

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
CAMPUS DE BOTUCATU

**EFEITOS DO MODO VENTILATÓRIO SOBRE AS VARIÁVEIS
HEMOGASOMÉTRICAS EM EQÜINOS SUBMETIDOS À
MUDANÇA DE DECÚBITO DURANTE A ANESTESIA GERAL
INALATÓRIA COM HALOTANO**

PAULA AGUIAR SÁ

Dissertação apresentada junto ao Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária para obtenção do título de mestre.

Orientador: Prof. Ass. Dr. Francisco José Teixeira Neto

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Dedicatória

À minha mãe, Diana, pelo seu amor incondicional

Ao meu pai, Paulo, minha força

As minhas irmãs Renata e Carolina, minhas melhores amigas

Ao amigo Rodrigo França, pelos ensinamentos

Agradecimentos

A “Deus” que nos momentos de dúvida me mostra um caminho, uma luz, ajudando na conquista dos meus ideais. Obrigada “MEU DEUS”!

Ao meu pai, Paulo, por sempre ter apoiado as minhas escolhas, acreditando sempre... e vibrando com minhas conquistas Te amo demais!

A minha amada mãe, Diana, pelo apoio e amor em todos os momentos que precisei. Cobrando minhas ausências, porém aceitando em prol dos meus ideais e da minha felicidade. Obrigada Mamis.

As minhas irmãs, Renata e Carolina, pela fiel amizade, amor e atenção em todos os momentos da minha vida.

Ao meu orientador “Francisco José Teixeira Neto”, por ser o meu exemplo de pesquisador e orientador. Você me fez ver a importância da fisiologia na anestesia e a melhorar a qualidade do meu trabalho na anestesiologia eqüina. Serei eternamente grata por essa oportunidade.

Aos Veterinários: Cap Moreira e Rodrigo França, meus grandes amigos e cirurgiões, obrigada de coração por tudo que vocês acrescentaram na minha vida, todos os ensinamentos profissionais e pessoais. “É muito bom trabalhar com vocês”.

Aos amigos veterinários: Jennifer, Marcel, Paula Oiticica, obrigada pelos ensinamentos compartilhados e a você, Zambrano, um agradecimento especial por ter me incentivado na anestesiologia eqüina.

Ao Cel Souto Martins, comandante do 1º Regimento de Cavalaria de Guardas “Dragões da Independência”, por sempre ter acreditado no meu trabalho e valorizar a importância da Veterinária em um regimento de cavalaria.

Ao Gen Vasconcelos, agradeço pela confiança depositada, fazendo-me a primeira mulher, a fazer parte dos “Dragões da Independência”.

Agradecimentos

Agradeço aos Sargentos, Cabos e soldados da Seção Veterinária do 1° RCG, pois também foram responsáveis por esse trabalho.

Aos professores Antônio e Stélio, obrigada pelos ensinamentos transmitidos desde a especialização.

Aos meus clientes e amigos, em especial ao General Oliveira Freitas, por sempre torcer pelas minhas conquistas e acreditar no meu trabalho como veterinária.

Ao tio Elói, tia Rosa e as “primuxas”, Drica, Lu e Lica, agradeço por terem me recebido de braços abertos quando cheguei a Brasília, tornando-se minha verdadeira família.

Ao tio Walter, tia Augusta e Quel, pelo apoio incondicional durante minha formação acadêmica.

Agradeço de coração ao apoio recebido em Botucatu pelo: Paulo, André, Lu, Tina, Vinícios, Luiz e em especial à Maria pelo grande carinho e atenção. Jamais esquecerei essa acolhida.

A “Vagi”, “Rê”, “Flavinha”, “Wangles”, “Silvia”, obrigada pelos conhecimentos compartilhados.

Ao Mineiro, agradeço pela oportunidade de participar do seu experimento e pela atenção em todos os momentos que estive em Botucatu.

A Dani, “Xiguela”, por sempre se mostrar solícita, desde a época da especialização. Agradeço de coração pela grande ajuda nas correções deste trabalho.

A grande amiga Marilena, pelo incentivo desde o período acadêmico.

Ao cavalo, que é o grande responsável por minha vontade infinita de aprender cada vez mais. Que possam me ensinar sempre a ser “Médica veterinária”.

*A vida é uma peça de teatro
que não permite ensaios....
Por isso, cante, ria, dance, chore
E viva intensamente
cada momento da sua vida...
....antes que a cortina se feche
E a peça termine
sem aplausos!*

(Charles Chaplin)

Sumário

pág.

Resumo

Abstract

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

| | |
|--|-----------|
| 1. INTRODUÇÃO..... | 13 |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA..... | 16 |
| 2.1. Anatomia e fisiologia do trato respiratório..... | 16 |
| 2.1.1. Ventilação..... | 17 |
| 2.1.2. Trocas gasosas..... | 20 |
| 2.1.3. Transporte de gases no sangue..... | 22 |
| 2.1.4. Controle da ventilação..... | 24 |
| 2.2. Influência do decúbito na ventilação..... | 25 |
| 2.3. Efeitos da anestesia e do modo ventilatório nos valores de PaO ₂ e PaCO ₂ | 26 |
| 3. Objetivos..... | 33 |
| 4. Materiais e Métodos..... | 34 |
| 5. Resultados..... | 38 |
| 6. Discussão..... | 45 |
| 7. Conclusões..... | 53 |
| 8.Referências Bibliográficas..... | 54 |
| Apêndice I: Valores individuais das variáveis fisiológicas e seus respectivos momentos de determinação..... | 61 |
| Apêndice II: Valores individuais das variáveis fisiológicas e seus respectivos momentos de determinação..... | 63 |

SÁ, P.A. **Efeitos do modo ventilatório sobre as variáveis hemogasométricas em eqüinos submetidos à mudança de decúbito durante a anestesia geral inalatória com halotano.** Botucatu, 2008. 63p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu.

RESUMO

Em eqüinos, mudanças de decúbito durante anestésias prolongadas podem contribuir para a redução da oxigenação sanguínea; uma vez que o lobo pulmonar não dependente (funcional) é repentinamente comprimido. Hipotetizou-se que a mudança de decúbito durante a anestesia reduziria significativamente a oxigenação sanguínea (PaO_2) e que a instituição da ventilação controlada seria capaz de prevenir a diminuição da PaO_2 após a mudança de decúbito. Foram utilizados 16 eqüinos adultos hígdos, sem raça definida, com peso corpóreo de $444,3 \pm 42,5$ Kg, provenientes do Regimento de Cavalaria “Dragões da Independência”. Os animais foram submetidos a procedimentos cirúrgicos onde fosse necessária a mudança de decúbito. Mediante jejum alimentar de 12 horas e hídrico de 4 horas, os animais foram premedicados com acepromazina (0,05 mg/kg, IM) e após 30 minutos, com xilazina (0,5 mg/kg, IV). A anestesia foi induzida com diazepam (0,1 mg/kg, IV) e cetamina (2,2 mg/kg, IV) e mantida com halotano diluído em O_2 . A dobutamina foi empregada para manter a pressão arterial média acima de 70 mm Hg durante todo o procedimento. Os animais foram equitativamente divididos em 2 grupos, sendo que no grupo V_E a anestesia foi mantida sob ventilação espontânea, enquanto no grupo V_C a anestesia foi mantida sob ventilação controlada (frequência respiratória: 6 mov/min, relação inspiração/expiração: 1/3, volume corrente: 15 mL/kg e pressão de pico inspiratório entre 25 a 30 cm H_2O). Os procedimentos cirúrgicos foram iniciados em decúbito lateral esquerdo (DLE) e, após 75 minutos, os animais foram reposicionados em decúbito lateral direito (DLR) até o término da cirurgia. Análises hemogasométricas do sangue arterial foram realizadas após 30 e 75 minutos de posicionamento em cada decúbito (M1 e M2 no DLE e M3 e M4 no

DLD, respectivamente). Durante a V_E , observou-se hipercapnia ($PaCO_2 > 45$ mm Hg) e acidose respiratória ($pH < 7,35$), sendo que a $PaCO_2$ se elevou após a mudança de decúbito [elevação máxima: $92,1 \pm 18,0$ mm Hg em M4 (DLD) em relação a M1: $63,4 \pm 11,1$ mm Hg (DLE)]. Durante a V_E , houve redução significativa da oxigenação sanguínea após 75 min da mudança de decúbito (M4: $205,8 \pm 124,7$ mm Hg) em relação aos valores de PaO_2 observados antes da mudança de posicionamento (M1: $271,8 \pm 84,8$ mm Hg). A V_C reduziu a $PaCO_2$ a valores próximos dos fisiológicos (35 a 45 mm Hg), sendo que esta redução foi significativa em relação à V_E em M1, M2, M3 e M4. Quando comparada à V_E , a V_C foi associada a valores de PaO_2 significativamente maiores (52 a 96% de elevação), sendo que a V_C não foi associada à redução da PaO_2 após a mudança de decúbito. Conclui-se que a mudança de decúbito, em eqüinos anestesiados com halotano e mantidos sob ventilação espontânea, resulta em maior detrimento da oxigenação arterial, com diminuição dos valores de PaO_2 . A instituição de ventilação controlada, desde o início da anestesia, previne a acidose respiratória, além de resultar em valores de PaO_2 mais próximos do ideal com uso de O_2 a 100%.

Palavras-chave: eqüino; anestesia inalatória; decúbito; ventilação controlada; ventilação espontânea

SÁ, P.A. **Effects of the ventilatory regimen on the blood gas values in horses that underwent a change in body position during halothane anesthesia.** Botucatu, 2008. 63p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu.

Abstract

In horses, changes in body position during anesthesia may contribute to a reduction in arterial oxygenation because the non-dependent lung (functional) is suddenly compressed. It was hypothesized that the change in recumbency during anesthesia would significantly reduce the arterial oxygenation (PaO_2) and the institution of controlled ventilation would prevent the decrease in PaO_2 after the change in body position. A total of 16 healthy adult mixed breed horses of the Cavalry Regiment “Dragões da Independência”, weighting $444,3 \pm 42,5$ Kg, were used. All animals underwent procedures in which a change in body position would be necessary to perform surgery. Food and water were withheld for 12 and 4 hours respectively. All animals received acepromazine (0.05 mg/kg, IM), followed 30 minutes later by xylazine (0.5 mg/kg, IV). Anesthesia was induced with diazepam (0.1 mg/kg, IV) and ketamine (2.2 mg/kg, IV) and maintained with halothane in oxygen. Dobutamine was used to maintain mean arterial blood pressure above 70 mmHg throughout the procedure. The animals were equally divided into 2 groups: in the SV group anesthesia was maintained under spontaneous ventilation whereas in the CV group anesthesia was maintained under controlled ventilation (respiratory rate: 6 breaths/min, inspiration-to-expiration ratio: 1/3, tidal volume: 15 ml/kg, and peak inspiratory pressure between 20 and 30 cmH_2O). All surgical procedures were commenced in left lateral recumbency (LLR) and 75 minutes later the animals were repositioned in right lateral recumbency (RLR). Arterial blood gas analysis was performed at 30 and 75 minutes after the animals were placed in left recumbency (M1 and M2, respectively), and at 30 and 75 minutes after the animals were repositioned in right lateral recumbency (M3 and M4, respectively). Hypercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg) and respiratory acidosis ($\text{pH} <$

7.35) was observed during SV and PaCO₂ increased after the change in body position [maximum elevation: 92.1 ± 18.0 mmHg during M4 (RLR) in comparison to M1: 63.4 ± 11.1 mmHg (LLR)]. During SV there was a significant reduction in arterial oxygenation 75 min after the change in body position (M4: 205.8 ± 124.7 mm Hg) in comparison with PaO₂ values recorded before the change in position (M1: 271.8 ± 84.8 mm Hg). The use of CV reduced the PaCO₂ to values close to the physiological range (35 to 45 mm Hg) and this reduction was significant in comparison to the SV group during M1, M2, M3 and M4. When compared to the SV group, the use of CV resulted in significantly higher PaO₂ values (52 to 96% higher) and prevented the reduction in PaO₂ values after the change in body position. It was concluded that the change in the body position in spontaneously ventilating, halothane-anesthetized horses causes impairment in arterial oxygenation. The use of CV since the beginning of anesthesia prevents the respiratory acidosis and maintains arterial oxygen levels that are closer to values expected during the use of 100% O₂.

Keywords: horse; inhalation anesthesia; recumbency; controlled ventilation; spontaneous ventilation

Lista de Figuras

- Figura 1.** Representação esquemática dos lobos pulmonares, da árvore brônquica e dos linfonodos do eqüino. 17
- Figura 2.** Valores médios (\pm desvio padrão) da freqüência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM) e freqüência respiratória (f) de eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada ($n=8$) ou sob ventilação espontânea ($n=8$) e submetidos à mudança de decúbito de lateral esquerdo para lateral direito. 40
- Figura 3.** Valores médios (\pm desvio padrão) de pressão parcial de oxigênio (PaO_2), pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), potencial hidrogeniônico (pH) e íons bicarbonato (HCO_3^-), no sange arterial de eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada ($n=8$) ou sob ventilação espontânea ($n=8$) e submetidos à mudança de decúbito de lateral esquerdo para lateral direito. 44

Lista de Tabelas

- Tabela 1.** Valores médios (\pm desvio padrão) da frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM) e frequência respiratória (f) de eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada (V_C , $n=8$) ou sob ventilação espontânea (V_E , $n=8$); e submetidos à mudança de decúbito de lateral de esquerdo para lateral direito. 39
- Tabela 2.** Valores médios (\pm desvio padrão) de pressão parcial de oxigênio (PaO_2), pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), potencial hidrogeniônico (pH) e íons bicarbonato (HCO_3^-), no sange arterial de eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada ($n=8$) ou sob ventilação espontânea ($n=8$) e submetidos à mudança de decúbito de lateral esquerdo para lateral direito 43

Lista de Abreviaturas e Símbolos

α_2 = alfa dois

β = beta

bat/min = batimentos cardíacos por minuto

$^{\circ}\text{C}$ = graus Celsius

cm H₂O = centímetro de água

CO₂ = dióxido de carbono

DC = débito cardíaco

FC = frequência cardíaca

f = frequência respiratória

FiO₂ = fração inspirada de oxigênio

HCO₃⁻ = íon bicarbonato

IV = intravenoso (a)

kg = quilograma

L/min. = litro por minuto

$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ = micrograma por quilograma por minuto

mg/kg = miligrama por quilograma

mg/kg/min = miligrama por quilograma por minuto

mL = mililitro

ml/kg/h = mililitro por quilograma por hora

ml/kg/min = mililitro por quilograma por minuto

mmHg = milímetro de mercúrio

PaCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial

PAM = pressão arterial média

PaO₂ = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

pH = potencial hidrogeniônico

mov/min = movimentos respiratórios por minuto

SaO₂ = saturação de oxigênio na hemoglobina

V_C = ventilação controlada

V_E = ventilação espontânea

VPPI = ventilação com pressão positiva intermitente

P(A-a)O₂ = diferença de oxigênio alveolar e arterial

PAO₂ = tensão alveolar de oxigênio

1. Introdução

A taxa de mortalidade perioperatória em eqüinos é próxima a 1,9% (Johnston et al., 1995; Johnston et al., 2002). Esta taxa, significativamente maior que a observada em outras espécies, provavelmente se deve às particularidades que esta espécie animal apresenta com relação à fisiologia; anatomia e sensibilidade aos fármacos (Muir & Scicluna, 1998). Hipotensão, bradicardia e depressão respiratória são complicações que podem ocorrer durante a indução, manutenção e recuperação anestésica (Grubb & Muir, 1998). No entanto, estudos recentes têm demonstrado uma redução na taxa de mortalidade perioperatória para 0,12% (Bidwell et al., 2007).

Em eqüinos conscientes em posição quadrupedal, as trocas gasosas pulmonares ocorrem de forma adequada, resultando em manutenção dos níveis normais de dióxido de carbono (PaCO_2) e oxigênio (PaO_2) no sangue arterial. Nesta condição, a relação entre a ventilação e a perfusão pulmonar (relação V/Q) é ideal, não havendo interferência dos fármacos e do decúbito sobre a função dos pulmões (Robinson, 1991). Por outro lado, eqüinos anestesiados e posicionados em decúbito lateral ou dorsal, ficam predispostos a desenvolverem hipercapnia e hipoxemia devido a hipoventilação e ao desenvolvimento de desequilíbrios na relação V/Q (Taylor, 1984; Nyman & Hedenstierna, 1989). Enquanto a hipercapnia causada pela hipoventilação pode ser facilmente controlada por meio de ventilação mecânica, a hipoxemia causada pela atelectasia pode ser de difícil correção com o emprego de ventilação mecânica convencional, principalmente, em eqüinos posicionados em decúbito dorsal (Nyman & Hedenstierna, 1989; Nyman et al, 1990; Robinson, 1991).

Estudos empregando a tomografia computadorizada em pôneis anestesiados e posicionados em decúbito dorsal demonstraram que as regiões pulmonares dependentes se apresentam colapsadas (atelectásicas) e que este fator é determinante no grau de comprometimento da oxigenação sanguínea em eqüinos (Nyman et al., 1990). O uso da ventilação mecânica convencional

pode ser controverso, uma vez que esta modalidade ventilatória pode resultar em maior depressão cardiovascular (Steffey et al., 1977; Wagner et al., 1990; Day et al., 1990; Muir et al., 1991) que a ventilação espontânea, não sendo capaz de reduzir o “shunt” intrapulmonar causado pela atelectasia (Nyman & Hedenstierna, 1989).

Apesar da existência de estudos avaliando a interferência de diversos fatores na função respiratória durante a anestesia eqüina, há a escassez de dados sobre os efeitos da mudança de decúbito durante o período trans-anestésico. Há inúmeras situações onde este procedimento pode ser necessário, como nas ostectomias dos metacarpianos acessórios e nas neurectomias. Hornof et al. (1986), ao mudarem o animal de decúbito lateral esquerdo para direito e vice-versa, observaram que a orientação gravitacional da ventilação continuava a ocorrer mesmo após a mudança de decúbito. Estes autores também observaram melhora na relação V/Q (valores mais próximos de 1) ao compararem a distribuição relativa da ventilação e perfusão pulmonar em menos de 15 minutos após a mudança de decúbito.

Por outro lado, mudanças de decúbito (ex: de decúbito lateral direito para lateral esquerdo ou vice-versa) durante anestésias prolongadas podem contribuir para uma redução mais acentuada da oxigenação sanguínea, uma vez que o lobo pulmonar não dependente (funcional) passaria a ser repentinamente comprimido. Diferentemente de Hornof et al. (1986), McDonell et al. (1979) verificaram que o pulmão dependente continua a apresentar áreas colapsadas, identificadas como áreas radiopacas à radiografia, mesmo quando este é reposicionado com a inversão do decúbito. Portanto, o lobo pulmonar dependente, que vinha desenvolvendo atelectasia devido à ação gravitacional, pode continuar a apresentar esta alteração mesmo após a mudança de decúbito, acentuando ainda mais a redução da oxigenação sanguínea.

O presente estudo objetivou avaliar de forma comparativa os efeitos da ventilação espontânea e controlada em eqüinos submetidos à mudança de decúbito (lateral esquerdo para lateral direito) durante a anestesia geral com halotano. As hipóteses formuladas foram: 1) a mudança de decúbito, durante o procedimento anestésico, reduz significativamente a oxigenação sanguínea (PaO_2); 2) a instituição da ventilação controlada desde o início da anestesia é

capaz de prevenir o detrimento às trocas gasosas pulmonares decorrentes da alteração no posicionamento dos animais.

2. Revisão de Literatura

2.1. Anatomia e fisiologia do trato respiratório

A anatomia do trato respiratório difere entre as espécies nos seguintes aspectos: forma do trato respiratório inferior e superior; extensão, forma e padrão dos ossos turbinados; ramificações bronquiais; anatomia dos bronquíolos terminais (incluindo a ventilação colateral); espessura da pleura; complexidade do mediastino; relação entre as artérias pulmonares e as artérias bronquiais e bronquiolares; presença de desvios vasculares; suprimento sanguíneo para a pleura (Aiello, 2001).

Os pulmões são constituídos por parênquima pulmonar e tecido intersticial. O parênquima pulmonar participa do intercâmbio gasoso e é formado pelos bronquíolos respiratórios e suas ramificações até os alvéolos. O tecido intersticial é composto por tecido conjuntivo elástico e colágeno, que inclui glândulas mistas, musculatura lisa, fibras nervosas autônomas, vasos sanguíneos e linfáticos. No interior dos alvéolos, há a presença de surfactante pulmonar, que mantém a estabilidade destas estruturas, através da redução da tensão da superfície alveolar (Robinson, 1991).

A ramificação da árvore brônquica determina a configuração dos lobos pulmonares. Nos eqüinos, o pulmão esquerdo é constituído pelos lobos cranial e caudal, enquanto o pulmão direito é formado pelos lobos cranial, caudal e acessório (Figura 1) (Konig & Liebich, 2004).

O fluxo sanguíneo pulmonar é oriundo de duas circulações: a pulmonar e a bronquial (um ramo da circulação sistêmica) (Robinson, 1991). Diferentemente do sangue proveniente da circulação sistêmica, o sangue da circulação pulmonar passa através de um único órgão, o pulmão. Frente ao aumento do débito cardíaco, a circulação pulmonar deve ser capaz de acomodar o aumento de fluxo sanguíneo nos pulmões, prevenindo um aumento exacerbado do trabalho do ventrículo direito (Robinson, 1999).

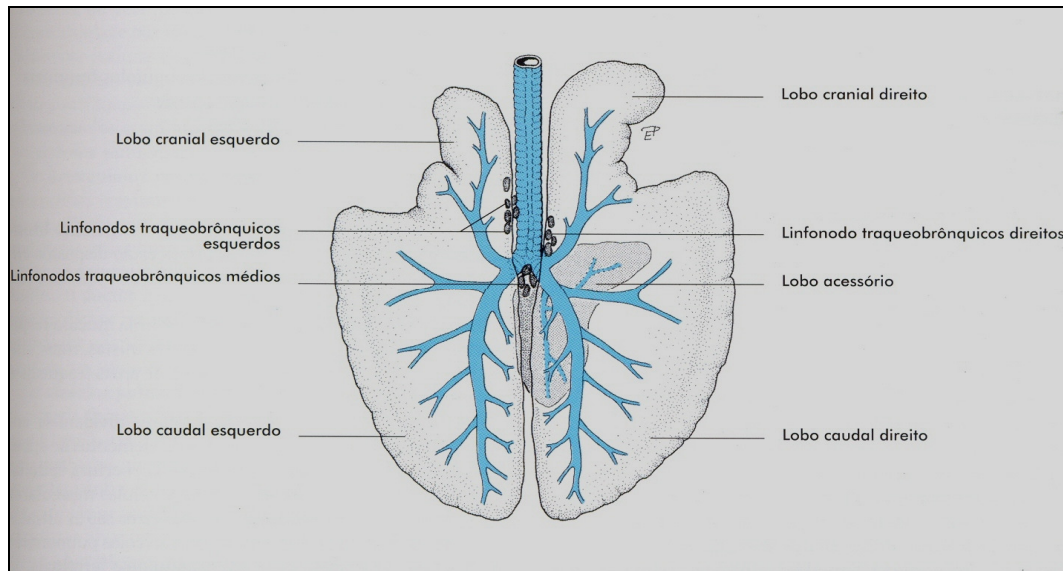


FIGURA 1. Representação esquemática dos lobos pulmonares, da árvore brônquica e dos linfonodos do equino. Fonte: König & Liebich, 2004.

A respiração é o processo onde o oxigênio é captado pelos pulmões para, em seguida, ser oferecido e utilizado pelas células do corpo; e o dióxido de carbono, proveniente do metabolismo celular, é eliminado (McDonell, 1996). O consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono variam com a taxa metabólica. O consumo máximo de oxigênio no cavalo é três vezes maior que o consumo máximo de oxigênio em uma vaca de peso corpóreo similar. As espécies mais aeróbias, como cães e equinos, têm o consumo máximo de oxigênio por quilograma de peso corpóreo mais elevado, porque a densidade mitocondrial do seu músculo esquelético é maior que a das espécies menos aeróbias (Robinson, 1999). Durante o procedimento anestésico, a função respiratória dos animais é alterada pelo efeito dos fármacos e pela posição (decúbito lateral ou dorsal) que são submetidos (Robinson, 1991).

2.1.1. Ventilação

A ventilação é o movimento de ar para dentro e para fora dos alvéolos. Em condições de homeostase, o requerimento ventilatório varia de acordo com as exigências metabólicas de cada animal. Estas exigências

dependem da massa corpórea, do nível de atividade física exercida, da temperatura corporal e da profundidade do plano anestésico (McDonell, 1996).

O volume de ar respirado por minuto, chamado de volume minuto, é determinado pelo produto do volume de ar durante cada respiração (volume corrente) vezes o número de movimentos respiratórios por minuto (f). As alterações no volume-minuto frente às exigências metabólicas ocorrerão através de mudanças no volume corrente e/ou na frequência respiratória (Robinson, 1991).

Para alcançar os sítios respiratórios responsáveis pelas trocas gasosas, o ar deve fluir através das narinas, da cavidade nasal, da faringe, da laringe, da traquéia, dos brônquios e dos bronquíolos. Estas estruturas constituem as vias aéreas condutoras e, como não participam das trocas gasosas, são denominadas de espaço morto anatômico. Além dos alvéolos pulmonares, alguns bronquíolos e ductos alveolares também participam das trocas gasosas (Robinson, 1999).

A ventilação alveolar é regulada por mecanismos de controle responsáveis em ajustar a proporção de oxigênio absorvido e de dióxido de carbono eliminado de acordo com a demanda metabólica. Porém, existem alvéolos que não participam das trocas gasosas. Esse espaço morto alveolar é composto por alvéolos não perfundidos (Robinson, 1999). Enquanto o espaço morto alveolar é mínimo em animais conscientes e saudáveis, em animais submetidos à anestesia geral, este espaço pode ser significativamente aumentado devido à diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial (McDonell, 1996).

O espaço morto fisiológico é conhecido como a soma dos espaços morto anatômico e alveolar. A relação entre o espaço morto fisiológico e o volume corrente varia entre as diferentes espécies. Enquanto que nas espécies de menor porte, como os cães, esta relação aproxima-se de 33%, nos bovinos e eqüinos, ela pode ultrapassar 50% (Gallivan et al., 1989; Robinson, 1999). Equipamentos usados na anestesia, como sonda endotraqueal excessivamente longa, podem aumentar o espaço morto (Robinson, 1991).

O ar presente em alvéolos pouco ventilados apresenta baixa tensão parcial de oxigênio. Frente à hipóxia alveolar ($PAO_2 < 70$ mmHg – Guyton & Hall, 2002), mecanismos fisiológicos são ativados, promovendo a vasoconstrição das arteríolas pulmonares (vasoconstrição hipóxica) de regiões pouco ventiladas e redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar para as regiões mais bem ventiladas do pulmão (Robinson, 1999; Wilson & Benumof, 2005). A inibição regional da vasoconstrição hipóxica pulmonar pode piorar a oxigenação arterial, acarretando aumento da mistura venosa de áreas pulmonares atelectásicas ou hipóxicas. Qualquer condição que aumente a pressão arterial pulmonar pode diminuir a vasoconstrição hipóxica (Wilson & Benumof, 2005). Este efeito é normalmente o oposto do que acontece nos vasos sistêmicos, que, ao invés de se contraírem, dilatam-se quando expostos a baixa tensão de oxigênio (Guyton & Hall, 2002).

Acidose metabólica ou respiratória estimula a vasoconstrição hipóxica pulmonar, enquanto a alcalose metabólica ou respiratória tende a promover vasodilatação pulmonar (Wilson & Benumof, 2005). Os anestésicos inalatórios podem inibir a vasoconstrição hipóxica, agravando os desequilíbrios na relação V/Q (Robinson, 1991).

Na maioria dos animais em repouso, a inspiração é um processo ativo, enquanto a expiração é passiva. O eqüino é uma exceção a esta regra, pois apresenta uma fase ativa na expiração mesmo durante o repouso. Ao fim de uma expiração normal, permanece algum ar residual (aproximadamente 45 ml/kg) nos pulmões. Esse volume de ar é conhecido como capacidade residual funcional (CRF) (Robinson, 1999).

O diafragma, uma lâmina musculotendínea inervada pelo nervo frênico em forma de cúpula que separa o abdome e o tórax, é o principal músculo inspiratório. Durante a contração, a cúpula do diafragma é tracionada caudalmente, aumentando a cavidade torácica. Ao mesmo tempo, o centro tendíneo empurra o conteúdo abdominal caudalmente, o que eleva a pressão intra-abdominal e faz com que as costelas caudais se desloquem para fora, contribuindo para a distensão torácica (Robinson, 1999).

O músculo intercostal externo também é ativo durante a inspiração e movimentam as costelas para frente e para trás. Outros músculos inspiratórios

são o esternohióide e o esternocéfálico que contraem o esterno rostralmente. A pressão subatmosférica gerada dentro do trato respiratório durante a inspiração tenderia a colabar as narinas, a faringe e a laringe se não houvesse a existência de músculos abdutores inseridos nestas estruturas.

Os músculos abdominal e intercostal interno são responsáveis pela expiração. A contração do músculo abdominal aumenta a pressão intra-abdominal, forçando o diafragma relaxado cranialmente e reduzindo o tamanho do tórax. A contração dos músculos intercostais diminui o tamanho do tórax, movendo as costelas caudalmente e para baixo (Robinson, 1991).

O fluxo de ar passa através do trato respiratório superior e árvore traqueobrônquica durante a ventilação. A cavidade nasal, a faringe e a laringe do eqüino em repouso contribuem com mais de 50% da resistência respiratória total. A resistência da sonda endotraqueal representa a resistência do trato respiratório superior no eqüino anestesiado. Portanto, é importante utilizar sonda com diâmetro compatível ao da traquéia do animal (Robinson 1991).

Agentes anestésicos inalatórios relaxam a musculatura do trato respiratório. O halotano reduz o broncoespasmo causado pela estimulação vagal, diminuindo a resistência das via aéreas (Brown et al, 1993). A cetamina, por sua vez, inibe a broncoconstrição mediada pela estimulação colinérgica de maneira similar à atropina (Durieux, 1995).

2.1.2. Trocas gasosas

O trato respiratório efetua as trocas gasosas entre o sangue e o ar inspirado. A respiração compreende tanto o transporte gasoso para os alvéolos pulmonares como a eliminação de resíduos químicos oxidativos, decorrentes do metabolismo corpóreo. O ar inspirado contém 20,9% de oxigênio, 0,04% de gás carbônico e 79,0% de nitrogênio. Por outro lado, o ar expirado contém 16,1% de oxigênio, 4,1% de gás carbônico e 79,2% de nitrogênio (McDonell, 1996).

A troca de gás entre o capilar e o alvéolo é influenciada por forças gravitacionais. A pressão intrapleural é mais subatmosférica na porção dorsal do tórax do que na porção ventral, provavelmente devido ao peso do pulmão.

Além disso, o tamanho dos alvéolos é maior quanto mais dorsal a sua localização nos pulmões. Como a complacência dos alvéolos maiores é menor, estes se expandem menos durante a inspiração que os alvéolos menores, que são mais complacentes e se localizam principalmente no aspecto ventral. A posição e o movimento do diafragma também influenciam na tendência da porção dorsal do pulmão ser preferencialmente ventilada nos eqüinos em posição quadrupedal (McDonell, 1996).

Para que a troca gasosa seja considerada ideal é necessário que ocorra o equilíbrio entre a ventilação e a perfusão alveolar. A distribuição da ventilação torna-se muito irregular em grandes animais em decúbito dorsal ou lateral. Isto ocorre porque as regiões mais inferiores do pulmão são comprimidas com conseqüente redução na ventilação (Robinson, 1999). Mesmo quando oxigênio a 100% é fornecido ao animal em decúbito, a relação V/Q ainda é problemática porque os alvéolos mais dorsais, que são ventilados, encontram-se pobremente perfundidos. Uma vez que o dióxido de carbono (CO_2) é mais difusível nos capilares alveolares do que o oxigênio (O_2), quando ocorre uma alteração no equilíbrio ventilação/perfusão, reduções na PaO_2 (tensão arterial de oxigênio) são detectadas antes que ocorram alterações na PaCO_2 (tensão arterial de dióxido de carbono) (McDonell, 1996).

A composição do ar inspirado, a ventilação alveolar, a difusão entre o capilar e o alvéolo e a relação V/Q influenciam diretamente a PaO_2 e a PaCO_2 (Robinson, 1991). A hipoventilação alveolar eleva a tensão alveolar de dióxido de carbono (PAO_2) e diminui a tensão alveolar de oxigênio (PAO_2). Já a hiperventilação alveolar resulta em redução na PAO_2 e em aumento da PAO_2 . (Robinson, 1999). A hipoventilação alveolar é observada quando fármacos depressores do sistema nervoso central são administrados e/ou quando há injúria do tórax, músculos respiratórios ou obstrução das vias aéreas (McDonell, 1996). A hiperventilação pode ocorrer devido à hipoxemia, acidemia e elevação da temperatura corpórea (Robinson, 1991).

Nos alvéolos a troca gasosa é conseguida graças à estreita proximidade entre o ar e o sangue. O ideal é que cada alvéolo receba ar e sangue em quantidades ótimas para as trocas gasosas (Robinson, 1999). Alterações na difusão, desequilíbrios na relação V/Q e presença de "shunts"

pulmonares da direita para esquerda diminuem a transferência de O_2 dos alvéolos para o sangue arterial e reduzem a PaO_2 . Aumentos na fração inspirada de O_2 elevam a PaO_2 em eqüinos com pulmões normais. No entanto, na presença de “shunts” o aumento na fração inspirada de O_2 pode ser acompanhado apenas por uma elevação sutil na PaO_2 (Robinson, 1991).

O “shunt” pulmonar, caracterizado por desvio da direita para a esquerda, ocorre quando o sangue do ventrículo direito retorna ao átrio esquerdo sem que trocas gasosas aconteçam. Esse sangue não capta oxigênio e, quando deixa o pulmão, sua composição de sangue venoso não é alterada. Os “shunts” ocorrem quando os alvéolos estão colabados (atelectasia), não são ventilados ou estão preenchidos por exsudatos. (Robinson, 1999). O espaço morto fisiológico representa um extremo de desequilíbrio na relação V/Q , onde ocorre ventilação de alvéolos não perfundidos. Por outro lado, o “shunt” intrapulmonar representa outro extremo de desequilíbrio na relação V/Q , onde os alvéolos são perfundidos, porém não são ventilados (Robinson, 1999; Stock, 2006).

2.1.3. Transporte de gases no sangue

A diferença ideal entre a tensão parcial de O_2 no alvéolo (PAO_2) e no sangue arterial (PaO_2) idealmente deve ser próxima a zero. Os gradientes entre as pressões parciais de gases no alvéolo e no sangue venoso favorecem a difusão dos gases, havendo variação deste gradiente durante inspiração e expiração e ao longo dos capilares alveolares. Um gradiente de pressão de 60 mm Hg propicia a rápida difusão do oxigênio para os capilares, o qual se combina à hemoglobina. Apesar da PAO_2 se elevar marcadamente com o uso de 100% de oxigênio durante a anestesia em eqüinos, esta elevação do O_2 alveolar não se traduz em elevação do O_2 no sangue arterial (PaO_2), havendo um gradiente entre a pressão parcial de O_2 no alvéolo e no sangue [$P(A-a)O_2$] marcadamente elevado devido ao desenvolvimento de “shunts” pulmonares (Robinson, 1991).

Quando o sangue, através dos capilares pulmonares, ganha acesso aos alvéolos, ocorre a difusão do oxigênio dos alvéolos para o sangue até que

não exista diferença de pressão que favoreça a hematose. Como o oxigênio é pouco hidrossolúvel (pequena quantidade se dissolve no plasma), a hemoglobina é indispensável para o transporte de oxigênio e seu fornecimento aos tecidos. Na ausência da hemoglobina, o débito cardíaco teria de ser muito elevado para manter o suprimento de oxigênio para os órgãos do corpo (Robinson, 1999).

A quantidade de oxigênio combinada à hemoglobina (oxi-hemoglobina) é determinada pela PaO_2 . Com valores de PaO_2 acima de 70 mm Hg, a curva de dissociação da oxi-hemoglobina é praticamente plana, onde praticamente toda a hemoglobina encontra-se saturada com O_2 ($SaO_2 > 98\%$). Aumentos adicionais na PaO_2 acrescentam pouco oxigênio à hemoglobina, pois esta se encontrará saturada com oxigênio (Robinson, 1999).

O grau de dissociação da oxi-hemoglobina é influenciado pelo pH, $PaCO_2$ e temperatura do sangue (McDonell, 1996). Aumento no metabolismo tecidual incorre na produção de calor, o que eleva a temperatura do sangue e desvia a curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a direita, diminuindo a afinidade da hemoglobina ao oxigênio e facilitando sua liberação para os tecidos. A curva de dissociação da oxi-hemoglobina também é desviada para a direita durante os estados de hipercapnia e acidose (Robinson, 1999). A hipotermia, a hipocapnia e a alcalose, de forma contrária, resulta em desvio da curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a esquerda, o que aumenta a afinidade da hemoglobina ao oxigênio e diminui sua liberação para os tecidos (Robinson, 1999; Wilson & Benumof, 2005).

Mucosa cianótica é um sinal clínico frequentemente observado em animais com prejuízo no suprimento de oxigênio aos tecidos. Além da captação deficiente de oxigênio nos pulmões, a hipóxia tecidual pode estar relacionada à redução do fluxo sanguíneo para os tecidos periféricos, como em casos de choque e insuficiência cardíaca (Robinson, 1999).

Diferentemente do O_2 , que é transportado pelo sangue quase que exclusivamente ligado à hemoglobina, o CO_2 é transportado de várias formas. Quando o sangue venoso alcança os pulmões, o CO_2 difunde-se do plasma e dos eritrócitos para os alvéolos de acordo com um gradiente de concentração (Robinson, 1999). O CO_2 tem a capacidade de difusão vinte vezes maior que o

O₂. Dessa forma, a hipercapnia não ocorre por alterações na difusão, mas sim por uma ventilação alveolar inadequada (Stock, 2006). Segundo Wilson & Benumof (2005), a quantidade de CO₂ corpóreo total é dependente da relação entre a produção e a eliminação de CO₂. A eliminação de CO₂ depende do fluxo sanguíneo pulmonar e da ventilação alveolar.

2.1.4. Controle da ventilação

Em animais conscientes, a ventilação minuto e a ventilação alveolar são determinadas pela resposta dos quimiorreceptores localizados na superfície ventral da medula. A elevação da PaCO₂ resulta em aumento na ventilação alveolar (Robinson, 1999).

A acidemia também estimula os quimiorreceptores centrais e periféricos. Embora não atuem nos quimiorreceptores centrais, as alterações nos níveis de PaO₂ estimulam os quimiorreceptores periféricos. Estes estão localizados no seio carotídeo e arco aórtico, sendo estimulados quando os níveis de PaO₂ estão abaixo de 60 mm Hg (McDonell, 1996) e quando há elevação da PaCO₂ e da concentração de íons hidrogênio (Robinson, 1999). A estimulação desses receptores em eqüinos resulta em aumento do volume corrente e em alterações hemodinâmicas caracterizadas por diminuição da frequência cardíaca (FC) durante hipercapnia leve (PaCO₂ 59,1 ± 3,5 mmHg) e aumento da FC, da pressão arterial sistólica, da pressão arterial pulmonar e dos níveis de norepinefrina circulantes durante hipercapnia severa (PaCO₂ 110,3 ± 12,2 mmHg) (Khanna et al., 1995).

Alguns fármacos anestésicos, como os agentes halogenados, os barbitúricos e o propofol, alteram a resposta dos quimiorreceptores centrais e periféricos às alterações nos níveis de CO₂ e O₂ de forma dose dependente (McDonell, 1996). Diferentemente do que ocorre nos animais conscientes, que frente à hipoxemia e hipercapnia apresentam taquipnéia (aumento da frequência respiratória) e aumento do volume corrente (aumento da amplitude respiratória), estes mecanismos compensatórios são significativamente deprimidos nos animais anestesiados (McDonell, 1996).

Foi demonstrado que os níveis de PaCO₂ são maiores em eqüinos anestesiados com uma FiO₂ > 0,85 (85%) do que com uma FiO₂ de 0,3 (30%). Dessa forma, é bem provável que frações inspiradas de oxigênio elevadas possam causar depressão nos mecanismos de controle respiratório em animais anestesiados (Cuvelliez et al., 1990).

Os opióides também deprimem a ventilação de maneira dose dependente. Isto acontece tanto por redução no volume corrente quanto na freqüência respiratória (Robinson, 1991). Em eqüinos, a acepromazina diminui a freqüência respiratória, mas as mudanças na ventilação minuto são pouco evidentes, pois este fármaco tende a aumentar o volume corrente (Muir & Hamlin, 1975). Ainda na espécie eqüina, a xilazina e detomidina produzem relaxamento da laringe e alterações na complacência e resistência pulmonar (Lavoie et al., 1992).

2.2. Influência do decúbito na ventilação

Sorenson & Robinson (1980) observaram que a posição quadrupedal no eqüino favorece a expansão pulmonar, uma vez que neste caso as vísceras abdominais se encontram posicionadas abaixo do diafragma. Características comportamentais da espécie eqüina, como o fato de dormirem na posição quadrupedal e se deitarem preferencialmente em decúbito esternal, previnem a compressão pulmonar.

As forças gravitacionais interferem na relação V/Q de eqüinos em posição quadrupedal. As regiões superiores dos pulmões (não dependentes) são menos perfundidas e mais ventiladas, enquanto as regiões inferiores (dependentes) são mais perfundidas e menos ventiladas. Esta orientação gravitacional da relação V/Q também ocorre quando estes animais são posicionados em decúbito lateral ou dorsal. Entretanto, nestes casos, os efeitos são agravados pelo peso do animal e das vísceras abdominais que comprimem o pulmão dependente (inferior) (Sorenson & Robinson 1980; Taylor et al., 1984; Nyman & Hedenstierna, 1989; McDonell, 1996). No eqüino posicionado em decúbito dorsal, o efeito gravitacional chega a ser ainda mais importante, pois as vísceras abdominais posicionam-se acima do diafragma, comprimindo

ambos os pulmões (Sorenson & Robinson 1980; Taylor et al, 1984; Nyman & Hedenstierna, 1989; McDonell, 1996).

Com o decúbito observa-se redução da capacidade residual funcional, a qual é mais evidenciada no pulmão dependente (Sorenson & Robinson 1980; Moens et al., 1994). Em eqüinos anestesiados, posicionados em decúbito lateral e mantidos em ventilação espontânea, o volume corrente distribui-se preferencialmente para o pulmão não dependente (Moens et al., 1998).

McDonell et al. (1979) observaram que a aparência radiográfica do tórax de eqüinos variou consideravelmente durante a anestesia e mudanças no decúbito. Aumentos na opacidade pulmonar foram considerados como alterações sugestivas de redução na aeração dos pulmões. Radiografias obtidas em eqüinos anestesiados com halotano, inalando altas concentrações de oxigênio e posicionados em decúbito dorsal mostraram opacidade difusa nas regiões pulmonares que estavam sob a influência do peso das vísceras abdominais (sugestivo de colabamento pulmonar). No entanto, a correlação entre PaO_2 e aparência radiográfica pulmonar é difícil de ser estimada, pois não é possível obter a exata extensão da opacidade e da densidade pulmonar em tempos variados. Com o emprego da tomografia computadorizada em pôneis, Nyman et al. (1990) observaram que o aumento da densidade nas regiões pulmonares dependentes coincidiu com achados histológicos de atelectasia e congestão vascular. Estes autores também observaram que houve maior percentagem de “shunt” intrapulmonar e maior comprometimento da oxigenação arterial nos animais posicionados em decúbito dorsal. É evidente que o decúbito dorsal é uma causa importante de hipoxemia em eqüinos, pois a hipoxemia nestes casos pode ser revertida ao mudar a postura desses animais para decúbito esternal (Gleed & Dobson, 1988; Muir, 1991).

2.3. Efeitos da anestesia e do modo ventilatório nos valores de PaO_2 e $PaCO_2$

As informações obtidas pela hemogasometria arterial possibilitam a avaliação das trocas gasosas pulmonares. Acidose respiratória ocorre quando

há um aumento da PaCO_2 (> 45 mmHg) e alcalose, quando há diminuição (< 35 mmHg). Acidose metabólica é indicada através da diminuição dos valores de bicarbonato e alcalose metabólica, por um aumento nesses valores (Hubbell, 1991). A monitoração destas variáveis constitui um elemento auxiliar na escolha da terapêutica adequada para disfunções respiratórias ou anormalidades do equilíbrio ácido-básico (Guyton & Hall, 2002).

Os valores de PaCO_2 normais (normocapnia) variam de 35 a 45 mm Hg. No entanto, eqüinos anestesiados e mantidos sob ventilação espontânea freqüentemente apresentam valores de PaCO_2 acima de 60 mm Hg devido à diminuição da ventilação alveolar (Benson et al., 1982; Wagner et al., 1990). Uma alteração fisiológica importante que ocorre com a hipercapnia é a estimulação simpática decorrente da elevação dos níveis de CO_2 . Os efeitos hemodinâmicos do CO_2 foram observados em eqüinos durante ventilação com pressão positiva intermitente (Wagner et al., 1990). Wagner et al. (1990) observaram que tanto a hipercapnia moderada (60 a 70 mm Hg) como severa (75 a 85 mm Hg) causou estimulação cardiovascular, que foi evidenciada por aumentos no débito cardíaco e na pressão arterial, secundários à elevação das catecolaminas circulantes. Houve estimulação cardiovascular ainda maior durante a hipercapnia severa, o que demonstra que o efeito do CO_2 é dose dependente (Wagner et al., 1990). Segundo Taylor (1998), hipercapnia severa durante anestesia pode ser fatal, pois aumenta a probabilidade de ocorrer arritmias ventriculares. Wagner et al. (1990) concordam com Taylor (1998), citando que os efeitos das catecolaminas circulantes são máximos com uma PaCO_2 de 60 a 80 mm Hg. Segundo Whitehair et al. (1996), o aumento da atividade simpática também pode ocorrer em eqüinos em resposta à hipoxemia. Ocorre estimulação cardiovascular após 30 minutos de manutenção dos valores de PaO_2 abaixo de 60 mmHg, podendo persistir por várias horas quando os níveis de PaO_2 continuam abaixo deste limiar.

Na ventilação controlada, devido à manutenção do volume minuto, é possível manter a PaCO_2 dentro de valores normais (35 a 45 mmHg), bem como evitar a redução do pH sanguíneo causada pela hipercapnia. Porém, o aumento da pressão intratorácica, devido à pressão positiva durante a inspiração, pode ocasionar redução do retorno venoso para o coração. Além

deste fato, observa-se, com a ventilação controlada, diminuição da atividade simpática, uma vez que não há estímulo (hipercapnia) para a liberação de catecolaminas endógenas (Wagner et al., 1990). Segundo Hall et al. (1968), a tensão de oxigênio do sangue venoso misto pode ser menor em eqüinos submetidos à ventilação mecânica, mesmo com altos níveis de PaO₂. Esta resposta pode ser devido a um aumento na extração de oxigênio do sangue por diminuição do transporte de O₂ aos tecidos. Portanto, devido a redução do retorno venoso pelo aumento da pressão intratorácica; e a um efeito neurendócrino (diminuição da liberação de catecolaminas endógenas), observa-se que a ventilação controlada resulta em maior depressão cardiovascular quando comparada à ventilação espontânea (Steffey et al., 1977; Wagner et al., 1990; Shawley & Mandsager, 1990; Steffey et al., 1992).

A hipoxemia pode ser definida por valores de PaO₂ menores que 60 mm Hg (Day et al., 1995; Whitehair et al., 1996). Este parâmetro é determinado com base na curva de saturação da hemoglobina, onde valores menores que 60 mm Hg resultam em rápida desaturação da hemoglobina (Day et al., 1995). Para Steffey et al. (1992), valores de PaO₂ entre 40 e 50 mm Hg são críticos, pois há queda abrupta da curva de dissociação da hemoglobina e diminuição do conteúdo de oxigênio do sangue arterial (CaO₂). Consequentemente, este evento pode acarretar déficit de oxigenação tecidual caso não haja um aumento compensatório do débito cardíaco. Considera-se que valores de PaO₂ menores que 60 mm Hg mantidos por períodos prolongados pode resultar em elevada incidência de complicações pós-anestésicas, como a miosite (Day et al., 1995). Em eqüinos anestesiados com halotano ou isoflurano e mantidos sob ventilação espontânea, a hipoxemia acarreta aumento compensatório do débito cardíaco, sendo este aumento uma tentativa de manter o transporte de O₂ aos tecidos (DO₂) (Whitehair et al., 1996).

A diminuição da PaO₂ desenvolve-se freqüentemente em eqüinos durante anestesia e decúbito, mesmo quando estes animais estão respirando altas concentrações de oxigênio (Whitehair et al., 1996). A hipoxemia pode ser causada por hipoventilação, diminuição na difusão alvéolo-capilar, “shunt” intrapulmonar da direita para esquerda e distribuição inadequada da perfusão e da ventilação alveolar (Taylor, 1984). A hipoxemia, caso seja observada em

animais respirando uma $FiO_2 > 0,90$, é causada exclusivamente por “shunt” intrapulmonar. Em eqüinos anestesiados, o desenvolvimento de atelectasia das regiões pulmonares dependentes é a principal causa de “shunt” intrapulmonar (Stegmann & Littlejohn, 1987; Nyman & Hedenstierna, 1989; Nyman et al., 1990).

Tem se observado que, em pacientes humanos com pulmões saudáveis e submetidos à anestesia geral, há uma oxigenação sanguínea deficiente no período trans-anestésico, que pode estar relacionada à presença de “shunt” e perfusão para áreas não ventiladas do pulmão (Rothen et al., 1998). A atelectasia pode ser responsável por 75% da diminuição na PaO_2 (Rothen et al., 1998).

Day et al. (1995) observaram que 35% dos eqüinos anestesiados, posicionados em decúbito dorsal e mantidos sob ventilação espontânea desenvolveram hipoxemia ($PaO_2 < 60$ mm Hg). Por outro lado, o uso da ventilação controlada em eqüinos em decúbito dorsal, apesar de não abolir completamente a hipoxemia, reduziu a sua incidência para 20% dos animais. Através dos estudos de Nyman & Hedenstierna (1989) e Nyman et al. (1990), comprovou-se que o desenvolvimento de atelectasia de áreas pulmonares dependentes, durante o período trans-anestésico, se constitui na principal causa de “shunt” e de baixos valores de PaO_2 . Com o posicionamento dos animais em decúbito dorsal, houve o desenvolvimento de até 35% de “shunt”, indicando que mais de 1/3 do sangue venoso bombeado aos pulmões pode passar por estes sem ser oxigenado (Nyman & Hedenstierna, 1989; Nyman et al., 1990). O “shunt” coincidiu com o desenvolvimento de áreas densas nas regiões pulmonares dependentes durante o exame de tomografia computadorizada em pôneis. À análise histológica, observou-se que estas regiões pulmonares se encontravam colapsadas e congestionadas com sangue (Nyman et al., 1990).

Contrastando com o decúbito dorsal, onde o aumento marcante do shunt intrapulmonar pode ocasionar reduções acentuadas na PaO_2 e maior incidência de hipoxemia, o decúbito lateral resulta em percentagens de shunt relativamente inferiores e menor comprometimento da oxigenação arterial em eqüinos. Day et al. (1995) observaram que eqüinos anestesiados em decúbito

lateral e respirando espontaneamente, raramente desenvolvem hipoxemia. Neste estudo, apenas 5% dos animais apresentaram valores de PaO₂ abaixo de 60 mm Hg. A instituição de ventilação controlada em animais posicionados em decúbito lateral foi eficaz, pois elevou os valores de PaO₂.

A incidência de hipoxemia parece ser baixa quando os eqüinos são posicionados em decúbito lateral, mesmo em procedimentos anestésicos prolongados. De um total de 8 animais anestesiados com halotano diluído em O₂ a 100% e respirando espontaneamente por um período de 12 horas, apenas 1 apresentou valores de PaO₂ próximos ou abaixo do limiar hipoxêmico (PaO₂ entre 51 e 62 mm Hg) durante o período trans-anestésico (Steffey et al., 1993). Neste estudo, a PaO₂ foi menor do que 200 mm Hg em 3 animais, entre 200 e 300 mm Hg em 2 animais, entre 300 e 400 mm Hg em 2 animais e acima de 400 mm Hg em 1 animal. Os autores observaram que a duração da anestesia, de modo geral, não influenciou de forma negativa a oxigenação pulmonar, uma vez que os valores de PaO₂ não se alteraram com a progressão do tempo (Steffey et al., 1993).

Altas concentrações inspiradas de O₂ (FiO₂ > 0,9) aumentam marcadamente a tensão alveolar de O₂ (PAO₂). No entanto, a presença de apenas O₂ no interior do alvéolo pode causar atelectasia, pois este gás difunde-se rapidamente para o capilar e esta difusão excede o fluxo de O₂ para os alvéolos (Wilson & Benumof, 2005; Taylor et al., 1984; Rothen et al., 1995; Hedenstierna, 2003). O uso de concentrações elevadas de O₂, além de aumentar o número de unidades alveolares perfundidas e não ventiladas ("shunt" intrapulmonar), pode abolir o desvio do fluxo sanguíneo de áreas pobremente ventiladas para áreas de relação V/Q elevada. Esta inibição do reflexo de vasoconstricção pulmonar pode contribuir para o agravamento do desequilíbrio na relação V/Q dos pulmões (Rothen et al., 1995).

Por outro lado, a presença de nitrogênio em concentrações adequadas no gás inalado (mínimo de 40%) pode prevenir a atelectasia durante procedimentos anestésicos (Hedenstierna, 2003). O nitrogênio, por ser um gás pobremente absorvido pelo capilar alveolar, auxilia na manutenção das unidades alveolares abertas (em contato com o gás), reduzindo o "shunt" intrapulmonar (Hedenstierna, 2003; Wilson & Benumof, 2005). Em pacientes

humanos anestesiados, o uso de uma FiO_2 de 0,3 (30% de O_2 e 70% de nitrogênio) reduziu a atelectasia em até 3 vezes quando comparado ao uso de oxigênio puro ($FiO_2 > 0,9$) (Rothen et al., 1995).

Apesar da utilização de concentrações reduzidas de O_2 auxiliar na redução do “shunt” intrapulmonar causado pela atelectasia, a instituição de valores reduzidos de FiO_2 pode aumentar o risco de hipoxemia causada pela hipoventilação e por outros fatores (ex: edema pulmonar, processos tumorais, inflamação pulmonar). Nestes casos, além de se manter a normocapnia com o emprego de ventilação mecânica, recomenda-se o uso de FiO_2 elevada, de forma a manter a oxigenação arterial adequada (Hedenstierna, 2003).

Durante a anestesia dissociativa, a PaO_2 foi maior nos eqüinos respirando altas concentrações de O_2 ($FiO_2 > 0,95$) que aqueles respirando ar ambiente ($FiO_2 = 0,21$) (Marntel et al, 2005). No entanto, altas concentrações de O_2 aumentaram o “shunt” intrapulmonar e a incidência de hipoventilação. Este “shunt” permaneceu elevado mesmo quando a FiO_2 foi reduzida a 21% com a introdução de nitrogênio à mistura gasosa (Marntel et al, 2005). Os resultados deste estudo indicam que o colapamento alveolar causado pelo uso de altas concentrações de oxigênio não é reversível com o uso subsequente de misturas de nitrogênio e O_2 .

A ventilação mecânica convencional pode não corrigir a distribuição inadequada da ventilação pulmonar, pois não possui pressão suficiente para expandir permanentemente as áreas pulmonares atelectásicas (Moens et al., 1994). Entretanto, este modo ventilatório, quando instituído desde o início do procedimento anestésico em eqüinos posicionados em decúbito dorsal, pode reduzir a incidência de hipoxemia. Este resultado ocorre provavelmente devido a um incremento da ventilação de áreas colapsadas (Day et al., 1995).

A instituição de pressão positiva no final da expiração (PEEP), associada à ventilação mecânica, vem sendo utilizada com a finalidade de aumentar a capacidade residual funcional e minimizar o desenvolvimento de atelectasia pulmonar (Moens et al., 1994; Rothen et al., 1995; Hedenstierna, 2003). Nyman & Hedenstierna (1989), ao utilizar VPPI associada à PEEP (20 a 30 cm H_2O) aplicada seletivamente em regiões dependentes do pulmão, observaram melhora substancial da PaO_2 e redução do “shunt” intrapulmonar

na espécie eqüina. No entanto, a técnica proposta por estes autores é de difícil aplicação, pois requer intubação endobronquial seletiva, a fim de possibilitar a administração de PEEP apenas às regiões dependentes dos lobos pulmonares (Nyman & Hedenstierna, 1989).

O uso de valores elevados de PEEP (≥ 20 cm H₂O) pode ser necessário para melhorar a oxigenação arterial e minimizar a atelectasia em eqüinos (Wilson & Soma, 1990). Porém, altos valores de PEEP podem causar redução significativa do retorno venoso e do débito cardíaco, devido ao aumento da pressão intratorácica na fase expiratória (Wilson & Soma, 1990; Moens et al., 1994). Portanto, é altamente provável que seja necessário o emprego de terapia de suporte cardiovascular com inotrópicos, como a dobutamina, para que os efeitos indesejáveis da PEEP sobre a função cardiovascular sejam contornados. Em eqüinos, quando a dobutamina (dose de 1 µg/Kg/min) foi utilizada em associação à PEEP de 10 cmH₂O, observou-se melhora significativa no débito cardíaco, na pressão arterial e nas trocas gasosas, devido a redução dos valores de P(A-a) O₂ (Swanson & Muir, 1988).

3. Objetivos

Avaliar se a mudança de decúbito (de lateral esquerdo para lateral direito), no período trans-anestésico, resulta em maior deterioração das trocas gasosas pulmonares em eqüinos anestesiados com halotano e mantidos sob ventilação espontânea.

Verificar se a instituição de ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI), desde o início do procedimento anestésico, é capaz de prevenir possíveis alterações nos valores hemogasométricos observadas após mudança do decúbito lateral esquerdo para o direito.

4. Materiais e Métodos

Esta pesquisa foi realizada de acordo com os princípios éticos adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal, após a aprovação pela Câmara de Ética em Experimentação Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Botucatu/SP (Protocolo n° 124 CEEA).

4.1. Animais

Foram utilizados 16 eqüinos sem raça definida, machos e fêmeas (10 machos e 6 fêmeas), com idade variando de 4 a 18 anos (média de 10 anos) e com peso corpóreo de $444,3 \pm 42,5$ Kg, procedentes da cavalaria do exército de Brasília-DF. A higidez dos animais foi avaliada por meio de exame clínico (auscultação cardiopulmonar, temperatura retal, elasticidade da pele, exame de membranas mucosas) e hematócrito. Somente eqüinos classificados como ASA I ou II foram incluídos no estudo. Todos os animais foram submetidos, por indicação clínica, a procedimentos cirúrgicos onde a mudança de decúbito fosse necessária [ostectomia do II e IV metacarpianos ($n = 12$) ou neurectomia digital palmar bilateral ($n=4$)]. Antes do procedimento anestésico-cirúrgico, os animais foram mantidos em jejum alimentar de 12 horas e hídrico de 4 horas.

4.2. Instrumentação

Os animais foram pré-medicados inicialmente com acepromazina¹, na dose de 0,05 mg/kg, administrada pela via intramuscular (IM). Após 30 minutos, a veia jugular foi cateterizada percutaneamente com um cateter 14 G²

¹ Acepram 1%, Univet, São Paulo, SP.

² Abbocat 14 G, Abbott do Brasil, São Paulo, SP.

4. Materiais e Métodos

e, por esta via, foram administradas a fenilbutazona³ (4,4 mg/kg) e a xilazina⁴ (0,5 mg/kg). O acesso venoso também foi utilizado para a administração de outros fármacos e para a instituição da fluidoterapia com Ringer Lactado (10 mL/kg/h) durante o procedimento anestésico-cirúrgico. A indução anestésica foi realizada com diazepam⁵ (0,1 mg/kg) e cetamina⁶ (2,2 mg/kg) administrados conjuntamente pela via intravenosa. Após assumirem o decúbito lateral, os animais foram intubados e conectados a um circuito circular valvular⁷. A anestesia foi mantida com halotano⁸ diluído em oxigênio. O fluxo de O₂ foi inicialmente mantido em 15 ml/kg/min e a concentração selecionada do vaporizador calibrado⁹ era de 5%. Assim que os animais estivessem em plano moderado de anestesia, o fluxo de O₂ era reduzido para 10 ml/kg/min e o vaporizador era continuamente ajustado para manter o plano adequado com base nos sinais clínicos (ausência de reflexo palpebral e de nistagmo, globo ocular semi-rotacionado, ausência de movimento) e na ausência de resposta hemodinâmica excessiva ao estímulo cirúrgico [pressão arterial média (PAM) < 90 mm Hg durante a estimulação cirúrgica]. Infusão de dobutamina (0,5 a 2,5 µg/kg/min), administrada através de uma bomba de infusão¹⁰, foi utilizada nos animais que apresentaram PAM abaixo de 70 mm Hg.

A PAM foi monitorada através de um manômetro aneróide conectado, por meio de uma tubulação preenchida por solução salina heparinizada, a um cateter 20 G¹¹ posicionado na artéria facial. A altura da coluna de solução salina heparinizada foi nivelada no nível do manúbrio. Este acesso arterial também foi utilizado para colheita de amostras para a hemogasometria¹², as quais foram armazenadas em gelo e analisadas em até 3 horas após sua colheita. A FC foi monitorada por palpação do pulso da artéria facial e a frequência respiratória (*f*) foi mensurada por visualização do

³ Equipalazone, Marcolab, Rio de Janeiro, RJ.

⁴ Sedazine 10%, Fort Dodge, Campinas, SP.

⁵ Diazepam, Cristália, Itapira, SP.

⁶ Cetamin 10%, Syntec, São Paulo, SP.

⁷ Conquest Big, HB Hospitalar, LTDA, São Paulo, SP.

⁸ Tanohalo, Cristália, Itapira, SP.

⁹ Vaporizador calibrado, HB Hospitalar, LTDA, São Paulo, SP.

¹⁰ B Braun, Nutrimat – LTDA, Niterói, RJ.

¹¹ Abbocat 20 G, Abbott do Brasil, São Paulo, SP.

¹² pH Blood Gas Analyzer – Radiometer ABL 5, Copenhagem, Dinamarca

número de movimentações balão reservatório quando os animais ventilavam espontaneamente.

Imediatamente antes do ato cirúrgico, torniquetes foram colocados na região acima da articulação do carpo (nas ostectomias dos metacarpianos II e IV) ou acima da articulação do boleto (nas neurectomias), em ambos os membros torácicos, com a finalidade de diminuir o fluxo sanguíneo e reduzir o sangramento na área cirúrgica. Estes permaneceram por todo o procedimento cirúrgico, ou seja, duas horas e trinta minutos.

Nos eqüinos submetidos à ostectomia bilateral dos metacarpianos II e IV foi realizado o bloqueio de 4 pontos (nervo palmar medial e lateral e nervo metacarpiano medial e lateral) com 3 mL de lidocaína a 2% sem vasoconstritor¹³ em cada ponto. Naqueles submetidos à neurectomia digital palmar, utilizou-se o bloqueio dos nervos palmares lateral e medial na altura dos ossos sesamóides abaxiais, em ambos os membros torácicos, com 3 mL de lidocaína a 2%¹³ em cada nervo.

Todos os animais foram mantidos inicialmente em decúbito lateral esquerdo e em seguida foram posicionados em decúbito lateral direito. Ambos os decúbitos foram mantidos por um período similar de 75 minutos.

4.3. Grupos experimentais

Os animais foram distribuídos equitativamente em 2 grupos ($n = 8$). No grupo V_E , os animais foram mantidos sob ventilação espontânea, enquanto que no grupo V_C , a ventilação com pressão positiva intermitente foi instituída. Neste grupo, a frequência respiratória (f) foi ajustada em 6 mov/min, a relação inspiração/expiração (I/E) em 1/3, o volume corrente (V_t), indicado pelo fole do ventilador¹⁴, em 15 mL/kg e a pressão de pico inspiratório entre 25 a 30 cm H_2O .

¹³ Xylestesin, Cristália, Itapira, SP.

¹⁴ Conquest Big, HB Hospitalar, LTDA, São Paulo, SP

4.4. Parâmetros mensurados

A FC, f e PAM foram monitoradas continuamente. Além dos parâmetros acima descritos, amostras de sangue arterial para a hemogasometria foram colhidas aos 30 e 75 minutos de cada decúbito, fornecendo valores de pH, PaCO₂, PaO₂ e HCO₃⁻. Desta forma, os momentos 1 e 2 representaram os dados paramétricos coletados aos 30 e 75 minutos, respectivamente, com o animal em decúbito lateral esquerdo e os momentos 3 e 4 representaram os dados paramétricos coletados aos 30 e 75 minutos, respectivamente, com o animal em decúbito lateral direito. Os valores hemogasométricos foram considerados a temperatura de 37 °C.

4.5. Análise estatística

Os resultados foram analisados com o emprego de um “software” estatístico¹⁵ Após a verificação da normalidade da distribuição das variáveis paramétricas, os valores de FC, f , PAM e hemogasometria arterial (pH, PaCO₂, PaO₂ e bicarbonato) foram analisados por meio de ANOVA, seguido pelo teste de Tukey para comparações dentro de cada grupo. As comparações entre grupos foram realizadas pelo teste t não pareado. Os valores paramétricos estão representados como média ± desvio padrão. As diferenças foram consideradas significativas quando $p < 0,05$.

¹⁵ GraphPad Prism, GraphPad Software Inc., San Diego, EUA.

5. Resultados

5.1. Dados demográficos

Não houve diferença estatisticamente significativa entre o peso corpóreo (kg) ou entre a idade dos grupos estudados. Os animais pesaram 444 ± 40 kg e 445 ± 49 kg nos grupos V_E e V_C , respectivamente. A idade foi de $8,9 \pm 5,1$ e $10,8 \pm 4,1$ anos nos grupos V_E e V_C , respectivamente.

5.2. Parâmetros cardiovasculares

5.2.1. Freqüência cardíaca (Tabela 1, Figura 2)

No grupo V_C , houve aumento significativo da FC após 30 min da mudança de decúbito para lateral direito (M3: 35 ± 6 bat/min) em relação aos valores de FC observados durante o decúbito lateral esquerdo (M1: 32 ± 3 bat/min). Porém, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos (V_E e V_C), nos diferentes tempos.

Dois animais do grupo V_E e dois do grupo V_C apresentaram bradicardia (definida como $FC < 30$ bat/min), embora nestes momentos, os valores de PAM estivessem acima de 70 mm Hg. O menor valor de FC (20 bat/min) ocorreu no grupo V_E em M3 e o maior valor de FC (60 bat/min) ocorreu no grupo V_E em M2. No grupo V_C , o menor valor de FC (26 bat/min) ocorreu em M1 e o maior valor de FC (48 bat/min) foi observado em M3.

5.2.2. Pressão arterial média (Tabela 1, Figura 2)

Não houve diferença significativa nos valores de PAM dentro de cada grupo e entre grupos.

5. Resultados

Nenhum animal apresentou hipotensão (definida como PAM < 70 mm Hg) nos momentos avaliados, pois o menor valor de PAM foi de 70 mm Hg tanto no grupo V_E como no grupo V_C . Um total de 5 animais do grupo V_E e 5 animais do grupo V_C receberam infusão intravenosa de dobutamina (0,5 a 2,5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) para prevenir a hipotensão

Os maiores valores de PAM foram de 120 mm Hg e 110 mm Hg nos grupos V_E e V_C , respectivamente. Um total de 5 animais apresentou hipertensão arterial (definida como PAM > 100 mm Hg), sendo 2 animais do grupo V_C e 3 do grupo V_E .

5.3. Parâmetros respiratórios

5.3.1. Freqüência respiratória (Tabela 1, Figura 2)

Não houve diferenças significativas entre grupos ou dentro de cada grupo para os valores de FR.

TABELA 1. Valores médios (\pm desvio padrão) da freqüência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM) e freqüência respiratória (f) de eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada (V_C , $n=8$) ou sob ventilação espontânea (V_E , $n=8$); e submetidos à mudança de decúbito de lateral de esquerdo para lateral direito.

| Variável | Grupo | Decúbito | | | |
|---------------|-------|------------------|-------------|-----------------|-------------|
| | | Lateral esquerdo | | Lateral direito | |
| | | M1 | M2 | M3 | M4 |
| FC (bat/min) | V_E | 35 \pm 7 | 38 \pm 10 | 35 \pm 8 | 35 \pm 7 |
| | V_C | 32 \pm 3 | 32 \pm 4 | 35 \pm 6* | 33 \pm 5 |
| PAM (mm Hg) | V_E | 88 \pm 15 | 98 \pm 16 | 85 \pm 8 | 89 \pm 11 |
| | V_C | 91 \pm 11 | 86 \pm 14 | 89 \pm 11 | 83 \pm 12 |
| f (mov/min) | V_E | 6 \pm 3 | 7 \pm 4 | 7 \pm 3 | 8 \pm 4 |
| | V_C | 6 | 6 | 6 | 6 |

M1: 30 minutos de anestesia sob decúbito lateral esquerdo; M2: 75 minutos de anestesia sob decúbito lateral esquerdo; M3: 30 minutos de anestesia sob decúbito lateral direito; M4: 75 minutos de anestesia sob decúbito lateral direito.

*Diferença significativa em relação a M1 no mesmo grupo ($p < 0,05$).

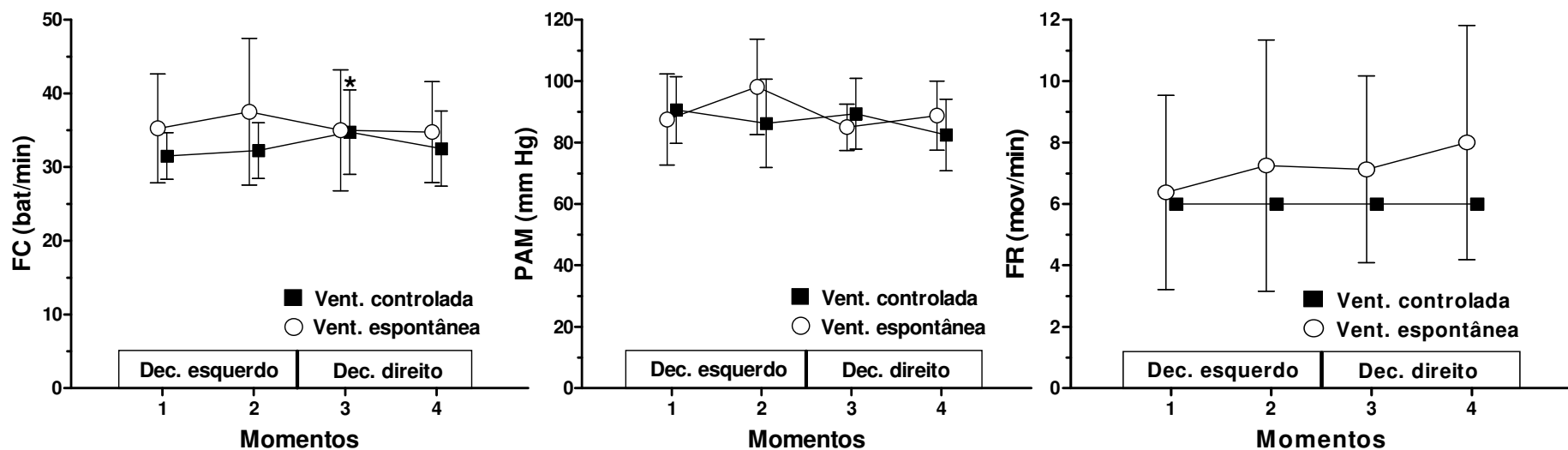


FIGURA 2. Valores médios (\pm desvio padrão) da frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM) e frequência respiratória (f) de eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada ($n=8$) ou sob ventilação espontânea ($n=8$) e submetidos à mudança de decúbito de lateral esquerdo para lateral direito. M1: 30 minutos de anestesia sob decúbito lateral esquerdo; M2: 75 minutos de anestesia sob decúbito lateral esquerdo; M3: 30 minutos de anestesia sob decúbito lateral direito; M4: 75 minutos de anestesia sob decúbito lateral direito.

* Diferença em relação à M1 no mesmo grupo.

5.3.2 Hemogasometria arterial (Tabela 2, Figura 3)

Pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂)

No grupo V_E, após mudança de decúbito de lateral esquerdo para o direito, houve diminuição progressiva da PaO₂, que foi significativamente menor em M4 (205,8 ± 124,7 mm Hg) quando comparada a M1 (271,8 ± 84,75 mm Hg), com uma diminuição da PaO₂ de 32% em M4 em relação a M1. Neste grupo, observou-se diminuição nos valores individuais de PaO₂ em todos os animais quando se efetuou a mudança de decúbito lateral esquerdo (M2) para lateral direito (M3). Esta redução da PaO₂ persistiu até M4. A maior diminuição na oxigenação arterial foi observada em um animal, o qual apresentou valores de PaO₂ de 327 mmHg em M2 (decúbito esquerdo) e 135 mmHg em M3 (decúbito direito).

Diferentemente do grupo V_E, no grupo V_C a PaO₂ não se alterou de forma significativa com a mudança de decúbito. Neste grupo, os valores de PaO₂ se mantiveram entre 418 ± 66,72 mm Hg em M1 e 402,8 ± 79,45 mm Hg em M4. No grupo V_E, os valores mínimos e máximos de PaO₂ foram de 69 mm Hg (M3) e 451 mm Hg (M2), enquanto que, no grupo V_C, os valores mínimos e máximos de PaO₂ foram de 257 mm Hg (M4) e 505 mm Hg (M3).

Ao se compararem os valores de PaO₂ entre grupos, observaram-se diferenças significativas em todos os momentos, sendo que os valores médios de PaO₂ no grupo V_C foram 52% (M2) a 96% (M4) mais elevados que no grupo V_E.

Pressão parcial de CO₂ arterial (PaCO₂)

No grupo V_E, a PaCO₂ aumentou progressivamente com o decorrer do período trans-anestésico. Os valores de PaCO₂ elevaram-se significativamente após a mudança de decúbito (M3 e M4), com aumentos de 27% (M3) e 45% (M4) em relação a M1. O maior valor individual de PaCO₂ no grupo V_E foi de 132 mmHg em M4, enquanto o menor valor foi de 40 mmHg em M1.

5. Resultados

No grupo V_C , os valores de $PaCO_2$ não variaram significativamente ao longo do tempo. Neste grupo, os valores mínimos e máximos de $PaCO_2$ foram de 33 e 78 mmHg, respectivamente.

Ao se comparar as médias de $PaCO_2$ entre os grupos, observou-se que as diferenças entre os grupos foram significativas em todos os momentos, sendo que no grupo V_C os valores médios de $PaCO_2$ foram 43% (M1) a 94% (M4) menores que no grupo V_E .

pH arterial

Ocorreu redução dos valores médios de pH, de maneira progressiva, em todos os momentos no grupo V_E ; sendo que o pH foi significativamente menor de M2 a M4 em relação a M1. A redução do pH foi acompanhada pelo aumento da $PaCO_2$.

No grupo V_E os valores mínimos e máximos de pH foram 7,05 (M4) e 7,35 (M1), respectivamente; enquanto no grupo V_C os valores mínimos e máximos de pH foram 7,29 (M3) e 7,53 (M1), respectivamente. Os valores médios de pH do grupo V_C foram significativamente maiores que os do grupo V_E em todos os momentos.

Bicarbonato arterial (HCO_3^-)

Diferenças significativas entre os grupos e entre os momentos de um mesmo grupo não foram notadas. No grupo V_E , o menor valor de HCO_3^- foi de 19 mmol/L (M1) enquanto o maior valor foi de 35 mmol/L (M4). No grupo V_C os valores de bicarbonato variaram de 24 mmol/L (M4) à 38 mmol/L (M4).

5. Resultados

TABELA 2. Valores médios (\pm desvio padrão) de potencial hidrogeniônico (pH), pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), pressão parcial de oxigênio (PaO_2), e íons bicarbonato (HCO_3^-) no sangue arterial de eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada (n=8) ou sob ventilação espontânea (n=8) e submetidos à mudança de decúbito lateral esquerdo para lateral direito.

| Variável | Grupo | Decúbito | | | |
|------------------------------|-------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|
| | | Lateral esquerdo | | Lateral direito | |
| | | M1 | M2 | M3 | M4 |
| pH | V_E | 7,29 \pm 0,04 | 7,25 \pm 0,04* | 7,21 \pm 0,05* | 7,19 \pm 0,07* |
| | V_C | 7,45 \pm 0,07† | 7,47 \pm 0,04*† | 7,43 \pm 0,07*† | 7,42 \pm 0,09*† |
| PaCO_2 (mm Hg) | V_E | 63,4 \pm 11,1† | 75,9 \pm 9,8† | 80,3 \pm 6,3*† | 92,1 \pm 18,0*† |
| | V_C | 44,3 \pm 10,2 | 41,8 \pm 5,9 | 45,6 \pm 11,1* | 47,4 \pm 15,9* |
| PaO_2 (mm Hg) | V_E | 271,8 \pm 84,8 | 282,9 \pm 127,7 | 228,1 \pm 139,0 | 205,8 \pm 124,7* |
| | V_C | 418,0 \pm 66,7† | 429,8 \pm 42,3† | 445,5 \pm 67,7† | 402,8 \pm 79,5† |
| HCO_3^- (mmol/L) | V_E | 29,4 \pm 4,5 | 32,1 \pm 2,0 | 31,1 \pm 4,9 | 33,3 \pm 1,8 |
| | V_C | 29,9 \pm 3,5 | 29,6 \pm 3,4 | 29,3 \pm 4,1 | 29,9 \pm 4,2 |

M1: 30 minutos de anestesia sob decúbito lateral esquerdo; M2: 75 minutos de anestesia sob decúbito lateral esquerdo; M3: 30 minutos de anestesia sob decúbito lateral direito; M4: 75 minutos de anestesia sob decúbito lateral direito. * Diferença significativa em relação a M1, no mesmo grupo ($p < 0,05$). † Diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).

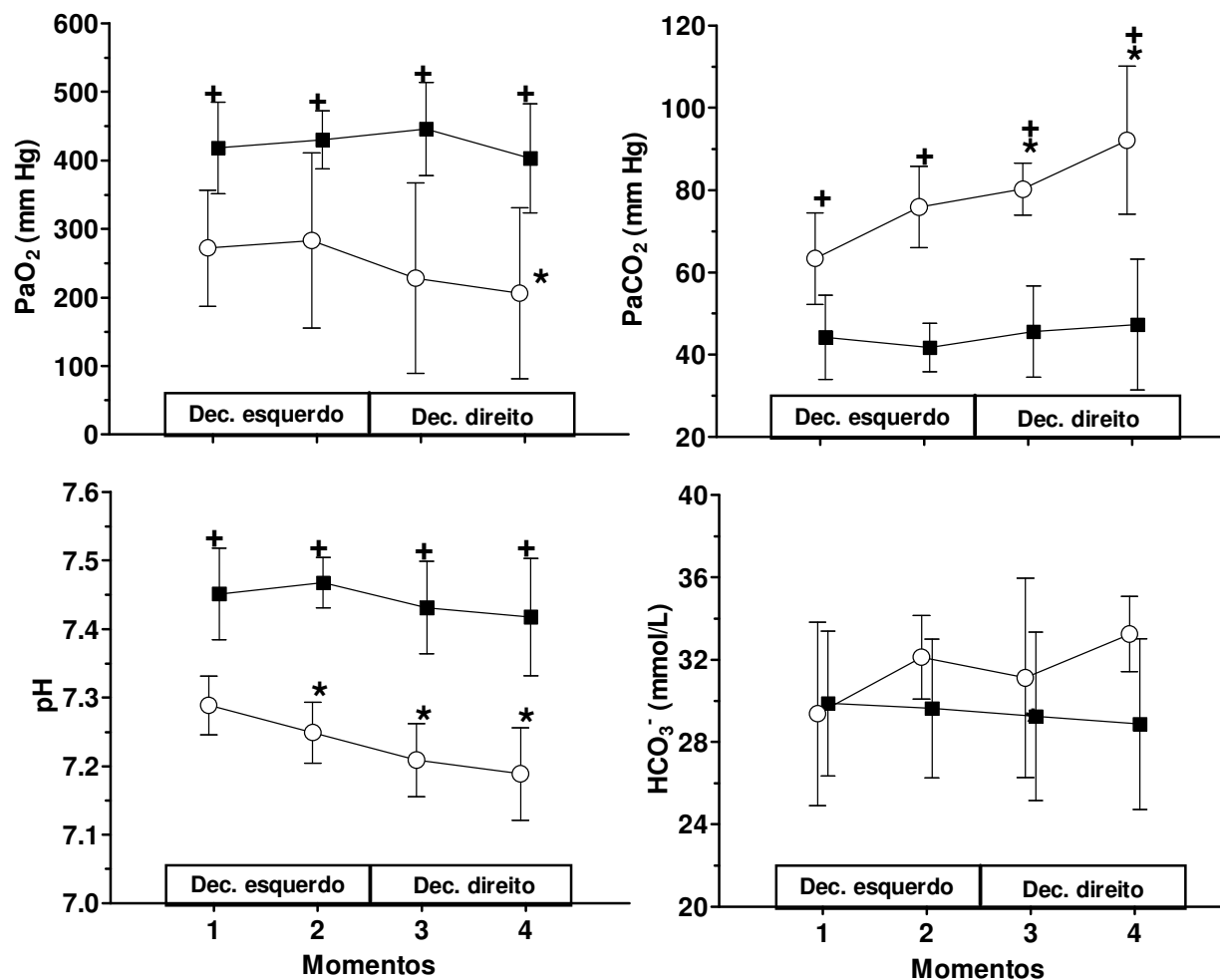


FIGURA 3. Valores médios (\pm desvio padrão) de pressão parcial de oxigênio (PaO_2), pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), potencial hidrogeniônico (pH) e íons bicarbonato (HCO_3^-), no sangue arterial de equinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada ($n=8$) ou sob ventilação espontânea ($n=8$) e submetidos à mudança de decúbito lateral esquerdo para lateral direito. M1: 30 minutos de anestesia sob decúbito lateral esquerdo; M2: 75 minutos de anestesia sob decúbito lateral esquerdo; M3: 30 minutos de anestesia sob decúbito lateral direito; M4: 75 minutos de anestesia sob decúbito lateral direito. * Diferença em relação à M1 no mesmo grupo. + Diferença entre grupos nos mesmos momentos.

6. Discussão

A diminuição da PaO_2 desenvolve-se freqüentemente em eqüinos durante a anestesia e o decúbito, mesmo quando estes animais estão respirando altas concentrações de oxigênio (Whitehair et al., 1996). A redução da oxigenação arterial pode ser o resultado de diversos fatores tais como: hipoventilação, diminuição na difusão alvéolo-capilar, “shunts” da direita para esquerda (ex: atelectasia), distribuição inadequada da perfusão e da ventilação alveolar e diminuição do débito cardíaco (Taylor, 1984; Nyman & Hedenstierna, 1989; Nyman et al., 1990; Robinson, 1991; Day et al., 1995). Alterações na oxigenação também ocorrem quando há mudança de decúbito durante o período trans-anestésico. No entanto, as causas destas observações não são bem estabelecidas (Hornof et al., 1986). No presente estudo, observou-se que a mudança de decúbito (lateral esquerdo para lateral direito) em eqüinos submetidos à ventilação espontânea resultou em maior prejuízo à oxigenação arterial e que o uso da ventilação mecânica desde o início da anestesia, além de manter a PaCO_2 próxima dos limites normais, preveniu a redução da PaO_2 .

Afirma-se que a inversão do decúbito lateral esquerdo para lateral direito pode ser prejudicial à função pulmonar (Hornof et al, 1986). Isto porque haveria menor prejuízo à ventilação pulmonar quando o pulmão direito, que possui maior área funcional, estivesse na posição superior (não-dependente) (McDonnell et al., 1979; Greene & Keegan, 2004). De acordo com os resultados do presente estudo, os valores de PaO_2 não diminuíram progressivamente durante o decúbito lateral esquerdo, mantendo-se constantes em M1 e M2, tanto com o emprego da V_E como da V_C . Após mudança de decúbito de lateral esquerdo para direito, houve diminuição progressiva nos valores de PaO_2 apenas nos animais submetidos à V_E , sendo que esta redução foi significativa em M4. No entanto, devido ao delineamento experimental empregado, deve-se considerar que alguns dos efeitos observados podem estar relacionados à evolução do tempo de anestesia, pois a ordem de mudança do decúbito não foi aleatorizada. Contudo, é improvável que as reduções da PaO_2 , observadas após a mudança de decúbito em eqüinos submetidos à V_E estejam

relacionadas ao tempo de anestesia. Em estudos prévios, não se observou diminuição da PaO_2 ou piora na relação V/Q com a progressão do tempo anestésico (Hall et al., 1968; McDonell et al., 1979; Hornof et al., 1986; Steffey et al., 1987). Em eqüinos posicionados em decúbito lateral esquerdo, anestesiados com halotano por 5 horas e mantidos sob V_E , enquanto a $PaCO_2$ se elevou de forma significativa após 4 e 5 horas de anestesia, os valores de PaO_2 se mantiveram constantes ao longo do tempo (Steffey et al., 1987). Contrastando com os resultados da maioria dos autores, Cuvelliez et al. (1990) observaram que, em eqüinos respirando de forma espontânea com uma $FiO_2 > 0,85$ houve redução significativa da PaO_2 concomitantemente à elevação da $PaCO_2$ a partir de 2,5 horas de anestesia com halotano.

No presente estudo, a diminuição da PaO_2 após a mudança de decúbito observada em eqüinos respirando espontaneamente poderia ser explicada pelo aumento da $PaCO_2$ que ocorreu em M3 e M4. No entanto, deve-se considerar que a principal causa dos valores reduzidos de PaO_2 , em animais respirando O_2 a 100% é o “shunt” intrapulmonar e não a hipoventilação (hipercapnia) (Robinson, 1991). Assumindo-se que a FiO_2 foi mantida elevada ($> 0,9$) durante toda a anestesia, devido ao uso exclusivo de O_2 a 100% como gás diluente, a redução de 66 mmHg nos valores médios de PaO_2 observados em M4 (205,8 mmHg) em relação a M1 (271,8 mmHg) não pode ser explicada apenas pelo aumento da $PaCO_2$, que se elevou 45% em M4, em relação a M1. Portanto, a principal causa da redução da oxigenação arterial nos animais submetidos à V_E foi provavelmente o desenvolvimento de “shunts”.

No presente estudo, não houve diferença significativa entre o peso e a idade dos animais dos grupos experimentais. Em eqüinos, tanto a idade quanto a massa corpórea podem influenciar significativamente as trocas gasosas pulmonares (Stegmann & Littelejohn; 1987; Grandy et al., 1987; Matthews, 2002; Mansel & Clutton, 2008). Grandy et al. (1987) avaliaram os efeitos da idade sobre a oxigenação arterial 25 eqüinos adultos anestesiados com halotano. Os animais foram divididos em dois grupos (< 7 anos e > 7 anos). Observou-se que a PaO_2 foi maior no grupo de eqüinos jovens do que em eqüinos mais velhos (Grandy et al. 1987). Em eqüinos posicionados em decúbito dorsal, há uma correlação positiva entre massa corpórea e o “shunt”

intrapulmonar, ou seja, quanto maior a massa corpórea maior o comprometimento da oxigenação sanguínea devido ao “shunt” intrapulmonar (Stegmann & Littelejohn, 1987).

Apesar do valor ideal da PaO_2 , em animais respirando 100% de O_2 , ser de aproximadamente 500 mmHg (Muir et al., 2000), o conteúdo de oxigênio no sangue arterial somente é reduzido de forma substancial quando a PaO_2 apresenta valores menores que 60 mm Hg (Muir, 1991). Controvérsias existem quanto à definição clínica de hipoxemia, no entanto, a manutenção da $PaO_2 > 200$ mmHg seria adequada durante a fase de manutenção anestésica (Grubb & Muir, 1998), pois valores de PaO_2 menores que 60 mmHg, por períodos prolongados, podem resultar em rápida desaturação da oxi-hemoglobina, levando a redução da oxigenação tecidual (Muir, 1991).

Apesar dos valores de PaO_2 encontrarem-se de forma geral reduzidos nos animais submetidos à V_E , os valores médios de PaO_2 neste grupo estavam acima do limite mínimo (200 mmHg) estabelecido por Muir (1991), se situando entre 205,8 (M4) e 282,9 (M2). No entanto, no grupo submetido a V_E , a PaO_2 decresceu a valores próximos do nível crítico (60 mmHg) em um animal do grupo V_E após 30 minutos da mudança de decúbito (69 mmHg em M3). Neste mesmo animal, os valores de PaO_2 registrados anteriormente à mudança de decúbito foram 178 e 94 mmHg em M1 e M2, respectivamente. Contrastando com o decúbito dorsal, a hipoxemia raramente se desenvolve em eqüinos posicionados em decúbito lateral, mesmo quando os animais são mantidos sob respiração espontânea (Steffey et al., 1987). Day et al. (1995) observaram que 5% dos eqüinos em decúbito lateral submetidos a V_E apresentaram hipoxemia (definida como $PaO_2 < 60$ mmHg). Por outro lado, estes autores observaram que o decúbito dorsal resultou em um número substancialmente maior de animais hipoxêmicos (35% dos eqüinos sob V_E) (Day et al., 1995).

No presente estudo, com o emprego da ventilação controlada, os valores da PaO_2 elevaram-se significativamente em relação ao grupo V_E em todos os momentos, aproximando-se dos valores considerados ideais para animais respirando O_2 a 100% (500 mmHg). Além disto, contrastando com o grupo V_E , ao se instituir a ventilação controlada, os valores de PaO_2 não se

reduziram após a mudança de decúbito. A ventilação mecânica convencional (sem adição de PEEP), por não possuir pressão suficiente para expandir as áreas de atelectasia, apresenta eficácia questionável em reduzir o “shunt” intrapulmonar e melhorar a oxigenação sanguínea em eqüinos posicionados em decúbito dorsal ou lateral (Gillespie et al., 1969; Benson et al., 1982; Moens et al., 1998). No entanto, observa-se na prática clínica que o uso de ventilação controlada convencional (sem a adição de PEEP) desde o início da anestesia, resulta em menor incidência de hipoxemia tanto em animais posicionados em decúbito dorsal como em animais posicionados em decúbito lateral, possivelmente por possibilitar a abertura de áreas atelectásicas. Em um estudo clínico, a incidência de hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$) diminuiu de 35% (respiração espontânea) para 20% com o uso da ventilação mecânica convencional (sem o uso de PEEP) em eqüinos posicionados em decúbito dorsal; enquanto em animais posicionados em decúbito lateral, a incidência de hipoxemia foi reduzida de 5% para 0% com o uso da ventilação mecânica (Day et al., 1995). No entanto, deve-se considerar que a ventilação convencional, quando administrada concomitantemente a terapia de suporte cardiovascular com inotrópicos (Day et al., 1995), resulta em melhora da perfusão pulmonar, fator que pode contribuir para a um aumento da PaO_2 (Muir, 1991).

O uso de PEEP de 10 cm H_2O associada à dobutamina reduziu de forma significativa o gradiente alvéolo-arterial de O_2 [P (A-a) O_2] em eqüinos anestesiados com halotano (Swanson & Muir, 1988). No presente estudo, apesar da PEEP não ter sido utilizada, é provável que a manutenção da PAM acima de 70 mmHg, devido a utilização de dobutamina (0,5 a 2,5 $\mu\text{g/kg/min}$), tenha contribuído para um incremento da PaO_2 durante a ventilação controlada. Esta resposta, provavelmente, foi devido a um aumento da perfusão pulmonar induzido pelo agente inotrópico. Muir (1991) relata que a infusão de dopamina ou dobutamina pode contribuir para o aumento da PaO_2 em eqüinos. Isto sugere que baixo débito cardíaco e fluxo sanguíneo pulmonar podem estar relacionados à hipoxemia arterial.

Com o decorrer do tempo de anestesia, a PaCO_2 aumentou de forma significativa em M3 e M4, em relação a M1, no grupo V_E . Paralelamente à elevação da PaCO_2 , o pH arterial reduziu-se significativamente com a evolução

do tempo anestésico (redução do pH em M2, M3 e M4, em relação à M1). Estudos demonstram que, diferentemente da PaO₂ que tende a se manter constante durante anestésias prolongadas (até 5 horas), a PaCO₂ eleva-se de forma progressiva (Steffey et al., 1987). A hipercapnia, como causa de acidose respiratória, é um achado comum em eqüinos mantidos sob ventilação espontânea. Este evento é decorrente da depressão respiratória de origem central causada pelos agentes anestésicos e pelo decúbito, que prejudicam a ventilação efetiva dos pulmões (Steffey et al., 1977; Muir & Hubbell, 1991; Day et al., 1995). No entanto, a hipercapnia, desde que moderada (elevação na PaCO₂ de até 70 mmHg), não é considerada indesejável, pois resulta em maior estimulação cardiovascular devido à liberação de catecolaminas endógenas (Wagner et al., 1990; Khanna et al., 1995). De acordo com Wagner et al. (1990), a hipercapnia aumenta o tônus nervoso simpático, aumentando o débito cardíaco, a PAM e as catecolaminas circulantes. Estas respostas são evidenciadas com hipercapnia moderada (60-70 mmHg) e severa (75-85 mm Hg).

Por outro lado, elevações excessivas da PaCO₂ podem ser deletérias ao organismo, pois o CO₂ sanguíneo aumentado pode reduzir o pH arterial a valores abaixo do limiar crítico (7,25), afetando a atividade enzimática (homeostase) celular (Grubb & Muir, 1998). Embora haja controvérsias com relação aos níveis máximos de PaCO₂ que podem ser permitidos durante a anestesia em eqüinos, alguns autores recomendam o nível máximo de 70 mm Hg para esta variável (Grubb & Muir, 1998). Muir (1991) relata que valores de PaCO₂ acima de 70 mmHg podem causar estimulação excessiva do sistema nervoso simpático, que pode ser erroneamente atribuído a plano superficial de anestesia.

Nos animais onde a anestesia foi mantida sob ventilação espontânea, os valores médios de PaCO₂ excederam o limiar máximo considerado como aceitável (PaCO₂ > 70 mmHg) a partir de M2. Paralelamente à elevação excessiva da PaCO₂, o pH decresceu a valores abaixo de 7,25 em M2, M3 e M4 caracterizando acidose respiratória severa (Grubb & Muir, 1998).

Apesar da ocorrência de hipercapnia excessiva no grupo V_E, não se notaram problemas relacionados à estimulação simpática excessiva nestes

animais, pois valores de FC e PAM mantiveram-se constantes no período trans-anestésico. Também não houve diferença significativa entre grupos para estes parâmetros.

Contrastando com o grupo V_E , o emprego de ventilação mecânica resultou em manutenção dos valores de $PaCO_2$ próximos da normalidade (entre 35 e 45 mmHg) durante a anestesia. A normalização da $PaCO_2$ pelo emprego da V_C também preveniu a acidose respiratória, mantendo os valores de pH próximos dos limites fisiológicos (7,35 a 7,45).

Embora a ventilação mecânica seja capaz de prevenir a acidose respiratória, o emprego desta modalidade ventilatória resulta em maior depressão cardiovascular que a V_E (Steffey et al., 1977; Wagner et al., 1990; Day et al., 1995; Khanna et al., 1995). Parte da depressão cardiovascular observada durante a anestesia com ventilação artificial pode ser atribuída à prevenção da hipercapnia e da conseqüente liberação de catecolaminas (Khanna et al., 1995; Wagner et al., 1990). Por outro lado, a compressão de vasos intratorácicos, causada pela pressão intratorácica positiva durante a inspiração, também pode contribuir para a maior depressão cardiovascular observada com o emprego da ventilação mecânica (Hall et al., 1968; McDonnell et al., 1979). No presente estudo os valores de PAM, observados nos animais onde se empregou a V_C , não diferiram significativamente dos valores de PAM observados no grupo V_E . No entanto, deve-se considerar que 5 animais do grupo V_E e 5 animais do grupo V_C receberam infusão intravenosa de dobutamina (0,5 a 2,5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) para prevenir a hipotensão (definida como $\text{PAM} < 70 \text{ mmHg}$). Advoca-se que a diminuição do débito cardíaco, secundária ao uso da ventilação artificial, pode ser contornada através da administração de fármacos simpatomiméticos, como dopamina ou dobutamina (Shawley & Mandsager, 1990). Nos animais estudados, o uso de terapia de suporte cardiovascular (dobutamina) foi considerado necessário, devido ao risco elevado de complicações graves (miosite pós-anestésica) caso a anestesia fosse mantida por períodos prolongados sob condições de hipotensão ($\text{PAM} < 70 \text{ mmHg}$) (Lindsay et al., 1989; Donaldson, 1988). Portanto, a ausência de diferenças entre grupos, no que se refere aos parâmetros cardiovasculares,

deve-se provavelmente ao uso da dobutamina com objetivo de se manter a PAM acima de 70 mm Hg.

Não houve diferenças significativas entre grupos para a FC e PAM. No grupo V_C , embora a FC tenha se elevado significativamente em T3 quando comparada à FC em M1, os valores médios desta variável mantiveram-se dentro dos limites considerados normais para eqüinos adultos (30 a 45 bat/min). Apesar de nenhum dos animais ter apresentado hipotensão (PAM < 70 mm Hg), verificou-se hipertensão (PAM > 100 mm Hg) em 2 e 3 animais dos grupos V_C e V_E , respectivamente. Enquanto a prevenção da hipotensão causada pela anestesia inalatória pode ser explicada pelo uso de dobutamina (Donaldson, 1988), a elevação da PAM acima de 100 mmHg pode estar relacionada a vários fatores, tais como plano superficial de anestesia, doses elevadas de agentes simpatomiméticos, hipercalemia severa ($PaCO_2 > 70$ mm Hg), colocação de torniquete em extremidade de membros (Copland et al., 1989; Shawley & Mandsager, 1990; Wagner et al., 1990; Muir, 1991; Khanna et al., 1995).

No entanto, todos os animais apresentaram sinais clínicos de plano anestésico-cirúrgico, bem como o agente inotrópico não estava sendo administrado nos momentos em que houve elevação da PAM acima de 100 mmHg. Por outro lado, a hipercalemia excessiva ($PaCO_2 > 70$ mmHg) pode ter contribuído para elevação da PAM acima de 100 mm Hg nos 3 animais do grupo V_E .

Em todos os animais, de ambos os grupos, afixou-se um torniquete (acima da articulação do carpo, de ambos os membros torácicos, naqueles submetidos à ostectomia dos metacarpianos II e IV e acima da articulação do boleto naqueles submetidos à neurectomia digital palmar) com o objetivo de reduzir o sangramento no sítio cirúrgico. Copland et al. (1989) e Adams (1988) citam que o torniquete está associado com hipertensão, a qual é mais acentuada no membro torácico dependente. Segundo Muir (1991), a dor é a causa mais provável da hipertensão induzida pelo torniquete; aumenta em intensidade com a duração e cessa quase imediatamente após a retirada do torniquete. O uso de bloqueio perineural com lidocaína (bloqueio de 4 pontos para ostectomias dos metacarpianos II e IV e bloqueio sesamóide abaxial para neurectomia do digital palmar), apesar de efetivo em dessensibilizar os sítios

6. Discussão

cirúrgicos acima mencionados, provavelmente não resultou em dessensibilização da articulação do carpo e boleteo (regiões que também sofreram a isquemia induzida pelo torniquete).

7. Conclusões

A mudança de decúbito (lateral esquerdo para lateral direito) em eqüinos respirando de forma espontânea, durante o período trans-anestésico, resultou em maior detrimento à oxigenação arterial, com diminuição dos valores de PaO₂. No entanto, a mudança de decúbito não foi associada à hipoxemia grave (PaO₂ < 60 mmHg).

A instituição da VPPI foi capaz de manter os valores hemogasométricos próximos da normalidade, tanto em decúbito lateral esquerdo, quanto após a mudança de decúbito para lateral direito. Quando comparada à ventilação espontânea, a instituição de ventilação controlada, desde o início do procedimento anestésico, previne a acidose respiratória, além de resultar em valores de PaO₂ mais próximos do ideal com o uso de O₂ a 100% (500 mm Hg).

8. Referências bibliográficas*

ADAMS, S.B. Tourniquets. In: WHITE, N.A.; MOORE, J.N. *Current techniques in equine surgery and lameness*. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 1998. chap.82, p.385-389.

AIELLO, S.E. Sistema respiratório. In: _____. *Manual merck de veterinária*. 8.ed. São Paulo: Roca, 2001. p.865-926.

BENSON, G.J.; MANOHAR, M.; KNELLER, S.K.; THURMON, J.C.; STEFFEY, E.P. Radiographic characterization of diaphragmatic excursion in halothane-anesthetized ponies: spontaneous and controlled ventilation systems. *Am. J. Vet. Res.*, v.43, n.4, p.617-621, 1982.

BIDWELL, L.A.; BRAMLAGE, L.R.; ROOD, W.A. Equine perioperative associated with general anaesthesia at a private practice – a retrospective case series. *Vet. Anaest. Analg.*, v.34, p. 23-30, 2007.

BROWN, R.H.; MITZNER, W.; ZERHOUNI, E.; HIRSHMAN, C.A. Direct in vivo visualization of bronchodilatation induced by inhalational anesthesia using high-resolution computed tomography. *Anesthesiology*, v.78, n.2, p.295-300, 1993.

COPLAND, V.S.; HILDEBRAND, S.V.; HILL, S.; WONG, P.; BROCK, N. Blood pressure response to tourniquet use in anesthetized horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.195, n.8, p.1097-1103, 1989.

CUVELLIEZ, S.G.; EICKER, S.W.; McLAUHLAN, C.; BRUNSON, D.B. Cardiovascular and respiratory effects of inspired oxygen fraction in halothane-anesthetized horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.51, n.8, p.1226-1231, 1990.

DAY, T.K.; GAYNOR, J.S.; MUIR, W.W.; BEDNARSKI, R.M.; MASON, D.E. Blood gas values during intermittent positive pressure ventilation and

* ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 6023**: informação e documentação -Referências - Elaboração. Rio de Janeiro, 2002. 22p. BIOSIS. Serial sources for the BIOSIS preview database. Philadelphia, 1996. 468p.

spontaneous ventilation in 160 anesthetized horses positioned in lateral or dorsal recumbency. *Vet. Surg.*, v.24, p.266-276, 1995

DONALDSON, L. Retrospective assessment of dobutamine therapy for hypotension in anesthetized horses. *Vet. Surg.*, v.17, n.1, p.53-57, 1988.

DURIEUX, M.E. Inhibition by ketamine of muscarinic acetylcholine receptor function. *Anesth. Analg.*, v.81, p.57-62, 1995.

GALLIVAN, G.J.; McDONELL, W.N.; FORREST, J.B. Comparative ventilation and gas exchange in the horse and the cow. *Res. Vet. Sci.*, v.46, p.331-336, 1989.

GILLESPIE, J.R.; TYLER, W.S.; HALL, L.W. Cardiopulmonary dysfunction in anesthetized, laterally recumbent horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.30, n.1, p.61-69, 1969.

GLEED, R.D.; DOBSON, A. Improvement in arterial oxygen tension with change in posture in anaesthetised horses. *Res. Vet. Sci.*, v.44, p.255-259, 1988.

GRANDY, J.L.; STEFFEY, E.P.; MILLER, M. Arterial blood PO₂ and PCO₂ in horses during early halothane – oxygen anaesthesia. *Equine Vet. J.*, v.19, n.4, p.314-318, 1987.

GREENE, S.A.; KEEGAN, R.D. Anestesia de eqüinos. In: GREENE, S.A. *Segredos em anestesia veterinária e manejo da dor*. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap.42, p.299-307.

GRUBB, T.L.; MUIR, W.W. Anaesthetic emergencies and complications – part 1. *Equine Vet. Educ.*, v.10, n.2, p.98-109, 1998.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Ventilação pulmonar. In: _____. *Tratado de fisiologia médica*. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap.37, p.433-444.

HALL, L.W.; GILLESPIE, J.R.; TYLER, W.S. Alveolar-arterial oxygen tension differences in anaesthetized horses. *Br. J. Anaesth.*, v.40, p.560-567, 1968.

HEDENSTIERNA, G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. *Clin. Physiol. Funct. Imaging*, v.23, n.3, p.123-129, 2003.

HORNOF, W.J.; DUNLOP, C.I.; PRESTAGE, R.; AMIS, T.C. Effects of lateral recumbency on regional lung function in anesthetized horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.47, n.2, p.277-282, 1986.

HUBBELL, J.A.E. Monitoring. In: MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. *Equine anesthesia, monitoring and emergency therapy*. St Louis: Mosby, 1991. chap.8, p.153-179.

JOHNSTON, G.M.; TAYLOR, P.M.; HOLMES, M.A.; WOOD, J.L.M. Confidential enquiry of perioperative equine fatalities (CEPEF-1): preliminary results. *Equine Vet. J.*, v.27, p.193-200, 1995.

JOHNSTON, G.M.; EASTMENT, J.; WOOD, J.L.N.; TAYLOR, P.M. The confidential enquiry of perioperative equine fatalities (CEPEF): mortality results of phase 1 and 2. *Vet. Anaesth. Analg.*, v.29, n.4, p.159-170, 2002.

KHANNA, A.K.; McDONELL, W.N.; DYSON, D.H.; TAYLOR, P.M. Cardiopulmonary effects of hypercapnia during controlled intermittent positive pressure ventilation in the horse. *Can. J. Vet. Res.*, v.59, p.213-221, 1995.

KONIG, H.E.; LIEBICH, H.G. Aparelho respiratório. In: _____. *Anatomia dos animais domésticos: órgãos e sistemas*. Porto Alegre: Artmed, 2004. v.2, p.81-102.

LAVOIE, J.P.; PASCOE, J.R.; KURPERSHOEK, C.J. Effects of xylazine on ventilation in horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.53, p.916-920, 1992.

LINDSAY, W.A.; ROBINSON, G.M.; BRUNSON, D.B.; MAJORS, L.J. Induction of equine postanesthetic myositis after halothane-induced hypotension. *Am. J. Vet. Res.*, v.50, n.3, p.403-410, 1989.

MANSEL, J.C.; CLUTTON, R.E. The influence of body mass and thoracic dimensions on arterial oxygenation in anaesthetized horses and ponies. *Vet. Anaest. Analg.*, v.35, 2008. (In press).

8.Referências Bibliográficas

MARNTELL, S.; NYMAN, G.; HEDENSTIERNA, G. High inspired oxygen concentrations increase intrapulmonary shunt in anaesthetized horses. *Vet. Anaest. Analg.*, v.32, p.338-347, 2005.

MARNTELL, S.; NYMAN, G.; FUNKQUIST, P.; HEDENSTIERNA, G. Effects of acepromazine on pulmonary gas exchange and circulation during sedation and dissociative anaesthesia in horses. *Vet. Anaest. Analg.*, v.32, p.83-93, 2005.

MATTHEWS, N.S. Anesthetic considerations of the older equine. *Vet. Clin. Equine*, v.18, p.403-409, 2002.

McDONELL, W.N.; HALL, L.W.,;JEFFCOTT, L.B. Radiographic evidence of impaired pulmonary function in laterally recumbent anaesthetised horses. *Equine Vet. J.*, v.11, n.1, p.24-32, 1979.

MCDONELL, W. Respiratory system. In: LUMB, W.V.; JONES, E.W. *Veterinary anesthesia*. Philadelphia: A Lea Febiger, 1996. chap.6, p.115-147.

MOENS, Y.; LAGERWEIJ, E.; GOOTJES, P.; POORTMAN, J. Differential artificial ventilation in anesthetized horses positioned in lateral recumbency. *Am. J. Vet. Res.*, v.55, n.9, p.1319-1326, 1994.

MOENS, Y.; LAGERWEIJ, E.; GOOTJES, P.; POORTMAN, J. Influence of tidal volume and positive end-expiratory pressure on inspiratory gas distribution and gas exchange during mechanical ventilation in horses positioned in lateral recumbency. *Am. J. Vet. Res.*, v.59, n.3, p.307-312, 1998.

MUIR, W.W.; HAMLIN, R.L. Effects of acetylpromazine on ventilatory variables in the horse. *Am. J. Vet. Res.*, v.36, n.10, p.1439-1442, 1975.

MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. *Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy*. St Louis: Mosby Year Book, 1991. 515p.

MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E.; SKARDA, R.T.; BEDNARSKI, R.M. Acid-Base balance and blood gases. In: _____. *Handbook of veterinary anesthesia*. St Louis: Mosby, 2000. chap.17, p.284-301.

8.Referências Bibliográficas

NETO, F.J.T.; LUNA, S.P.L.; MASSONE, F.; THOMASSIAN, A.; VARGAS, J.L.R.; JUNIOR, J.R.S.; VAZ, B.B.D.; CROCCI, A.J. The effect of changing the mode of ventilation on the arterial-to-end-tidal CO₂ difference and physiological dead space in laterally and dorsally recumbent horses during halothane anesthesia. *Vet. Surg.*, v.29, p.200-205, 2000.

NYMAN, G.; HEDENSTIERNA, G. Ventilation-perfusion relationships in the anaesthetised horse. *Equine Vet. J.*, v.21, n.4, p.274-281, 1989.

NYMAN, G.; FUNKQUIST, B.; KVART, C.; FROSTELL, C.; TOKICS, L.; STRANDBERG, A.; LUNDQUIST, H.; LUNDH, B.; BRISMAR, B.; HEDENSTIERNA, G. Atelectasis causes gas exchange impairment in the anaesthetised horse. *Equine Vet. J.*, v.22, n.5, p.317-324, 1990.

ROBINSON, N.E. The respiratory system. In: MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. *Equine anesthesia, monitoring and emergency therapy*. Saint Louis: Mosby, 1991. chap.2, p.7-38.

ROBINSON, N.E. Função respiratória. In: _____. *Tratado de fisiologia veterinária*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap.44, p.445-487.

ROTHEN, H.U.; SPORRE, B.; ENGBERG, G.; WEGENIUS, G.; REBER, A.; HEDENSTIERNA, G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet*, v.345, n.3, p.1387-1391, 1995.

ROTHEN, H.U.; SPORRE, B.; ENGBERG, G.; WEGENIUS, G.; HEDENSTIERNA, G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, v.81, p.681-686, 1998.

SHAWLEY, R.V.; MANDSAGER, R.E. Clinical use of positive-pressure ventilation in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, v.6, n.3, p.575-585, 1990.

SORENSEN, P.R.; ROBINSON, N.E. Postural effects on lung volumes and asynchronous ventilation in anesthetized horses. *J. Appl. Physiol.*, v.48, p.97-103, 1980.

8.Referências Bibliográficas

STEFFEY, E.P.; WHEAT, J.D.; MEAGHER, D.M.; NORRIE, R.D.; McKEE, J.; BROWN, M.; ARNOLD, J. Body position and mode of ventilation influences arterial pH, oxygen, and carbon dioxide tensions in halothane-anesthetized horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.38, n.3, p.379-382, 1977.

STEFFEY, E.P.; KELLY, A.B.; WOLINER, M.J. Time-related responses of spontaneously breathing, laterally recumbent horses to prolonged anesthesia with halothane. *Am. J. Vet. Res.*, v.48, n.6, p.1850-1858, 1987.

STEFFEY, E.P.; WILLITS, N.; WOLINER, M. Hemodynamic and respiratory responses to variable arterial partial pressure of oxygen in halothane-anesthetized horses during spontaneous and controlled ventilation. *Am. J. Vet. Res.*, v.53, p.1850-1858, 1992.

STEFFEY, E.P.; CULLEN, L.K.; HODGSON, D.S.; GIRI, S.N.; WILLITS, N.; WOLINER, M.J.; JARVIS, K.A.; SMITH, C.M.; ELLIOTT, A.R. Circulatory and respiratory responses of spontaneously breathing, laterally recumbent horses to 12 hours of halothane anesthesia. *Am. J. Vet. Res.*, v.54, n.6, p.929-936, 1993.

STEGMANN, G.F.; LITTLEJOHN, A. The effect of lateral and dorsal recumbency on cardiopulmonary function in the anaesthetized horse. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, v.58, n.1, p.21-27, 1987.

STOCK, M.C. Respiratory function in anesthesia. In: BARASH, P.G.; CULLEN, B.F.; STOELTING, R.K. *Clinical anesthesia*. 5.ed. Philadelphia: Lippincott, 2006. p.790-812.

SWANSON, C.R.; MUIR, W.W. Hemodynamic and respiratory responses in halothane-anesthetized horses exposed to positive end-expiratory pressure alone and with dobutamine. *Am. J. Vet. Res.*, v.49, n.4, p.539-542, 1988.

SHAWLEY, R.V., MANDSAGER, R.E. Clinical use of positive-pressure ventilation in the horse. *Veterinary Clinic of North America-Equine Practice*, v.6, n.3, p. 575-585, 1990.

TAYLOR, P.M. Risks of recumbency in the anaesthetised horse. *Equine Vet. J.*, v.16, n.2, p.77-80, 1984.

8.Referências Bibliográficas

TAYLOR, P.M. Effects of hipercapnia on endocrine and metabolic responses to anaesthesia in ponies. *Res. Vet. Sci.*, v.65, p.41-46, 1998.

WAGNER, A.N.; BEDNARSKI, R.M.; MUIR, W.W. Hemodynamic effects of carbon dioxide during intermittent positive-pressure ventilation in horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.51, n.12, p.1922-1929, 1990.

WHITEHAIR, K.J.; STEFFEY, E.P.; WOLINER, M.J.; WILLITS, N.H. Effects of inhalation anesthetic agents on response of horses to three hours of hypoxemia. *Am. J. Vet. Res.*, v.57, n.3, p.351-360, 1996.

WILSON, D.V.; SOMA, L.R. Cardiopulmonary effects of positive end-expiratory pressure in anesthetized, mechanically ventilated ponies. *Am. J. Vet. Res.*, v.51, n.5, p.735-739, 1990.

WILSON, W.C.; BENUMOF, J.L. Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In: MILLER, R.D. *Miller's anesthesia*. 6.ed. Philadelphia: Elsevier, 2005. chap.17, p.679-722.

Apêndice I

VALORES INDIVIDUAIS DAS VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS E SEUS RESPECTIVOS MOMENTOS DE DETERMINAÇÃO

Apêndice I.I. Valores das variáveis fisiológicas observadas em eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação controlada (V_C , $n=8$) e submetidos à mudança de decúbito de lateral de esquerdo para lateral direito.

| Frequência cardíaca | | | | |
|---------------------|----|----|----|----|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 34 | 34 | 36 | 40 |
| 2 | 28 | 28 | 32 | 28 |
| 3 | 32 | 30 | 32 | 30 |
| 4 | 32 | 34 | 36 | 34 |
| 5 | 36 | 40 | 48 | 40 |
| 6 | 26 | 30 | 30 | 28 |
| 7 | 32 | 32 | 32 | 32 |
| 8 | 32 | 30 | 32 | 28 |

| Pressão arterial média | | | | |
|------------------------|-----|-----|-----|-----|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 80 | 70 | 80 | 70 |
| 2 | 80 | 70 | 90 | 70 |
| 3 | 90 | 75 | 75 | 70 |
| 4 | 80 | 85 | 80 | 100 |
| 5 | 90 | 90 | 110 | 90 |
| 6 | 110 | 110 | 90 | 80 |
| 7 | 95 | 100 | 100 | 90 |
| 8 | 100 | 90 | 90 | 90 |

Apêndice I.II. Valores das variáveis fisiológicas observadas em eqüinos anestesiados com halotano, mantidos sob ventilação espontânea (V_C , $n=8$) e submetidos à mudança de decúbito de lateral de esquerdo para lateral direito.

| Frequência cardíaca | | | | |
|---------------------|----|----|----|----|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 32 | 26 | 32 | 28 |
| 2 | 32 | 34 | 20 | 30 |
| 3 | 32 | 32 | 28 | 28 |
| 4 | 52 | 60 | 44 | 48 |
| 5 | 32 | 36 | 36 | 32 |
| 6 | 30 | 36 | 36 | 36 |
| 7 | 40 | 36 | 40 | 36 |
| 8 | 32 | 40 | 44 | 40 |

Apêndice I

| Pressão arterial média | | | | |
|-------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 80 | 80 | 80 | 80 |
| 2 | 70 | 120 | 90 | 100 |
| 3 | 80 | 100 | 80 | 90 |
| 4 | 90 | 90 | 80 | 80 |
| 5 | 80 | 80 | 80 | 80 |
| 6 | 120 | 120 | 80 | 80 |
| 7 | 90 | 100 | 90 | 90 |
| 8 | 90 | 95 | 100 | 110 |

| Frequência Respiratória | | | | |
|--------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 4 | 4 | 4 | 5 |
| 2 | 9 | 10 | 9 | 10 |
| 3 | 4 | 5 | 5 | 5 |
| 4 | 4 | 5 | 4 | 6 |
| 5 | 4 | 4 | 8 | 6 |
| 6 | 5 | 6 | 5 | 6 |
| 7 | 12 | 16 | 12 | 16 |
| 8 | 9 | 8 | 10 | 10 |

Apêndice II

VALORES INDIVIDUAIS DAS VARIÁVEIS HEMOGASOMÉTRICAS E SEUS RESPECTIVOS MOMENTOS DE DETERMINAÇÃO

Apêndice II.I. Variáveis hemogasométricas observadas durante a anestesia geral inalatória com halotano, em eqüinos submetidos à mudança de decúbito de lateral esquerdo para lateral direito, sob ventilação controlada (V_C).

| PaO ₂ | | | | |
|------------------|-----|-----|-----|-----|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 470 | 472 | 499 | 409 |
| 2 | 272 | 391 | 472 | 409 |
| 3 | 394 | 352 | 321 | 321 |
| 4 | 444 | 429 | 465 | 449 |
| 5 | 410 | 444 | 358 | 257 |
| 6 | 492 | 482 | 505 | 489 |
| 7 | 429 | 445 | 476 | 404 |
| 8 | 433 | 423 | 468 | 484 |

| PaCO ₂ | | | | |
|-------------------|----|----|----|----|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 34 | 44 | 45 | 50 |
| 2 | 34 | 36 | 37 | 34 |
| 3 | 46 | 50 | 64 | 63 |
| 4 | 35 | 33 | 35 | 36 |
| 5 | 50 | 48 | 60 | 78 |
| 6 | 44 | 44 | 40 | 38 |
| 7 | 64 | 41 | 48 | 46 |
| 8 | 47 | 38 | 36 | 34 |

| pH | | | | |
|--------|------|------|------|------|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 7,53 | 7,44 | 7,41 | 7,36 |
| 2 | 7,5 | 7,5 | 7,48 | 7,51 |
| 3 | 7,44 | 7,4 | 7,29 | 7,3 |
| 4 | 7,49 | 7,49 | 7,46 | 7,44 |
| 5 | 7,49 | 7,5 | 7,41 | 7,31 |
| 6 | 7,42 | 7,44 | 7,47 | 7,47 |
| 7 | 7,32 | 7,48 | 7,42 | 7,43 |
| 8 | 7,42 | 7,49 | 7,51 | 7,52 |

| HCO₃⁻ | | | | |
|------------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 28 | 29 | 28 | 27 |
| 2 | 26 | 28 | 27 | 27 |
| 3 | 31 | 30 | 30 | 30 |
| 4 | 27 | 25 | 24 | 24 |
| 5 | 37 | 37 | 38 | 38 |
| 6 | 28 | 29 | 28 | 27 |
| 7 | 32 | 30 | 31 | 30 |
| 8 | 30 | 29 | 28 | 28 |

Apêndice II.II. Variáveis hemogasométricas observadas durante a anestesia geral inalatória com halotano, em eqüinos submetidos à mudança de decúbito de lateral esquerdo para lateral direito, sob ventilação espontânea (V_E).

| PaO₂ | | | | |
|------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 178 | 94 | 69 | 74 |
| 2 | 396 | 393 | 373 | 312 |
| 3 | 220 | 219 | 185 | 175 |
| 4 | 176 | 227 | 198 | 167 |
| 5 | 373 | 396 | 382 | 356 |
| 6 | 277 | 327 | 135 | 113 |
| 7 | 321 | 451 | 405 | 376 |
| 8 | 233 | 156 | 78 | 73 |

| PaCO₂ | | | | |
|-------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 70 | 72 | 81 | 92 |
| 2 | 64 | 70 | 79 | 78 |
| 3 | 63 | 65 | 81 | 75 |
| 4 | 80 | 95 | 71 | 132 |
| 5 | 63 | 78 | 84 | 93 |
| 6 | 40 | 81 | 84 | 99 |
| 7 | 63 | 80 | 90 | 85 |
| 8 | 64 | 66 | 72 | 83 |

| pH | | | | |
|---------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 7,25 | 7,25 | 7,21 | 7,18 |
| 2 | 7,28 | 7,25 | 7,2 | 7,21 |
| 3 | 7,32 | 7,32 | 7,26 | 7,29 |
| 4 | 7,21 | 7,16 | 7,09 | 7,05 |
| 5 | 7,3 | 7,23 | 7,21 | 7,17 |
| 6 | 7,3 | 7,25 | 7,23 | 7,18 |
| 7 | 7,35 | 7,26 | 7,21 | 7,22 |
| 8 | 7,3 | 7,27 | 7,26 | 7,21 |

| HCO₃⁻ | | | | |
|------------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Animal | M1 | M2 | M3 | M4 |
| 1 | 30 | 31 | 32 | 33 |
| 2 | 29 | 30 | 30 | 30 |
| 3 | 32 | 33 | 35 | 35 |
| 4 | 31 | 33 | 20 | 35 |
| 5 | 30 | 32 | 32 | 32 |
| 6 | 19 | 34 | 34 | 35 |
| 7 | 34 | 35 | 35 | 34 |
| 8 | 30 | 29 | 31 | 32 |

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)