm$ 24,78	58,44 $\pm$ 21,09	51,11 $\pm$ 19,53	62,22 $\pm$ 27,84	75,67 $\pm$ 30,93

Gráfico-4 PAM



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,2512	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,5939	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,8876
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0689
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0067

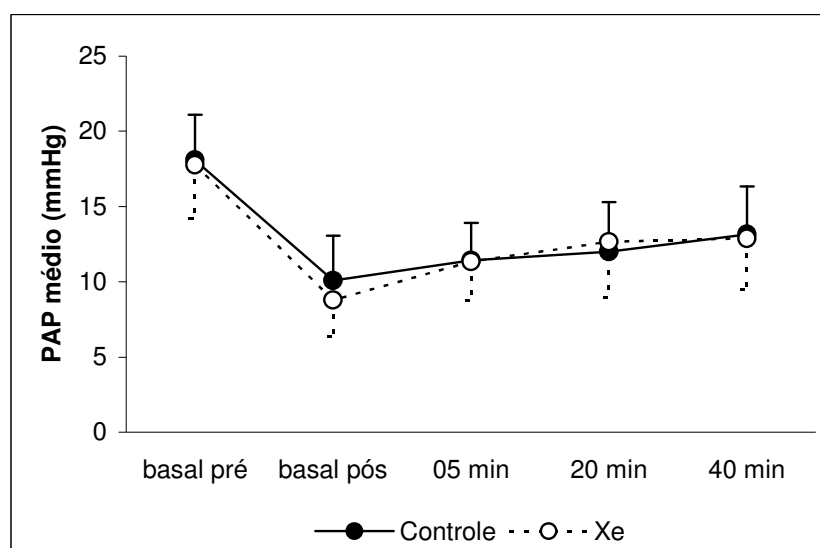
#### 4.2.5 Pressão de Artéria Pulmonar

Médias e desvios padrão de Pressão Arterial Pulmonar, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-7: Pressão Arterial Pulmonar (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	18,08 $\pm$ 3,03	10,08 $\pm$ 2,97	11,42 $\pm$ 2,50	12,00 $\pm$ 3,30	13,17 $\pm$ 3,16
<b>Grupo Xenônio</b>	17,78 $\pm$ 3,56	8,78 $\pm$ 2,39	11,33 $\pm$ 2,60	12,67 $\pm$ 6,67	12,89 $\pm$ 3,41

Gráfico-5 PAP



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,6887	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,8042	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0004
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0003

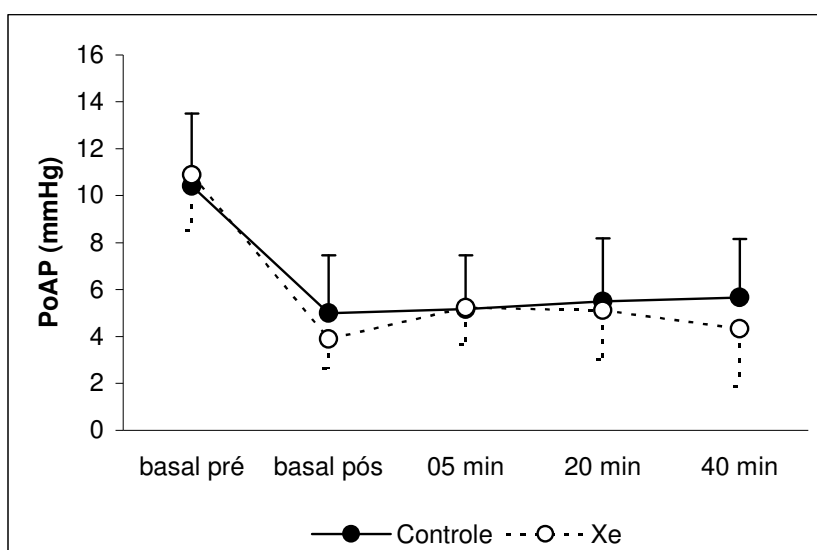
#### 4.2.6 Pressão de Oclusão de Artéria Pulmonar

Médias e desvios padrão de Pressão de Oclusão de Artéria Pulmonar, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-8: Pressão de Oclusão de Artéria Pulmonar (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	10,42 $\pm$ 3,09	5,00 $\pm$ 2,45	5,17 $\pm$ 2,29	5,50 $\pm$ 2,68	5,67 $\pm$ 2,50
<b>Grupo Xenônio</b>	10,89 $\pm$ 2,37	3,89 $\pm$ 1,27	5,22 $\pm$ 1,56	5,11 $\pm$ 2,09	4,33 $\pm$ 2,45

Gráfico-6 PoAP



Análise estatística:

H<sub>01</sub> 0,1851 Os perfis de médias são paralelos

H<sub>02</sub> 0,6169 Os perfis de médias são coincidentes

H<sub>03</sub> 0,0001 Há efeito de tempo

Basal pré x Basal pós - p = 0,0001

Basal pós x 05 min - p = 0,0034

Basal pós x 20 min - p = 0,0037

Basal pós x 40 min - p = 0,2076

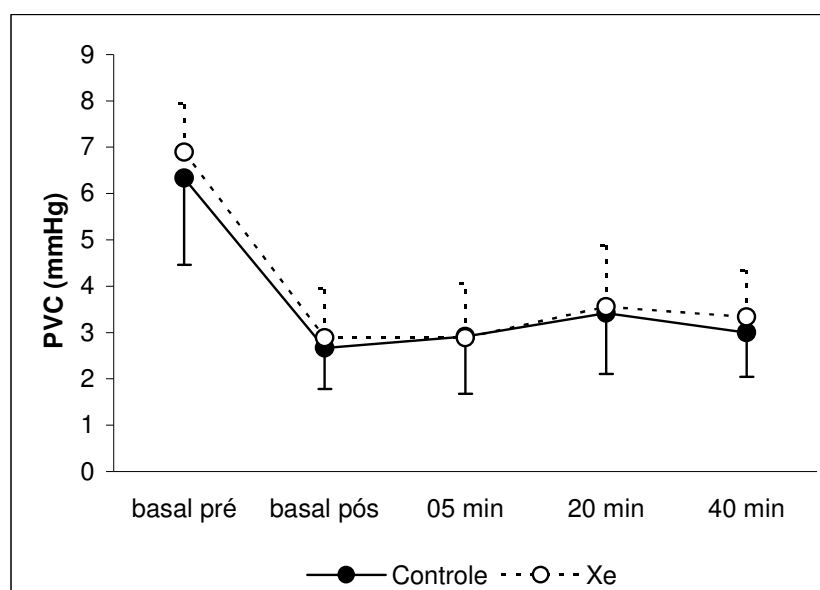
#### 4.2.7 Pressão Venosa Central

Médias e desvios padrão de Pressão Venosa Central, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-9: Pressão Venosa Central (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	6,33 $\pm$ 1,87	2,67 $\pm$ 0,89	2,92 $\pm$ 1,24	3,42 $\pm$ 1,31	3,00 $\pm$ 0,95
<b>Grupo Xenônio</b>	6,89 $\pm$ 1,05	2,89 $\pm$ 1,05	2,89 $\pm$ 1,17	3,56 $\pm$ 1,33	3,33 $\pm$ 1,00

Gráfico-7 PVC



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,8369	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,5422	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,5205
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0015
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,1089

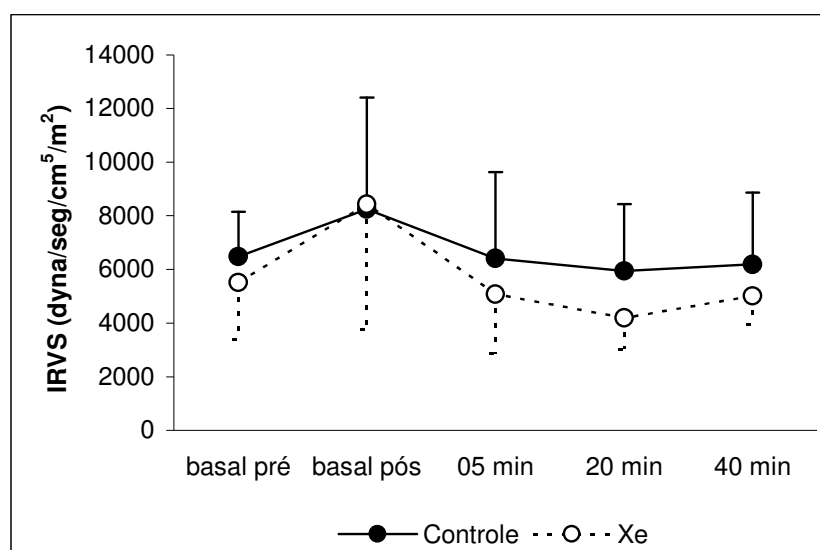
#### 4.2.8 Resistência Vascular Sistêmica Indexada

As médias e desvios padrão de Resistência Vascular Sistêmica Indexada, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-10: Resistência Vascular Sistêmica Indexada (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	6481,74 $\pm$ 1665,05	8245,48 $\pm$ 4165,44	6408,46 $\pm$ 3222,20	5937,76 $\pm$ 2504,58	6184,94 $\pm$ 2685,22
<b>Grupo Xenônio</b>	5509,52 $\pm$ 2107,79	8426,89 $\pm$ 4644,49	5075,48 $\pm$ 2206,82	4191,93 $\pm$ 1162,17	5012,95 $\pm$ 1057,93

Gráfico-8 IRVS



Análise estatística:

- H<sub>01</sub> 0,4676 Os perfis de médias são paralelos  
H<sub>02</sub> 0,3300 Os perfis de médias são coincidentes  
H<sub>03</sub> 0,0002 Há efeito de tempo

Basal pré	x	Basal pós	-	p =	0,0060
Basal pós	x	05 min	-	p =	0,0004
Basal pós	x	20 min	-	p =	0,0003
Basal pós	x	40 min	-	p =	0,0050

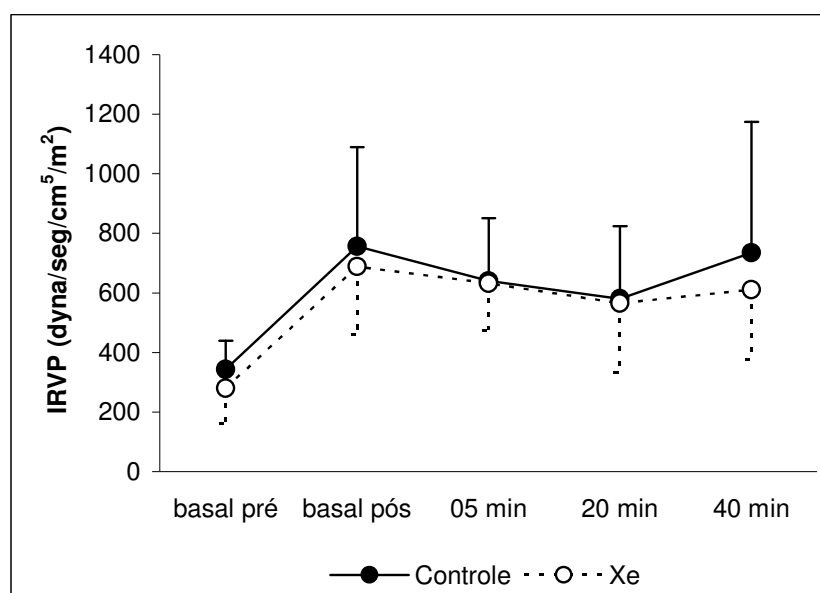
### 4.2.9 Resistência Vascular Pulmonar Indexada

Médias e desvios padrão de Resistência Vascular Pulmonar Indexada, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-11: Resistência Vascular Pulmonar Indexada (média ± D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	343,00 ± 95,67	756,52 ± 333,00	639,94 ± 211,36	580,18 ± 243,91	735,03 ± 438,95
<b>Grupo Xenônio</b>	279,88 ± 118,42	688,04 ± 227,86	631,73 ± 156,23	565,28 ± 233,07	610,28 ± 235,70

Gráfico-9 IRVP



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,8546	Os perfis de médias são paralelos
H <sub>02</sub>	0,4663	Os perfis de médias são coincidentes
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo
	Basal pré	x Basal pós - p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min - p = 0,1205
	Basal pós	x 20 min - p = 0,0586
	Basal pós	x 40 min - p = 0,5870

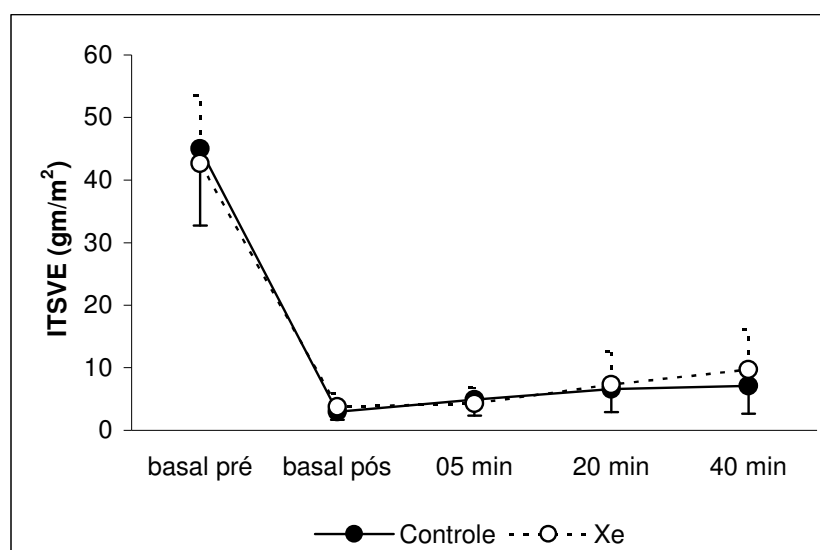
#### 4.2.10 Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo

Médias e desvios padrão de Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-12: Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	45,00 $\pm$ 12,28	2,99 $\pm$ 1,31	4,89 $\pm$ 2,56	6,57 $\pm$ 3,62	7,09 $\pm$ 4,43
<b>Grupo Xenônio</b>	42,68 $\pm$ 10,86	3,76 $\pm$ 2,16	4,29 $\pm$ 2,48	7,31 $\pm$ 5,20	9,68 $\pm$ 6,39

Gráfico-10 ITSVE



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,4762	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,9037	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,0037
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0006
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0001

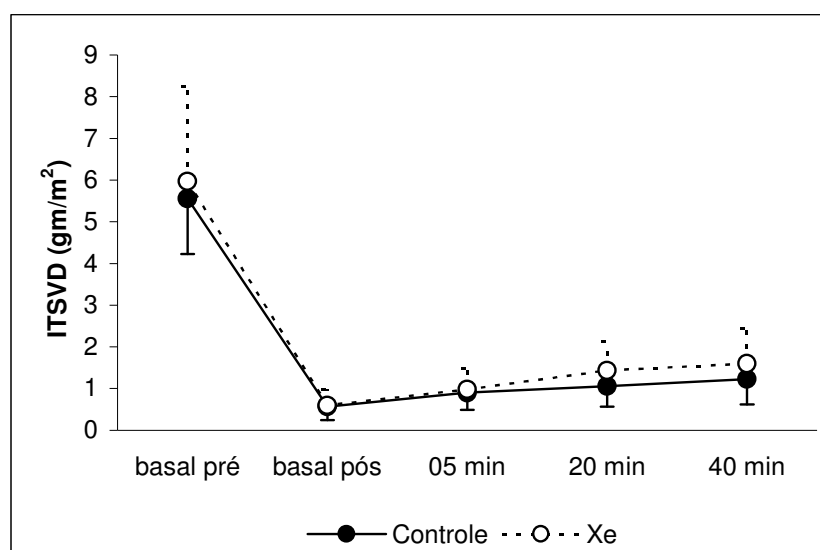
#### 4.2.11 Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Direito

Médias e desvios padrão de Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Direito, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-13: Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Direito (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	5,56 $\pm$ 1,33	0,57 $\pm$ 0,33	0,90 $\pm$ 0,41	1,06 $\pm$ 0,49	1,22 $\pm$ 0,60
<b>Grupo Xenônio</b>	5,97 $\pm$ 2,27	0,60 $\pm$ 0,39	0,98 $\pm$ 0,50	1,43 $\pm$ 0,69	1,60 $\pm$ 0,84

Gráfico-11 ITSVD



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,6693	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,3860	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0001



### 4.3 Avaliação dos dados metabólicos e do Transporte de Oxigênio

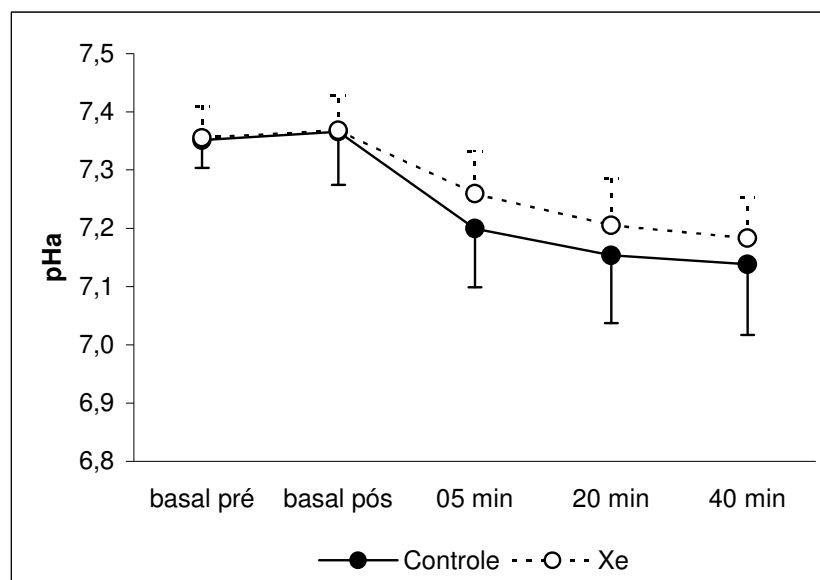
#### 4.3.1 pH Arterial

Médias e desvios padrão de pH Arterial, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-14: pH Arterial (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	7,35 $\pm$ 0,05	7,37 $\pm$ 0,09	7,20 $\pm$ 0,10	7,15 $\pm$ 0,12	7,14 $\pm$ 0,12
<b>Grupo Xenônio</b>	7,36 $\pm$ 0,05	7,37 $\pm$ 0,06	7,26 $\pm$ 0,07	7,21 $\pm$ 0,08	7,18 $\pm$ 0,07

Gráfico-12 pHa



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,2110	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,3394	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,3708
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0001

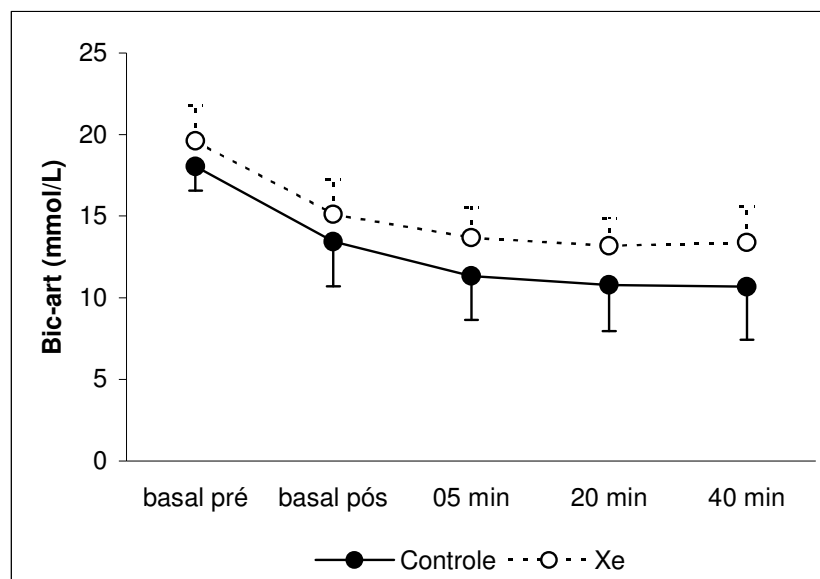
### 4.3.2 Bicarbonato Arterial

Médias e desvios padrão de Bicarbonato Arterial, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-15: Bicarbonato Arterial (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	18,04 $\pm$ 1,49	13,43 $\pm$ 2,71	11,33 $\pm$ 2,69	10,79 $\pm$ 2,83	10,68 $\pm$ 3,25
<b>Grupo Xenônio</b>	40,83 $\pm$ 3,30	45,22 $\pm$ 5,97	49,36 $\pm$ 4,87	51,28 $\pm$ 4,11	53,07 $\pm$ 6,06

Gráfico-13 Bic-art



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,4209	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,0382	Os perfis de médias não são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0001

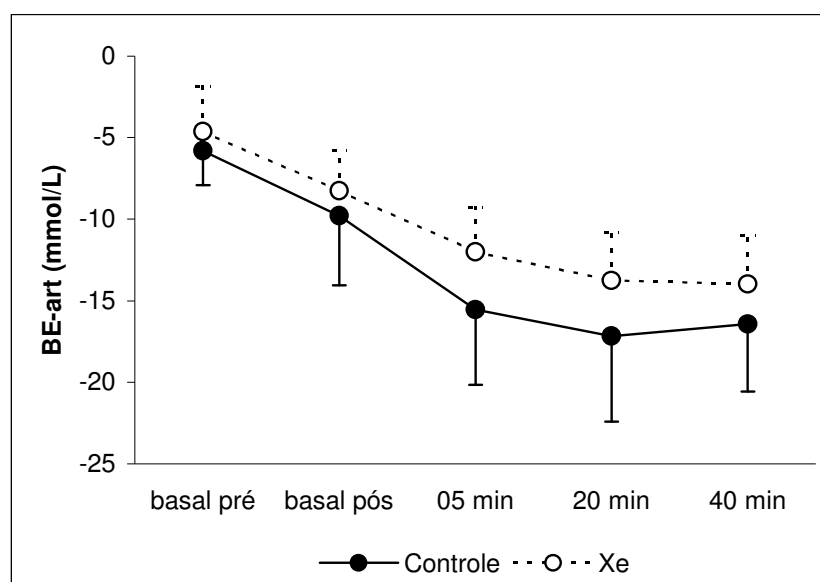
### 4.3.3 Excesso de Base Arterial

Médias e desvios padrão de Excesso de Base Arterial, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-16: Excesso de Base Arterial (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	-5,80 $\pm$ 2,10	-9,78 $\pm$ 4,27	-15,53 $\pm$ 4,62	-17,17 $\pm$ 5,25	-16,42 $\pm$ 4,14
<b>Grupo Xenônio</b>	-4,62 $\pm$ 2,76	-8,27 $\pm$ 2,46	-12,01 $\pm$ 2,76	-13,76 $\pm$ 2,91	-13,98 $\pm$ 2,95

Gráfico-14 **BE-art**



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,2279	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,1622	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0001

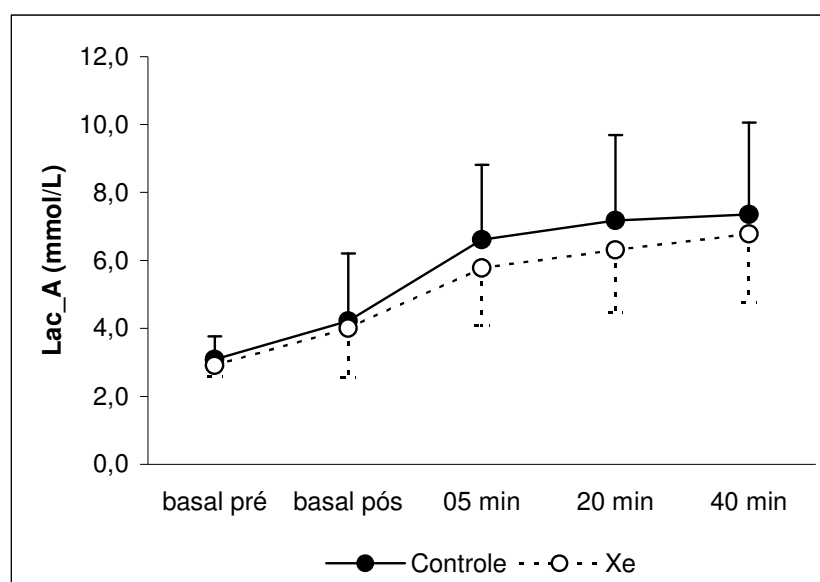
#### 4.3.4 Lactato Arterial

Médias e desvios padrão de Lactato Arterial, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-17: Lactato Arterial (média  $\pm$  D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	3,09 $\pm$ 0,68	4,23 $\pm$ 1,98	6,61 $\pm$ 2,20	7,18 $\pm$ 2,51	7,35 $\pm$ 2,71
<b>Grupo Xenônio</b>	2,91 $\pm$ 0,32	4,01 $\pm$ 1,46	5,78 $\pm$ 1,69	6,31 $\pm$ 1,83	6,78 $\pm$ 2,03

Gráfico-15 Lac-art



#### Análise estatística

H <sub>01</sub>	0,6435	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,4800	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0038
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0001

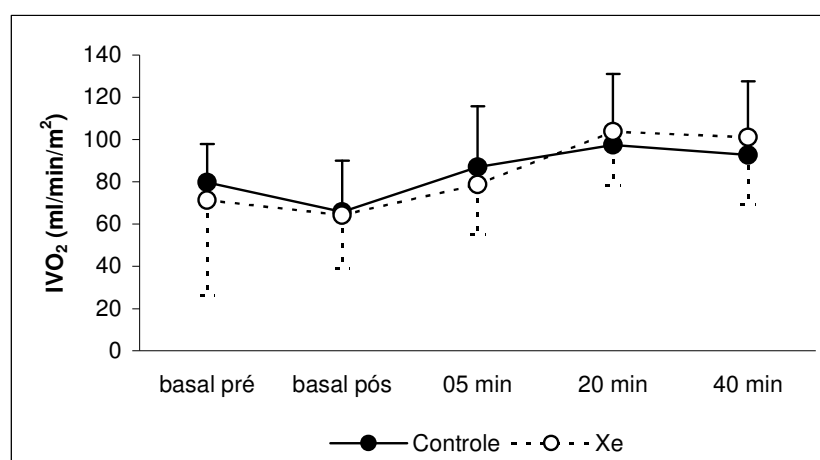
### 4.3.5 Consumo de Oxigênio

Médias e desvios padrão de Consumo de O<sub>2</sub>, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-18: Consumo de O<sub>2</sub> (média ± D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	79,78 ± 18,13	65,83 ± 24,11	87,00 ± 28,73	97,37 ± 33,71	92,71 ± 34,83
<b>Grupo Xenônio</b>	71,37 ± 45,37	64,20 ± 25,09	78,83 ± 23,74	103,81 ± 25,32	101,14 ± 31,96

Gráfico-16 IVO<sub>2</sub>



#### Análise estatística

H <sub>01</sub>	0,6431	Os perfis de médias são paralelos			
H <sub>02</sub>	0,9419	Os perfis de médias são coincidentes			
H <sub>03</sub>	0,0002	Há efeito de tempo			
	Basal pré	x Basal pós	-	p =	0,2420
	Basal pós	x 05 min	-	p =	0,0032
	Basal pós	x 20 min	-	p =	0,0001
	Basal pós	x 40 min	-	p =	0,0003

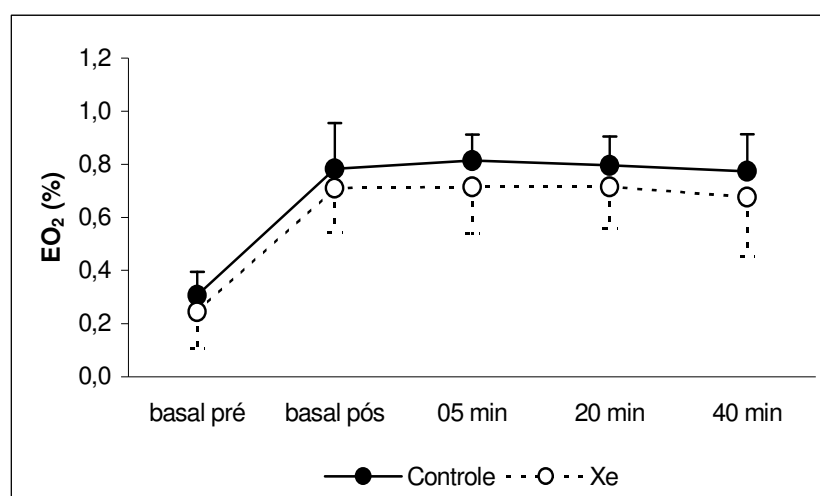
### 4.3.6 Extração de Oxigênio

Médias e desvios padrão de Extração de O<sub>2</sub>, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-19: Extração de O<sub>2</sub> (média ± D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	0,31 ± 0,09	0,78 ± 0,17	0,81 ± 0,10	0,80 ± 0,11	0,77 ± 0,14
<b>Grupo Xenônio</b>	0,24 ± 0,14	0,71 ± 0,17	0,71 ± 0,18	0,72 ± 0,16	0,68 ± 0,22

Gráfico-17 EO<sub>2</sub>



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,9385	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,1157	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,6331
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,8119
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,6579

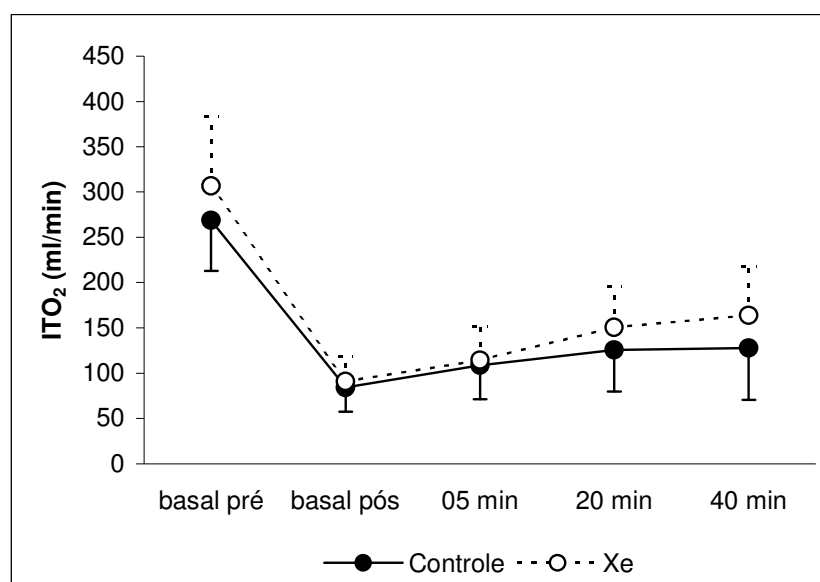
### 4.3.7 Índice do Transporte de Oxigênio

Médias e desvios padrão de Índice de Transporte de O<sub>2</sub>, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-20: Índice de Transporte de O<sub>2</sub> (média ± D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	268,90 ± 55,83	84,18 ± 26,48	108,90 ± 37,51	125,83 ± 46,30	127,93 ± 57,18
<b>Grupo Xenônio</b>	306,74 ± 76,23	90,98 ± 27,84	114,57 ± 37,15	150,61 ± 45,14	163,97 ± 53,62

Gráfico-18 ITO<sub>2</sub>



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,3736	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,1852	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,0003
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0001
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0001

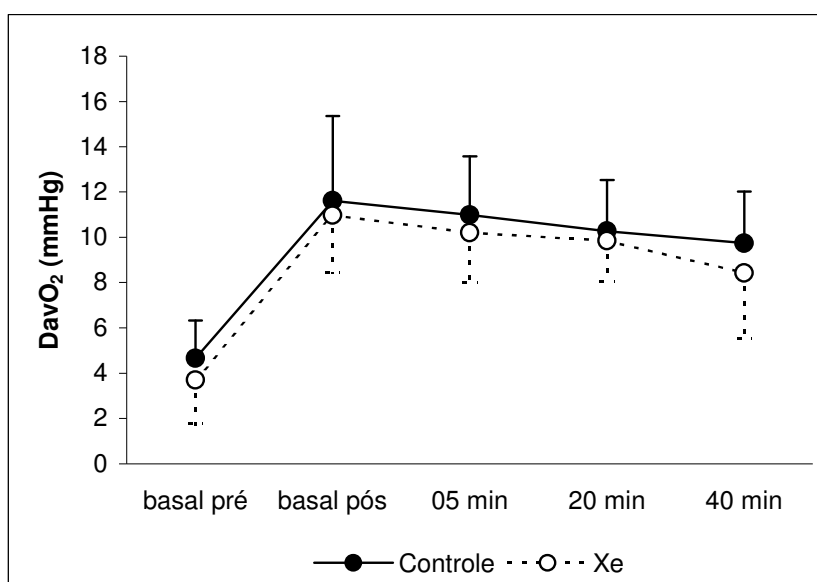
### 4.3.8 Diferença Arteriovenosa de Oxigênio

Médias e desvios padrão de Diferença Arteriovenosa de O<sub>2</sub>, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-21: Diferença Arteriovenosa de O<sub>2</sub> (média ± D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	4,67 ± 1,66	11,62 ± 3,75	11,00 ± 2,59	10,28 ± 2,25	9,75 ± 2,27
<b>Grupo Xenônio</b>	3,71 ± 1,94	10,98 ± 2,54	10,20 ± 2,21	9,85 ± 1,81	8,43 ± 2,90

Gráfico-19 **DavO<sub>2</sub>**



Análise estatística:

H <sub>01</sub>	0,8714	Os perfis de médias são paralelos	
H <sub>02</sub>	0,3551	Os perfis de médias são coincidentes	
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo	
	Basal pré	x Basal pós	- p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min	- p = 0,2174
	Basal pós	x 20 min	- p = 0,0455
	Basal pós	x 40 min	- p = 0,0084



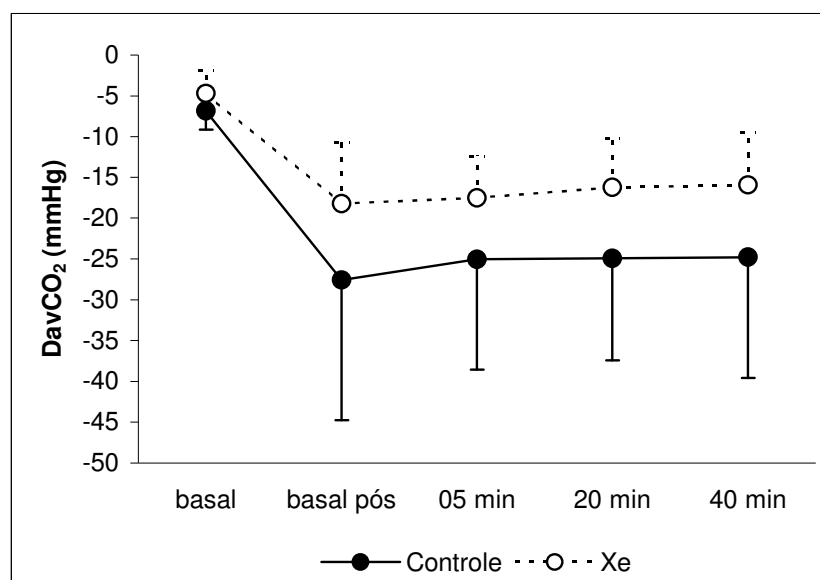
### 4.3.9 Diferença Arteriovenosa de CO<sub>2</sub>

Médias e desvios padrão de Diferença Arteriovenosa de CO<sub>2</sub>, segundo os grupos e os tempos:

Tabela-22: Diferença Arteriovenosa de CO<sub>2</sub> (média ± D.P.) dos grupos controle e xenônio.

	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
<b>Grupo Controle</b>	-6,87 ± 2,26	-27,58 ± 17,21	-25,03 ± 13,55	-24,93 ± 12,49	-24,78 ± 14,77
<b>Grupo Xenônio</b>	-4,71 ± 2,77	-18,20 ± 7,50	-17,51 ± 5,11	-16,22 ± 5,97	-15,93 ± 6,44

Gráfico-20 DavCO<sub>2</sub>



Análise Estatística:

H <sub>01</sub>	0,4840	Os perfis de médias são paralelos
H <sub>02</sub>	0,0606	Os perfis de médias são coincidentes
H <sub>03</sub>	0,0001	Há efeito de tempo
	Basal pré	x Basal pós - p = 0,0001
	Basal pós	x 05 min - p = 0,3314
	Basal pós	x 20 min - p = 0,3600
	Basal pós	x 40 min - p = 0,4146

***DISCUSSÃO***

---

## 5 DISCUSSÃO

Os resultados obtidos mostraram que a inalação de xenônio na concentração de 79% causou mínimas alterações cardiovasculares, metabólicas e no transporte de oxigênio em cães submetidos a choque hipovolêmico.

Desde os primeiros estudos,<sup>(1, 18)</sup> observou-se que o xenônio apresenta propriedades anestésicas muito próximas às de um “gás ideal” como baixa solubilidade no sangue e tecidos,<sup>(3)</sup> causando rápida indução e recuperação da consciência e estabilidade cardiovascular. Inúmeros estudos foram desenvolvidos, desde então, com o intuito de demonstrar estas características e viabilizar seu uso clínico em humanos. No indivíduo hígido, observam-se mínimas alterações hemodinâmicas, tais como diminuição da frequência cardíaca,<sup>(26)</sup> e da contratilidade do miocárdio.<sup>(11)</sup>

Neste estudo buscamos avaliar a ação do xenônio sobre uma condição específica: durante o choque. Na literatura, até 2005, não se encontravam estudos de xenônio na condição de choque hipovolêmico, fato que estimulou sobremaneira nosso estudo.

Em 2005, Baumert *et al* publicaram estudo,<sup>(89)</sup> comparando o desempenho hemodinâmico do xenônio com isoflurane em porcos submetidos a hemorragia. O autor desenvolveu seu estudo com o intuito de observar o comportamento hemodinâmico do xenônio sobre condições de

hipovolemia e compará-lo com um anestésico de uso rotineiro e bastante difundido na prática anestésica: o isoflurano. Apesar das semelhanças com nosso estudo, inclusive até no número de casos estudados (n=9), e avaliação dos efeitos do xenônio sobre a hemodinâmica, observam-se várias diferenças.

Baumert e colaboradores submeteram os animais a sangramento para simulação de choque hipovolêmico; porém sua técnica consistia em retirar 20 ml de sangue por quilograma de peso, enquanto neste trabalho utilizou-se a técnica de sangramento fracionado de Rocha e Silva *et al*,<sup>(86)</sup> que relaciona o sangramento com a pressão arterial. Dividindo-se a média de sangue retirada do grupo controle (670,33 ml) pela média do peso (14,25 kg), obtemos 47 ml/kg e, no grupo xenônio, 41.5 ml/kg. Isto representa uma simulação de choque com um sangramento duas vezes maior que no modelo de Baumert, o que acentua sobremaneira seus efeitos hemodinâmicos. Outra diferença está no fato que, apesar de ambos os estudos serem um modelo experimental em animais do mesmo gênero (mamíferos), estes são de espécies diferentes, apresentando respostas endócrinas e metabólicas distintas. No cão, o baço funciona como um reservatório natural de sangue. Em caso de hipovolemia, este sangue retorna para a circulação e contribui para o restabelecimento da pressão arterial sistêmica, fato que não ocorre com porcos. Isto explica por que se faz esplenectomia em alguns estudos com cães.

Como estabelecido por Cullen e colaboradores no final da década de 60,<sup>(20)</sup> a concentração alveolar mínima (CAM) do Xe é de 71%. Baumert, em seu estudo, utilizou fração inspirada de apenas 55%, enquanto neste estudo ela foi de 79%. Portanto, no trabalho atual, os animais pertencentes ao grupo xenônio estiveram mais expostos aos efeitos hemodinâmicos deste gás que os animais do estudo de Baumert. O estado de choque mais acentuado (médias de pressão arterial mais baixas) e a fração inspirada de Xe mais elevada tornam nosso estudo uma profunda avaliação das alterações hemodinâmicas causadas pelo xenônio.

Hettrick e colaboradores<sup>(12)</sup> analisaram a frequência cardíaca e o relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo em cães com miocardiopatia dilatada anestesiados com isoflurano e observaram que a adição de xenônio à anestesia provocou redução da frequência cardíaca sem alterar as pressões sistêmicas e a pós-carga. Concluíram portanto que a manutenção dos níveis pressóricos, apesar da diminuição da frequência cardíaca, devia-se ao aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.

Em estudo experimental com porcos, Schroth e colaboradores<sup>(26)</sup> observaram que submetendo-os à anestesia com Xe, a frequência cardíaca, mesmo estimulada com inotrópicos (cálcio) e cronotrópicos (isoproterenol), não apresentava grande elevação em comparação ao grupo controle.

Em estudo publicado em 2005, Coburn *et al*<sup>(90)</sup> compararam a frequência cardíaca e a pressão arterial sistólica em 160 pacientes

submetidos ao mesmo tipo de cirurgia e anestesiados com xenônio ou propofol e observaram que o xenônio induziu decréscimo da frequência cardíaca, enquanto a pressão arterial sistólica se manteve praticamente inalterada.

Outro estudo recente conduzido por Baumert e colaboradores também comparou parâmetros hemodinâmicos, como frequência cardíaca e pressão arterial em pacientes anestesiados com xenônio ou propofol.<sup>(24)</sup> Vinte e seis pacientes com insuficiência cardíaca submetidos a implante de desfibrilador tiveram seus parâmetros hemodinâmicos medidos. Os resultados de Baumert *et al* foram similares aos observados em outros estudos e mostraram que o grupo anestesiado com xenônio apresentava menores valores de frequência cardíaca, enquanto valores de pressão arterial média e fração de ejeção de ventrículo esquerdo permaneceram inalterados, quando comparados com o grupo propofol. Uma das hipóteses para esse comportamento seria a da menor liberação de hormônios de estresse que aumentam a frequência cardíaca, como a epinefrina.

Boomsma *et al*, em estudo comparativo em 32 pacientes anestesiados com xenônio ou óxido nítrico, mostraram que os níveis séricos de norepinefrina e prolactina se elevaram nos dois grupos, enquanto os níveis séricos de epinefrina e cortisol elevaram-se apenas no grupo óxido nítrico.<sup>(68)</sup> Considerando que um dos principais efeitos da epinefrina no organismo é o aumento da frequência cardíaca, os autores inferem que a

razão para o não aumento da frequência cardíaca seria o fato de o xenônio não aumentar os níveis plasmáticos de epinefrina.

No estudo atual, a variável frequência cardíaca não se alterou de forma significativa, durante a administração do Xe, apesar de os animais se encontrarem em choque hipovolêmico e taquicárdicos. Este fato demonstra que a adição de xenônio não acentua a taquicardia compensatória induzida pela hipovolemia.

Dingley e colaboradores, em 2001,<sup>(91)</sup> conduziram estudo no qual comparavam xenônio com propofol como sedação no pós-operatório de cirurgia cardíaca, observando que os pacientes sedados com Xe recobravam a consciência mais rapidamente. À avaliação dos dados hemodinâmicos, percebeu-se similaridade com os resultados encontrados em nosso trabalho. A frequência cardíaca, o índice cardíaco e a pressão arterial média não se alteraram, enquanto a pressão venosa central, pressão de oclusão de artéria pulmonar, pressão média de artéria pulmonar e resistência vascular sistêmica apresentaram valores superiores aos do grupo propofol. O autor, em sua discussão, atribuiu esta diferença ao já conhecido efeito vasodilatador do propofol.

Outros estudos têm demonstrado que o xenônio não causa alterações elétricas, mecânicas ou metabólicas significativas no sistema cardiocirculatório. Um exemplo é o de Stowe *et al*, com miócitos de coração de porcos,<sup>(14)</sup> que avaliou frequência cardíaca, tempo de condução atrioventricular, pressão de ventrículo esquerdo, fluxo coronariano, extração

e consumo de oxigênio em 3 grupos de animais submetidos a diferentes concentrações inspiradas de Xe (controle, 40% e 80%). Stowe e colaboradores concluíram que não houve efeitos fisiologicamente importantes no coração de porcos submetidos a diferentes concentrações de Xe, em comparação ao grupo controle.

Estudos conduzidos principalmente na década passada<sup>(11)</sup> demonstraram que o xenônio não afeta a contratilidade miocárdica nem a pressão arterial em humanos, além da frequência cardíaca, se for comparado com outros anestésicos inalados como o sevoflurano e o óxido nítrico. O débito cardíaco e a resistência vascular pulmonar tendem a permanecer constantes, e a concentração de epinefrina no plasma mantém-se reduzida durante anestesia com xenônio, como demonstrou o estudo em porcos anestesiados, previamente, com barbitúricos.<sup>(6)</sup>

A anestesia com xenônio pode ser bem tolerada mesmo na presença de disfunção ventricular esquerda, como foi demonstrado numa preparação experimental em cães com profunda depressão cardíaca induzida *in vivo*.<sup>(92)</sup>

A proteção miocárdica define um conjunto de estratégias que objetivam atenuar a intensidade da lesão de isquemia-reperfusão miocárdica durante a cirurgia cardíaca e suas conseqüências sobre a função miocárdica. Um melhor entendimento dos fenômenos fisiopatológicos relacionados à isquemia-reperfusão miocárdica e da cardioproteção promovida por determinados fármacos e técnicas anestésicas tem dado ao



anestesiologista papel importante na proteção miocárdica durante o procedimento cirúrgico.

O pré-condicionamento isquêmico é uma resposta adaptativa e protetora endógena contra a isquemia miocárdica prolongada. Este conceito foi proposto a partir das observações iniciais de Murry e col., que observaram redução de até 75% na área de infarto após oclusão de 40 minutos da artéria circunflexa esquerda em modelo animal, quando eram realizadas pequenas oclusões prévias de cinco minutos desta mesma artéria.<sup>(93, 94)</sup> Apesar de ser utilizado inicialmente com o intuito de diminuir incidência e extensão de infarto, observou-se que esta modalidade de proteção miocárdica também poderia reduzir a disfunção miocárdica pós-isquêmica e a disfunção da circulação coronariana.<sup>(95)</sup> Diversos receptores de membrana parecem estar envolvidos no fenômeno do pré-condicionamento isquêmico, incluindo os receptores  $\alpha$ -1, os receptores  $\beta$ , receptores opióides e de adenosina.<sup>(96)</sup> Os mecanismos pelos quais o pré-condicionamento isquêmico desencadeia a seqüência de eventos intracelulares, que promoverão proteção miocárdica após insultos isquêmicos repetidos, ainda são intensamente investigados.

Nos anos 70, estudos mostraram fortes evidências de que os anestésicos inalatórios voláteis protegem o miocárdio de lesões isquêmicas reversíveis e irreversíveis. Bland e Lowenstein demonstraram que o halotano reduzia a elevação do segmento ST em modelo canino de oclusão de curta duração das artérias coronárias.<sup>(97)</sup> Wartier e col. observaram que

cães previamente tratados com halotano ou isoflurano a 2% recuperavam completamente a função contrátil do miocárdio 3 a 5 horas após a isquemia miocárdica, enquanto havia recuperação de apenas 50% da contratilidade após 5 horas no grupo controle.<sup>(98)</sup> Cardioproteção foi também observada em condições de parada cardíaca induzida por cardioplegia e durante a reperfusão em modelos animais, em uso de anestésicos inalatórios.<sup>(99, 100)</sup> Os mecanismos pelos quais estes fármacos promovem cardioproteção não são inteiramente conhecidos e continuam sob intensa investigação, porém parecem mimetizar a cardioproteção por pré-condicionamento isquêmico, definida como pré-condicionamento induzido por anestésicos.

O gás xenônio, utilizado em caráter experimental, tem sido implicado na recuperação da disfunção miocárdica reversível em modelo animal de lesão de isquemia e reperfusão. Animais tratados com xenônio evoluíram com recuperação completa na fração de espessamento da parede ventricular, um índice de contratilidade miocárdica, em até 12 horas após a intervenção cirúrgica, embora no grupo controle a fração de espessamento só tenha retornado aos valores pré-isquêmicos após 48 horas. Ainda no grupo tratado com xenônio, observou-se atenuação da liberação de catecolaminas após a isquemia, quando comparada ao grupo controle, o que poderia contribuir para a redução do consumo de oxigênio pós-isquemia.<sup>(101)</sup> Contudo, não existem evidências de utilização clínica de xenônio para proteção miocárdica em seres humanos.

Preckel e colaboradores,<sup>(102)</sup> em estudo semelhante ao de Hartlage, promoveram isquemia miocárdica transitória em coelhos para avaliarem a ação do xenônio na síndrome de reperfusão coronariana. Vinte oito coelhos foram submetidos a 30 minutos de oclusão coronariana, o que lhes causou isquemia miocárdica. Quinze minutos após a reperfusão, foi avaliada a extensão da área infartada nos dois grupos (Xe 70% e controle). Concluíram que xenônio inalado durante síndrome de reperfusão reduz a extensão do infarto após isquemia transitória.<sup>(102)</sup>

Diversos trabalhos mostram que o xenônio tende a diminuir a frequência cardíaca e manter inalteradas as outras variáveis hemodinâmicas como a pressão arterial média e o débito cardíaco. Embora não estatisticamente significativos, observou-se neste estudo que os dados hemodinâmicos do grupo xenônio apresentaram maior tendência à normalidade quando comparados aos do grupo controle.

O aumento do volume sistólico nos grupos xenônio e controle pode ser explicado fisiologicamente pelo fato de que a diminuição da frequência cardíaca aumenta o tempo de enchimento diastólico. Portanto, se a contração ventricular estiver preservada, o volume ejetado será maior, compensando o débito cardíaco.

A variável débito cardíaco também não apresentou diferença em relação à do grupo controle. É um fato relevante, pois o estudo pretende avaliar o desempenho deste gás como mantenedor da estabilidade hemodinâmica.

Na fase pós-choque houve restabelecimento da resistência vascular sistêmica indexada para valores próximos aos da fase pré-choque. A explicação para esse fato pode ser o somatório de dois fatores que proporcionaram o aumento da volemia do cão no pós-choque: o uso de solução fisiológica para medida do débito cardíaco (5 ml em cada uma das três medidas de cada momento de coleta de dados) e a não realização de esplenectomia prévia<sup>(103)</sup> nos cães. Entretanto, o volume total (75ml) de soro fisiológico não é suficiente para compensar uma perda sanguínea desta magnitude.<sup>(104)</sup> Quanto à esplenectomia prévia, por não ocorrer em nenhum dos grupos e o Xe ter sido comparado ao grupo controle, torna nulo o fator de recuperação. Esses dois fatores associados provavelmente contribuíram em algum grau para a elevação do débito cardíaco e conseqüente queda da IRVS, porém sem diferença entre os grupos.

Observou-se uma sincronia entre os dados metabólicos e os dados hemodinâmicos. Encontram-se, nas variáveis metabólicas do grupo xenônio, variações semelhantes às do grupo controle. Variáveis indicadoras de baixa perfusão tecidual, como o lactato, apresentaram valores mais próximos ao normal no grupo xenônio, ainda que estes valores não apresentem diferença estatisticamente significativa.

Em relação à concentração arterial de bicarbonato, o grupo controle apresentou médias menores desde a condição basal. Para melhor avaliação desta variável, seria interessante o aumento do número de

animais estudados. Níveis maiores de bicarbonato indicam melhor perfusão tecidual e menor acidose metabólica.<sup>(105, 106)</sup>

Estados hemodinâmicos de hipovolemia ou de anemia grave podem alterar a oferta ( $IDO_2$ ) ou a extração do oxigênio ( $EO_2$ );<sup>(107)</sup> porém, em nosso estudo, isto não foi observado em nenhum dos grupos estudados. Bogdanski e colaboradores<sup>(108)</sup> estudaram fluxo sanguíneo mesentérico e transporte de oxigênio em porcos anestesiados com xenônio e observaram que, embora o fluxo sanguíneo mesentérico, a frequência cardíaca e a resistência vascular tenham permanecido inalteradas, a oferta e a extração de  $O_2$  diminuiu, fato não encontrado neste estudo.

Outro dado que não apresentou diferença estatística em relação ao controle foi a diferença arteriovenosa de  $CO_2$ , indicando não alteração da condição hemodinâmica, da perfusão tecidual e do metabolismo celular.<sup>(109)</sup>

Embora a conduta terapêutica de um estado de choque seja baseada principalmente nas informações fornecidas pela avaliação clínica e monitorização hemodinâmica invasiva, os dados de transporte de oxigênio têm sido de grande ajuda para orientação de diagnóstico e conduta.<sup>(110)</sup> Valores normais de oferta de  $O_2$  ( $DO_2$ ), em associação com dados hemodinâmicos, são índices de bom prognóstico.<sup>(111)</sup>

Baumert e colaboradores estudaram se xenônio altera o transporte de  $O_2$  em porcos, em estado de hipovolemia.<sup>(89)</sup> As variáveis de transporte de oxigênio, consumo, oferta e diferença arteriovenosa de  $O_2$

foram iguais nos dois grupos, sugerindo que xenônio não influi no transporte de oxigênio.

Contudo, somente na década passada, com o surgimento de equipamentos e sistemas de anestesia mais sofisticados,<sup>(112)</sup> o uso de Xe na prática clínica tornou-se viável, despertando maior interesse da comunidade científica. Aparelhos adaptados e desenvolvidos especialmente para o uso do xenônio, como o PhysioFlex<sup>®</sup> (PhysioFlex manual: Dräger 1999) tornaram possível seu uso com economia e segurança. Neste estudo utilizou-se o modelo Cícero<sup>®</sup> EM (Dräger), seguindo a técnica referida por outros autores.<sup>(113, 114)</sup>

O xenônio pode causar um aumento da resistência das vias aéreas por sua alta densidade e viscosidade, sendo 5 vezes mais denso que o ar.<sup>(115)</sup> Calza e colaboradores<sup>(116)</sup> estudaram a resistência das vias aéreas em porcos (Xe a 70%), com o grupo controle inalando óxido nítrico a 70% e concluíram que a resistência das vias aéreas do grupo Xe foi maior que o controle, chegando a gerar autoPEEP, o que levou os autores a sugerirem o uso de tubos traqueais mais grossos e o prolongamento do tempo expiratório, quando o xenônio for usado como anestésico.

A estabilidade cardiocirculatória deste gás deveria ser alvo de maiores investigações no futuro. Por exemplo, o estudo de Preckel demonstrou que o Xe pode produzir efeito inotrópico negativo direto sobre o miocárdio de cães,<sup>(25)</sup> apresentando um paradoxo à sua principal característica que é a estabilidade hemodinâmica.

Por seu bom desempenho hemodinâmico, o xenônio pode tornar-se um poderoso aliado do arsenal farmacêutico anestésico, apesar do relativo alto custo e dificuldade de obtenção.

***CONCLUSÕES***

---



## **6 CONCLUSÕES**

Considerando os objetivos deste estudo, conclui-se que a administração de xenônio por via inalatória, em cães hipovolêmicos, não provoca alterações hemodinâmicas significativas, metabólicas e do transporte de oxigênio.

## ***REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

---

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cullen SC, Gross EG. The anesthetic properties of xenon in animals and human beings, with additional observations on krypton. *Science*. 1951;113(2942):580-2.
2. Lachmann B, Armbruster S, Schairer W, Landstra M, Trouwborst A, Van Daal GJ. Safety and efficacy of xenon in routine use as an inhalational anaesthetic. *Lancet*. 1990;335(8703):1413-5.
3. Goto T, Suwa K, Uezono S, Ichinose F, Uchiyama M, Morita S. The blood-gas partition coefficient of xenon may be lower than generally accepted. *Br J Anaesth*. 1998;80(2):255-6.
4. Goto T, Saito H, Shinkai M, Nakata Y, Ichinose F, Morita S. Xenon provides faster emergence from anesthesia than does nitrous oxide-sevoflurane or nitrous oxide-isoflurane. *Anesthesiology*. 1997;86(6):1273-8.
5. Goto T, Nakata Y, Saito H, Ishiguro Y, Niimi Y, Morita S. The midlatency auditory evoked potentials predict responsiveness to verbal commands in patients emerging from anesthesia with xenon, isoflurane, and sevoflurane but not with nitrous oxide. *Anesthesiology*. 2001;94(5):782-9.
6. Marx T, Froeba G, Wagner D, Baeder S, Goertz A, Georgieff M. Effects on haemodynamics and catecholamine release of xenon anaesthesia compared with total i.v. anaesthesia in the pig. *Br J Anaesth*. 1997;78(3):326-7.
7. Nakata Y, Goto T, Morita S. Effects of xenon on hemodynamic responses to skin incision in humans. *Anesthesiology*. 1999;90(2):406-10.
8. Yagi M, Mashimo T, Kawaguchi T, Yoshiya I. Analgesic and hypnotic effects of subanaesthetic concentrations of xenon in human volunteers: comparison with nitrous oxide. *Br J Anaesth*. 1995;74(6):670-3.
9. Miyazaki Y, Adachi T, Utsumi J, Shichino T, Segawa H. Xenon has greater inhibitory effects on spinal dorsal horn neurons than nitrous oxide in spinal cord transected cats. *Anesth Analg*. 1999;88(4):893-7.
10. Kennedy RR, Stokes JW, Downing P. Anaesthesia and the 'inert' gases with special reference to xenon. *Anaesth Intensive Care*. 1992;20(1):66-70.
11. Luttrupp HH, Romner B, Perhag L, Eskilsson J, Fredriksen S, Werner O. Left ventricular performance and cerebral haemodynamics during xenon anaesthesia. A transoesophageal echocardiography and transcranial Doppler sonography study. *Anaesthesia*. 1993;48(12):1045-9.

12. Hettrick DA, Pagel PS, Kersten JR, Tessmer JP, Bosnjak ZJ, Georgieff M. Cardiovascular effects of xenon in isoflurane-anesthetized dogs with dilated cardiomyopathy. *Anesthesiology*. 1998;89(5):1166-73.
13. Huneke R, Jungling E, Skasa M, Rossaint R, Luckhoff A. Effects of the anesthetic gases xenon, halothane, and isoflurane on calcium and potassium currents in human atrial cardiomyocytes. *Anesthesiology*. 2001;95(4):999-1006.
14. Stowe DF, Rehmert GC, Kwok WM, Weigt HU, Georgieff M, Bosnjak ZJ. Xenon does not alter cardiac function or major cation currents in isolated guinea pig hearts or myocytes. *Anesthesiology*. 2000;92(2):516-22.
15. Kumabayash T, Hayashi Y, Mammoto T, Mashimo T, Yamatodani A, Takada K. Comparison of myocardial epinephrine sensitization during xenon, halothane, and nitrous oxide anesthesia in dogs (abstract). *Anesthesiology*. 1998;89:A614.
16. Nakata Y, Goto T, Niimi Y, Morita S. Cost analysis of xenon anesthesia: a comparison with nitrous oxide-isoflurane and nitrous oxide-sevoflurane anesthesia. *J Clin Anesth*. 1999;11(6):477-81.
17. Hanne P, Marx T, Musati S, Santo M, Suwa K, Morita S. Xenon: uptake and costs. *Int Anesthesiol Clin*. 2001;39(2):43-61.
18. Lawrence JH, Loomis WF, Tobias CA, Turpin FH. Preliminary observations on the narcotic effect of xenon with a review of values for solubilities of gases in water and oils. *J Physiol*. 1946;105:197-204.
19. Pittinger CB, Featherstone RM, Cullen SC, Gross EG. Comparative in vitro study of guinea pig brain oxidations as influenced by xenon and nitrous oxide. *J Lab Clin Med*. 1951;38(3):384-7.
20. Cullen SC, Eger EI, 2nd, Cullen BF, Gregory P. Observations on the anesthetic effect of the combination of xenon and halothane. *Anesthesiology*. 1969;31(4):305-9.
21. Eger EI, 2nd, Larson CP, Jr. Anaesthetic Solubility in Blood and Tissues: Values and Significance. *Br J Anaesth*. 1964;36:140-4.
22. Zuniga J, Joseph S, Knigge K. Nitrous oxide analgesia: partial antagonism by naloxone and total reversal after periaqueductal gray lesions in the rat. *Eur J Pharmacol*. 1987;142(1):51-60.
23. Schucht F. Production of anaesthetic gases and environment. *Appl Cardiopulm Pathophysiol*. 2000;9:154-5.

24. Baumert JH, Falter F, Eletr D, Hecker KE, Reyle-Hahn M, Rossaint R. Xenon anaesthesia may preserve cardiovascular function in patients with heart failure. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(6):743-9.
25. Preckel B, Ebel D, Mullenheim J, Frassdorf J, Thamer V, Schlack W. The direct myocardial effects of xenon in the dog heart in vivo. *Anesth Analg*. 2002;94(3):545-51.
26. Schroth SC, Schotten U, Alkanoglu O, Reyle-Hahn MS, Hanrath P, Rossaint R. Xenon does not impair the responsiveness of cardiac muscle bundles to positive inotropic and chronotropic stimulation. *Anesthesiology*. 2002;96(2):422-7.
27. Goto T, Nakata Y, Ishiguro Y, Niimi Y, Suwa K, Morita S. Minimum alveolar concentration-awake of Xenon alone and in combination with isoflurane or sevoflurane. *Anesthesiology*. 2000;93(5):1188-93.
28. Petersen-Felix S, Luginbuhl M, Schnider TW, Curatolo M, Arendt-Nielsen L, Zbinden AM. Comparison of the analgesic potency of xenon and nitrous oxide in humans evaluated by experimental pain. *Br J Anaesth*. 1998;81(5):742-7.
29. Randic M, Jiang MC, Cerne R. Long-term potentiation and long-term depression of primary afferent neurotransmission in the rat spinal cord. *J Neurosci*. 1993;13(12):5228-41.
30. Franks NP, Dickinson R, de Sousa SL, Hall AC, Lieb WR. How does xenon produce anaesthesia? *Nature*. 1998;396(6709):324.
31. Jevtovic-Todorovic V, Todorovic SM, Mennerick S, Powell S, Dikranian K, Benschhoff N. Nitrous oxide (laughing gas) is an NMDA antagonist, neuroprotectant and neurotoxin. *Nat Med*. 1998;4(4):460-3.
32. Wilhelm S, Ma D, Maze M, Franks NP. Effects of xenon on in vitro and in vivo models of neuronal injury. *Anesthesiology*. 2002;96(6):1485-91.
33. Lipton SA, Rosenberg PA. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *N Engl J Med*. 1994;330(9):613-22.
34. Lane GA, Nahrwold ML, Tait AR, Taylor-Busch M, Cohen PJ, Beaudoin AR. Anesthetics as teratogens: nitrous oxide is fetotoxic, xenon is not. *Science*. 1980;210(4472):899-901.
35. Zucchi R, Ronca-Testoni S, Giunta F, Ronca G. Interaction of isoflurano, halothane and xenon with skeletal muscle ryanodine receptor (sarcoplasmic reticulum calcium channel). *Proceedings of an Expert Meeting on Xenon Anesthesia* 1997;132-47.

- 36.Froeba G, Marx T, Pazhur J, Baur C, Baeder S, Calzia E. Xenon does not trigger malignant hyperthermia in susceptible swine. *Anesthesiology*. 1999;91(4):1047-52.
- 37.Burov NE, Dzhabarov DA, Ostapchenko DA, Kornienko L, Shulunov MV. Clinical stages and subjective sensations in xenon anesthesia. *Anesteziol Reanimatol*. 1993(4):7-11.
- 38.Stahl W, Handschuh T, Calzia E, Marx T, Radermacher P, Georgieff M. Arterial oxygen partial pressures during nitrous oxide and xenon elimination. *Crit Care*. 1998;2(Suppl. 1):108.
- 39.Spence AA. Environmental pollution by inhalation anaesthetics. *Br J Anaesth*. 1987;59(1):96-103.
- 40.Burov NE, Makeev GN, Potapov YN, Kornienko L. Xenon anesthesia: Clinical manifestation, various techniques, Xenon Anesthesia Today. *Proceedings of an Expert Meeting on Xenon Anesthesia*. 1997;1: 55-6.
- 41.Meyer H. The theory of narcosis. *Foundations of Anesthesiology*. 1993;2:1261-6.
- 42.Overton CE. Studien uber die Narkose. *Foundations of Anesthesiology*. 1993:1247-60.
- 43.Frank NP, Lieb WR. Where do general anesthetics act. *Nature*. 1978;274:339.
- 44.Bonanno G, Raiteri M. Multiple GABAB receptors. *Trends Pharmacol Sci*. 1993;14(7):259-61.
- 45.Bowery NG. GABAB receptor pharmacology. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 1993;33:109-47.
- 46.Cotman CW. Report of Alzheimer's disease Working Group A. *Neurobiol Aging*. 1994;15 (Suppl 2):S17-22.
- 47.Seeburg PH. The TINS/TiPS Lecture. The molecular biology of mammalian glutamate receptor channels. *Trends Neurosci*. 1993;16(9):359-65.
- 48.de Sousa SL, Dickinson R, Lieb WR, Franks NP. Contrasting synaptic actions of the inhalational general anesthetics isoflurane and xenon. *Anesthesiology*. 2000;92(4):1055-66.
- 49.Raines DE, Claycomb RJ, Scheller M, Forman SA. Nonhalogenated alkane anesthetics fail to potentiate agonist actions on two ligand-gated ion channels. *Anesthesiology*. 2001;95(2):470-7.

50. Anis NA, Berry SC, Burton NR, Lodge D. The dissociative anaesthetics, ketamine and phencyclidine, selectively reduce excitation of central mammalian neurones by N-methyl-aspartate. *Br J Pharmacol.* 1983;79(2):565-75.
51. Patel AJ, Honore E. Anesthetic-sensitive 2P domain K<sup>+</sup> channels. *Anesthesiology.* 2001;95(4):1013-21.
52. Gruss M, Bushell TJ, Bright DP, Lieb WR, Mathie A, Franks NP. Two-pore-domain K<sup>+</sup> channels are a novel target for the anesthetic gases xenon, nitrous oxide, and cyclopropane. *Mol Pharmacol.* 2004;65(2):443-52.
53. Franks JJ, Horn JL, Janicki PK, Singh G. Halothane, isoflurane, xenon, and nitrous oxide inhibit calcium ATPase pump activity in rat brain synaptic plasma membranes. *Anesthesiology.* 1995;82(1):108-17.
54. Horn JL, Janicki PK, Franks JJ. Nitrous oxide and xenon enhance phospholipid-N-methylation in rat brain synaptic plasma membranes. *Life Sci.* 1995;56(25):PL455-60.
55. Janicki PK, Horn JL, Singh G, Franks WT, Franks JJ. Diminished brain synaptic plasma membrane Ca(2<sup>+</sup>)-ATPase activity in rats with streptozocin-induced diabetes: association with reduced anesthetic requirements. *Life Sci.* 1994;55(18):PL359-64.
56. Singh G, Janicki PK, Horn JL, Janson VE, Franks JJ. Inhibition of plasma membrane Ca(2<sup>+</sup>)-ATPase pump activity in cultured C6 glioma cells by halothane and xenon. *Life Sci.* 1995;56(10):PL219-24.
57. Franks JJ, Horn JL, Janicki PK, Singh G. Stable inhibition of brain synaptic plasma membrane calcium ATPase in rats anesthetized with halothane. *Anesthesiology.* 1995;82(1):118-28.
58. Horn JL, Janicki PK, Singh G, Wamil AW, Franks JJ. Reduced anesthetic requirements in aged rats: association with altered brain synaptic plasma membrane Ca(2<sup>+</sup>)-ATPase pump and phospholipid methyltransferase I activities. *Life Sci.* 1996;59(17):PL263-8.
59. Wamil AW, Franks JJ, Janicki PK, Horn JL, Franks WT. Halothane alters electrical activity and calcium dynamics in cultured mouse cortical, spinal cord, and dorsal root ganglion neurons. *Neurosci Lett.* 1996;216(2):93-6.
60. Lachmann B. Analgesic properties of xenon and nitrous oxide compared by tooth pulp evoked potentials in pigs. *Proceedings of an Expert Meeting on Xenon Anesthesia.* 1997;137-48.
61. Franks NP, Lieb WR. Mechanisms of general anesthesia. *Environ Health Perspect.* 1990;87:199-205.

62. Giunta F, Natale G, Del Turco M, Del Tacca M. Xenon: a review of its anaesthetic and pharmacological properties. *Applied Cardiopulmonary Pathophysiology*. 1996;6(2):95-103.
63. Holl K, Becker H, Haubitz B. Effect of Xenon. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1996;166:38-41.
64. Pittinger CB, Moyers J. Clinic pathologic studies associated with xenon anesthesia. *Anesthesiology*. 1953;14:10-7.
65. Luttrupp HH, Thomasson R, Dahm S, Persson J, Werner O. Clinical experience with minimal flow xenon anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1994;38(2):121-5.
66. Franks NP, Lieb WR. Where do general anaesthetics act? *Nature*. 1978;274:339-42.
67. Latchaw RE, Yonas H, Pentheny SL, Gur D. Adverse reactions to xenon-enhanced CT cerebral blood flow determination. *Radiology*. 1987;163(1):251-4.
68. Boomsma F, Ruprecht J, Man in 't Veld AJ, de Jong FH, Dzoljic M, Lachmann B. Haemodynamic and neurohumoral effects of xenon anaesthesia. A comparison with nitrous oxide. *Anaesthesia*. 1990;45(4):273-8.
69. Eng C, Lam AM, Mayberg TS, Lee C, Mathisen T. The influence of propofol with and without nitrous oxide on cerebral blood flow velocity and CO<sub>2</sub> reactivity in humans. *Anesthesiology*. 1992;77(5):872-9.
70. Radue EW, Kendall BE. Xenon enhancement in tumours and infarcts. *Neuroradiology*. 1978;16:224-7.
71. Lewelt W, DeWitt D, Stewart L, Keenan R. Cerebral blood flow and somatosensory evoked potentials with several xenon concentrations in primate. *Applied Cardiopulmonary Pathophysiology*. 1998;7:209-14.
72. Morris LE, Knott JR, Pittinger CB. Electro-encephalographic and blood gas observations in human surgical patients during xenon anesthesia. *Anesthesiology*. 1955;16(3):312-9.
73. Higgs BD, Behrakis PK, Bevan DR, Milic-Emili J. Measurement of pleural pressure with esophageal balloon in anesthetized humans. *Anesthesiology*. 1983;59(4):340-3.
74. Polese G, D'Angelo E, Rossi A, Milic-Emili J. Effect of inspiratory flow waveform on work on endotracheal tubes: a model analysis. *Intensive Care Med*. 1999;25(5):503-7.



75. Nunn JF. Effects of anaesthesia on respiration. *Br J Anaesth.* 1990;65(1):54-62.
76. Vincent NJ, Knudson R, Leith DE, Macklem PT, Mead J. Factors influencing pulmonary resistance. *J Appl Physiol.* 1970;29(2):236-43.
77. Luttrupp HH, Rydgren G, Thomasson R, Werner O. A minimal-flow system for xenon anesthesia. *Anesthesiology.* 1991;75(5):896-902.
78. Erdmann W, Lachmann B, Armbruster S, Schairer W, Landstra M, Trouwborst A. Safety and efficacy of xenon in routine use as an inhalation anesthetic. *Lancet.* 1990;335:1413-15.
79. Frizzell RT, Meyer YJ, Borchers DJ, Weprin BE, Allen EC, Pogue WR. The effects of etomidate on cerebral metabolism and blood flow in a canine model for hypoperfusion. *J Neurosurg.* 1991;74(2):263-9.
80. Milde LN, Milde JH, Michenfelder JD. Cerebral functional, metabolic, and hemodynamic effects of etomidate in dogs. *Anesthesiology.* 1985;63(4):371-7.
81. De Hert SG, Vermeyen KM, Adriaensen HF. Influence of thiopental, etomidate, and propofol on regional myocardial function in the normal and acute ischemic heart segment in dogs. *Anesth Analg.* 1990;70(6):600-7.
82. Hackett GH, Jantzen JP, Earnshaw G. Cardiovascular effects of vecuronium, atracurium, pancuronium, metocurine and RGH-4201 in dogs. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1989;33(4):298-303.
83. Ludders JW. Precautions when using etomidate in veterinary medicine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992;22(2):280-1.
84. Vettermann J, Beck KC, Lindahl SG, Brichant JF, Rehder K. Actions of enflurane, isoflurane, vecuronium, atracurium, and pancuronium on pulmonary resistance in dogs. *Anesthesiology.* 1988;69(5):688-95.
85. Prist R, Rocha e Silva M, Velasco IT, Loureiro MI. Pressure-driven hemorrhage: a new experimental design for the study of crystalloid and small-volume hypertonic resuscitation in anesthetized dogs. *Circ Shock.* 1992;36(1):13-20.
86. Rocha e Silva M, Braga GA, Prist R, Velasco IT, Franca ES. Physical and physiological characteristics of pressure-driven hemorrhage. *Am J Physiol.* 1992;263(5 Pt 2):H1402-10.
87. Guyton AC, Jones CE. Central venous pressure: physiological significance and clinical implications. *Am Heart J.* 1973;86(4):431-7.

88. Rosner B. *Fundamentals of Biostatistics*. 4<sup>nd</sup> ed. New York: Duxbury Press; 1994.
89. Baumert JH, Hecker KE, Hein M, Reyle-Hahn SM, Horn NA, Rossaint R. Haemodynamic effects of haemorrhage during xenon anaesthesia in pigs. *Br J Anaesth*. 2005;94(6):727-32.
90. Coburn M, Kunitz O, Baumert JH, Hecker K, Haaf S, Zuhlsdorff A. Randomized controlled trial of the haemodynamic and recovery effects of xenon or propofol anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2005;94(2):198-202.
91. Dingley J, King R, Hughes L, Terblanche C, Mahon S, Hepp M. Exploration of xenon as a potential cardiostable sedative: a comparison with propofol after cardiac surgery. *Anaesthesia*. 2001;56(9):829-35.
92. Ihara T, Shannon RP, Komamura K, Pasipoularides A, Patrick T, Shen YT. Effects of anaesthesia and recent surgery on diastolic function. *Cardiovasc Res*. 1994;28(3):325-36.
93. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*. 1986;74(5):1124-36.
94. Reimer KA, Murry CE, Yamasawa I, Hill ML, Jennings RB. Four brief periods of myocardial ischemia cause no cumulative ATP loss or necrosis. *Am J Physiol*. 1986;251(6 Pt 2):H1306-15.
95. Rubino A, Yellon DM. Ischaemic preconditioning of the vasculature: an overlooked phenomenon for protecting the heart? *Trends Pharmacol Sci*. 2000;21(6):225-30.
96. Schultz JJ, Hsu AK, Gross GJ. Ischemic preconditioning and morphine-induced cardioprotection involve the delta (delta)-opioid receptor in the intact rat heart. *J Mol Cell Cardiol*. 1997;29(8):2187-95.
97. Bland JH, Lowenstein E. Halothane-induced decrease in experimental myocardial ischemia in the non-failing canine heart. *Anesthesiology*. 1976;45(3):287-93.
98. Warltier DC, al-Wathiqui MH, Kampine JP, Schmeling WT. Recovery of contractile function of stunned myocardium in chronically instrumented dogs is enhanced by halothane or isoflurane. *Anesthesiology*. 1988;69(4):552-65.
99. Lochner A, Harper IS, Salie R, Genade S, Coetzee AR. Halothane protects the isolated rat myocardium against excessive total intracellular calcium and structural damage during ischemia and reperfusion. *Anesth Analg*. 1994;79(2):226-33.

100. Preckel B, Thamer V, Schlack W. Beneficial effects of sevoflurane and desflurane against myocardial reperfusion injury after cardioplegic arrest. *Can J Anaesth*. 1999;46(11):1076-81.
101. Hartlage MA, Berendes E, Van Aken H, Fobker M, Theisen M, Weber TP. Xenon improves recovery from myocardial stunning in chronically instrumented dogs. *Anesth Analg*. 2004;99(3):655-64.
102. Preckel B, Mullenheim J, Moloschavij A, Thamer V, Schlack W. Xenon administration during early reperfusion reduces infarct size after regional ischemia in the rabbit heart in vivo. *Anesth Analg*. 2000;91(6):1327-32.
103. Braz JR, Braz LG. The splenectomized dog: do we have to say farewell to an established hemorrhagic shock model? *Anesth Analg*. 2005;100(6):1867.
104. Brusca V, de Figueiredo LF, Rasslan S, Varicoda EY, Rocha e Silva M. Fluid resuscitation improves hemodynamics without increased bleeding in a model of uncontrolled hemorrhage induced by an iliac artery tear in dogs. *J Trauma*. 2002;52(6):1147-52.
105. Kellum JA. Metabolic acidosis in patients with sepsis: epiphenomenon or part of the pathophysiology? *Crit Care Resusc*. 2004;6(3):197-203.
106. Kellum JA. Clinical review: Reunification of acid-base physiology. *Crit Care*. 2005;9(5):500-7.
107. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Cerebral blood flow and oxygen consumption in acute brain injury with acute anemia: an alternative for the cerebral metabolic rate of oxygen consumption? *Crit Care Med*. 1993;21(8):1218-24.
108. Bogdanski R, Blobner M, Fink H, Kochs E. Effects of xenon on mesenteric blood flow. *Eur J Anaesthesiol*. 2003;20(2):98-103.
109. Deem S, Alberts MK, Bishop MJ, Bidani A, Swenson ER. CO<sub>2</sub> transport in normovolemic anemia: complete compensation and stability of blood CO<sub>2</sub> tensions. *J Appl Physiol*. 1997;83(1):240-6.
110. Bishop MH, Shoemaker WC, Appel PL, Meade P, Ordog GJ, Wasserberger J. Prospective, randomized trial of survivor values of cardiac index, oxygen delivery, and oxygen consumption as resuscitation endpoints in severe trauma. *J Trauma*. 1995;38(5):780-7.
111. Holm C, Melcer B, Horbrand F, von Donnersmarck GH, Muhlbauer W. The relationship between oxygen delivery and oxygen consumption during fluid resuscitation of burn-related shock. *J Burn Care Rehabil*. 2000;21(2):147-54.

- 
112. Verkaaik AP, Van Dijk G. High flow closed circuit anaesthesia. *Anaesth Intensive Care*. 1994;22(4):426-34.
113. Saito H, Saito M, Goto T, Morita S. Priming of anesthesia circuit with xenon for closed circuit anesthesia. *Artif Organs*. 1997;21(1):70-2.
114. Dingley J, Findlay GP, Foex BA, Mecklenburgh J, Esmail M, Little RA. A closed xenon anesthesia delivery system. *Anesthesiology*. 2001;94(1):173-6.
115. Zhang P, Ohara A, Mashimo T, Imanaka H, Uchiyama A, Yoshiya I. Pulmonary resistance in dogs: a comparison of xenon with nitrous oxide. *Can J Anaesth*. 1995;42(6):547-53.
116. Calzia E, Stahl W, Handschuh T, Marx T, Froba G, Bader S. Respiratory mechanics during xenon anesthesia in pigs: comparison with nitrous oxide. *Anesthesiology*. 1999;91(5):1378-86.

***APÊNDICE***

---

## 8 APÊNDICE

### I- Dados Individuais

As tabelas seguintes apresentam os valores individuais de cada atributo, em cada momento do estudo.

Controle	SC (m <sup>2</sup> )	Peso (kg)	Altura (cm)	Volume Retirado (ml)	Tempo de Choque (min)
1	0,675	13,00	116,90	670	6,50
2	0,807	17,00	127,00	625	11,00
3	0,709	13,50	119,80	575	7,67
4	0,639	12,60	113,80	450	4,33
5	0,603	11,20	110,50	425	9,00
6	0,775	16,00	125,00	900	10,00
7	0,603	10,40	110,50	530	9,33
8	0,709	14,50	119,80	800	6,07
9	0,775	15,90	125,20	720	6,08
10	0,709	14,10	119,80	640	6,50
11	0,742	14,80	121,70	660	6,25
12	0,775	16,20	126,10	765	9,00
Média e DP	14 ± 2	120 ± 6	0,71 ± 0,07	670 ± 155	7,8 ± 1,8

Xenônio	SC (m <sup>2</sup> )	Peso (kg)	Altura (cm)	Volume Retirado (ml)	Tempo de Choque (min)
1	0,775	16,50	125,20	480	7,00
2	0,775	15,80	126,20	825	9,55
3	0,775	16,00	125,30	700	9,77
4	0,742	15,00	122,60	800	5,80
5	0,566	10,00	107,00	420	4,00
6	0,742	15,30	122,60	700	6,50
7	0,709	13,90	120,00	690	5,58
8	0,838	18,50	130,30	800	7,43
9	0,709	14,20	119,80	700	6,30
Média e DP	15,0 ± 2,5	121 ± 6	0,72 ± 0,07	602 ± 156	6,0 ± 2,1

## EO2

Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	0,22	0,92	0,90	0,92	0,98
2	0,27	0,73	0,75	0,68	0,70
3	0,23	0,69	0,61	0,56	0,45
4	0,35	0,39	0,74	0,75	0,72
5	0,24	0,87	0,86	0,83	0,81
6	0,25	0,97	0,93	0,94	0,93
7	0,42	0,55	0,87	0,88	0,90
8	0,21	0,81	0,86	0,85	0,83
9	0,30	0,77	0,85	0,83	0,78
10	0,44	0,86	0,81	0,82	0,80
11	0,46	0,85	0,69	0,70	0,72
12	0,28	0,98	0,92	0,80	0,68
Média	0,31	0,78	0,81	0,80	0,77
D.P.	0,09	0,17	0,10	0,11	0,14

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	0,48	0,81	0,88	0,82	0,93
2	0,05	0,62	0,66	0,63	0,53
3	0,32	0,82	0,81	0,88	0,89
4	0,08	0,80	0,72	0,61	0,50
5	0,16	0,34	0,59	0,61	0,75
6	0,27	0,58	0,57	0,62	0,38
7	0,30	0,81	0,91	0,91	0,93
8	0,37	0,82	0,89	0,88	0,78
9	0,17	0,80	0,40	0,48	0,40
Média	0,24	0,71	0,71	0,72	0,68
D.P.	0,14	0,17	0,18	0,16	0,22

## ITO2

Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	274,68	55,99	56,83	55,15	22,44
2	245,54	107,97	137,12	155,63	156,62
3	276,24	132,96	155,31	163,36	217,32
4	278,13	64,44	126,81	135,68	129,39
5	397,44	101,14	80,56	130,65	137,99
6	198,28	39,03	56,99	47,51	38,03
7	215,82	61,96	65,76	68,52	73,23
8	322,28	79,99	121,94	155,62	140,71
9	260,73	75,43	102,31	122,88	137,38
10	241,63	106,12	145,89	156,06	172,28
11	206,30	97,48	98,87	122,82	130,60
12	309,70	87,60	158,43	196,09	179,12
Média	268,90	84,18	108,90	125,83	127,93
D.P.	55,83	26,48	37,51	46,30	57,18

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	356,59	91,91	83,68	89,50	94,13
2	338,42	75,52	105,79	118,35	152,69
3	342,69	82,00	90,80	106,08	94,13
4	354,76	138,25	184,26	191,12	232,66
5	409,28	121,47	151,59	201,53	222,43
6	256,18	58,62	89,69	213,38	182,13
7	238,07	52,51	80,25	116,04	119,33
8	159,73	104,34	97,11	157,55	162,71
9	304,95	94,23	147,97	161,96	215,51
Média	306,74	90,98	114,57	150,61	163,97
D.P.	76,23	27,84	37,15	45,14	53,62



DavO2					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	3,67	11,60	10,10	10,36	11,41
2	2,72	6,39	7,45	7,02	6,58
3	4,00	11,29	9,61	8,48	6,30
4	4,88	5,37	9,56	8,86	8,58
5	3,71	11,28	9,66	9,47	9,12
6	2,79	12,18	10,48	9,85	8,80
7	6,51	8,92	11,88	11,76	12,06
8	3,53	14,83	14,25	12,19	11,48
9	4,74	10,76	10,53	9,50	9,24
10	8,17	17,44	15,43	14,91	13,91
11	6,60	11,79	8,15	8,11	8,38
12	4,65	17,56	14,85	12,82	11,10
Média	4,67	11,62	11,00	10,28	9,75
D.P.	1,66	3,75	2,59	2,25	2,27

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	6,27	9,99	10,15	10,00	5,70
2	0,84	10,00	9,26	8,83	6,88
3	5,85	12,97	12,43	11,73	10,95
4	1,20	12,18	10,65	8,02	6,28
5	2,72	5,71	8,90	9,42	11,81
6	4,21	9,34	8,66	9,13	5,71
7	4,87	13,72	13,66	12,84	12,50
8	4,71	11,44	11,74	11,40	10,38
9	2,71	13,42	6,39	7,33	5,70
Média	3,71	10,98	10,20	9,85	8,43
D.P.	1,94	2,54	2,21	1,81	2,90

DavCO <sub>2</sub>					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	-3,00	-36,40	-35,30	-50,10	-62,00
2	-6,70	-15,90	-13,10	-11,00	-10,70
3	-5,60	-13,20	-8,30	-9,60	-7,60
4	-11,00	-17,60	-18,10	-18,50	-15,40
5	-7,90	-24,70	-22,40	-19,90	-17,90
6	-6,70	-66,40	-58,70	-47,40	-42,10
7	-6,00	-11,90	-28,30	-24,80	-29,40
8	-3,70	-25,90	-27,00	-29,20	-26,90
9	-6,10	-19,60	-15,00	-20,90	-23,70
10	-7,80	-17,40	-16,00	-19,20	-19,50
11	-8,40	-26,00	-22,90	-21,60	-22,60
12	-9,50	-55,90	-35,20	-27,00	-19,60
Média	-6,87	-27,58	-25,03	-24,93	-24,78
D.P.	2,26	17,21	13,55	12,49	14,77

Xe	basal	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	-9,80	-17,80	-22,30	-21,40	-23,40
2	-1,80	-13,40	-15,50	-11,70	-5,80
3	-7,40	-15,40	-20,70	-22,90	-21,50
4	-2,50	-29,10	-21,90	-5,80	-12,50
5	-1,70	-5,00	-11,10	-14,30	-17,80
6	-4,80	-12,60	-12,40	-15,90	-10,10
7	-4,20	-25,90	-21,10	-21,00	-23,40
8	-6,70	-23,30	-22,20	-21,90	-18,50
9	-3,50	-21,30	-10,40	-11,10	-10,40
Média	-4,71	-18,20	-17,51	-16,22	-15,93
D.P.	2,77	7,50	5,11	5,97	6,44

CaO <sub>2</sub>					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	16,86	12,60	11,28	11,28	11,65
2	10,21	8,80	9,97	10,29	9,36
3	17,49	16,25	15,73	15,24	14,01
4	13,88	13,72	12,86	11,88	11,98
5	15,56	12,98	11,30	11,42	11,24
6	11,30	12,60	11,33	10,52	9,51
7	15,49	16,24	13,67	13,33	13,38
8	16,68	18,29	16,63	14,33	13,86
9	15,66	13,92	12,39	11,47	11,83
10	18,62	20,34	19,15	18,14	17,45
11	14,31	13,91	11,83	11,54	11,68
12	16,33	17,87	16,16	16,00	16,33
Média	15,20	14,79	13,52	12,95	12,69
D.P.	2,45	3,14	2,78	2,47	2,45

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	13,16	12,28	11,58	12,17	12,36
2	17,14	16,26	14,14	14,11	13,00
3	18,32	15,89	15,30	13,26	12,36
4	14,54	15,31	14,70	13,13	12,60
5	17,55	16,77	15,05	15,41	15,74
6	15,45	16,11	15,12	14,80	14,85
7	16,23	16,92	14,97	14,18	13,43
8	12,63	13,88	13,13	12,94	13,37
9	15,67	16,70	16,14	15,31	14,28
Média	15,63	15,57	14,46	13,92	13,56
D.P.	1,93	1,55	1,36	1,12	1,18

PaCO <sub>2</sub>					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	29,40	23,10	27,10	26,70	20,30
2	33,50	24,40	28,30	28,20	29,50
3	29,60	22,40	26,00	29,10	30,90
4	34,20	27,20	32,30	33,70	34,80
5	37,10	25,10	25,40	26,30	26,80
6	37,60	20,10	25,60	27,70	29,40
7	30,80	17,80	23,20	26,20	25,80
8	36,50	26,00	34,70	39,10	39,80
9	36,60	36,80	38,00	40,10	39,10
10	34,20	27,20	31,20	31,90	32,50
11	32,90	24,20	33,00	34,30	35,20
12	31,80	26,20	35,00	35,60	38,00
Média	33,68	25,04	29,98	31,58	31,84
D.P.	2,88	4,66	4,68	4,96	5,89

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	36,80	29,20	28,00	30,20	44,50
2	34,70	26,90	27,10	29,50	35,00
3	37,30	30,70	32,40	29,60	31,30
4	37,80	27,80	36,60	43,20	44,50
5	38,40	31,00	37,40	40,40	42,30
6	35,70	28,30	32,00	36,60	37,80
7	38,50	19,50	24,70	31,60	30,50
8	31,00	26,00	29,90	31,60	33,50
9	34,90	23,80	38,50	42,80	42,60
Média	36,12	27,02	31,84	35,06	38,00
D.P.	2,38	3,61	4,88	5,76	5,64

PvCO <sub>2</sub>					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	32,40	59,50	62,40	76,80	82,30
2	40,20	40,30	41,40	39,20	40,20
3	35,20	35,60	34,30	38,70	38,50
4	45,20	44,80	50,40	52,20	50,20
5	45,00	49,80	47,80	46,20	44,70
6	44,30	86,50	84,30	75,10	71,50
7	36,80	29,70	51,50	51,00	55,20
8	40,20	51,90	61,70	68,30	66,70
9	42,70	56,40	53,00	61,00	62,80
10	42,00	44,60	47,20	51,10	52,00
11	41,30	50,20	55,90	55,90	57,80
12	41,30	82,10	70,20	62,60	57,60
Média	40,55	52,62	55,01	56,51	56,63
D.P.	3,96	17,02	13,33	12,63	12,89

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	46,60	47,00	50,30	51,60	60,10
2	36,50	40,30	42,60	41,20	40,80
3	44,70	46,10	53,10	52,50	52,80
4	40,30	56,90	58,50	49,00	57,00
5	40,10	36,00	48,50	54,70	60,10
6	40,50	40,90	44,40	52,50	47,90
7	42,70	45,40	45,80	52,60	53,90
8	37,70	49,30	52,10	53,50	52,00
9	38,40	45,10	48,90	53,90	53,00
Média	40,83	45,22	49,36	51,28	53,07
D.P.	3,30	5,97	4,87	4,11	6,06

Bic-art					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	16,50	7,50	6,10	4,60	3,40
2	16,60	13,40	12,80	11,80	12,00
3	21,00	17,70	15,80	15,90	16,40
4	17,90	15,70	12,40	12,00	11,90
5	18,10	13,50	10,90	10,80	10,80
6	17,60	10,20	9,20	8,40	8,00
7	18,10	12,50	8,30	8,50	7,60
8	17,70	14,40	11,30	10,10	10,20
9	18,50	15,30	13,40	12,10	11,00
10	20,70	15,40	14,50	13,60	13,50
11	17,60	13,80	10,80	10,90	11,30
12	16,20	11,80	10,50	10,80	12,10
Média	18,04	13,43	11,33	10,79	10,68
D.P.	1,49	2,71	2,69	2,83	3,25

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	16,00	13,90	13,00	11,50	10,60
2	21,80	17,40	15,30	15,40	16,30
3	20,40	18,60	16,30	14,40	14,00
4	16,90	12,90	11,10	11,90	12,60
5	20,60	17,20	15,90	16,00	16,90
6	21,50	14,20	13,50	12,90	13,60
7	21,50	14,80	11,40	11,30	10,60
8	20,30	14,40	13,60	12,30	12,60
9	17,50	12,70	13,00	12,90	13,30
Média	19,61	15,12	13,68	13,18	13,39
D.P.	2,20	2,10	1,85	1,71	2,18

BE-art					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	-6,50	-20,00	-25,10	-29,30	
2	-7,20	-9,30	-11,60	-13,40	-13,40
3	-1,00	-3,40	-7,40	-8,20	-8,20
4	-6,40	-7,50	-14,50	-15,60	-16,20
5	-7,20	-10,50	-15,10	-15,50	-15,70
6	-7,90	-13,90	-18,10	-20,60	-22,10
7	-5,30	-8,60	-18,70	-19,80	-21,70
8	-5,50	-8,30	-16,40	-19,80	-19,70
9	-5,80	-6,30	-13,90	-16,70	-18,40
10	-2,50	-7,60	-10,10	-11,70	-12,10
11	-6,30	-8,90	-17,10	-17,40	-16,90
12	-8,00	-13,10	-18,40	-18,00	-16,20
Média	-5,80	-9,78	-15,53	-17,17	-16,42
D.P.	2,10	4,27	4,62	5,25	4,14

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	-9,10	-10,50	-11,60	-15,10	-17,30
2	-2,20	-5,90	-9,10	-9,70	-10,10
3	-4,20	-4,90	-8,50	-10,10	-11,70
4	-8,30	-11,40	-17,20	-17,60	-16,70
5	-3,70	-6,30	-10,00	-10,60	-9,80
6	-1,60	-9,40	-11,70	-14,00	-13,10
7	-3,20	-6,10	-13,70	-16,30	-17,30
8	-2,50	-9,20	-11,80	-14,60	-14,70
9	-6,80	-10,70	-14,50	-15,80	-15,10
Média	-4,62	-8,27	-12,01	-13,76	-13,98
D.P.	2,76	2,46	2,76	2,91	2,95

pHa					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	7,33	7,15	7,00	6,90	6,87
2	7,33	7,37	7,29	7,26	7,25
3	7,47	7,50	7,39	7,35	7,34
4	7,34	7,38	7,21	7,18	7,16
5	7,31	7,35	7,25	7,23	7,23
6	7,29	7,32	7,18	7,11	7,06
7	7,39	7,47	7,19	7,14	7,10
8	7,34	7,37	7,15	7,06	7,05
9	7,33	7,44	7,18	7,12	7,09
10	7,40	7,38	7,30	7,26	7,25
11	7,35	7,38	7,15	7,14	7,14
12	7,33	7,28	7,11	7,11	7,14
Média	7,35	7,37	7,20	7,15	7,14
D.P.	0,05	0,09	0,10	0,12	0,12

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	7,27	7,31	7,29	7,21	7,09
2	7,41	7,42	7,36	7,33	7,28
3	7,36	7,40	7,32	7,31	7,27
4	7,28	7,30	7,12	7,08	7,09
5	7,35	7,37	7,26	7,23	7,23
6	7,41	7,33	7,26	7,19	7,19
7	7,36	7,49	7,28	7,18	7,16
8	7,43	7,36	7,28	7,21	7,20
9	7,33	7,35	7,17	7,12	7,13
Média	7,36	7,37	7,26	7,21	7,18
D.P.	0,05	0,06	0,07	0,08	0,07



Lac_A					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	4,10	9,70	11,80	13,50	14,20
2	3,90	4,90	6,00	6,60	6,80
3	2,30	1,90	2,90	3,30	3,30
4	4,30	3,90	7,00	7,00	7,50
5	2,70	3,00	4,50	5,00	5,00
6	2,90	5,30	7,20	8,50	9,10
7	3,00	3,60	7,30	7,90	8,10
8	2,60	3,60	7,10	8,10	8,30
9	2,70	3,10	5,60	6,70	7,20
10	3,30	3,30	4,70	4,80	4,90
11	2,30	3,30	7,40	7,70	7,50
12	3,00	5,10	7,80	7,00	6,30
Média	3,09	4,23	6,61	7,18	7,35
D.P.	0,68	1,98	2,20	2,51	2,71

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	3,20	3,00	4,30	5,20	9,10
2	3,00	3,40	4,20	5,30	5,50
3	2,50	3,00	4,00	4,20	4,60
4	2,50	4,20	5,60	5,40	5,10
5	2,60	2,90	4,80	4,90	4,50
6	3,10	6,80	8,80	9,30	9,00
7	2,80	2,90	7,00	7,90	8,20
8	3,20	6,10	7,60	8,70	9,10
9	3,30	3,80	5,70	5,90	5,90
Média	2,91	4,01	5,78	6,31	6,78
D.P.	0,32	1,46	1,69	1,83	2,03

FC					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	90,00	150,00	140,00	161,00	154,00
2	109,00	158,00	151,00	156,00	155,00
3	96,00	153,00	142,00	138,00	140,00
4	98,00	116,00	121,00	129,00	130,00
5	106,00	137,00	117,00	127,00	126,00
6	70,00	124,00	119,00	114,00	112,00
7	63,00	179,00	182,00	187,00	192,00
8	81,00	179,00	184,00	160,00	163,00
9	52,00	141,00	152,00	186,00	193,00
10	63,00	129,00	135,00	130,00	131,00
11	88,00	147,00	156,00	166,00	172,00
12	60,00	119,00	126,00	140,00	141,00
Média	81,33	144,33	143,75	149,50	150,75
D.P.	19,31	21,03	22,58	23,52	25,69

Xe	basal pré	basal pós	5 min	20 min	40 min
1	113,00	117,00	109,00	94,00	183,00
2	93,00	132,00	121,00	119,00	123,00
3	78,00	137,00	124,00	115,00	115,00
4	75,00	109,00	132,00	149,00	134,00
5	91,00	137,00	141,00	167,00	159,00
6	73,00	104,00	107,00	120,00	127,00
7	105,00	159,00	164,00	186,00	183,00
8	55,00	116,00	113,00	113,00	119,00
9	65,00	161,00	176,00	183,00	179,00
Média	83,11	130,22	131,89	138,44	146,89
D.P.	18,86	20,57	24,34	33,66	28,97

## VS Indexado

Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	18,11	2,96	3,60	3,04	1,25
2	22,05	7,76	9,11	9,69	10,79
3	16,46	5,35	6,95	7,77	11,08
4	20,44	4,05	8,15	8,86	8,31
5	24,09	5,69	6,09	9,01	9,74
6	22,11	2,13	2,64	2,75	2,85
7	23,86	2,44	3,99	6,79	6,23
8	32,01	3,84	5,43	5,76	6,02
9	16,39	4,77	5,36	6,41	6,50
10	31,61	4,12	7,78	8,76	7,78
Média	22,71	4,31	5,91	6,88	7,06
D.P.	5,53	1,68	2,11	2,45	3,21

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	23,98	6,40	6,63	7,82	4,86
2	21,23	3,52	6,19	7,05	9,55
3	23,99	3,77	4,79	6,96	6,62
4	32,52	8,28	9,50	9,77	13,78
5	25,63	5,29	7,14	7,83	8,89
6	22,71	3,50	5,54	12,02	9,66
7	13,97	1,95	3,27	4,40	4,86
8	23,00	6,48	6,55	10,77	10,23
9	29,94	3,50	5,21	5,78	8,43
Média	24,11	4,74	6,09	8,04	8,54
D.P.	5,26	2,00	1,73	2,42	2,82

IC					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	1,63	0,44	0,50	0,49	0,19
2	2,40	1,23	1,38	1,51	1,67
3	1,58	0,82	0,99	1,07	1,55
4	2,00	0,47	0,99	1,14	1,08
5	2,55	0,78	0,71	1,14	1,23
6	1,75	0,31	0,50	0,45	0,40
7	1,39	0,38	0,48	0,51	0,55
8	1,93	0,44	0,73	1,09	1,02
9	1,66	0,54	0,83	1,07	1,16
10	1,30	0,52	0,76	0,86	0,99
11	1,44	0,70	0,84	1,06	1,12
12	1,90	0,49	0,98	1,23	1,10
Média	1,79	0,59	0,81	0,97	1,01
D.P.	0,39	0,25	0,26	0,33	0,43

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	2,71	0,75	0,72	0,74	0,76
2	1,97	0,46	0,75	0,84	1,17
3	1,87	0,52	0,59	0,80	0,76
4	2,44	0,90	1,25	1,46	1,85
5	2,33	0,72	1,01	1,31	1,41
6	1,66	0,36	0,59	1,44	1,23
7	1,47	0,31	0,54	0,82	0,89
8	1,26	0,75	0,74	1,22	1,22
9	1,95	0,56	0,92	1,06	1,51
Média	1,96	0,59	0,79	1,07	1,20
D.P.	0,47	0,20	0,23	0,29	0,36

PAM					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	151,00	28,00	35,00	44,00	26,00
2	122,00	40,00	42,00	48,00	49,00
3	127,00	46,00	64,00	61,00	87,00
4	128,00	38,00	38,00	39,00	40,00
5	141,00	36,00	34,00	50,00	37,00
6	133,00	49,00	32,00	36,00	29,00
7	144,00	50,00	43,00	57,00	45,00
8	186,00	78,00	118,00	121,00	122,00
9	153,00	89,00	114,00	112,00	119,00
10	169,00	96,00	104,00	104,00	96,00
11	142,00	57,00	60,00	80,00	100,00
12	143,00	54,00	77,00	110,00	123,00
Média	144,92	55,08	63,42	71,83	72,75
D.P.	18,27	21,57	32,42	31,78	38,57

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	83,00	46,00	12,00	29,00	33,00
2	134,00	34,00	36,00	38,00	53,00
3	131,00	43,00	39,00	30,00	33,00
4	146,00	75,00	75,00	89,00	125,00
5	117,00	44,00	57,00	82,00	93,00
6	139,00	56,00	61,00	110,00	88,00
7	177,00	68,00	58,00	60,00	71,00
8	129,00	57,00	51,00	67,00	89,00
9	131,00	103,00	71,00	55,00	96,00
Média	131,89	58,44	51,11	62,22	75,67
D.P.	24,78	21,09	19,53	27,84	30,93

PAP					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	20,00	7,00	8,00	10,00	9,00
2	19,00	14,00	15,00	17,00	16,00
3	19,00	12,00	13,00	11,00	12,00
4	20,00	6,00	9,00	12,00	15,00
5	20,00	8,00	9,00	8,00	10,00
6	21,00	16,00	16,00	16,00	16,00
7	14,00	12,00	12,00	13,00	13,00
8	22,00	9,00	10,00	16,00	19,00
9	16,00	9,00	13,00	13,00	14,00
10	19,00	9,00	10,00	10,00	13,00
11	13,00	8,00	10,00	12,00	13,00
12	14,00	11,00	12,00	6,00	8,00
Média	18,08	10,08	11,42	12,00	13,17
D.P.	3,03	2,97	2,50	3,30	3,16

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	19,00	12,00	12,00	15,00	9,00
2	15,00	8,00	8,00	9,00	12,00
3	21,00	8,00	9,00	8,00	10,00
4	24,00	12,00	16,00	18,00	19,00
5	21,00	11,00	14,00	17,00	16,00
6	15,00	6,00	10,00	15,00	15,00
7	15,00	7,00	9,00	10,00	14,00
8	14,00	6,00	12,00	10,00	9,00
9	16,00	9,00	12,00	12,00	12,00
Média	17,78	8,78	11,33	12,67	12,89
D.P.	3,56	2,39	2,60	3,67	3,41

PoAP					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	12,00	4,00	4,00	4,00	5,00
2	11,00	6,00	4,00	5,00	6,00
3	14,00	6,00	6,00	7,00	6,00
4	7,00	1,00	3,00	2,00	5,00
5	7,00	3,00	4,00	3,00	4,00
6	15,00	11,00	11,00	12,00	12,00
7	7,00	6,00	5,00	7,00	3,00
8	15,00	6,00	7,00	7,00	7,00
9	10,00	5,00	6,00	6,00	5,00
10	11,00	5,00	6,00	6,00	8,00
11	8,00	4,00	3,00	4,00	3,00
12	8,00	3,00	3,00	3,00	4,00
Média	10,42	5,00	5,17	5,50	5,67
D.P.	3,09	2,45	2,29	2,68	2,50

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	8,00	4,00	6,00	6,00	1,00
2	12,00	4,00	4,00	3,00	3,00
3	9,00	2,00	3,00	3,00	3,00
4	15,00	5,00	5,00	5,00	6,00
5	13,00	5,00	7,00	7,00	8,00
6	10,00	3,00	5,00	2,00	1,00
7	12,00	3,00	4,00	5,00	6,00
8	8,00	3,00	5,00	7,00	5,00
9	11,00	6,00	8,00	8,00	6,00
Média	10,89	3,89	5,22	5,11	4,33
D.P.	2,37	1,27	1,56	2,09	2,45

---

PVC

Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	6,00	2,00	2,00	2,00	2,00
2	8,00	3,00	4,00	3,00	3,00
3	7,00	2,00	2,00	3,00	3,00
4	5,00	3,00	4,00	4,00	2,00
5	4,00	1,00	0,00	1,00	1,00
6	3,00	3,00	4,00	4,00	4,00
7	6,00	4,00	4,00	4,00	3,00
8	7,00	3,00	2,00	6,00	4,00
9	6,00	2,00	4,00	4,00	4,00
10	10,00	2,00	3,00	2,00	3,00
11	8,00	4,00	3,00	4,00	3,00
12	6,00	3,00	3,00	4,00	4,00
Média	6,33	2,67	2,92	3,42	3,00
D.P.	1,87	0,89	1,24	1,31	0,95

---

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	7,00	4,00	3,00	5,00	2,00
2	6,00	1,00	1,00	1,00	2,00
3	7,00	3,00	3,00	3,00	3,00
4	8,00	3,00	4,00	5,00	5,00
5	8,00	4,00	3,00	4,00	4,00
6	6,00	2,00	2,00	3,00	3,00
7	7,00	2,00	2,00	3,00	3,00
8	5,00	3,00	3,00	3,00	4,00
9	8,00	4,00	5,00	5,00	4,00
Média	6,89	2,89	2,89	3,56	3,33
D.P.	1,05	1,05	1,17	1,33	1,00

---



IRVS					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	7118,18	4680,00	5241,18	6872,73	9969,23
2	3793,73	2412,85	2210,16	2381,31	2199,82
3	6077,14	4302,90	5023,77	4328,63	4331,35
4	5149,06	6471,79	2919,59	2449,93	2740,03
5	4257,78	4205,93	5158,06	2655,61	2671,29
6	5969,05	11877,65	4449,28	5666,03	5797,00
7	7925,14	9648,00	6487,45	8247,48	6139,64
8	7410,86	13722,58	12652,92	8471,17	9295,78
9	7065,12	12842,86	10656,25	8067,47	7922,22
10	9802,70	14409,95	10608,74	9484,33	7535,66
11	7433,87	6050,15	5457,29	5710,58	6937,25
12	5778,23	8321,05	6036,84	6917,89	8680,00
Média	6481,74	8245,48	6408,46	5937,76	6184,94
D.P.	1665,05	4165,44	3222,20	2504,58	2685,22

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	2243,81	4489,66	996,43	2610,53	6122,16
2	5186,93	5683,33	3741,38	3529,23	3474,73
3	5302,07	6200,00	4852,17	2700,00	3152,54
4	4525,79	6378,99	4531,78	4616,89	5199,42
5	3739,03	4417,56	4289,68	4772,76	5037,40
6	6418,60	11872,00	7959,64	5936,00	5544,62
7	9271,54	17016,00	8358,74	5574,21	6122,16
8	7842,42	5746,29	5190,19	4206,43	5586,67
9	5055,48	14038,20	5759,26	3781,33	4876,86
Média	5509,52	8426,89	5075,48	4191,93	5012,95
D.P.	2107,79	4644,49	2206,82	1162,17	1057,93

IRVP					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	392,73	540,00	635,29	981,82	1661,54
2	266,23	521,70	639,78	635,02	478,22
3	253,21	586,76	567,20	298,53	309,38
4	519,19	852,00	486,86	700,27	740,87
5	407,22	513,19	560,93	349,57	391,14
6	273,53	1291,67	794,87	708,57	800,00
7	402,00	1258,43	1164,41	933,68	1461,82
8	289,81	548,90	327,23	662,96	945,33
9	288,37	590,48	678,13	522,89	620,00
10	493,22	613,19	420,15	371,93	405,14
11	277,38	456,62	670,19	601,11	715,18
12	253,06	1305,26	734,21	195,79	291,76
Média	343,00	756,52	639,94	580,18	735,03
D.P.	95,67	333,00	211,36	243,91	438,95

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	324,76	855,17	664,29	978,95	913,23
2	121,57	688,89	427,59	572,31	613,19
3	513,10	930,00	808,70	500,00	735,59
4	295,16	620,18	702,11	714,52	563,27
5	274,42	662,63	556,07	611,89	452,80
6	241,30	659,56	674,55	721,20	913,23
7	163,62	1031,27	746,32	488,97	720,25
8	379,47	319,24	756,90	197,18	262,90
9	205,51	425,40	349,05	302,51	318,06
Média	279,88	688,04	631,73	565,28	610,28
D.P.	118,42	227,86	156,23	233,07	235,70

## ITSVE

Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	37,18	1,13	1,71	1,82	0,44
2	36,59	4,22	5,20	6,33	7,19
3	28,42	3,34	6,05	6,44	13,11
4	35,58	2,09	4,21	4,70	4,52
5	46,20	2,79	2,82	6,13	4,90
6	45,35	1,66	1,84	1,94	1,41
7	43,30	1,45	1,55	2,13	1,74
8	60,34	2,59	6,40	11,17	10,34
9	66,61	4,65	8,42	8,77	9,74
10	47,34	5,28	7,98	9,36	9,84
11	31,65	3,70	4,37	6,98	8,84
12	61,48	3,03	8,15	13,10	13,01
Média	45,00	2,99	4,89	6,57	7,09
D.P.	12,28	1,31	2,56	3,62	4,43

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	27,07	4,00	1,08	3,09	2,97
2	38,69	1,63	3,03	3,64	6,88
3	42,73	2,20	2,54	2,84	2,97
4	64,58	8,45	9,69	11,82	23,42
5	40,78	3,16	5,54	8,73	11,24
6	42,93	2,66	4,60	17,98	11,56
7	33,63	1,80	2,58	3,59	4,69
8	40,35	5,02	4,54	9,82	12,38
9	53,35	4,91	5,03	4,32	11,01
Média	42,68	3,76	4,29	7,31	9,68
D.P.	10,86	2,16	2,48	5,20	6,39

## ITSVD

Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	4,93	0,28	0,39	0,41	0,15
2	5,70	1,48	1,86	2,24	2,35
3	4,25	0,87	1,23	1,16	1,81
4	5,56	0,33	1,00	1,45	1,69
5	6,55	0,62	0,75	0,98	1,32
6	7,16	0,54	0,92	0,86	0,78
7	4,21	0,35	0,43	0,49	0,50
8	7,14	0,30	0,54	1,48	1,61
9	6,97	0,47	0,96	1,02	1,15
10	5,32	0,50	0,77	0,90	1,33
11	2,90	0,52	0,73	1,05	1,15
12	6,02	0,62	1,27	0,71	0,85
Média	5,56	0,57	0,90	1,06	1,22
D.P.	1,33	0,33	0,41	0,49	0,60

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	6,20	1,04	1,08	1,60	0,90
2	4,33	0,38	0,67	0,86	1,56
3	6,85	0,41	0,59	0,76	0,90
4	10,62	1,35	2,07	2,39	3,56
5	7,32	0,79	1,36	1,81	1,93
6	4,63	0,29	0,75	2,45	1,97
7	2,85	0,19	0,40	0,60	0,92
8	4,38	0,53	1,07	1,46	1,25
9	6,52	0,43	0,85	0,94	1,38
Média	5,97	0,60	0,98	1,43	1,60
D.P.	2,27	0,39	0,50	0,69	0,84

Hb					
Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	12,70	9,40	8,60	8,80	8,90
2	7,40	6,30	7,20	7,50	6,80
3	13,00	12,00	11,70	11,40	10,50
4	10,80	11,00	10,20	9,60	9,80
5	11,90	9,70	8,50	8,60	8,50
6	8,20	9,20	8,30	7,70	7,00
7	11,70	12,00	10,20	10,00	10,10
8	12,60	13,80	12,80	11,70	11,40
9	12,10	10,30	9,50	9,30	9,60
10	14,10	15,30	14,70	14,00	13,60
11	10,80	10,30	8,90	8,70	8,90
12	12,40	13,30	12,70	12,50	12,80
Média	11,48	11,05	10,28	9,98	9,83
D.P.	1,95	2,41	2,25	2,01	2,06

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	10,00	9,10	8,60	9,20	9,30
2	13,00	12,00	10,40	10,40	9,80
3	14,10	11,90	11,60	10,00	9,30
4	11,10	11,30	11,20	10,20	9,70
5	13,60	12,70	11,80	11,90	12,50
6	11,80	12,10	11,60	11,30	11,70
7	12,40	12,50	11,10	10,70	10,10
8	9,40	10,30	9,90	9,80	10,20
9	11,90	12,40	12,60	12,10	11,30
Média	11,92	11,59	10,98	10,62	10,43
D.P.	1,57	1,18	1,19	0,97	1,13

## IVO2

Controle	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	59,83	51,57	50,88	50,66	21,98
2	65,50	78,39	102,4	106,1	110,15
3	63,22	92,36	94,88	90,95	97,79
4	97,85	25,19	94,27	101,2	92,69
5	94,69	87,92	68,90	108,4	111,97
6	49,03	37,71	52,75	44,50	35,20
7	90,67	34,01	57,14	60,46	65,99
9	68,30	64,84	104,5	132,3	116,53
10	78,94	58,30	86,94	101,7	107,33
11	106,03	91,02	117,5	128,2	137,38
13	95,12	82,62	68,13	86,38	93,76
15	88,19	86,09	145,6	157,2	121,71
Média	79,78	65,83	87,00	97,37	92,71
D.P.	18,13	24,11	28,73	33,71	34,83

Xe	basal pré	basal pós	05 min	20 min	40 min
1	169,88	74,78	73,33	73,54	70,00
2	16,61	46,46	69,31	74,04	80,80
3	109,41	66,92	73,77	93,83	83,35
4	29,37	109,98	133,4	116,7	115,86
5	63,54	41,39	89,58	123,2	166,91
9	69,83	34,00	51,34	131,6	70,00
12	71,43	42,58	73,21	105,0	111,06
13	59,52	85,99	86,87	138,7	126,29
14	52,69	75,72	58,58	77,54	86,02
Média	71,37	64,20	78,83	103,8	101,14
D.P.	45,37	25,09	23,74	25,32	31,96

## II- Aprovação pela Comissão de Ética



Mem.CC.70197


**HOSPITAL DAS CLÍNICAS**  
D A  
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

São Paulo, 20 de novembro de 1997.

Ilma. Sra.  
Dra. Maria José Carvalho Carmona

A Comissão Científica e de Ética do Instituto do Coração apreciou e aprovou na sessão 310/97/22 de 20/11/97, Projeto de Pesquisa SDC - 1298/97/92 - "**Avaliação hemodinâmica da indução anestésica com xenônio em cães hipovolêmicos**", e foi o seguinte o parecer do relator: "**Aprovado**".

Atenciosamente,

  
Maria do Carmo C. Barreto  
Secretária da Comissão Científica e de Ética  
InCor/HC/FMUSP

MCCB/mva