

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA

Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias

**Avaliação hemodinâmica e hemogasométrica de cadelas submetidas à ovariectomia videolaparoscópica, sob anestesia geral intravenosa contínua com propofol e fentanil, com ou sem o uso de infusão contínua de atracúrio, mediante ventilação controlada com pressão expiratória final positiva ou não.**

Mestrando: Marcelo de Souza Muccillo

Orientador: Prof. Dr. João Roberto Braga de Mello

Porto Alegre  
Fevereiro 2008

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA

Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias

**Avaliação hemodinâmica e hemogasométrica de cadelas submetidas à ovariohisterectomia videolaparoscópica, sob anestesia geral intravenosa contínua com propofol e fentanil, com ou sem o uso de infusão contínua de atracúrio, mediante ventilação controlada com pressão expiratória final positiva ou não.**

Mestrando: Marcelo de Souza Muccillo

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências Veterinárias na área de Anatomia Animal, Cirurgia, Farmacologia e Toxicologia.

Orientador: Prof. Dr. João Roberto Braga de Mello

Porto Alegre  
Fevereiro 2008

## FOLHA DE APROVAÇÃO

Marcelo de Souza Muccillo

Avaliação hemodinâmica e hemogasométrica de cadelas submetidas à ovariectomia videolaparoscópica, sob anestesia geral intravenosa contínua com propofol e fentanil, com ou sem o uso de infusão contínua de atracúrio, mediante ventilação controlada com pressão expiratória final positiva ou não.

Aprovada em \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2008.

APROVADO POR:

---

Prof. Dr. João Roberto Braga de Mello  
Orientador e Presidente da Comissão

---

Prof. Dr. Carlos Afonso de Castro Beck  
Membro da Comissão

---

Profa. Dra. Fernanda Bastos de Mello  
Membro da Comissão

---

Prof. Dr. Geraldo Jotz  
Membro da Comissão

## AGRADECIMENTOS

A Deus, pela saúde, inspiração e perseverança para a realização deste estudo.

Aos meus pais e familiares, em especial aos meus avós Valmor e Anita, pela formação do meu caráter e pelo suporte que me deram ao longo de minha formação pessoal e profissional.

A minha namorada Fabíola Schons Meyer, pelo amor, carinho, cumplicidade e, principalmente, pela paciência nos momentos em que passei sem lhe dar a merecida atenção em virtude dos estudos.

Aos Professores Doutores João Roberto Braga de Mello e Fernanda Bastos de Mello, pela orientação técnica e científica, além de compreensão e paciência, além de suas qualidades docentes que me proporcionaram a conclusão deste trabalho.

Aos colegas e funcionários do Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, pelo apoio na realização da fase experimental. Um agradecimento especial à direção deste hospital, professores Carlos Afonso de Castro Beck e Marcelo Meller Alievi, pelo incentivo e apoio em todas as fases do trabalho.

À equipe executora do projeto: Fabíola, Giordano, Fabiana, Rafael, Lucas, Andrei, Alan, Ruben, Nádia, Cláudio e tantos outros alunos, estagiários e professores que tornaram possível a realização deste experimento.

Um agradecimento especial à Profa. Roseli de Oliveira Möllerke (*in memoriam*), pela ajuda na execução do trabalho experimental e pelo amor e dedicação ao trabalho. Um agradecimento também ao amigo e colega Marcos Eugênio pelo auxílio na fase experimental do trabalho.

Aos proprietários e, principalmente, às cadelas participantes, fica a minha eterna gratidão.

## EPÍGRAFE

*A mente que se abre a uma nova  
idéia jamais voltará ao seu  
tamanho original.*

Albert Einstein

## RESUMO

A cirurgia laparoscópica requer a criação de um espaço de trabalho intra-abdominal, através do pneumoperitônio, e para isto utiliza-se o dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). As alterações sistêmicas relacionadas ao sistema respiratório ocorrem pelo aumento da pressão intra-abdominal, resultando em diminuição da complacência pulmonar, atelectasia, hipercarbia e hipóxia. A insuflação de CO<sub>2</sub> com pressões intra-abdominais acima de 8 mmHg produz alterações hemodinâmicas significantes, caracterizadas por decréscimo do débito cardíaco, elevação da pressão arterial. Para que a homeostase hemodinâmica e respiratória seja mantida são necessários protocolos anestésicos adequados e métodos de ventilação mecânica como, por exemplo, a pressão expiratória final positiva final (PEEP). O presente trabalho teve por objetivo avaliar e comparar quatro protocolos anestésicos e ventilatórios distintos em cadelas submetidas à ovariohisterectomia videolaparoscópica eletiva, com uso de pneumoperitônio com CO<sub>2</sub> e 12 mmHg de pressão intra-abdominal, sob anestesia geral total intravenosa. Para isso, 16 caninos foram distribuídos em quatro grupos: no grupo 1 (Zeepbloq) os animais receberam atracúrio (0,5 mg.kg<sup>-1</sup>), propofol (5 mg.kg<sup>-1</sup>) e fentanil (2 mcg.kg<sup>-1</sup>), todos em *bolus*, por via intravenosa, e seguiu-se com infusão contínua de atracúrio (0,5 mg.kg<sup>-1</sup>/hora), propofol (0,4 mg.kg<sup>-1</sup>/minuto) e fentanil (2 mcg.kg<sup>-1</sup>/hora) por bomba de infusão, e não foi realizada PEEP; no grupo 2 (Peepbloq) administrou-se o mesmo protocolo anestésico, porém realizou-se a PEEP de 10 cm de água; no grupo 3 (Zeep) os animais receberam o mesmo protocolo anestésico, com exceção bloqueador neuromuscular, e não foi realizada PEEP; no grupo 4 (PEEP) os indivíduos receberam o mesmo protocolo do grupo 3, porém realizou-se PEEP. Para o procedimento cirúrgico foi realizado pneumoperitônio de 12 mmHg com CO<sub>2</sub> com duração variável. Foram avaliadas as seguintes variáveis: pressão arterial média, frequência respiratória, saturação de oxigênio na hemoglobina, pressão parcial de dióxido de carbono expirado, frequência cardíaca, eletrocardiografia e tempo do procedimento anestésico, do pneumoperitônio. Para hemogasometria foi realizada a coleta de sangue arterial, sendo obtidas variáveis de pH, pressão parcial de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>, bicarbonato, CO<sub>2</sub> total, excesso/déficit de bases e saturação arterial de oxigênio na hemoglobina. Não foram observados valores que representassem diferença estatística significativa entre os grupos (p<0,05). No entanto, houve diferença significativa (p<0,05) entre momentos avaliados a para pressão arterial de oxigênio, a pressão arterial média e a temperatura, independente do protocolo empregado. Ambos os protocolos empregados, anestésico e de ventilação, foram satisfatórios e, de acordo com a metodologia empregada, pode-se concluir que animais submetidos à ventilação com PEEP não apresentaram benefícios significativos quando comparados com animais ventilados com ZEEP, independente do uso ou não de bloqueador neuromuscular.

Palavras-chave: PEEP, videocirurgia, propofol, ovariohisterectomia, canino

## ABSTRACT

*The laparoscopic surgery requires the creation of a space in the abdominal cavity through pneumoperitoneum and that using the carbon dioxide (CO<sub>2</sub>). The systemic changes related to the respiratory system occur by increased intra-abdominal pressure, resulting in decreased lung compliance, atelectasis, hypercarbia and hypoxia. The CO<sub>2</sub> insufflation with intra-abdominal pressure over 8 mmHg produces significant hemodynamic changes, characterized by decreased cardiac output, blood pressure elevation. For the hemodynamic and respiratory homeostasis is maintained anesthetic protocols are necessary and appropriate methods of mechanical ventilation, such as the positive end-expiratory pressure (PEEP). This study aimed to evaluate and compare four different protocols anesthetics and ventilatory in female dogs submitted to ovariohysterectomy videolaparoscopic elective, with the use of pneumoperitoneum with CO<sub>2</sub> and 12 mmHg of intra-abdominal pressure, under general anesthesia total intravenous. A total of 16 dogs were distributed into four groups: in group 1 (Zeepbloq) the animals received atracurium (0.5 mg.kg<sup>-1</sup>), propofol (5 mg.kg<sup>-1</sup>) and fentanyl (2 mcg . kg<sup>-1</sup>), all bolus, intravenously, and followed up with continuous infusion of atracurium (0.5 mg.kg<sup>-1</sup>/hour), propofol (0.4 mg.kg<sup>-1</sup>/minute) and fentanyl (2 mcg.kg<sup>-1</sup>/hour) by infusion pump, and was not held PEEP, in group 2 (Peepbloq) administered to the same protocol anesthetic, but was held on PEEP of 10 cm of water, in group 3 (Zeep) the animals received the same protocol anesthetic, except neuromuscular blocker, and was not held PEEP, and in group 4 (PEEP) individuals received the same protocol as the group 3, but was held PEEP. For the surgical procedure was performed abdominal pressure of 12 mmHg with CO<sub>2</sub>. We evaluated the following variables: mean arterial pressure, respiratory rate, oxygen saturation in hemoglobin, end tidal of carbon dioxide expired, heart rate, electrocardiography and time of the anesthetic procedure and of the pneumoperitoneum. Arterial blood was sampled for arterial blood gas analyses, and variables obtained from pH, arterial pressure of CO<sub>2</sub> and O<sub>2</sub>, bicarbonate, CO<sub>2</sub> total, balance of bases and arterial oxygen saturation in hemoglobin. There were no evaluate parameters that represented statistically significant difference between groups (p <0.05). However, there was a significant difference (p <0.05) between moments evaluated for the blood pressure of oxygen, the mean blood pressure and temperature, independent of protocol employee. Both protocols employees, anaesthetic and ventilation, were satisfactory and in accordance with the methodology employed, we can conclude that animals treated with ventilation PEEP did not show significant benefits when compared with animals ventilated with ZEEP, regardless of whether or not to use atracurium.*

*Keywords: PEEP, laparoscopic surgery, propofol, ovariohysterectomy, canine*

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 – Duas bombas de infusão BBraun<sup>®</sup> (à esquerda), bomba de infusão Baxter<sup>®</sup> (no centro) e monitor cardíaco InMax Instramed<sup>®</sup> (à direita)..... 39
- Figura 2 – Ventilador Takaoka-Bravo<sup>®</sup> (à esquerda) e oxicapnógrafo Nellcor NPB-75 Capnograph/Pulse Oximeter<sup>®</sup> (à direita). ..... 40
- Figura 3 – Tubo corrugado imerso em um recipiente contendo uma coluna de 10 cm de água, caracterizando a PEEP..... 40

## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Distribuição dos animais de acordo com o número, peso corporal (kg), idade e grupo..... 38
- Tabela 2 – Pressão arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) dos quatro grupos, valores médios $\pm$ desvio padrão (mmHg) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidos a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 48
- Tabela 3 – Pressão arterial de gás carbônico ( $\text{PaCO}_2$ ) dos quatro grupos, valores médios $\pm$ desvio padrão (mmHg) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 48
- Tabela 4 – pH sanguíneo dos quatro grupos, valores médios $\pm$ desvio padrão de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 49
- Tabela 5 – Bicarbonato sanguíneo ( $\text{HCO}_3$ ) dos quatro grupos, valores médios $\pm$ desvio padrão (mEq/L) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 49
- Tabela 6 – Gás carbônico total ( $\text{TCO}_2$ ) dos quatro grupos, valores médios $\pm$ desvio padrão (mEq/L) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 50
- Tabela 7 – Excesso de base (EB) dos quatro grupos, valores médios $\pm$ desvio padrão de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 50

Tabela 8 – Saturação de oxihemoglobina arterial (SaO <sub>2</sub> ) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (%) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.....	50
Tabela 9 – Frequência respiratória (FR) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (movimentos por minuto) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos .....	52
Tabela 10 – Pressão parcial de CO <sub>2</sub> (ETCO <sub>2</sub> ) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (mmHg) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos .....	52
Tabela 11 – Saturação de oxigênio (SpO <sub>2</sub> ) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (%) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos .....	54
Tabela 12 – Frequência cardíaca (FC) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (bpm) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos .....	54
Tabela 13 – Pressão arterial média (PAM) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (mmHg) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos .....	55
Tabela 14 – Tempo de duração do procedimento anestésico dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (minutos) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos .....	56

Tabela 15 –Tempo de duração do pneumoperitônio dos grupos analisados, valores médios±desvio padrão (minutos) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 57

Tabela 16 – Tempo até a deambulação dos grupos analisados, valores médios±desvio padrão (minutos) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 57

Tabela 17 –Temperatura dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (°C) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos ..... 58

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

APRV	Ventilação por liberação de pressão em vias aéreas
CPAP	Pressão positiva contínua em vias aéreas
EB	Excesso de base (EB)
ETCO <sub>2</sub>	Pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração
GABA	Ácido Gama-aminobutírico
HCO <sub>3</sub>	Bicarbonato sanguíneo
HFV	Ventilação de alta frequência
IMV	Ventilação mandatória intermitente
M1	Momento 1 – basal
M2	Momento 2 – indução
M3	Momento 3 – 5 minutos após o pneumoperitônio
M4	Momento 4 – 5 minutos após o fim do pneumoperitônio
PaCO <sub>2</sub>	Pressão arterial de dióxido de carbono
PAM	Pressão arterial média
PaO <sub>2</sub>	Pressão arterial de oxigênio
PEEP	Pressão expiratória final positiva
PeepBloq	Grupo com PEEP e com uso de bloqueador neuromuscular
Pel	Pressão elástica
pH	Potencial de hidrogênio
PIA	Pressão intra-abdominal
PSV	Ventilação com pressão de suporte
SaO <sub>2</sub>	Saturação de oxihemoglobina arterial
SIMV	Ventilação mandatória intermitente sincronizada
SpO <sub>2</sub>	Saturação de oxigênio na hemoglobina
T1	Tempo 1 (basal)
T2	Tempo 2 (indução)
T3	Tempo 3 (início do procedimento - incisão na pele)
T4	Tempo 4 (início do pneumoperitônio)
T5	Tempo 5 (após 5 minutos de pneumoperitônio)
T6	Tempo 6 (20 minutos após o pneumoperitônio)
T7	Tempo 7 (5 minutos após o fim do pneumoperitônio)

T8	Tempo 8 (fim do procedimento)
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
ZEEP	Grupo sem PEEP e sem uso de bloqueador neuromuscular
ZeepBloq	Grupo sem PEEP e com uso de bloqueador neuromuscular

## LISTA DE SÍMBOLOS

$\%$	Porcentagem
$\delta$	Delta
$\theta$	Teta
$\kappa$	Kapa
$\mu$	Mü
$\nu$	Nu

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO .....	17
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	19
2.1	Anestesia em cirurgia videolaparoscópica .....	19
2.2	Ventilação Mecânica .....	22
2.2.1	Modalidades ventilatórias.....	22
2.2.2	Pressão expiratória final positiva (PEEP) .....	23
2.2.1.1	Indicações .....	25
2.2.1.2	Alterações fisiológicas decorrentes da PEEP .....	25
2.2.1.3	Contra indicações e complicações .....	26
2.3	Anestesia total intravenosa .....	26
2.3.1	Propofol .....	26
2.4	Bloqueadores neuromusculares .....	30
2.4.1	Classificações e considerações gerais .....	30
2.4.2	Atracúrio.....	31
2.5	Opióides.....	32
2.5.1	Classificação .....	33
2.5.2	Fentanil.....	34
3	OBJETIVOS .....	36
3.1	Objetivo Geral.....	36
3.2	Objetivos específicos.....	36
4	MATERIAL E MÉTODOS .....	37
4.1	Animais experimentais .....	37
4.2	Delineamento Experimental .....	38
4.3	Equipamentos.....	39
4.4	Pré-operatório .....	41
4.5	Procedimento anestésico .....	41
4.5.1	Grupo I (ZeepBloq).....	42
4.5.2	Grupo 2 (Peepbloq) .....	42
4.5.3	Grupo 3 (Zeep).....	42
4.5.4	Grupo 4 (Peep).....	43
4.6	Procedimento cirúrgico .....	43

4.7	Variáveis analisadas .....	44
4.7.1	Análises de Gases sanguíneos .....	44
4.7.2	Frequência respiratória .....	45
4.7.3	Pressão parcial de CO <sub>2</sub> ao final da expiração (ETCO <sub>2</sub> ) .....	45
4.7.4	Saturação de O <sub>2</sub> na hemoglobina (porcentagem de oxihemoglobina) SpO <sub>2</sub> ..	45
4.7.5	Frequência e ritmo cardíaco .....	45
4.7.6	Pressão arterial média (PAM) .....	45
4.7.7	Necessidade de suplementação anestésica .....	46
4.7.8	Tempo de procedimento anestésico e duração do pneumoperitônio .....	46
4.7.9	Tempo de deambulação .....	46
4.7.10	Temperatura corporal interna .....	46
4.8	Pós-operatório .....	47
4.9	Análise estatística .....	47
5	RESULTADOS .....	48
5.1	Resultados da análise de gases sanguíneos (hemogasometria) .....	48
5.2	Frequência respiratória .....	51
5.3	Pressão parcial de CO <sub>2</sub> ao final da expiração (ETCO <sub>2</sub> ) .....	51
5.4	Saturação de O <sub>2</sub> na hemoglobina (porcentagem de oxihemoglobina) SpO <sub>2</sub> ...	53
5.5	Frequência e ritmo cardíaco .....	53
5.6	Pressão arterial média (PAM) .....	53
5.7	Necessidade de suplementação anestésica e complicações trans e pós operatórias .....	56
5.8	Tempo de procedimento anestésico e duração do pneumoperitônio .....	56
5.9	Tempo de deambulação .....	57
5.10	Temperatura corporal interna .....	57
6	DISCUSSÃO .....	59
6.1	Aspectos relacionados aos gases sanguíneos .....	59
6.2	Aspectos relacionados aos outros parâmetros anestesiológicos .....	61
6.2.1	Pressão arterial média .....	61
6.2.2	Frequência cardíaca .....	62
6.2.3	Frequência respiratória .....	63
6.2.4	Concentração de CO <sub>2</sub> ao final da expiração (ETCO <sub>2</sub> ) .....	63
6.2.5	Saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO <sub>2</sub> ) .....	63
6.2.6	Temperatura corporal interna .....	64

6.2.7	Tempo até o início da deambulação.....	64
6.2.8	Necessidade de suplementação anestésica e complicações trans e pós operatórias .....	64
6.2.9	Tempo de duração do pneumoperitônio.....	65
7	CONCLUSÕES .....	67
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68
	ANEXO A – Termo de consentimento informado.....	76

## 1 INTRODUÇÃO

A videolaparoscopia é uma área pouco explorada em medicina veterinária, igualmente em cirurgia e anestesia. Tanto a anestesia quanto a cirurgia videolaparoscópica tem alterada a sua execução principalmente pela criação de um espaço de trabalho intra-abdominal, que pode ser realizada através da suspensão da parede abdominal com método mecânico ou através do pneumoperitônio, que é a técnica mais amplamente utilizada, principalmente com o dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) como agente insuflante (NISHIZAKI, 1999; BRUN *et al*, 2000). O uso do dióxido de carbono é justificado por algumas de suas características: alta solubilidade (limitando a ocorrência de embolismo), não explosivo (possibilitando o uso de diatermia), barato e facilmente obtido (LEME *et al*, 2002; COHEN *et al*, 2003). Mas durante a cirurgia este gás pode ser uma das causas de hipercarbia, que pode levar as arritmias cardíacas. Outras alterações relacionadas a compressões de estruturas intra-cavitárias, embolia gasosa, hipoventilação, posicionamento do paciente e respostas vasovagais devido ao estiramento excessivo do peritônio são causas de complicações ventilatórias e hemodinâmicas (AULER JUNIOR & CARMONA, 1997). Ishizaki *et al* (*apud* ALMEIDA *et al*, 2003) estudaram as alterações hemodinâmicas determinadas pela insuflação de dióxido de carbono na cavidade peritoneal, realizada com pressões de 8, 12 e 16 mmHg e constataram que os menores efeitos sobre a hemodinâmica cardiovascular e o fluxo sanguíneo visceral foram observados com pressão intra-abdominal (PIA) de 8 e 12 mmHg. A pressão intra-abdominal de 16 mmHg determinou significativa diminuição do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo visceral.

No caso da anestesia intravenosa contínua com propofol, esta tem sido recentemente explorada em medicina veterinária em nosso país, no entanto quando associada a videolaparoscopia na rotina ela raramente tem sido utilizada.

A anestesia intravenosa utilizando-se infusão contínua de propofol tem se mostrado uma alternativa segura à anestesia inalatória, fornecendo uma indução rápida e suave (FIENI; TAINTURIER; GÈNEVOIS *et al apud* TUSELL *et al*, 2005) e um plano anestésico satisfatório (ABBOUD *et al apud* TUSELL *et al*, 2005; HALL & CHAMBERS *apud* TUSELL *et al*, 2005) com as características de recuperação similares à anestesia inalatória.

Quando precisamos manter a homeostasia respiratória em pacientes submetidos à insuflação intra-cavitária com dióxido de carbono, podemos utilizar a pressão

expiratória final positiva (PEEP), manobra que possibilita um aumento da pressão nas vias aéreas entre os ciclos respiratórios, ocasionando um acúmulo de gás nos alvéolos, mantendo-os abertos, diminuindo as áreas de shunts alveolares e aumentando a capacidade residual funcional (Paddleford, 2001). Algumas manobras têm sido estudadas com o objetivo de prevenir ou evitar o colapamento de alvéolos pulmonares. O recrutamento alveolar, pela expansão pulmonar até sua capacidade vital, associado à aplicação de pressão positiva ao final da expiração é um importante recurso na prevenção do colapso de unidades alveolares. Manutenção da expansão pulmonar após manobras de recrutamento mostrou-se eficaz em diminuir áreas com aumento da densidade, observadas na tomografia computadorizada de tórax (Rothen et al apud VIEIRA et al, 2002).

Este estudo é importante, pois propicia um conhecimento das alterações nos parâmetros fisiológicos tanto frente ao procedimento cirúrgico associado ao pneumoperitônio, quanto aos diferentes protocolos empregados, tendo por finalidade avaliar as alterações hemodinâmicas e respiratórias e comparar os diferentes grupos.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 Anestesia em cirurgia videolaparoscópica

Os primeiros relatos de procedimentos endoscópicos com acesso as cavidades torácica e abdominal são de 1901 e 1910, onde Kelling e Jacobeus, respectivamente realizaram os procedimentos (BECK, 2003).

A cirurgia laparoscopia, como citado na introdução desta dissertação, requer a criação de um espaço de trabalho intra-abdominal, através do pneumoperitônio, que, atualmente é a técnica mais amplamente utilizada e para isto utiliza-se o dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>).

As alterações sistêmicas relacionadas ao sistema respiratório ocorrem pelo aumento da pressão intra-abdominal, resultando em diminuição da complacência pulmonar, atelectasia, hipercarbia e hipóxia, alterações que podem ser exarcebadas em cardiopatas, obesos e na posição de Trendelenburg. No entanto, estas disfunções têm repercussões mínimas quando a anestesia é controlada pela ventilação mecânica sob pressão (CAMPOS & ROLL, 2003). No entanto durante procedimentos laparoscópicos curtos, as mudanças nos parâmetros cardiorrespiratórios raramente têm um efeito adverso clinicamente significativo. É também reconhecido que, com a expansão da laparoscopia, estes procedimentos tenderão a durar mais tempo, sendo mais complexas, e aplicados a uma população cada vez maior de pacientes (EKMAN *et al apud* HAZEBROEK *et al*, 2002).

Em pacientes com ventilação controlada, durante o estabelecimento do pneumoperitônio, a pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) aumenta progressivamente para alcançar um platô 15 a 30 minutos após o início da insuflação de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Devido ao aumento da pressão intra-abdominal, o colapso dos vasos intraperitoneais limita a absorção de CO<sub>2</sub>. Assim, qualquer alteração significativa após este período alerta para causas independentes, ou relacionadas com a insuflação, como a ocorrência de enfisema subcutâneo. Com anestesia geral e ventilação espontânea, a hiperventilação compensatória é insuficiente para evitar a hipercarbia, devido à depressão induzida pela anestesia e ao aumento do trabalho para respirar secundário ao decréscimo da complacência toracopulmonar (MENDES, 2004).

A entrada de uma pequena quantidade de CO<sub>2</sub> no sistema vascular, normalmente, não é acompanhada de repercussões clínicas, devido à capacidade do leito vascular esplênico de absorver este gás. Entretanto, a entrada de grandes quantidades deste gás, no espaço intravascular, ou a diminuição do fluxo esplênico pode determinar o aparecimento de embolia gasosa clinicamente detectável. Alguns fatores podem facilitar esta ocorrência, tais como pneumoperitônio com alta pressão, ruptura de grandes vasos, punção vascular com agulha de Veress insuflação rápida e tempo prolongado de (CAMPOS & ROLL, 2003).

No início da insuflação peritoneal, as alterações hemodinâmicas instalam-se de modo mais intenso, tal como nos pacientes traumatizados que apresentam a chamada *golden first hour* que é quando se registra o maior número de óbitos, no caso da cirurgia videolaparoscópica, as alterações hemodinâmicas nos primeiros cinco minutos de insuflação peritoneal são muito delicados. Por este motivo, este período recebe o nome de cinco minutos de ouro (*golden five minutes*) (COEHEN *et al*, 2003). A insuflação de CO<sub>2</sub> com pressões intra-abdominais acima de 8 mmHg produz alterações hemodinâmicas significantes. Esses distúrbios são caracterizados por decréscimo do débito cardíaco, elevação da pressão arterial e aumento das resistências sistêmica e arterial, a frequência cardíaca permanece inalterada ou aumenta levemente em humanos. O decréscimo do débito cardíaco é proporcional ao aumento da pressão intra-abdominal. Estudos têm demonstrado quedas de 10 a 30% no débito cardíaco durante o pneumoperitônio (MENDES, 2004).

A elevação do CO<sub>2</sub> aumenta os níveis plasmáticos de adrenalina e noradrenalina. As concentrações plasmáticas das catecolaminas dos pacientes anestesiados com halotano aumentam quase da mesma forma em resposta as elevações dos níveis de CO<sub>2</sub>, como ocorre em indivíduos conscientes (AULER & CARMONA, 1997).

Após o pneumoperitônio, o retorno às variáveis hemodinâmicas basais é gradual, sugerindo o envolvimento neuro-humoral. Durante o pneumoperitônio além da liberação de catecolaminas, também há também ativação do sistema renina-angiotensina e vasopressina, que podem contribuir para o aumento pós-carga. Contudo, somente o curso da liberação da vasopressina é paralelo ao aumento da resistência vascular sistêmica, este aumento tem sido correlacionado, em humanos, com aumentos na pressão intratorácica e na parede do átrio direito. O aumento da resistência vascular sistêmica explica por que a pressão arterial aumenta, mesmo quando o débito cardíaco diminui (MENDES, 2004).

Durante a laparoscopia, os distúrbios cardiovasculares são multifatoriais e se caracterizam por compressão das estruturas intra-abdominais e intra-torácicas causada pelo pneumoperitônio, posicionamento do paciente durante o pneumoperitônio, arritmias causadas pela hipercarbia devida à hipoventilação ou absorção do CO<sub>2</sub> pela superfície peritoneal, fenômenos vasovagais em resposta ao estiramento excessivo do peritônio, distúrbios circulatórios associados à posição de Trendelenburg, embolia gasosa venosa, anormalidades cardiovasculares e volêmicas preexistentes no paciente e possibilidades de haver hemorragia intra-operatória (AULER & CARMONA, 1997).

Arritmias cardíacas são normalmente desencadeadas por acidose respiratória, estimulação simpática, reflexo vagal e hipóxia. Podem ocorrer em até 15% dos pacientes humanos, sendo representadas principalmente por extra-sístoles ventriculares. Esta incidência pode ser reduzida pelo estabelecimento de ventilação adequada, com níveis anestésicos corretos, pela utilização de drogas vasolíticas e limitando a insuflação de CO<sub>2</sub> a 1 litro/minuto durante a criação do pneumoperitônio (CAMPOS & ROLL, 2003).

Contudo, a responsabilidade do aumento da PaCO<sub>2</sub> durante a ocorrência de arritmias tem sido questionada. Estas podem ocorrer no início da insuflação quando altas da PaCO<sub>2</sub> são improváveis. O aumento do tônus vagal, decorrente do súbito estiramento do pneumoperitônio, pode resultar em bradicardia, arritmias ou mesmo assistolía. A estimulação vagal é mais intensa se o paciente utiliza beta-bloqueadores ou se a anestesia está superficial. O tratamento consiste em reversão da insuflação, administração de atropina e aprofundamento do plano anestésico após recuperação do ritmo cardíaco. Em pacientes com doença valvar são extremamente sensíveis a qualquer diminuição pré-carga, especialmente na estenose mitral, qualquer variação na pré-carga repercutirá na eficiência ventricular. Nesses pacientes, para diminuir as conseqüências do pneumoperitônio, preconiza-se a insuflação progressiva, a fim de produzir um pneumoperitônio de pressão inferior a 12 mmHg, com ligeiro céfalo-declive e utilização de suspensão da parede abdominal. O CO<sub>2</sub> é um potente dilatador coronariano (MENDES, 2004).

A perda de temperatura causada pela laparoscopia em humanos é ainda um assunto controverso e pouco estudado em animais (COHEN et al, 2003). Ainda segundo Cohen (2003) e seus colaboradores, que a ocorrência comum de hipotermia em cirurgias laparoscópicas se deva a queda abrupta de temperatura que o gás sofre quando sai do cilindro e se expande, podendo chegar ao paciente, na ausência de sistema de

aquecimento, vários graus abaixo da temperatura ambiental. Os mesmos autores citam que em humanos foi calculada uma diminuição de 0,3oC para cada 50L de gás insuflado durante a laparoscopia.

Em contra ponto a esta idéia, Berber et al. (2001) acreditam ser mínima a perda de calor causada pelo pneumoperitônio, sendo a anestesia geral por si só a causa primária responsável. Em um estudo onde fora realizado esplenectomia videolaparoscópica e pelo método aberto, por laparotomia, ambos os grupos apresentaram diminuição da temperatura corporal, esta correlacionada ao peso corporal e o tempo de cirurgia, sem, no entanto, estar relacionada à técnica cirúrgica (STEDILE, 2007).

## **2.2 Ventilação Mecânica**

O ventilador pulmonar é definido como um dispositivo automático conectado às vias aéreas com o objetivo de aumentar ou prover a ventilação do paciente (ISSO 5359 *apud* MUNECHIKA & FORTIS, 2004). O termo respirador é uma denominação genérica que se destina a designar todo e qualquer equipamento que proporciona ventilação artificial. A ventilação artificial é definida como a administração do volume-minuto respiratório por forças externas quando existe incapacidade dos músculos respiratórios do paciente em razão de determinada situação ou doença. Quando a ventilação artificial é instituída por equipamentos, é denominada ventilação mecânica (MUNECHIKA & FORTIS, 2004).

A fase expiratória deve ocupar mais da metade do ciclo respiratório. Uma fase expiratória curta e um tempo inspiratório longo pode levar a uma redução do débito cardíaco, além de que ao iniciar uma nova inspiração e a pressão ainda não ter caído a zero o ventilador pode estar gerando um auto PEEP (TORRES & BONASSA, 2002).

### **2.2.1 Modalidades ventilatórias**

Atualmente, os ventiladores são, na grande maioria, eletrônicos, como consequência possibilitam grande número de modalidades ventilatórias, algumas com grande importância clínica, outras com utilidade questionável. As modalidades mais utilizadas atualmente são a pressão positiva final expiratória (PEEP), a pressão positiva

contínua em vias aéreas (CPAP), a ventilação com pressão de suporte (PSV), a ventilação mandatória intermitente (IMV), a ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV), a ventilação de alta frequência (HFV) e a ventilação por liberação de pressão em vias aéreas (APRV) (TORRES & BONASSA, 2002).

### 2.2.2 Pressão expiratória final positiva (PEEP)

A PEEP é por definição a manutenção artificial de pressão positiva no final de uma expiração, objetivando melhora na oxigenação de pacientes com patologias pulmonares. Foi inicialmente utilizada por Barach, em 1938, para tratamento de edema agudo do pulmão, e reintroduzida, em 1967, por Ashbaugh para tratamento de insuficiência respiratória com ventilação mecânica. Existem vários meios para se produzir a PEEP e, basicamente, todos estabelecem resistência à expiração. Podem ser sistemas que restringem o fluxo por redução de orifício, sistemas dependentes da gravidade (níveis de líquidos, válvulas de peso), válvulas acionadas por molas ou pressurização de câmaras, etc (TORRES & BONASSA, 2002).

Inicialmente houve grande relutância em utilizar-se a PEEP, em parte por causa do conhecido efeito Valsalva e parcialmente por causa do risco envolvendo o sistema circulatório que foi descrito no clássico artigo de Cournand et al, em 1948. Não existem muitos artigos publicados sobre este assunto, porém existem dois vencedores do prêmio Nobel entre os seus autores. Os efeitos cardiovasculares da PEEP continuam causando problemas na prática clínica e, após quase meio século de investigação e publicações a respeito, os efeitos permanecem ainda não esclarecidos completamente (PINSKY, 1997).

Na presença de PEEP, a variação de pressão resultante do aumento do volume é a pressão alveolar subtraída da PEEP. O aumento da pressão intrapulmonar devido ao volume inspirado constitui a pressão elástica ( $P_{el}$ ), relativa ao volume. Da mesma forma que a resistência, a complacência não apresenta um valor constante. Alterações da complacência podem ocorrer em função de maior ou menor recrutamento alveolar, propiciado, por exemplo, pela PEEP (TORRES & BONASSA, 2002). Também a resolução da atelectasia pode não ser completa, retornando o colapso dentro de alguns minutos após a PEEP ser interrompida (HEDENSTIERNA; TOKICS; LUNDQUIST *apud* LUMB, 2003). Além disso, a PEEP provoca mudanças significativas para

ventilação/perfusão ( $V/q$ ) relacionamento no pulmão e por isso não melhora a oxigenação do paciente (HEDENSTIERNA *apud* LUMB, 2003).

No entanto, um estudo em ratos submetidos ao pneumoperitônio prolongado e à PEEP, demonstrou que durante até 60 minutos de pneumoperitônio não houve diferença significativa entre os grupos com ou sem PEEP. Apenas após 90 minutos os animais sem PEEP apresentaram uma diminuição dos níveis de  $PaO_2$ , sendo que após 180 minutos a oxigenação arterial diminuiu consideravelmente e nos animais com PEEP, a  $PaO_2$  se manteve preservada. Portanto, os ratos ventilados sem PEEP são mais propensos a formação de atelectasias, agravadas pela posição de supino e o uso de relaxantes musculares (HAZEBROEK *et al*, 2002).

Existem formas de avaliar se ocorreu ou não um recrutamento alveolar, segundo Tusman (2004), valores de  $PaO_2$  maiores de 450 mmHg indicariam um pulmão recrutado, e ainda Barbas (*apud* GONÇALVES & CICARELLI, 2005) avaliou os resultados de sua manobra pela somatória da  $PaO_2$  e da  $PaCO_2$ , definindo o recrutamento completo como  $PaO_2+PaCO_2$  maior que 400 mmHg. Quando bem sucedida, o benefício de cada manobra de recrutamento alveolar tende a desaparecer com o tempo, a menos que um nível suficiente de PEEP seja aplicado, para evitar a perda do recrutamento alveolar quando o paciente permanecer sob ventilação mecânica (TUSMAN, 1999; PANG *apud* GONÇALVES & CICARELLI, 2005). Quando o colapso alveolar é tratado com a adoção de PEEP é reduzida a resistência vascular pulmonar e a vasoconstrição pulmonar hipóxica é impedida (DAWSON, 1985).

Um estudo em que suínos foram anestesiados com halotano e isoflurano e onde se utilizou a ventilação mecânica com PEEP de 10 cm  $H_2O$  comparando com ventilação com zero de PEEP, foi observado que os valores de  $SpO_2$  do grupo PEEP, submetidos a pneumotórax, foram superiores aos animais do grupo sem PEEP aumentando também a hipotensão desencadeada pela associação dos efeitos da anestesia geral com halotano ou isoflurano e os efeitos do pneumotórax sobre a hemodinâmica. No entanto, nesse mesmo estudo não houve diferença significativa nos níveis de  $SpO_2$  dos animais submetidos a pneumoperitônio (CUNHA, 2002). Em outro experimento, este em humanos, foi realizado PEEP de 5 cm de  $H_2O$  em pacientes submetidos a pneumoperitônio e foi comprovado que isto preservou a oxigenação arterial após um pneumoperitônio prolongado (MEININGER, 2005).

### 2.2.1.1 Indicações

A aplicação de PEEP tem por finalidade reduzir os distúrbios das trocas gasosas, permitindo aos pacientes a administração de uma menor fração inspirada de oxigênio. Admite-se que seus efeitos terapêuticos se devam à abertura de pequenas vias aéreas e espaços alveolares colabados, ou, ainda, às suas repercussões hemodinâmicas (PÁDUA & MARTINEZ, 2001). Também Munechika & Fortis (2004) citam que a PEEP pode manter abertos aqueles espaços aéreos mais instáveis e sujeitos a colapso.

O uso da PEEP é indicado em principalmente em pacientes com edema pulmonar, onde a manutenção de um nível baixo de pressão positiva auxilia a manter abertas as vias aéreas de pequeno calibre, as quais se colapsam antes do esvaziamento alveolar (PADDLEFORD, 2001).

### 2.2.1.2 Alterações fisiológicas decorrentes da PEEP

As alterações cardiovasculares provocadas pela PEEP incluem aumento da pressão intratorácica, esta proporcional à intensidade, repercutindo diretamente sobre o débito cardíaco, em PEEP superior a 15 cm de H<sub>2</sub>O. Este queda do débito cardíaco diminuirá o aporte de oxigênio para os tecidos e com isto poderá comprometer o benefício obtido com a mesma (TORRES & BONASSA, 2002). Também Kraut *et al* (*apud* HAZEBROEK, 2002) cita que o uso de PEEP na presença de pneumoperitônio ainda permanece controverso porque o uso simultâneo pode reduzir o débito cardíaco.

Isto também é citado por Lumb (2003) que em alguns pacientes humanos com doença pulmonar, a PEEP tende a aumentar a PaO<sub>2</sub>, mas diminui o débito cardíaco. Ainda segundo o autor estas mudanças são muito mais pronunciadas em pacientes hipovolêmicos. Assumindo que seja desejável um fornecimento de oxigênio com um fluxo normal ou alto quando se utiliza ventilação com pressão positiva ou PEEP, portanto isto requer uma otimização do débito cardíaco com a reposição de fluidos ou administração de vassopressores inotrópicos positivos, e em medicina intensiva, esta é agora uma prática corrente, atualmente, em medicina humana.

Nas alterações ventilatórias alguns autores têm sugerido outro fenômeno, obtido com a PEEP, denominado recrutamento alveolar, em que alvéolos colabados voltariam a se insuflar (TORRES & BONASSA, 2002).

### 2.2.1.3 Contra indicações e complicações

Segundo Acosta *et al* (2007) a PEEP aumenta espaço morto, aumenta a pressão intratorácica, o que pode dificultar o retorno venoso ou restringir especificamente o enchimento cardíaco, diminui a frequência cardíaca, a hipotensão e hipoperfusão dos órgãos podem ocorrer, especialmente na presença de hipovolemia, diminuição da pós-carga ventricular esquerda, Diminuição da complacência ventricular, aumenta a pressão intracraniana. Ainda com o uso da PEEP, complicações pulmonares podem ocorrer, tais como, barotraumas, pneumotórax, enfisema intersticial, pneumomediastino, enfisema subcutâneo (TORRES & BONASSA, 2002).

## 2.3 Anestesia total intravenosa

Oré, em 1872, foi o introdutor da anestesia geral intravenosa em humano, utilizando o hidrato de cloral. Outros agentes surgiram com o advento dos derivados do ácido barbitúrico, mas somente a partir da descoberta do pentobarbital e do tiopental em 1930 e 1933, que os barbitúricos passaram a ser usados em veterinária. A cetamina surgiu em meados da década de 60 apresentando vantagens, principalmente porque, ao contrário dos barbitúricos não promovia depressão cardiorrespiratória importante e conferia analgesia. O etomidato e medetomidato surgiram na década de 70, mas seu uso não se difundiu muito em medicina veterinária, porém devido à ausência de efeitos adversos no sistema cardiovascular, o torna o preferido para animais portadores de cardiopatias (FANTONI; CORTOPASSI; BERNARDI, 1999).

Os Anestésicos intravenosos podem ser classificados como Barbitúricos (tiobarbitúricos e oxibarbitúricos); compostos imidazólicos (etomidato); alquil-fenóis (propofol) e derivados da fenciclidina (cetamina e tiletamina) (FANTONI; CORTOPASSI; BERNARDI, 1999).

### 2.3.1 Propofol

O propofol, um derivado substituído do fenol, foi sintetizado no início da década de 70 por Glen e colaboradores no ICI, Reino Unido. O fármaco é insolúvel em água e foi inicialmente preparado com solução de Cremofor EL, no entanto em virtude das reações anafilatóides com esta formulação, o mesmo foi retirado da investigação

clínica. Em 1983, o propofol tornou-se disponível em emulsão lipídica (Diprivan<sup>®</sup>) e foi administrado pela primeira vez em humanos por Nigel Kay em Oxford. O fármaco obteve liberação para uso clínico no final da década de 80 na Europa e em 1989 foi aprovada pelo FDA dos Estados Unidos (HEMELRIJAK & KISSIN, 2001).

As vantagens do propofol incluem uma indução rápida e de ação e relativamente baixa toxicidade que conduziu ao uso de propofol em muitos procedimentos cirúrgicos (LANGLEY *apud* KRASOWSKI; JENKINS; FLOOD *et al*, 2001). Ele é um composto fenólico não relacionado a qualquer outro anestésico geral, é pouco hidrossolúvel e encontra-se disponível na forma de emulsão contendo 10 mg por de propofol, 10 mg de óleo soja, 22,5 mg de glicerol e 12 mg de lecitina de ovo, por mililitro (PADDLEFORD, 2001).

Vários trabalhos têm proposto que uma inibição da neurotransmissão de atividade excitatória e uma ativação da neurotransmissão inibitória (DUVAL NETO, 2004). Seu mecanismo de ação se assemelha ao dos barbitúricos e benzodiazepínico, pois influencia a transmissão do GABA. Este agente exerce ação pró-GABAérgica, inibindo tanto a taxa de disparos de neurônios dopaminérgicos quanto daqueles não dopaminérgicos (FANTONI; CORTOPASSI; BERNARDI, 1999). Outros grupos de pesquisadores propõem que o propofol atue também pela inibição da atividade dos receptores colinérgicos (DUVAL NETO, 2004). Outros estudos a fim de explicar o mecanismo de ação do propofol propõem que em concentrações clinicamente relevantes, o mesmo induz alterações nas concentrações de  $[Ca^{2+}]_i$  e rompe a comunicação celular pelo fechamento das junções sinápticas entre os astrócitos não neuronais (MANTZ *apud* WHITE, 2002<sup>a-b</sup>).

O propofol é metabolizado primariamente por conjugação com glicuronídeos e sulfatos – reações hepáticas de fase II, resultando em metabólitos inativos, os quais são eliminados rapidamente pela urina. Menos de 1% é eliminado de forma *in natura* pela urina, sendo 2% pelas fezes. O propofol diferentemente de outras substâncias que causam indução enzimática por meio das reações hepáticas de fase I, altera muito pouco as enzimas do complexo citocromo P<sub>450</sub> quando comparado, por exemplo, a substâncias que dependem muito desse sistema enzimático de metabolismo, como é o caso do midazolam (DUVAL NETO, 2004). O metabolizado do propofol em animais e no homem tem sido demonstrado que 88% da dose administrada aparece na urina na forma de metabólitos conjugados que então são excretados (TRAPANI *et al*, 2000).

A importância da distribuição tecidual na farmacocinética do propofol é evidente na observação da meia-vida em relação à avaliação dos sinais clínicos de recuperação anestésica. Nesse caso pode-se observar que, mesmo após 10 horas de infusão contínua do fármaco, o decréscimo em 25% na sua concentração sérica pode ser observado em apenas 3 minutos, o que equivale ao aparecimento rápido de sinais clínicos de superficialização anestésica. A associação de propofol com fentanil pode alterar a farmacocinética do primeiro. O fentanil pode reduzir tanto o clearance intercompartimental quanto o clearance total, bem como os volumes de distribuição do propofol. Alguns estudos farmacocinéticos não confirmam as alterações farmacocinéticas resultantes desta associação quando utilizados em dose única (DUVAL NETO, 2004).

As desvantagens do uso do propofol são: a possibilidade de causar hipotensão e apnéia, apesar da depressão cardiorespiratória ser dose dependente, o risco de septicemia iatropatológica, é um fármaco de custo alto, parece provocar dor durante a administração venosa e podem ocorrer contrações mioclônicas e fasciculações musculares. Tais eventos podem ser minimizados utilizando-se tranqüilizantes, sedativos ou hipnóticos como pré-anestésicos (PADDLEFORD, 2001). A indução da anestesia com propofol normalmente produz um curto período de apnéia, acidose respiratória e hipotensão. A recuperação é rápida quando fenotiazínicos são utilizados como pré-medicação (AGUIAR *et al*, 2001).

Ainda que o veículo tenha sido alterado para diminuir a ocorrência de reações anafiláticas e anafilactóides, já foram descritos episódios de reações cutâneas fugazes, tipo *rash* localizado. Foram descritos alguns casos de reações anafiláticas ao propofol e alguns relatos de caso mostram a associação de atracúrio e propofol precedendo o aparecimento de reações anafiláticas e anafilactóides em humanos (LAST; PICCININI FILHO; BATTI, 2004). Em outros estudos têm se demonstrado que a administração de propofol induz mínimas mudanças na frequência cardíaca de cães e gatos. As mudanças dependem da presença ou não de pré-medicação e da frequência cardíaca imediatamente antes da indução (WATKINS; HALL; CLARKE *apud* GLOWASKI & WETMORE, 1999; WEAVER & RAPTOPOULOS *apud* GLOWASKI & WETMORE, 1999).

Em humanos a hipotensão arterial é dose dependente; uma dose de 1,5 a 2,5 mg.kg<sup>-1</sup> causa hipotensão mais intensa e mais duradoura do que 4 a 6,5 mg.kg<sup>-1</sup> de tiopental. As doses anestésicas de propofol produzem efeitos sobre a pressão arterial

sistêmica semelhantes aos do isoflurano, por vasodilatação e redução da resistência arterial sistêmica (DUVAL NETO, 2004).

Em cães hipovolêmicos, a administração de propofol induz diminuição da pressão arterial. A hipotensão sistêmica primariamente ocorre pela vasodilatação arterial embora o propofol cause também vasodilatação venosa e depressão de contratilidade do miocárdio (IILIW *et al apud* GLOWASKI & WETMORE, 1999; ROBINSON *et al*, 1997).

A indução de anestesia com propofol pode ser acompanhada de uma série de parafefeitos, entre os quais dor durante a injeção, contrações tônico clônicas, apnéia hipotensão arterial e, muito raramente, tromboflebitis na veia utilizada para sua administração (DUVAL NETO, 2004).

Uma das vantagens do uso do propofol é a capacidade de proteger os miocárdios isquêmicos e pós-isquêmicos. A estrutura química do propofol é semelhante à dos fármacos do tipo fenol, depuradores de radicais livres, como a vitamina E. Ele possui uma propriedade antioxidante porque o grupamento hidroxila tem o poder de liberar hidrogênio, o qual por ressonância do núcleo aromático, pode ser convertido em radicais menos reativos. A liberação de radicais livres de oxigênio está envolvida em lesões miocárdicas induzidas por processos de isquemia-reperfusão. O propofol não potencializa o efeito dos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, também não desencadeia a síndrome de hipertermia maligna, sendo uma opção segura para pacientes propensos a ela. Este anestésico não altera as funções hepática, hematológica e fibrinolítica, entretanto a solução lipídica pode reduzir *in vitro* a agregação plaquetária (DUVAL NETO, 2004).

Em um estudo em cães concluiu-se que em animais anestesiados com sevoflurano e atracúrio ocorreu uma potencialização do atracúrio pelo sevoflurano, sendo estes resultados clinicamente relevantes, em comparação com propofol que não o potencializa (KASTRUP *et al*, 2005).

Os pesquisadores sugeriram que o propofol pode diminuir a lesão neuronal conseqüente à isquemia incompleta pela redução do consumo de oxigênio (KOCHS *et al apud* WHITE, 2001). No entanto, a principal vantagem do propofol é que a recuperação dos animais é tranqüila, mesmo com a aplicação de doses subseqüentes, pois é destituído de efeito cumulativo, como o tiopental (MASSONE, 2002).

## 2.4 Bloqueadores neuromusculares

No início do século XIX, o pesquisador Humbolt definiu as principais espécies de plantas utilizadas para o preparo do curare, sendo elas do gênero *Strychnos* e *Chondodendron*. Posteriormente, Claude Bernard, em 1856, revelou o efeito do curare. Esta substância impedia o impulso nervoso entre a junção nervosa e muscular, não possuindo ação no sistema nervoso central. Deste estudo, várias pesquisas foram realizadas para o isolamento do princípio ativo do curare. Dessa forma, conseguiu-se purificar e produzir laboratorialmente o princípio ativo conhecido como d-tubocararina (GÓRNIAK, 2002). Em 1932, foi utilizado para controlar espasmos musculares em pacientes com tétano (STOELTING, 1999<sup>a</sup>). Os bloqueadores neuromusculares (BNM) são relaxantes musculares de ação periférica, também denominados de agentes curarizantes, paralisantes musculares de ação periférica e antagonistas nicotínicos. Esses agentes facilitam tanto a anestesia quanto a cirurgia (GÓRNIAK, 2002) devido seu efeito relaxante da musculatura esquelética. Não atuam como agentes de efeito anestésico, analgésico e/ou hipnótico (MÁRSICO FILHO & NASCIMENTO, 2002).

### 2.4.1 Classificações e considerações gerais

Os agentes bloqueadores neuromusculares se classificam em agonistas da acetilcolina (agentes despolarizantes) e antagonistas da acetilcolina (agentes não despolarizantes) (PADDLEFORD, 2001).

O mecanismo de ação dos bloqueadores despolarizantes se faz através de suas ações em receptores colinérgicos nicotínicos, causando, como a acetilcolina, a despolarização da fibra muscular, entretanto, ao contrário deste neurotransmissor, o tempo de ação dos bloqueadores é longo, pois a taxa de hidrólise pela acetilcolinesterase se processa mais lentamente que para a acetilcolina. Assim a fibra permanece despolarizada pelo tempo em que a molécula do bloqueador permanecer ligada ao receptor (fase I) (GORNIAK, 2002).

No caso dos bloqueadores não despolarizantes (adespolarizantes), o efeito relaxante muscular se faz através do bloqueio receptor colinérgico, impedindo, conseqüentemente, a despolarização da membrana pós sináptica (fibra muscular). A interferência na contração muscular não ocorrerá até que 75 a 85% dos receptores na fibra muscular estejam ocupados pelo agente curarizante e a completa interrupção

ocorre quando houver a ocupação de 90-95% dos receptores. Outra característica importante destes bloqueadores é a reversão de seus efeitos por agentes anticolinérgicos, uma vez que o efeito relaxante muscular ocorre por antagonismo competitivo com a acetilcolina. Assim, aumentando a concentração deste neurotransmissor, haverá um deslocamento do antagonista do receptor (GORNIAK, 2002).

Segundo Stoelting (1999<sup>a</sup>), os bloqueadores não despolarizantes se dividem em ação longa (pancurônio, doxacúrio e pipecurônio), em ação intermediária (atracúrio, vecurônio, rocurônio e cisatracúrio) e curta ação mivacúrio.

As reações de liberação direta de histaminas provocadas pelos relaxantes musculares, embora menos freqüentes do que as anafiláticas, podem causar quadros graves. O atracúrio é o que mais diretamente libera histamina, os efeitos colaterais no sistema cardiovascular ocorrem em doses acima de  $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ . Em 13 a 70% dos casos surgem reações cutâneas de intensidade variável, havendo relatos de manifestações cardiovasculares que chegam a choque e broncoespasmo. Alguns autores contra-indicam o uso de atracúrio em pacientes atópicos ou asmáticos humanos. Estão descritos casos de reações anafiláticas e anafilactóides a todos os relaxantes musculares, sendo a maior freqüência relacionada ao uso de succinilcolina (LAST; PICCININI FILHO; BATTI, 2004).

Nos momentos seguintes à administração dos bloqueadores neuromusculares, observa-se uma seqüência de instalação do bloqueio. Os primeiros grupos musculares a relaxarem são por ordem: a face e cauda; extremidades dos membros e musculatura cervical; terço proximal dos membros; músculos fonadores; prensa abdominal; músculos intercostais; diafragma. O término do bloqueio dá-se na ordem inversa a citada acima (MÁRSICO FILHO & NASCIMENTO, 2002).

#### 2.4.2 Atracúrio

O atracúrio é um bloqueador adespolarizante lançado em 1982, sendo composto de uma mistura racêmica de 10 estereoisômeros. É apresentado em ampolas de 2,5 ml ou 5 ml, contendo  $10 \text{ mg.ml}^{-1}$ , quando mantido em temperatura ambiente, perde 5% da potência por mês, portanto deve ser conservado em temperatura de 2 a 8°C (MARTINS & MARTINS, 2004). É um composto benzilisoquinolínico, que apresenta início de ação rápida, com duração de bloqueio intermediário, quando comparado aos outros miorrelaxantes de ação periférica (MÁRSICO FILHO & NASCIMENTO, 2002).

Uma importante vantagem é não ter efeitos colaterais cardiovasculares. Uma das principais características é a sua eliminação que não depende das funções hepáticas e renais e, sim, ocorre por rápida inativação química à temperatura e ao pH fisiológicos pelo processo denominado de eliminação de Hoffmann (MÁRSICO FILHO & NASCIMENTO, 2002; GÓRNIAK, 2002; KASTRUP *et al*, 2005).

A mesma biotransformação ocorre em seres humanos (STOELTING, 1999<sup>a</sup>). O pH alcalino e a hipertermia aceleram a reação de Hofmann, diminuindo o tempo de duração. A hipotermia, principalmente abaixo de 34°C prolonga a duração (LAST; PICCININI FILHO; BATTI, 2004). A eliminação renal inalterada contribui com 5 a 10% da dose injetada. Ainda, não apresenta efeito cumulativo ao contrário dos outros miorrelaxantes periféricos. Dessa forma, recomenda-se seu uso em pacientes nefropatas e hepatopatas (MÁRSICO FILHO & NASCIMENTO, 2002; GORNIAC, 2002).

No entanto, a reação de Hofmann produz laudanosina, um metabólito estimulante do sistema nervoso central que é excretado lentamente na urina e na bile. Nas doses clínicas usadas em anestesia a formação do metabólito não atinge concentrações tóxicas (convulsões), em humanos, mesmo em hepatopatas e nefropatas (LAST; PICCININI FILHO; BATTI, 2004). Em um estudo, Jones (1990) administrando 0,5 mg.kg<sup>-1</sup>, em *bolus*, seguido de infusão contínua de 0,5 mg.kg.h<sup>-1</sup> de atracúrio, constatou que o bloqueio muscular foi considerado de bom à excelente e que não foi observada a ocorrência de efeitos adversos.

## 2.5 Opióides

Os opiáceos (compostos puros, derivados do ópio) ou opióides (qualquer substância, natural ou sintética, que produz efeitos semelhantes à morfina), além de hipnoanalgésicos, são também denominados analgésicos narcóticos (do grego narcosis ou estado de sonolência, desligamento), analgésicos fortes ou morfinosímiles.

Utilizados pelos sumérios há 4000 anos antes de cristo, foi somente em 1806 que Frederick Sertüner, um farmacêutico alemão, isolou e descreveu uma substância pura no ópio, que denominou morfina (alusão ao deus grego do sono Morfeu) (GORNIAC, 1999). Os analgésicos opiáceos são agentes com alta eficácia e grande segurança. Atualmente são muito empregados em medicina veterinária, sendo indicados para o tratamento da dor em diversas situações (FANTONI & MASTROCIQUE, 2002).

### 2.5.1 Classificação

Segundo Gorniak (1999), os opióides podem ser classificados em: alcalóides do ópio, este, conforme sua estrutura química podem ser subdivididos em derivados fenantrênicos (morfina, codeína e tebaína) e derivados benzilisoquinolínicos (papaverina e noscapina); compostos semi-sintéticos (hidromorfona, heroína, dionina, dilaudid, etorfina, metopon); compostos sintéticos (meperidina, fentanil, levorfanol, metadona, pentazocina, propoxifeno); antagonistas opióides (naloxona, diprenorfina, nalorfina e levalorfanol); agonistas e antagonistas (buprenorfina, butorfanol e pentazocina).

A morfina, bem como a petidina e a codeína, é considerada classicamente uma substância liberadora direta de histamina. A liberação de histamina não é mediada por receptores opióides, pois a naloxona não inibe esta ação. Estas reações não são clinicamente importantes. Os outros opióides não liberam histamina diretamente. No entanto, já foram demonstradas reações anafiláticas graves à petidina e ao fentanil (LAST; PICCININI FILHO; BATTI, 2004).

Embora a ativação dos receptores opióides resulte em ampla variedade de efeitos farmacológicos conhecidos, esse sistema é associado à ação inibitória uniforme (NORTH *apud* WHITE, 2001). Tal inibição pode aumentar a transmissão nervosa quando os receptores opióides inibitórios em interneurônios são ativados. Os efeitos de receptores opióides são mediados pelas proteínas ligadas ao nucleotídeo guanina (proteína G) e a adenil-ciclase age como um segundo mensageiro de atividade opióide parcial. Os receptores  $\mu$  (mü) e  $\delta$  (delta) são semelhantes, pois medeia o influxo de íons de potássio, resultando em hiperpolarização.

Os receptores opióides são localizados tanto em regiões pós- sinápticas, onde a hiperpolarização das membranas pós sinápticas inibe a transmissão nervosa, quanto em regiões pré-sinápticas, onde as diminuições do influxo de cálcio inibem a liberação do neurotransmissor. Os receptores  $\kappa$  (kapa) diferem-se dos receptores  $\delta$  e  $\mu$  por causarem o fechamento dos canais de cálcio (MCFADZEAN *apud* WHITE, 2001).

Os receptores  $\mu$  são os principais responsáveis pela analgesia gerada em nível supramedular. A função dos receptores  $\delta$  é a de modular a atividade dos receptores opióides. A analgesia e sedação, sem depressão respiratória significativa, estão relacionadas com a ativação de receptores  $\kappa$ , os opióides agonistas/antagonistas atuam principalmente por meio deste receptor. A ativação de receptores  $\theta$  (teta) ou  $\nu$  (nü)

resulta em sintomas excitatórios do sistema nervoso, como, por exemplo, disforia, hipertonia, alucinações, taquicardia, hipertensão arterial e taquipnéia (DUVAL NETO, 2004).

### 2.5.2 Fentanil

Fentanil, sulfentanil, alfentanil e remifentanil são opióides semi-sintéticos que são amplamente utilizados para suplementar a analgesia em anestésias gerais ou como anestésicos primários em altas doses durante cirurgias cardíacas. Eles apresentam importantes diferenças farmacodinâmicas e farmacocinéticas entre eles. A maior diferença entre eles está na farmacodinâmica, na potência e na dose de equilíbrio entre o plasma e o sítio de ação (biofase) (STOELTING, 1999<sup>b</sup>).

A lipossolubilidade do fentanil é alta e seu pKa é de 8,43, o que justifica seu grande volume de distribuição, o qual é o resultado de uma elevada captação pelos tecidos, fato que limita seu acesso hepático, dificultando sua depuração. Em função disto, há necessidade de retorno do fentanil à circulação sistêmica, para que seja metabolizado e eliminado do organismo. Essa é a causa de uma meia-vida de eliminação elevada, em torno de 3 a 6 horas. Essa variabilidade é dependente em grande parte do fluxo sanguíneo muscular e pode contribuir para um aparecimento do segundo pico plasmático, durante a fase de eliminação, que pode contribuir para o aparecimento de depressões respiratórias tardias após a utilização de altas doses de fentanil (DUVAL NETO, 2004).

O fentanil é derivado da fenil-piperidina, um opióide sintético agonista que estruturalmente é semelhante à meperidina. Como um analgésico é 75 a 125 vezes mais potente que a morfina (STOELTING, 1999<sup>c</sup>).

A farmacocinética do fentanil foi estudada por vários pesquisadores. Um modelo tricompartmental é usado freqüentemente para descrever o decaimento da concentração plasmática do fentanil. Os pulmões exercem um significativo efeito de primeira passagem e uma captação de 75% de uma dose injetada de fentanil (BAILEY & EGAN, 2001). O fentanil é rapidamente liberado do pulmão de maneira bimodal (ROERIG *et al* *apud* WHITE, 2001; TAEGER *et al* *apud* WHITE, 2001). A maioria das substâncias exógenas são removidas pela passagem através da circulação pulmonar e não são metabolizadas, mas ao invés são associadas aos componentes tissulares do pulmão. Os fármacos mais efetivamente ligados ao tecido pulmonar são as lipossolúveis, com pK

maior que 8,0. Inversamente, a absorção pulmonar de primeira passagem de alguns medicamentos injetados, especialmente os opióides, é suficiente para influenciar os picos arterial e as concentrações destes fármacos (STOELTING, 1999<sup>b</sup>). Aproximadamente 80% do fentanil são ligados a proteínas plasmáticas, e quantidades significativas (40%) são captadas pelas hemácias (DUVAL NETO, 2004).

O fentanil é principalmente metabolizado no fígado por N-desalquilação e hidroxilação (MATHER *et al apud* WHITE, 2001), produzindo norfentanil, que é estruturalmente semelhante à normeperidina. Norfentanil pode ser o principal metabólito em humanos, é excretado pelos rins e pode ser detectado até 72 horas após uma única dose de fentanil por via intravenosa (STOELTING, 1999<sup>b</sup>). Estudos em animais sugerem que o norfentanil apresenta baixa potência analgésica quando comparado ao fentanil (SCHNEIDER & BRUNE, 1986). No entanto, os metabólitos começam a aparecer no plasma 1,5 minutos após a administração venosa (HUG & MURPHY *apud* WHITE, 2001) e mais de 98% da dose administrada são eliminados do plasma após uma hora (BAILEY & EGAN, 2001).

Em comparação com a morfina, o fentanil, mesmo em grandes doses (50 mcg.kg<sup>-1</sup> IV), não provoca a liberação de histamina. Como resultado, a dilatação dos leitos vasculares que levaria a hipotensão é improvável (STOELTING, 1999<sup>b</sup>). A administração de fentanil em *bolus* IV (1 a 5 mcg.kg<sup>-1</sup>) seguido por infusão contínua (1 a 5 mcg.kg<sup>-1</sup>/hora) fornece boa sedação e analgesia no pós-operatório (HELLYER *apud* GREMIÃO, 2003).

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo Geral**

Avaliar e comparar quatro diferentes protocolos anestésicos e ventilatórios distintos em cadelas submetidas à ovariectomia videolaparoscópica, com uso de pneumoperitônio com CO<sub>2</sub> e 12 mmHg de pressão intra-abdominal, sob anestesia geral total intravenosa. Comparar os grupos sob o ponto de vista da hemodinâmica, da oxigenação e dos demais parâmetros anestesiológicos.

#### **3.2 Objetivos específicos**

Avaliar cada um dos protocolos no que se refere às variações hemodinâmicas e de oxigenação.

Avaliar o protocolo anestésico com propofol e fentanil, associado ou não ao uso de bloqueador neuromuscular e/ou submetidos a zero ou 10 cm de H<sub>2</sub>O de pressão expiratória final positiva (PEEP).

Comparar os quatro diferentes grupos no que se refere às diferenças hemodinâmicas e de oxigenação.

Verificar a ocorrência de complicações no trans-operatório e pós-operatório ou particularidades dos protocolos empregados.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 Animais experimentais

O estudo foi realizado e conduzido de acordo com as normas de vivisseção de animais descritas pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) sob a lei no 6.638, de 8 de maio de 1979. Todos os procedimentos experimentais foram realizados no período da manhã a fim de evitar possíveis alterações na mensuração dos parâmetros devido às alterações circadianas.

Participaram do estudo 16 caninos fêmeas, sem raça definida, com peso entre 12 e 26 kg, oriundas da rotina do Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV-UFRGS). Os proprietários preencheram um Termo de consentimento informado (Anexo A) para a inclusão dos animais neste estudo e os custos referentes ao procedimento anestésico e cirúrgico foram arcados pelo pesquisador.

Os animais selecionados eram clinicamente hígidos, estado físico ASA I, da *American Society of Anesthesiologists* (BENSON, J.; DWYER, L.; HELLYER *apud* FUTEMA, 2002), sem histórico de doenças pulmonares ou cardiopatias. No exame físico foram avaliadas a ausculta cardíaca e pulmonar, o pulso femoral, a temperatura retal, a coloração de mucosas, o tempo de reperfusão capilar (pressão digital na mucosa gengival), a hidratação (pregueamento cutâneo na região dorsal), o tamanho e a simetria das pupilas e a palpação abdominal.

Foram realizadas coletas e análises de sangue para inclusão ou exclusão dos animais no experimento. As coletas de amostras sanguíneas foram obtidas a partir de venopunção jugular através de seringa de 3 ml com agulha hipodérmica 25x8 mm, após tricotomia e anti-sepsia da região com álcool iodado. Foram utilizados tubos de 5,0 mL sem e com anticoagulante (heparina sódica 5000 UI/ml) para cada amostra para as coletas, sendo essas feitas no momento da consulta, 15 dias antes do procedimento. Animais que estavam fora dos parâmetros normais para a espécie foram descartados do projeto. As cadelas receberam vermifugação prévia com pamoato de pirantel (14,4 mg.kg<sup>-1</sup>) e praziquantel (5,0 mg.kg<sup>-1</sup>), por via oral, sete dias antes do procedimento, administrado pelos proprietários. Todos os animais foram submetidos à ovariosterectomia laparoscópica.

Os animais no dia seguinte foram encaminhados para casa, e uma semana após o procedimento, retornaram para a retirada dos pontos. A inclusão dos animais nos grupos se deu de forma aleatória, sendo o sorteio o método de eleição. Os dados relativos à distribuição dos animais de acordo com o número, peso e grupo encontram-se na tabela 1.

Tabela 1 – Distribuição dos animais de acordo com o número, peso corporal (kg) e grupo.

Número	Peso (kg)	Grupo
1	20	III
2	16	IV
3	20	III
4	26	IV
5	21	III
6	15,5	IV
7	16,5	III
8	19,5	IV
9	17,8	I
10	16	II
11	15,5	I
12	15,5	II
13	23,5	I
14	12,2	II
15	14	I
16	12	II

I- ZeepBloq II- PeepBloq III- Zeep IV-Peep

#### 4.2 Delineamento Experimental

Os grupos foram divididos em grupos, sendo denominados respectivamente grupo III (com ventilação controlada sem PEEP), grupo IV (com PEEP de 10 cm H<sub>2</sub>O) grupo I (sem PEEP e com uso de bloqueador neuromuscular) e grupo II (com PEEP e com uso de bloqueador neuromuscular).

### 4.3 Equipamentos

Para a infusão dos fármacos foram utilizadas duas bombas de infusão (BBraum<sup>®</sup>), a primeira, para a infusão de benzilato de atracúrio e de cloridrato de fentanila, diluídos em cloreto de sódio a 0.9% e a segunda para a infusão de infusão (Baxter<sup>®</sup>) de propofol (Fig. 1).

Tanto a frequência como ritmo cardíaco, bem como a oximetria foram aferidos por um monitor multiparamétrico (Fig. 1). A capnografia e frequência respiratória foi mensurada através de um oxicapnógrafo (Fig. 2).

A PEEP foi obtida pela conexão da saída de ar expirado do ventilador mecânico (BRAVO-TAKAOKA<sup>®</sup>) (Fig. 2) a um recipiente contendo uma coluna de 10 cm de água ou zero cm de água, através de um tubo corrugado (Fig. 3). Se administrou um volume corrente de 10 ml.kg<sup>-1</sup> e manteve-se uma pressão inspiratória máxima de 25 cm de H<sub>2</sub>O e uma relação inspiração-expiração 1:2 A frequência respiratória foi ajustada em todos os grupos afim de manter a normocarbica (35 a 45 mmHg).

A mensuração contínua da pressão arterial média (PAM) foi realizada através de manômetro aneróide, previamente calibrado. O sangue arterial coletado foi processado em analisador de pH e gases sanguíneo digital automatizado (Rapidlab 865-2<sup>®</sup>).



Figura 1: Duas bombas de infusão BBraum<sup>®</sup> (à esquerda), bomba de infusão Baxter<sup>®</sup> (no centro) e monitor cardíaco InMax Instramed<sup>®</sup> (à direita).



Figura 2: Ventilador Takaoka-Bravo<sup>®</sup> (à esquerda) e oxicapnógrafo Nellcor NPB-75 Capnograph/Pulse Oximeter<sup>®</sup> (à direita).



Figura 3: Tubo corrugado imerso em um recipiente contendo uma coluna de 10 cm de água, caracterizando a PEEP.

#### 4.4 Pré-operatório

As 16 fêmeas foram internadas no HCV em boxes individuais um dia antes do procedimento. Previamente a todas as intervenções foi estabelecido um jejum sólido de 12 horas, sem restrição hídrica e também realizada a tricotomia da área operatória. Os animais receberam, 15 dias antes de cada experimento a associação de praziquantel (5,0mg.kg<sup>-1</sup>), pamoato de pirantel (14,4mg.kg<sup>-1</sup>) e febantel (15,0mg.kg<sup>-1</sup>)<sup>1</sup>, via oral, como anti-helmíntico profilático.

Em todos os grupos, realizou-se assepticamente a cateterização da veia cefálica para a administração de fluidoterapia (solução de cloreto de sódio a 0,9%) na dose de 5 ml.kg<sup>-1</sup>/hora. Também foi cateterizada a artéria metatarsiana dorsal com dispositivo intravenoso (Abocath, calibre de 22G). Foi administrada ampicilina 22 mg.kg<sup>-1</sup>, por via intravenosa, antes do procedimento cirúrgico e ao final dele.

O sangue arterial foi coletado de forma anaeróbia por meio de seringas de vidro previamente heparinizadas, armazenado em gelo e processadas num tempo máximo de 60 minutos através de um hemogasômetro (Rapidlab 865-2<sup>®</sup>). As amostras de sangue arterial foram processadas no laboratório do Serviço de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. A temperatura corpórea retal foi mensurada através de um termômetro digital (MC-120 Omron<sup>®</sup>) e seu sensor posicionado a 5 cm da porção final do reto.

#### 4.5 Procedimento anestésico

Em todos os grupos os animais foram induzidos com propofol em *bolus* (Provive 1%) na dose de 5 mg.kg<sup>-1</sup>, sem o emprego de medicação pré-anestésica, e em seguida foi instituída infusão contínua de 0,4 mg.kg<sup>-1</sup> de propofol através de bomba de infusão (Baxter<sup>®</sup>). No momento da indução também foi administrado fentanil (Fentanest<sup>®</sup>) na dose de 2 mcg.kg<sup>-1</sup>, em *bolus*, e seguiu-se com infusão contínua, do mesmo agente, de 2 mcg.kg<sup>-1</sup>/hora através de bomba de infusão (BBraum<sup>®</sup>). O desmame do ventilador mecânico é definido como o processo transitório entre a desconexão do suporte mecânico e a ventilação espontânea. Ao contrário do que o termo desmame sugere, esse processo pode ser abrupto, o que é relativamente comum em situações em que à retirada

gradual se faz desnecessária (BORGES et al., 1999). Este foi realizado em todos os grupos sendo realizado de forma abrupta cinco minutos após a reversão do bloqueio em todos os grupos.

#### 4.5.1 Grupo I (ZeepBloq)

No grupo I, os animais, no momento da indução, receberam bloqueador neuromuscular (besilato de atracúrio, Cristália<sup>®</sup>), na dose de  $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ , em *bolus*, por via intravenosa, e seguiu-se com infusão contínua de  $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$  por hora, por bomba de infusão digital (BBraum<sup>®</sup>). No momento da síntese da pele foi instituído o fim da infusão de atracúrio e o início da reversão com atropina, na dose de  $0,05 \text{ mg.kg}^{-1}$ , seguido de neostigmina (Cristália<sup>®</sup>)  $0,03 \text{ mg.kg}^{-1}$ , em *bolus* intravenoso.

O consumo por minuto e dose total do anestésico injetável a ser administrado, desde a indução até o fim do procedimento, foi calculado e infundido através de bomba de infusão (Baxter<sup>®</sup>). As doses de atracúrio e fentanil também foram calculadas e administradas por bomba de infusão (Bbraum<sup>®</sup>). Neste grupo o circuito do aparelho anestésico permaneceu fechado e não foi realizada PEEP.

#### 4.5.2 Grupo 2 (Peepbloq)

Neste grupo também foi administrado bloqueador neuromuscular (bensilato de atracúrio), conforme citado anteriormente, os procedimentos de reversão e desmame igualmente a descrição do grupo 1. Nesse grupo a PEEP foi obtida pela conexão da saída de ar expirado do ventilador mecânico a um recipiente contendo uma coluna de 10 cm de água, através de um tubo corrugado.

#### 4.5.3 Grupo 3 (Zeep)

Neste grupo os animais, foram induzidos com propofol na dose de  $5 \text{ mg.kg}^{-1}$ , *bolus*, intravenoso e em seguida foi instituída infusão contínua de  $0,4 \text{ mg.kg}^{-1}$  de propofol através de bomba de infusão (Baxter<sup>®</sup>), no momento da indução também foi administrado fentanil na dose de  $2 \text{ mcg.kg}^{-1}$ , em *bolus*, e seguiu-se com infusão

contínua de 2 mcg.kg<sup>-1</sup>/hora. Neste grupo o circuito do aparelho anestésico permaneceu fechado e não foi realizada PEEP.

#### 4.5.4 Grupo 4 (Peep)

No grupo 4 os animais foram induzidos com propofol na dose de 5 mg.kg<sup>-1</sup>, em *bolus*, intravenoso e em seguida foi instituída infusão contínua de 0,4 mg.kg<sup>-1</sup> de propofol através de bomba de infusão (Baxter<sup>®</sup>), no momento da indução também foi administrado fentanil na dose de 2 mcg.kg<sup>-1</sup>, em *bolus*, e seguiu-se com infusão contínua de 2 mcg.kg<sup>-1</sup>/hora. Nesse grupo a PEEP também foi obtida pela conexão da saída de ar expirado do ventilador mecânico a um recipiente contendo uma coluna de 10 cm de água, através de um tubo corrugado.

## 4.6 Procedimento cirúrgico

Para a realização do procedimento cirúrgico, em todos os grupos, os animais foram posicionados em decúbito dorsal, realizada anti-sepsia com álcool/polivinilpirrolidona iodo (PVPI)/álcool. Uma incisão de aproximadamente 1 cm foi realizada na linha média ventral anterior à cicatriz umbilical. Fez-se a introdução do trocarte pelo método aberto (10mm). Através deste introduzido o endoscópio de 10mm de diâmetro e 0°. Por meio de insuflação de CO<sub>2</sub> o pneumoperitônio foi mantido em 12 mmHg. O animal foi inclinado em 45° à direita. O segundo portal de 10 mm de diâmetro foi posicionado na lateral esquerda. O terceiro portal de 5 mm de diâmetro foi posicionado no quadrante caudal direito. O afastador e a pinça Babcock foram inseridos através do segundo portal enquanto o cauterio bipolar e a tesoura pelo terceiro. Com o uso do cauterio bipolar os vasos uterinos e do complexo artério-venoso do ovário foram obliterados, sendo realizada na seqüência a remoção do útero e ovários em bloco através da abertura do segundo portal. Ao final do procedimento a pressão do pneumoperitônio foi reduzida para 5 mmHg com o intuito inspecionar a cavidade quanto a presença de alterações ou hemorragia. Após a inspeção, observada ausência de sangramento, os portais foram retirados sob visualização direta e o CO<sub>2</sub> presente na cavidade foi removido. Aguardou-se 5 minutos para a realização das aferições dos parâmetros

mensurados no trans-operatório. O fechamento dos portais foi promovido por suturas em três planos, primeiro a musculatura, em sutura padrão “X” isolado com fio absorvível sintético 2-0, espaço morto subcutâneo, com fio e sutura semelhante ao anterior, e por fim a dermorrafia realizada com mononailon 3-0.

#### **4.7 Variáveis analisadas**

Os momentos estabelecidos para a coleta de amostras para gasometria arterial seguiram a seguinte seqüência e denominação: momento 1 (M1) antes da administração de qualquer medicamento; momento 2 (M2) logo após a indução (M2); momento 3 (M3) transcorridos 5 minutos após a instalação do pneumoperitônio (M3); e por fim o momento 4 (M4), transcorridos cinco minutos após o término do pneumoperitônio.

Para as demais variáveis foram avaliadas considerando os seguintes tempos: basal (T1); indução (T2); início do procedimento, ou seja a incisão na pele (T3); início do pneumoperitônio (T4); transcorridos 5 minutos do início do pneumoperitônio (T5); transcorridos 20 minutos após o pneumoperitônio (T6); e logo após transcorridos 5 minutos após o fim do pneumoperitônio (T7) e ao final do procedimento anestésico (T8).

##### **4.7.1 Análises de Gases sanguíneos**

As amostras para hemogasometria foram coletadas da artéria metatarsiana dorsal, já previamente cateterizada, utilizando-se seringa de vidro heparinizada. O sangue heparinizado foi mantido em condições anaeróbicas e enviado em resfriamento de menos 6°C, no máximo em 2 horas, para análise no Laboratório de Hemogasometria e Análises Clínicas do Hospital de clínicas da UFRGS, sendo processado em analisador de pH e gases sanguíneo digital automatizado (Rapidlab 865-2<sup>®</sup>). Foi realizada a coleta nos momentos M1, M2, M3 e M4. Foram analisados a PaO<sub>2</sub>, a PaCO<sub>2</sub>, o CO<sub>2</sub> total, o pH, a SaO<sub>2</sub>, o HCO<sub>3</sub> e o excesso de base (EB).

#### 4.7.2 Frequência respiratória

A frequência respiratória foi aferida utilizando como referência o valor exibido na tela do aparelho ventilador e do oxicapnógrafo. As cadelas foram mantidas sob ventilação mecanicamente controlada com valores de frequência minuto padronizados com base nos valores de  $ETCO_2$ , para manter os animais em normocarbina ( $ETCO_2$  entre 35 e 45 mm Hg).

#### 4.7.3 Pressão parcial de $CO_2$ ao final da expiração ( $ETCO_2$ )

A capnometria e análise da capnografia foram avaliadas com a utilização de um oxicapnógrafo (Nellcor NPB-75 Capnograph/Pulse Oximeter<sup>®</sup>) e anotadas na ficha de controle anestésico a cada 5 minutos.

#### 4.7.4 Saturação de $O_2$ na hemoglobina (porcentagem de oxihemoglobina) $SpO_2$

A oximetria foi avaliada com a utilização de um monitor multiparamétrico (InMax InStramed<sup>®</sup>) e anotada na ficha de controle anestésico a cada 5 minutos.

#### 4.7.5 Frequência e ritmo cardíaco

A frequência e o ritmo cardíaco foram aferidos por um monitor multiparamétrico (InMax InStramed<sup>®</sup>). Além disso, foram observadas a amplitude e duração de onda P, duração do intervalo PR e complexo QRS, amplitude da onda R, alterações da onda T e do segmento ST. Todas as mensurações foram tomadas a cada 5 minutos. Ritmos bizarros ou arritmias foram reportados nas fichas anestésicas e, quando necessário, realizou-se a devida intervenção.

#### 4.7.6 Pressão arterial média (PAM)

Em todos os animais, 15 minutos antes do procedimento, foi realizada infiltração, por via subcutânea, de lidocaína 1% na dose de  $1 \text{ mg.kg}^{-1}$ . Após 5 minutos a artéria metatarsiana dorsal foi puncionada com um cateter 22G previamente perfundido

com uma solução contendo 4 UI de heparina.ml<sup>-1</sup>. O cateter foi conectado a um equipo, com uma cânula de três vias, e a um manômetro aneróide onde os valores foram medidos em mmHg.

#### 4.7.7 Necessidade de suplementação anestésica

Quando necessário fez-se suplementação com fentanil ou propofol, sendo estas devidamente reportadas nas fichas anestésicas. Caso a frequência cardíaca fosse superior a 30 % do valor basal, e instituída a administração de *bolus* de fentanil (2 mcg.kg<sup>-1</sup>), por via intravenosa. No caso de superficialização do plano anestésico, foi administrado *bolus* de 2 mg.kg<sup>-1</sup> de propofol, por via intravenosa.

#### 4.7.8 Tempo de procedimento anestésico e duração do pneumoperitônio

O tempo de duração do procedimento anestésico foi definido como início da indução e intubação, e o término foi definido como o fim da infusão de propofol. Foi também mensurado o tempo de duração do pneumoperitônio, ou seja, do início da insuflação até a retirada total de CO<sub>2</sub> da cavidade abdominal.

#### 4.7.9 Tempo até a deambulação

O tempo de deambulação foi definido como início no momento do fim da infusão de propofol até o momento em que o animal permanecesse em estação e fosse capaz de caminhar.

#### 4.7.10 Temperatura corporal interna

A temperatura corporal interna foi mensurada através do termômetro, com sensor posicionado aproximadamente 5 cm no interior do reto. Foram aferidas as temperaturas antes da cirurgia (basal) e ao final do procedimento (pós).

#### **4.8 Pós-operatório**

No período pós-operatório os animais de todos os grupos receberam cetoprofeno ( $1 \text{ mg.kg}^{-1}$ ), via intramuscular, a cada 24 horas, por 3 dias, e cloridrato de tramadol  $2 \text{ mg.kg}^{-1}$  por via oral a cada 6 horas somente no primeiro dia. Os animais receberam alta no dia posterior ao procedimento cirúrgico e os proprietários foram orientados para que as feridas cirúrgicas fossem limpas, uma vez ao dia, com solução fisiológica 0,9% uma vez ao dia até a retirada dos pontos. Após sete dias os animais retornavam para a retirada dos pontos. Caso houvesse o aparecimento de intercorrências, os proprietários eram orientados a retornar ao Hospital.

#### **4.9 Análise estatística**

As médias dos parâmetros, seus momentos e tempos, foram tabuladas submetidas à análise ANOVA de MR (medidas repetidas) e ANOVA de uma via, com posterior teste ANOVA. A diferença entre médias foi testada utilizando teste de Tukey para demonstrar diferenças entre os protocolos e entre os tempos e momentos.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 Resultados da análise de gases sanguíneos (hemogasometria)

Os valores médios dos parâmetros analisados na hemogasometria encontram-se nas tabelas 2, 3, 4, 5, 6, 7 e 8. Os resultados referem-se a quatro momentos de coleta basal (M1), indução (M2), cinco minutos após o início do pneumoperitônio (M3) e 5 minutos após o fim do pneumoperitônio.

Houve diferença nos valores médios da PaO<sub>2</sub> entre os momentos M1 e M2 em relação à M3 e M4, no entanto não houve diferença significativa entre os grupos.

Tabela 2 – Pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (mmHg) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	M1	M2	M3	M4
Zeepbloq	93,33±6,74 <sup>a</sup>	67,78±24,64 <sup>a</sup>	551,68±117,87 <sup>b</sup>	563,20±78,43 <sup>b</sup>
Peepbloq	93,45±5,96 <sup>a</sup>	58,33±18,58 <sup>a</sup>	569,88±36,14 <sup>b</sup>	542,30±76,89 <sup>b</sup>
Zeep	90,57±4,29 <sup>a</sup>	129,35±114,18 <sup>a</sup>	447,45±96,65 <sup>b</sup>	441,38±81,51 <sup>b</sup>
Peep	90,30±0,41 <sup>a</sup>	62,40±4,15 <sup>a</sup>	485,75±52,01 <sup>b</sup>	475,23±15,97 <sup>b</sup>

Médias nas linhas, seguidas de letras diferentes (<sup>a,b</sup>), diferem significativamente entre si, para o teste de Tukey p<0,05.

Tabela 3 – Pressão arterial de gás carbônico (PaCO<sub>2</sub>) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (mmHg) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	M1	M2	M3	M4
Zeepbloq	32,53±1,63	43,85±15,18	49,90±11,90	47,10±5,65
Peepbloq	31,50±0,48	35,40±3,74	49,30±5,57	40,75±4,23
Zeep	34,85±3,88	40,85±5,94	51,00±4,82	54,525±9,24
Peep	32,82±1,02	38,72±1,28	48,10±3,17	49,97±0,67

Os valores médios±desvio padrão de pH estão apresentados na tabela 4, não houve diferença significativa entre os grupos e entre os tempos.

Tabela 4 – pH sanguíneo dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	M1	M2	M3	M4
Zeepbloq	7,39±0,03	7,34±0,12	7,26±0,07	7,22±0,03
Peepbloq	7,42±0,00	7,37±0,03	7,24±0,022	7,24±0,04
Zeep	7,40±0,03	7,35±0,00	7,25±0,01	7,22±0,03
Peep	7,41±0,03	7,36±0,03	7,29±0,05	7,24±0,01

Os valores médios±desvio padrão de  $\text{HCO}_3$  estão apresentados na tabela 5, não havendo diferença significativa entre os grupos e entre os tempos.

Tabela 5 – Bicarbonato sanguíneo ( $\text{HCO}_3$ ) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (mEq/L) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	M1	M2	M3	M4
Zeepbloq	19,36±1,22	19,45±1,52	21,00±2,02	19,02±2,48
Peepbloq	20,05±0,12	20,1±0,72	20,77±1,28	17,17±1,87
Zeep	21,27±3,10	22,25±3,06	22,00±1,57	21,80±1,91
Peep	20,82±1,88	21,57±1,56	22,8±1,85	21,27±1,09

Os valores médios±desvio padrão de  $\text{TCO}_2$  estão apresentados na tabela 6, não havendo diferença significativa entre os grupos e entre os tempos.

Tabela 6 – Gás carbônico total (TCO<sub>2</sub>) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (mEq/L) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	M1	M2	M3	M4
Zeepbloq	20,40±1,17	20,77±1,70	22,55±2,31	20,47±2,59
Peepbloq	21,00±0,14	21,16±0,72	22,30±1,17	18,42±1,67
Zeep	22,35±3,25	23,52±3,24	23,57±1,67	23,50±2,18
Peep	21,85±1,92	22,77±1,61	24,25±1,81	22,82±1,04

Os valores médios±desvio padrão de excesso de base (EB) estão apresentados na tabela 7, não houve diferença significativa entre os grupos e entre os tempos.

Tabela 7 – Excesso de base (EB) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	M1	M2	M3	M4
Zeepbloq	-4,53±2,05	-6,97±2,95	-6,45±1,68	-8,6±2,33
Peepbloq	-3,25±0,04	-4,4±0,32	-6,8±1,23	-9,65±2,14
Zeep	-2,82±3,11	-3,10±2,33	-5,60±0,99	-6,45±1,11
Peep	-2,7±2,20	-3,37±1,96	-4,05±2,49	-6,3±1,24

Os valores médios±desvio padrão de SaO<sub>2</sub> estão apresentados na tabela 8, não houve diferença significativa entre os grupos e entre os tempos.

Tabela 8 – Saturação de oxihemoglobina arterial (SaO<sub>2</sub>) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (%) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	M1	M2	M3	M4
Zeepbloq	98,67±1,39	93,45±6,60	99,82±0,15	99,87±0,15
Peepbloq	97,15±0,04	92,03±2,57	99,85±0,05	99,85±0,10
Zeep	97,37±0,66	88,82±8,67	99,87±0,05	87,87±23,98
Peep	97,32±0,22	86,55±7,94	99,90±0,00	99,8±0,05

## **5.2 Freqüência respiratória**

Os valores médios $\pm$ desvio padrão das freqüências respiratórias dos quatro grupos estão listados na tabela 9, não tendo ocorrido oscilações significativas, relacionadas à função respiratória, quando comparados aos registros entre os tempos de coleta e entre os grupos.

## **5.3 Pressão parcial de CO<sub>2</sub> ao final da expiração (ETCO<sub>2</sub>)**

A ETCO<sub>2</sub> variou de acordo com a freqüência respiratória e manteve-se sempre no limite de 35 a 45 mmHg. Também neste caso não houve oscilações significativas, relacionadas à ETCO<sub>2</sub>, quando comparados os registros entre os momentos de coleta e entre os grupos. Também não foram observadas alterações no capnograma. Os valores médios dos parâmetros analisados encontram-se nas tabela 10.

Tabela 9 – Frequência respiratória (FR) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (movimentos por minuto) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

	<b>T1</b>	<b>T2</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>	<b>T7</b>	<b>T8</b>
Zeepbloq	37,50±17,08	12,00±9,20	19,75±5,32	24,00±5,89	26,25±9,54	30,00±7,12	25,75±10,08	22,00±6,73
Peepbloq	31,00±19,43	18,25±6,34	15,50±4,65	16,50±5,20	18,50±3,11	22,25±1,71	22,25±3,30	21,25±4,86
Zeep	24,50±4,12	17,50±3,00	22,50±5,80	22,25±5,32	25,25±8,34	29,50±5,80	23,50±9,26	24,50±9,15
Peep	27,50±5,00	19,25±3,20	22,50±5,74	22,50±5,74	22,25±3,50	28,75±1,89	24,25±6,29	21,00±8,87

Tabela 10 – Pressão parcial de CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (mmHg) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

	<b>T1</b>	<b>T2</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>	<b>T7</b>	<b>T8</b>
Zeepbloq	36,25±1,50	41,00±2,94	40,00±2,16	40,50±4,36	42,00±3,16	39,75±1,71	38,25±1,26	42,75±8,92
Peepbloq	38,25±2,06	37,25±3,30	38,75±2,99	42,00±4,90	42,00±2,45	35,75±3,20	37,50±3,00	35,75±1,26
Zeep	40,00±3,56	40,25±2,99	39,00±1,83	40,50±3,11	42,75±1,71	41,50±2,38	40,00±0,82	39,25±2,50
Peep	39,75±1,26	40,00±1,41	39,50±2,08	39,50±2,08	41,25±2,63	40,50±1,29	38,25±2,87	41,00±4,55

#### **5.4 Saturação de O<sub>2</sub> na hemoglobina (porcentagem de oxihemoglobina) SpO<sub>2</sub>**

A SpO<sub>2</sub> permaneceu dentro dos valores normais para a espécie (MUIR, 2001), e não houve oscilações significativas, quando comparados os registros entre os momentos de coleta e entre os grupos. Os valores médios e desvios padrão então representados na tabela 11.

#### **5.5 Frequência e ritmo cardíaco**

Não houve variação significativa entre os momentos e entre os grupos, porém houve em todos os grupos um aumento leve da frequência cardíaca após o início do pneumoperitônio, na tabela 12, seguem as médias e desvios padrão.

#### **5.6 Pressão arterial média (PAM)**

Em todos os grupos houve uma diminuição da pressão arterial média no momento da indução e um aumento gradativo da mesma após o início do pneumoperitônio. Esta diminuição foi estatisticamente significativa, porém não houve variação significativa entre os grupos, apenas entre o momento T2 e o restante dos momentos analisados. A tabela 13 apresenta os valores em médias e desvios padrão.

Tabela 11 – Saturação de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (%) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

	<b>T1</b>	<b>T2</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>	<b>T7</b>	<b>T8</b>
Zeepbloq	97,00±0,82	96,50±2,08	96,50±1,73	96,00±1,63	95,00±2,16	95,00±1,41	95,75±1,71	95,25±0,96
Peepbloq	97,00±0,00	95,50±1,91	96,25±1,26	95,50±1,91	95,50±1,00	96,75±0,96	94,00±3,16	94,25±3,10
Zeep	98,25±0,96	97,75±2,22	97,50±2,89	98,25±2,06	98,50±1,91	97,25±2,06	98,00±2,83	99,00±1,41
Peep	97,00±0,00	99,25±1,50	98,00±2,31	99,25±0,96	99,00±1,41	99,00±1,41	98,75±1,50	98,00±2,83

Tabela 12 – Frequência cardíaca (FC) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (bpm) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

	<b>T1</b>	<b>T2</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>	<b>T7</b>	<b>T8</b>
Zeepbloq	126,50±21,50	101,25±7,63	128,50±26,50	140,25±26,64	150,50±28,76	150,00±24,43	136,25±16,82	141,25±17,54
Peepbloq	112,50±25,00	114,00±26,99	117,75±25,93	126,50±16,54	133,50±20,01	135,25±17,02	135,00±20,07	128,50±22,59
Zeep	108,00±10,83	97,25±17,23	125,00±25,02	104,50±22,72	134,50±20,02	134,75±30,17	114,25±21,44	113,25±28,15
Peep	113,50±13,99	89,50±13,70	126,50±29,89	140,00±32,40	135,75±11,50	123,25±19,29	122,25±13,67	118,25±12,97

Tabela 13 – Pressão arterial média (PAM) dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (mmHg) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

	<b>T1</b>	<b>T2</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>	<b>T7</b>	<b>T8</b>
Zeepbloq	103,75±7,50 <sup>a</sup>	87,50±9,57 <sup>b</sup>	92,50±26,30 <sup>a</sup>	113,75±17,02 <sup>a</sup>	120,00±13,54 <sup>a</sup>	133,75±11,09 <sup>a</sup>	117,50±9,57 <sup>a</sup>	119,50±8,23 <sup>a</sup>
Peepbloq	102,50±9,57 <sup>a</sup>	92,50±9,57 <sup>b</sup>	103,75±34,49 <sup>a</sup>	115,00±28,87 <sup>a</sup>	117,50±21,02 <sup>a</sup>	136,25±29,55 <sup>a</sup>	113,50±22,63 <sup>a</sup>	113,50±22,71 <sup>a</sup>
Zeep	110,50±4,20 <sup>a</sup>	82,50±5,00 <sup>b</sup>	90,00±20,00 <sup>a</sup>	104,50±23,12 <sup>a</sup>	111,25±16,52 <sup>a</sup>	116,25±23,58 <sup>a</sup>	102,50±5,00 <sup>a</sup>	97,50±5,00 <sup>a</sup>
Peep	92,50±12,58 <sup>a</sup>	65,00±5,77 <sup>b</sup>	95,00±17,32 <sup>a</sup>	117,50±26,30 <sup>a</sup>	125,00±31,09 <sup>a</sup>	137,50±9,57 <sup>a</sup>	113,25±21,19 <sup>a</sup>	107,50±15,00 <sup>a</sup>

Médias nas linhas, seguidas de letras diferentes (<sup>a,b</sup>), diferem significativamente entre si, para o teste de Tukey p<0,05.

### 5.7 Necessidade de suplementação anestésica e complicações trans e pós operatórias

Para manter a frequência cardíaca dentro do limite de 25% acima do limite basal de cada animal, foi instituído a administração de *bolus* de fentanil  $2 \text{ mcg.kg}^{-1}$  em 5 animais: animal 3 (Zeep), animais 4 e 8 (Peep) e animais 13 (ZeepBloq) e 14 (PeepBloq). Doses adicionais de propofol também foram necessárias para que se mantivesse o plano anestésico adequado, ou seja tivesse abolido o tônus mandibular e se obtivesse um relaxamento muscular adequado. Para isto se fez necessário a administração em *bolus* de propofol da dose de  $2,5 \text{ mg.kg}^{-1}$  nos animais 5 (Zeep) e 6 (Peep).

Nenhum dos animais, independente dos grupos, apresentou complicações significativas durante o trans e pós-operatórios, mesmo onde se fez uso de bloqueador neuromuscular (atracúrio) associado ao propofol.

### 5.8 Tempo de procedimento anestésico e duração do pneumoperitônio

A duração do procedimento anestésico não apresentou diferença estatística, tabela 14 (médias e desvios padrão). Na tabela 15 estão as médias e desvios padrão dos grupos referente à duração do pneumoperitônio. Não houve diferença significativa entre os grupos.

Tabela 14 – Tempo de duração do procedimento anestésico dos quatro grupos, valores médios $\pm$ desvio padrão (minutos) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	Tempo em minutos
Zeepbloq	104,00 $\pm$ 30,80
Peepbloq	125,75 $\pm$ 24,26
Zeep	135, $\pm$ 26,66
Peep	102,50 $\pm$ 20,88

Tabela 15 – Tempo de duração do pneumoperitônio dos grupos analisados, valores médios±desvio padrão (minutos) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	Tempo em minutos
Zeepbloq	57,5±18,37
Peepbloq	71,75±15,32
Zeep	74,5±29,10
Peep	70,00±11,74

### 5.9 Tempo até a deambulação

O tempo até a deambulação foi definido como início no momento do fim da infusão de propofol até o momento em que o animal permanecesse em estação e fosse capaz de caminhar. Não houve diferença significativa entre os grupos, porém nos grupos em que fora administrado atracúrio houve um aumento nos tempos até a deambulação.

Tabela 16 – Tempo de deambulação dos grupos analisados, valores médios±desvio padrão (minutos) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	Tempo em minutos
Zeepbloq	54,50±12,82
Peepbloq	62±31,04
Zeep	29,75±2,06
Peep	34±12,91

### 5.10 Temperatura corporal interna

A temperatura de cada animal foi aferida antes da cirurgia (basal), e ao final do procedimento. Não houve diferença estatística significativa entre os grupos analisados. Porém entre a mensuração basal e pós-cirúrgico houve diferença significativa. As médias e desvios padrão estão dispostos na tabela 16.

Tabela 17 – Temperatura dos quatro grupos, valores médios±desvio padrão (°C) de cadelas (n=4 animais por grupo) submetidas a 4 protocolos anestésicos e de ventilação distintos.

Grupo	Basal	Pós
Zeepbloq	39,12±0,33 <sup>a</sup>	35,95±0,88 <sup>b</sup>
Peepbloq	39,57±0,42 <sup>a</sup>	36,75±0,61 <sup>b</sup>
Zeep	39,3±0,39 <sup>a</sup>	35,7±0,73 <sup>b</sup>
Peep	39,12±0,26 <sup>a</sup>	35,95±0,34 <sup>b</sup>

Médias nas linhas, seguidas de letras diferentes (<sup>a,b</sup>), diferem significativamente entre si, para o teste de Tukey p<0,05.

## 6 DISCUSSÃO

Pouco se pesquisa em medicina veterinária no que se refere ao desenvolvimento de diferentes protocolos para cirurgias videolaparoscópicas e suas alterações e implicações frente a determinado protocolo anestésico ou modalidade ventilatória. Tanto a anestesia em cirurgia videolaparoscópica, quanto a anestesia por infusão contínua de propofol dentro da rotina veterinária, são fatos recentes e ainda pouco explorados em nosso país. Grande parte dos estudos que utilizam animais (suínos, cães, ratos, etc) não se aplicam à medicina veterinária por se tratarem de estudos experimentais e não clínicos, principalmente voltados aos humanos.

Devido a essa carência, este estudo visou preencher esta lacuna e fornecer uma pesquisa clínica com o emprego animais da rotina do serviço de videocirurgia.

### 6.1 Aspectos relacionados aos gases sanguíneos

Segundo Luna (2002), os valores fisiológicos da gasometria sanguínea são: pH = 7,36 a 7,45; PaO<sub>2</sub> = 95 a 105 mmHg; PaCO<sub>2</sub> = 35 a 45 mmHg; bicarbonato = 18 a 24 mEq/L; CO<sub>2</sub> total = 19 a 25 mEq/L; e déficit/excesso de base = -3 a 3 mEq/L.

Na avaliação da PaO<sub>2</sub> não se constatou diferença significativa entre os grupos, não havendo uma diminuição significativa da mesma, com exceção dos valores de indução que foram abaixo dos valores normais para a espécie em três dos quatro grupos. Segundo Paddleford (2001), valores de PaO<sub>2</sub> situados abaixo ao intervalo de 95 a 80 mmHg, já indicariam hipoxemia. Consideramos que estas alterações devem-se principalmente a hipoventilação e apnéia durante a indução dos mesmos. O estudo de Meininger (2005), no qual foi realizada PEEP em humanos, comparou a PaO<sub>2</sub> após o fim do pneumoperitônio e após 3 horas do fim do pneumoperitônio, constatando uma melhora significativa da PaO<sub>2</sub> nos pacientes submetidos à PEEP.

Como o pneumoperitônio não foi prolongado, sendo a média dos grupos não superior a 74,5 minutos, teoricamente os benefícios da PEEP no recrutamento alveolar não foram evidentes. Isto se confirma por um estudo realizado por Hazebroek (2002), que constatou que ratos submetidos a um pneumoperitônio prolongado e à PEEP não apresentaram diferença significativa entre os grupos nos primeiros 60 minutos de pneumoperitônio. No entanto, após 90 minutos os animais sem PEEP apresentaram uma

diminuição dos níveis de PaO<sub>2</sub>, e após 180 minutos a oxigenação arterial diminuiu consideravelmente, porém nos animais com PEEP, a PaO<sub>2</sub> se manteve preservada. Apesar disso, segundo Tusman (2004), valores de PaO<sub>2</sub> maiores de 450 mmHg, em animais submetidos ao fornecimento de oxigênio a 100%, indicariam um pulmão recrutado. Portanto, se avaliarmos as médias do ZeepBloq, observamos que elas foram inferiores a 450 mmHg, indicando pulmões não recrutados, apesar da diferença não ser estatisticamente significativa.

A média da PaCO<sub>2</sub> no grupo Zeep se manteve superior a 50 mmHg, indicando, segundo Muir & Hubbell (2001), que os animais estavam em acidose respiratória. Vários trabalhos concluem que a acidose e hipercapnia decorram principalmente da absorção de CO<sub>2</sub> pela cavidade peritoneal. O CO<sub>2</sub> absorvido estaria na circulação venosa antes de ir para os pulmões e ser eliminado (LEMOS *et al*, 2003).

Não houve diferença significativa dos valores de PaCO<sub>2</sub> entre os grupos. Apesar de Hazebroek (2002) não ter analisado a PaCO<sub>2</sub> em seu experimento, é provável que ela se comporte da mesma forma que as demais variáveis estudadas por ele, havendo alterações significativas com um pneumoperitônio mais prolongado. Também é importante destacar que, embora tenha ocorrido elevação discreta da PaCO<sub>2</sub> e os achados sejam condizentes com certo grau de acidose respiratória, não é compatível com hipoxemia, visto que os valores obtidos de PaO<sub>2</sub> e da SatO<sub>2</sub> foram suficientemente elevados para garantir o suprimento de oxigênio para os tecidos (MUIR, 2001).

O bicarbonato manteve-se dentro da faixa normal para a espécie em todos os grupos e momentos, exceto no M4 do grupo PeepBloq. Analisando os outros dados em conjunto, pode-se observar que em todos os grupos houve uma leve acidose respiratória. Segundo Bailey & Pablo (1998), a hipercapnia permissiva envolve a aceitação de uma leve hipercapnia e associada à acidemia para evitar os efeitos potencialmente negativos da ventilação mecânica e, nesse caso, os valores de PaCO<sub>2</sub> devem ser mantidos abaixo de 80 mmHg, o pH acima de 7,2, e os valores de PaO<sub>2</sub> bem acima 60 mmHg.

O pH não apresentou variação significativa entre os grupos, no entanto todas as médias dos grupos foram consideradas levemente abaixo do normal para a espécie. Esta diminuição deve-se principalmente à absorção de CO<sub>2</sub>, que, segundo Luna (2002), pelo fato do mesmo ser muito solúvel em água, transforma-se em H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, devendo ser excretado por via pulmonar por ser um ácido volátil. O restante dos ácidos oriundos do metabolismo deve ser prontamente tamponado, para evitar alterações no pH sanguíneo.

No entanto, em nenhum momento o pH caiu abaixo de 7,2, o que segundo Brobst (*apud* LUNA, 2002) provocaria redução da força de contração ventricular.

Não houve diferença estatística significativa no excesso de bases (EB). De acordo com Luna (2002), o déficit/excesso de base é o número de miliequivalente por litro de ácido ou base requerido para tamponar 1 litro de sangue a um pH de 7,40, sob uma condição padrão de 40mmHg de PaCO<sub>2</sub>. Segundo Muir (2001), valores negativos, abaixo de -3, refletem falta de bases. Sendo assim, a diminuição gradativa encontrada entre os momentos avaliados, apesar de não haver diferenças significativas entre os grupos, corrobora com os resultados discutidos acima, que demonstram leve acidose respiratória.

A análise da hemogasometria ainda forneceu outros dados que complementam os resultados. A concentração total de dióxido de carbono (TCO<sub>2</sub>), que consiste de HCO<sub>3</sub>, Ácido carbônico e Dióxido de carbono (MUIR, 2001), permaneceu dentro dos valores normais para a espécie. A saturação de oxihemoglobina arterial (SatO<sub>2</sub>) também se manteve dentro dos limites normais para a espécie, sendo muito próxima dos valores obtidos com a oximetria de pulso, que serão discutidos a seguir.

## **6.2 Aspectos relacionados aos outros parâmetros anestesiológicos**

### **6.2.1 Pressão arterial média**

A pressão arterial média apresentou em todos os grupos uma queda no momento da indução. No grupo PeepBloq a média ficou próxima de 65 mmHg. Paddleford (2001) considera que a pressão arterial média é importante para a perfusão cerebral e coronariana, e estas requerem uma pressão de, no mínimo, 50 a 60 mmHg (considerando uma pressão intracraniana normal). Esta queda da pressão arterial média durante a indução deve-se principalmente ao propofol, efeito este observado em humanos, nos quais a hipotensão arterial é dose dependente, sendo que uma dose de 1,5 a 2,5 mg.kg<sup>-1</sup> causa hipotensão mais intensa e mais duradoura do que 4 a 6,5 mg.kg<sup>-1</sup> de tiopental (DUVAL NETO, 2004). Paddleford (2001) cita entre as desvantagens do uso do propofol a possibilidade de causar hipotensão e apnéia.

Um leve aumento gradativo da pressão arterial média após o início do pneumoperitônio foi observado em todos os grupos, sendo este estatisticamente significativo, porém quando comparados os grupos, não houve variação significativa entre eles. Após o pneumoperitônio, esse aumento na pressão arterial deve-se principalmente a insuflação de CO<sub>2</sub> com pressões intra-abdominais acima de 8 mmHg, que produz alterações hemodinâmicas significantes, como decréscimo do débito cardíaco, elevação da pressão arterial e aumento das resistências sistêmica e arterial, conforme afirma Mendes (2004).

Uma das complicações relacionadas a PEEP é a diminuição do débito cardíaco e conseqüente queda da pressão arterial média. Neste estudo não houve diferença significativa entre os grupos com e sem PEEP, e a pressão arterial média se manteve estável e dentro dos parâmetros normais para a espécie. Houve um ligeiro aumento após a instalação do pneumoperitônio, porém sem importância estatística.

### 6.2.2 Freqüência cardíaca

A freqüência cardíaca e ritmo cardíaco não apresentaram alterações significativas entre os grupos. No entanto, em todos os grupos houve uma discreta elevação da freqüência cardíaca após a instalação do pneumoperitônio, o que corrobora com os resultados citados por Mendes (2004), em que a insuflação de CO<sub>2</sub> com pressões intra-abdominais acima de 8 mmHg faz a freqüência cardíaca permanecer inalterada ou levemente aumentada em humanos.

Estudos têm demonstrado que a administração de propofol induz mínimas mudanças na freqüência cardíaca de cães e gatos. As mudanças dependem da presença ou não de pré-medicação e da freqüência cardíaca imediatamente antes da indução (WATKINS; HALL; CLARKE *apud* GLOWASKI & WETMORE, 1999; WEAVER & RAPTOPOULOS *apud* GLOWASKI & WETMORE, 1999). Apesar da análise dos gases sanguíneos indicarem uma leve acidose respiratória, esta não interferiu no ritmo cardíaco, não originando alterações típicas de acidose respiratória, como taquicardia atrial, extra-sístoles atrial e ventricular e fibrilação ventricular (LUNA, 2002).

### 6.2.3 Frequência respiratória

A frequência respiratória não apresentou diferença significativa entre os grupos ou entre os tempos e em nenhum momento a frequência, durante o procedimento, precisou aumentar acima de 20 a 30% dos valores aferidos no pré-cirúrgico (basais). Segundo TAN; LEE; TWEED *apud* CARRARETTO *et al* (2005); KOIVUSALO; LINDGREN *apud* CARRARETTO *et al* (2005), esse aumento ajudaria a evitar a hipercapnia e a acidose respiratória. A frequência respiratória oscilou de acordo com a variação da capnometria, a fim de manter a normocabia (35 a 45 mmHg). Entretanto, a manutenção da frequência de acordo com a normocabia, não foi suficiente para evitar a leva acidose respiratória, constatada na análise dos parâmetros hemogasométricos.

### 6.2.4 Concentração de CO<sub>2</sub> ao final da expiração (ETCO<sub>2</sub>)

A concentração de CO<sub>2</sub> ao final da expiração (ETCO<sub>2</sub>), que nos dá uma medida aproximada da qualidade da ventilação (JONES, 1996), manteve-se dentro da faixa normal para a espécie (35 a 45mmHg), em todos os grupos. Na observação do capnograma, não foram observadas alterações de onda, tais como deformação da fase ascendente ou descendente, falta de regularidade do platô, ou padrão irregular da mesma (TORRES; CICARELLI; LANZA, 2004).

### 6.2.5 Saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO<sub>2</sub>)

A saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO<sub>2</sub>) permaneceu estável e acima dos valores considerados normais para a espécie (MUIR, 2001). Não houve melhora ou piora aparente quando comparados os grupos PEEP e ZEEP, com ou sem o uso de bloqueadores, explicado pelo tempo reduzido de pneumoperitônio. Este resultado confirma o de Cunha (2002), no qual suínos foram anestesiados com halotano e isoflurano e utilizou-se a ventilação mecânica com PEEP de 10 cm H<sub>2</sub>O comparando com ventilação com zero de PEEP. Nesse trabalho observou-se que os valores de SpO<sub>2</sub> do grupo PEEP, submetidos ao pneumotórax, foram superiores aos animais do grupo sem PEEP, no entanto não houve diferença significativa nos níveis de SpO<sub>2</sub> dos animais submetidos a um pneumoperitônio de CO<sub>2</sub>, com pressão intra-abdominal de 15mmHg (CUNHA, 2002).

### **6.2.6** Temperatura corporal interna

A temperatura corporal declinou durante o procedimento anestésico em todos os grupos, isto se deve principalmente ao procedimento anestésico. Os resultados conferem com Berber (2001) e Stedile (2007) que afirmam que a perda de calor causada pelo pneumoperitônio é mínima, sendo a anestesia geral por si só a causa primária responsável.

No entanto, as médias das temperaturas corporais permaneceram maiores que 34°C e segundo Haskins (1997) somente temperaturas menores causariam redução da necessidade de anestésicos, embotamento cerebral e a recuperação anestésica poderia ser prolongada.

### **6.2.7** Tempo até a deambulação

Os tempos para o início da deambulação não apresentaram diferença estatística significativa, no entanto as médias dos grupos com bloqueador neuromuscular apresentaram tempos superiores comparados aos grupos sem bloqueador. Apesar disso, os tempos encontrados foram inferiores aos relatados por Aguiar et al (2001), em que os animais demoraram em média  $70,4 \pm 14,4$  minutos após o final da infusão para retornarem à estação. Nesse estudo foi utilizada a mesma velocidade de infusão, mas houve a administração de medicação pré-anestésica com levopromazina. O tempo maior até o início da deambulação nos grupos que receberam atracúrio não significa uma complicação, não comprometendo a viabilidade dos protocolos adotados.

### **6.2.8** Necessidade de suplementação anestésica e complicações trans e pós operatórias

Apesar do tempo de deambulação ter sido maior nos grupos com bloqueador neuromuscular, o fato dos animais receberem infusão contínua de atracúrio evitou a suplementação de propofol. Alguns animais dos grupos sem bloqueador neuromuscular necessitaram de doses suplementares de propofol para que perdessem o tônus mandibular e também para que fosse obtido um relaxamento muscular adequado em alguns momentos do procedimento.

Uma das principais complicações esperadas era a hipotensão relacionada ao emprego do atracúrio, fato este não observado. O atracúrio é o que mais diretamente libera histamina, porém os efeitos colaterais no sistema cardiovascular ocorrem em doses acima de  $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$  (LAST; PICCININI FILHO; BATTI, 2004).

Outra possível complicação é a ocorrência de reações anafiláticas, que segundo DAVIS (1997) são caracterizadas por hipotensão, broncoespasmo, angioedema, urticária, eritema, prurido, edema da faringe ou laringe, disritmias cardíacas, vômito, cólica e hiperperistaltismo. Alguns casos de reações anafiláticas ao propofol são descritos e alguns relatos de caso mostram a associação de atracúrio e propofol precedendo o aparecimento de reações anafiláticas e anafilactóides em humanos (LAST; PICCININI FILHO; BATTI, 2004). No entanto em cães, essa associação mostrou-se segura, não sendo observada qualquer reação em nenhum animal submetido à associação ou não de propofol com atracúrio.

A ocorrência de convulsões no período pós-operatório também pode ser considerada uma complicação e está ligada ao acúmulo de laudanosina, um metabólito da degradação do atracúrio. Nenhum episódio de convulsão foi observado e este fato corrobora com Last; Piccinini Filho; Batti (2004), que afirmam que nas doses clínicas usadas durante a anestesia de humanos a formação do metabólito não atinge concentrações tóxicas, mesmo em hepatopatas e nefropatas.

### **6.2.9** Tempo de duração do pneumoperitônio

Como nesse estudo utilizou-se um ensaio clínico, optando-se pela ovariectomia como cirurgia de eleição, a duração do pneumoperitônio foi pequena. Mesmo o grupo que obteve a maior média (Zeep =  $74,5 \pm 29,10$ ), não foi superior aos tempos obtidos dos procedimentos descritos por Hazebroek (2002) e Meininger (2005). Não houve diferença estatística entre os grupos em nenhum parâmetro avaliado, o que corrobora, em parte, com os resultados obtidos pelos estudos acima mencionados.

No estudo de Meininger (2005), em humanos, que realizou PEEP de 5 cm de  $\text{H}_2\text{O}$  em pacientes submetidos a pneumoperitônio, foi comprovada a preservação da oxigenação arterial, porém somente após um pneumoperitônio superior a 3 horas. Nesse experimento, as demais variáveis, como frequência cardíaca, pressão venosa central (PVC) e pressão arterial média (PAM) não diferiram significativamente entre os

grupos. Porém se comparados os tempos basais dos pacientes, os valores de PVC e PAM diferiram significativamente entre os dois grupos, com níveis mais elevados no grupo sem PEEP. No entanto, o pequeno número de pacientes foi considerado por Meninger (2005) uma limitação do seu estudo.

Hazebroek (2002), em seu estudo realizado com ratos submetidos a um pneumoperitônio prolongado, obteve dados semelhantes. O animais sem PEEP depois de transcorridos 90 minutos do início do pneumoperitônio apresentaram uma diminuição da  $PaO_2$ , e após 180 minutos a oxigenação arterial diminuiu consideravelmente. Porém nos animais com PEEP, a  $PaO_2$  manteve-se preservada.

## 7 CONCLUSÕES

Ambos os protocolos empregados, anestésico e de ventilação, mostraram-se satisfatórios e nenhuma intercorrência importante foi reportada sobre os animais incluídos neste estudo. Conforme a metodologia empregada e a duração média dos procedimentos, as conclusões foram:

- O uso de infusão contínua de propofol, associado ou não ao atracúrio por infusão contínua, é viável e seguro para a realização de ovariohisterectomias videolaparoscópicas em caninos. Ao que se refere à ventilação, ambos os protocolos, PEEP e ZEEP, também se mostraram adequados e seguros para a realização do procedimento.
- A utilização da modalidade ventilatória com ou sem PEEP não difere os resultados quanto a análise dos gases sanguíneos, a frequência respiratória, a frequência e o ritmo cardíaco, a pressão arterial média, a pressão parcial de CO<sub>2</sub> ao final da expiração, a saturação de O<sub>2</sub> na hemoglobina, às complicações trans e pós-operatórias, a temperatura corporal interna e o tempo de deambulação. Mediante a metodologia empregada não há contra-indicação ao uso de PEEP em videocirurgias, no entanto não se observou vantagem aparente, principalmente na preservação da PaO<sub>2</sub>.
- Vale ressaltar que o débito cardíaco não foi mensurado e que seria importante avaliar esse parâmetro, mesmo que a pressão arterial média tenha se mantido estável e sem diferenças significativas entre os grupos.
- Podemos concluir, em teoria, que se a duração do pneumoperitônio fosse aumentada, tal qual no estudo de Hazebroek (2002), seria esperado que a PaO<sub>2</sub> permanecesse preservada nos animais submetidos à PEEP. Por conseguinte, outros estudos são necessários, principalmente com a utilização de pneumoperitônio prolongado e mensuração do débito cardíaco. Sendo assim, será possível avaliar se há benefícios que justifiquem o emprego da PEEP em cadelas submetidas a ovariohisterectomia videolaparoscópica mantidas por infusão contínua de propofol, fentanil e atracúrio.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBOUD, T.K. *et al.* Intravenous propofol vs thiamilal-isoflurane for caesarean section, comparative maternal and neonatal effects. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 39, p. 205-209, 1995. *Apud* TUSELL, J.M. *et al.* Effects of epidural anaesthesia – analgesia on intravenous anaesthesia with propofol. **The Veterinary Journal**, v. 169, p. 108-112, Apr. 2004.
- ACOSTA P., SANTISBON, E., VARON J. The Use of Positive End-Expiratory Pressure in Mechanical Ventilation. **Critical Care Clinic** v. 23, p. 251–261, Apr, 2007.
- AGUIAR, A.J.A; LUNA, S.P.L; OLIVA, V.N.L.S; *et al.* Continuous infusion of propofol in dogs premedicated with methotrimeprazine. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 2001, 28, 220-224.
- AULER JÚNIOR, J.O.C.; CARMONA, M.J.C. Alterações hemodinâmicas durante a laparoscopia. *In*: COHEN, R.V. **Laparoscopia intervencionista: conseqüências metabólicas, sistêmicas e imunológicas**. 2. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1997. cap. 4, p. 25-36.
- BAILEY, J.E.; PABLO, L.S. Anesthetic and physiologic considerations for veterinary endosurgery. *In*: FREEMAN, L.J. **Veterinary Endosurgery**. St. Louis: Mosby, 1998. chapter 2, p.24-41.
- BAILEY, P.; EGAN, T. Fentanil e Congêneres. *In*: WHITE, P.F. (Org.) **Tratado de Anestesia Venosa**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001, cap.11, p. 216-247.
- BECK, C.A.C. **Laparoscopia e toracoscopia nas hérnias diafragmáticas: estudo experimental em cães**. 2003. 117p. Tese (Doutorado em cirurgia experimental) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, 2003.
- BENSON, J.; DWYER, L.; HELLYER, P. *et al.* Preanesthetic evaluation and risk assessment of small-animal patients. **The veterinary continuing education advisor – Supplement to veterinary medicine**, p. 1-14, 1997 *apud* FUTEMA, F. Avaliação Pré-Anestésica. *In*: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. (Ed.). **Anestesia em cães e gatos**. 1.ed, São Paulo: Roca, 2002. cap.5, p.59-63.
- BERBER, E. *et al.* Intraoperative thermal regulation in patients undergoing laparoscopic vs open surgical procedures. **Surgical Endoscopy**, v. 15, n. 3, p. 281-285, 2001.
- BORGES, V.C, ANDRADE. J.R.A, LOPES, A.C. Desmame da Ventilação Mecânica. **Revista Brasileira de Clínica e Terapêutica**, 1999; 25 (5): 171-178.
- BROBST, D. Patophysiologic and adaptative changes in acid-base disorders. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.183, p.773-780, 1983. *Apud* LUNA, S.P.L. Equilíbrio ácido-básico. *In*: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**. 1.ed, São Paulo: Roca, 2002. cap. 10, p.120-129.

BRUN, M.V. *et al.* Acesso Laparoscópico alternativo em coelhos – nota prévia. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v.1, suplemento, p.179, 2000.

CAMPOS, F.G.C.M; ROLL, S. Complicações do acesso abdominal e do pneumoperitônio em cirurgia laparoscópica: Causas, prevenção e tratamento. **Revista Brasileira de Vídeo-Cirurgia**, v.1, n.1, p.21-28, Jan/Mar. 2003.

COHEN, V.R *et al.* Alterações Sistêmicas e Metabólicas da Cirurgia Laparoscópica. **Revista Brasileira de Vídeo-Cirurgia**, v.1, n.2, p.77-81, Abr/Jun. 2003.

CUNHA, A.F. *et al.* Ventilação controlada com pressão expiratória final positiva em suínos anestesiados com isoflurano ou halotano e submetidos a pneumoperitônio ou pneumotórax com CO<sub>2</sub>. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v.7, n.2, p.143-150, 2002.

DAVIS, E.L. Reações medicamentosas adversas. *In*: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4.ed. São Paulo, Manole, 1997. cap.62, p.467-480.

DAWSON CA, GRIMM DJ, LINEHAM JH. Lung inflation and longitudinal distribution of pulmonary vascular resistance during hypoxia. **Journal of Applied Physiology** 1985;59:113–8.

DUVAL NETO, G.F. Anestésicos venosos. *In*: MANICA. J *et al.* **Anestesiologia: princípios e técnicas**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap 26, p. 560-597.

EKMAN, L.G. *et al.* Hemodynamic changes during laparoscopy with positive end-expiratory pressure ventilation. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.32, p. 447-453, 1988. *Apud* HAZEBROEK E.J. *et al.* Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. **Surgical Endoscopy**, New York, v.16, n.4, 685-689, Apr. 2002.

FANTONI, D.T.; MASTROCIQUE, S. Fisiopatologia da dor. *In*: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**. 1.ed, São Paulo: Roca, 2002. cap. 31, p. 323-336.

FANTONI, D.T; CORTOPASSI, S.R.G.; BERNARDI, M.M. Anestésicos intravenosos e outros parenterais *In* SPINOSA, H.S; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M.M.; **Farmacologia Aplicada a Medicina Veterinária**. 3.ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap.11, p.114-124.

FIENI, F., TAINTURIER, D., GÈNEVOIS, J.P. Utilisation du propofol en perfusion continue, avec un pousse-seringue chez le chien. **Revue de Médecine Vétérinaire**, v.141, p.825-834, 1990. *Apud* TUSELL, J.M. *et al.* Effects of epidural anaesthesia – analgesia on intravenous anaesthesia with propofol. **The Veterinary Journal**, v.169, p.108-112, Apr. 2005.

GÓRNIAC, S.L. Hipnoanalgésicos. *In*: SPINOSA, H.S; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 2.ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap. 15, p.150-157

GÓRNIAK, S.L. Transmissão neuromuscular e relaxantes musculares de ação periférica. *In*: SPINOSA, H.S; GÓRNIAK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 3.ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 87-93.

HALL, L.W.; CHAMBERS, J.P. A clinical trial of propofol infusion anaesthesia in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v.28, **623-637**, 1987. *Apud* TUSELL, J.M. *et al*. Effects of epidural anaesthesia – analgesia on intravenous anaesthesia with propofol. **The Veterinary Journal**, v.169, p.108-112, Apr. 2005.

HASKINS, S.C. Termorregulação, Hipotermia e Hipertermia. *In*: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4.ed. São Paulo, Manole, 1997. cap.6, p.33-39.

HAZEBROEK, E.J. *et al*. Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. **Surgical Endoscopy**, New York, v.16, n.4, 685-689, Apr. 2002.

HEDENSTIERNA, G. Atelectasis and its prevention during anaesthesia. **European Journal of Anaesthesiology**, v.15, p.387-390, 1998. *apud* LUMB, A. Anaesthesia. *In*: \_\_\_\_\_. Nunn's Applied Respiratory Physiology. 5<sup>th</sup> ed., chapter 21, p 420-459, 2003.

HEDENSTIERNA, G.; TOKICS, L.; LUNDQUIST, H. Phrenic nerve stimulation during halothan. Effects on atelectasis. **Anesthesiology**, v. 80, p. 751-760, 1994. *apud* LUMB, A. Anaesthesia. *In*: \_\_\_\_\_. Nunn's Applied Respiratory Physiology. 5<sup>th</sup> ed., chapter 21, p 420-459, 2003.

HELLYER P.W. Management of Acute and Surgical Pain. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, v.12, p.106-114, 1997. *Apud* GREMIÃO, I.D.F. *et al*. Redução da concentração alveolar mínima (CAM) em cães anestesiados com isoflurano associado à fentanila. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.31, p.13-19, Fev. 2003.

HEMELRIJAK, J.V.; KISSIN, I. História da anestesia venosa. *In*: WHITE, P.F. (Org.) **Tratado de Anestesia Venosa**. 1.ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. cap. 1, p. 19-26.

HUG, C.C.; MURPHY, M.R. Tissue redistribution of fentanyl and termination of effects in rats. **Anesthesiology**, v.55, p.369-375, 1981. *Apud* BAILEY, P.; EGAN, T. Fentanil e Congêneres. *In*: WHITE, P.F. (Org.) **Tratado de Anestesia Venosa**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001, cap.11, p. 216-247.

ILLIOW, J.E. *et al*. Cardiovascular and respiratory effects of propofol administration in hypovolemic dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.53, p.2323-2327, 1992. *Apud* GLOWASKI, M.M; WETMORE, L.A. Propofol: Application in Veterinary Sedation and Anesthesia. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v.14, n.1, p.1-9, Feb. 1999.

- ISHIZAKI, Y. *et al.* Safe intra-abdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. **Surgery**, v.114, p.549-554, 1993. *Apud* ALMEIDA, A.V. *et al.* Alterações Hemodinâmicas durante o pneumoperitônio em Cães Ventilados com Volume e Pressão Controlados. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Campinas, v.53, n.6, p. 756-766, Nov/Dec. 2003.
- ISSO 5359. International organization for standardization. Breathing machines for medical uses: lung ventilators. [S.I], 1987. *Apud* MUNECHIKA, M.; FORTIS, E.A.F. Ventiladores de pulmão. *In:* MANICA, J. *et al.* **Anestesiologia: princípios e técnicas**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap.26, p.394-419.
- JONES, J.L. Noninvasive monitoring techniques in anesthetized animals. **Veterinary Medicine**, v.91, n.4, p.326-335, 1996.
- JONES, R.S.; BREARLEY, J.C. Atracurium infusion in the dog. **British Journal of Anaesthesia**, v.65, n.5, p.668-674, Feb. 1990.
- KASTRUP, M.R. *et al.* Neuromuscular blocking properties of atracurium during sevoflurano or propofol anaesthesia in dogs. **Veterinary Anaesthesia & Analgesia**, v. 32, p.222-227, Jul. 2005.
- KOCHS, E. *et al.* The effects of propofol on brain electrical activity: neurological outcome and neuronal damage following incomplete ischemia in rats. **Anesthesiology**, v.76, p.245-252, 1992. *Apud* WHITE, P.F. (Org.) Propofol. *In:* \_\_\_\_\_. **Tratado de Anestesia Venosa**. Porto Alegre: Artmed, 2001. cap. 7, p.121-160.
- KOIVUSALO, A.M.; LINDGREN, L. Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.44, p.834-841, 2000. *Apud* CARRARETTO, A.R. *et al.* Estudo Comparativo dos Efeitos Hemodinâmicos e Ventilatórios da Ventilação Controlada a Volume ou a Pressão, em Cães Submetidos ao Pneumoperitônio. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Campinas, v.55, n.6, p.639-654, Nov/Dez 2005.
- KRAUT, E.J. *et al.* Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive end-expiratory pressure. **Archives of Surgery**, v.134, p.76-80, 1999. *Apud* HAZEBROEK, E.J. *et al.* Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. **Surgical Endoscopy**, New York, v.16, n.4, 685-689, Apr. 2002.
- LANGLEY, M.S.; HEEL, R.C. Propofol: A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and use as an intravenous anaesthetic. **Drugs**, n.35, p.334-372, 1988. *Apud* KRASOWSKI, M.D.; JENKINS, A.; FLOOD, P.; *et al.* General Anesthetic Potencies of a Series of Propofol Analogs Correlate with Potency for Potentiation of g-Aminobutyric Acid (GABA) Current at the GABAA Receptor but Not with Lipid Solubility. **The journal of pharmacology and experimental therapeutics**, v.297, n.1, p.338-351, Apr. 2001.
- LAST, M.; PICCININI FILHO, L.; BATTI, M.A.S. Reações anafiláticas e anafilactóides em anestesia. *In:* MANICA, J. *et al.* **Anestesiologia: princípios e técnicas**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap. 71, p. 1191-1206.

LEME, M.C. *et al.* Pneumoperitônio com dióxido de carbono associado a três posições para laparoscopia em cães. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.32, n.2, p. 281-287, Mar/Abr. 2002.

LEMOS, S.L.S. *et al.* Efeitos do pneumoperitônio com ar e CO<sub>2</sub> na gasometria de suínos. **Revista Acta Cirúrgica Brasileira**, São Paulo, v.18, n.5, p.445-451, Sep.-Oct. 2003.

LUNA, S.P.L. Equilíbrio ácido-básico. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**. 1.ed. São Paulo: Roca, 2002. cap. 10, p.120-129.

LUMB, A. Anaesthesia. In: \_\_\_\_\_. **Nunn's Applied Respiratory Physiology**. 5th ed., chapter 31, p 587-622, 2003.

MANTZ, J. *et al.* Differential effects of propofol and Ketamine on cytosolic calcium concentrations of astrocytes in primary culture. **British Journal of Anaesthesia**, v.78, p.892-901, 1994. *Apud* BOVILL, J.G. Mecanismos de anestesia venosa. In: WHITE, P.F. (Org.) **Tratado de Anestesia Venosa**. Porto Alegre: Artmed, 2002, cap. 3A, p.42-59.

MANTZ, J. *et al.* Effects of general anesthetics on intracellular communications mediated by gap junctions between astrocytes in primary culture. **Anesthesiology**, v.208, p.892-901, 1993. *Apud* BOVILL, J.G. Mecanismos de anestesia venosa. In: WHITE, P.F. (Org.) **Tratado de Anestesia Venosa**. Porto Alegre: Artmed, 2002, cap. 3A, p.42-59.

MÁRSICO FILHO, F.; NASCIMENTO, P.R.L. Bloqueadores Neuromusculares. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. (Ed.). **Anestesia em cães e gatos**. 1.ed. São Paulo: Roca, 2002. cap.17, p.184-192.

MARTINS, R.S; MARTINS, A,L,C. Bloqueadores neuromusculares. In: MANICA, J. *et al.* **Anesthesiologia: princípios e técnicas**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap.37, p.621-655.

MASSONE, F. Anestésicos injetáveis. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap.5, p.159-171.

MATHER, L. E. Clinical pharmacokinetics of fentanyl and its newer derivatives. **Clin. Pharmacokinet**, v.8, p.422-446, 1983. *Apud* BAILEY, P.; EGAN, T. Fentanil e Congêneres. In: WHITE, P.F. (Org.) **Tratado de Anestesia Venosa**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001, cap.11, p. 216-247.

MCFADZEAN, I. The ionic mechanisms underlying opioid actions. **Neuropeptides**, v.11, p.173-180, 1988. *Apud* WHITE, P.F. (Org.) Propofol. In: \_\_\_\_\_. **Tratado de Anestesia Venosa**. Porto Alegre: Artmed, 2001. cap. 7, p.121-160.

MEININGER, D. *et al.* Positive end-expiratory pressure improves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.49, p.778-783, Jul. 2005.

- MENDES, F.F. Anestesia em cirurgia videolaparoscópica. *In: MANICA, J. et al. Anestesiologia: princípios e técnicas*. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap.67, p.1119-1128.
- MUIR, W.W., HUBBELL, J.A.E. Equilíbrio ácido-básico e gases sanguíneos. *In: \_\_\_\_\_; \_\_\_\_\_*. **Manual de anestesia veterinária**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2001, cap.17, p. 229-242.
- MUNECHIKA, M.; FORTIS, E.A.F. Ventiladores de pulmão. *In: MANICA, J. et al. Anestesiologia: princípios e técnicas*. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap.26, p.394-419.
- NISHIZAKI, T. Laparoscopic splenectomy using a wall-lifting procedure. **Surgical Endoscopy**, New York, v.13, n.10, p.1055-1056, Out. 1999.
- NORTH, R.A. Drug receptors and inhibition of nerve cells. **British Journal of Pharmacology**, v.98, p.13-28, 1989. *Apud* WHITE, P.F. (Org.) Propofol. *In: \_\_\_\_\_*. **Tratado de Anestesia Venosa**. Porto Alegre: Artmed, 2001. cap. 7, p.121-160.
- PADDLEFORD, R.R. **Manual de anestesia em pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2001. p.423.
- PÁDUA, A.I.; MARTINEZ, J.A.B. Modos de assistência ventilatória. **Revista do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto**, v.34, p.133-142, Abr/Jun. 2001.
- PANG, C.K.; YAP, J.; CHEN, P.P. The effect of an alveolar recruitment strategy on oxygenation during laparoscopic cholecystectomy. **Anaesthesia Intensive Care**, v.31, p.176-180, 2003. *Apud* GONÇALVES, L.O.; CICARELLI, D.D. Manobra de Recrutamento Alveolar em Anestesia: Como, Quando e Por Que Utilizá-la. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Campinas, v.55, n.6, p.631-638, Nov/Dez. 2005.
- PINSKY MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. **Intensive Care Medicine** 1997;23:493-503
- ROBINSON, B.J. *et al.* Mechanisms whereby propofol mediates peripheral vasodilation in humans. **Anesthesiology**, v.86, p.64-72, Jan. 1997.
- ROERIG, D.L. *et al.* First passuptake of fentanyl, meperidine, and morphine in the human lung. **Anesthesiology**, v.67, p.466-472, 1987. *Apud* BAILEY, P.; EGAN, T. Fentanil e Congêneres. *In: WHITE, P.F. (Org.) Tratado de Anestesia Venosa*. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001, cap.11, p. 216-247.
- ROTHEN, H.U. *et al* Reexpansion of atelectasis during general anesthesia may have a prolonged effect. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.39, p.118-125, 1995. *Apud* VIEIRA, J.E.; SILVA, B.A.R.; GARCIA JUNIOR, D. Padrões de Ventilação em Anestesia. Estudo Retrospectivo. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.52, n.6, Nov-Dez, 2002.

STEDILE, R. **Esplenectomia em cães: comparação entre os acessos laparoscópico e convencional**. 2007. 109p. Dissertação (Mestrado em cirurgia) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2007.

<sup>a</sup>STOELTING, R.K. Neuromuscular-Blocking Drugs. *In: \_\_\_\_\_*. **Pharmacology & physiology in anesthetic practice**. 3.ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. cap. 8, p.182-223.

<sup>b</sup>STOELTING, R.K. Opioid agonists and antagonists. *In: \_\_\_\_\_*. **Pharmacology & physiology in anesthetic practice**. 3.ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. cap. 3, p.77-112.

<sup>c</sup>STOELTING, R.K. Pain. *In: \_\_\_\_\_*. **Pharmacology & physiology in anesthetic practice**. 3.ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. cap.43, p.628-633.

TAEGER, K. *et al.* Pulmonary kinetics of fentanyl and alfentanil in surgical patients. **British Journal of Anesthesia**, v.61, p.425-434, 1988. *Apud* BAILEY, P.; EGAN, T. Fentanil e Congêneres. *In: WHITE, P.F. (Org.) Tratado de Anestesia Venosa*. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001, cap.11, p. 216-247.

TAN, P.L.; LEE, T.L.; TWEED, W.A. Carbon dioxide absorption and gas exchange during pelvic laparoscopy. **Canadian Journal of Anaesthesia**, v.39, p.677-681, 1992. *Apud* CARRARETTO, A.R. *et al.* Estudo Comparativo dos Efeitos Hemodinâmicos e Ventilatórios da Ventilação Controlada a Volume ou a Pressão, em Cães Submetidos ao Pneumoperitônio. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Campinas, v.55, n.6, p.639-654, Nov/Dez 2005.

TORRES, M.L.A.; CICARELLI, D.D.; LANZA, M. Monitorização. *In: MANICA, J et al. Anestesiologia: princípios e técnicas*. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap 27, p. 420-455.

TORRES, M.L.A; BONASSA, J. Princípios básicos da ventilação mecânica. *In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. Anestesia em cães e gatos*. 1.ed, São Paulo: Roca, 2002. cap. 31, p.323-336.

TRAPANI, G.; ALTOMARE, C.; SANNA, E.; *et al.* Propofol in Anesthesia. Mechanism of Action, Structure-Activity Relationships, and Drug Delivery. **Current Medicinal Chemistry**, 2000, 7, 249-271.

TUSMAN, G. *et al.* ‘Alveolar recruitment strategy’ improves arterial oxygenation during general anaesthesia. **British Journal Anaesthesia**, v.82, n.1, p.8-13, Jan. 1999.

TUSMAN, G. *et al.* Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. **Anesthesia & Analgesia**, v.98, n.6, p.1604-1609, Jun. 2004.

WATKINS, S.B.; HALL, L.W.; CLARKE, K.W. Propofol as an intravenous anaesthetic agent in dogs. **The Veterinary Record**, v.120, n.14, p.326-329, 1987. *Apud* GLOWASKI, M.M.; WETMORE, L.A. Propofol: Application in Veterinary Sedation

and Anesthesia. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v.14, n.1, p.1-9, Feb. 1999.

WEAVER, B.M.; RAPTOPOULOS, D. Induction of anaesthesia in dogs and cats with propofol. **The Veterinary Record**, v.126, p.617-620, 1990. *Apud* GLOWASKI, M.M.; WETMORE, L.A. Propofol: Application in Veterinary Sedation and Anesthesia. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v.14, n.1, p.1-9, Feb. 1999.

## ANEXO A – Termo de consentimento informado

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
HOSPITAL DE CLÍNICAS VETERINÁRIAS

**TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO****Ventilação controlada em cadelas anestesiadas com propofol e submetidas à ovariectomia laparoscópica**

A anestesia injetável utilizando-se propofol tem sido utilizada muito atualmente tanto em humanos quanto em animais, por sua segurança e precisão. Os animais serão submetidos à anestesia geral com a associação de propofol e opióide (cloridrato de fentanila) e também se fará uso de bloqueadores neuromusculares (atracúrio) para melhorar a ventilação e a anestesia dos animais.

As cadelas passarão por cirurgia de castração (ovariectomia) por videolaparoscopia, procedimento minimamente invasivo, que apresenta vantagens frente ao método tradicional (cirurgia aberta) por apresentar recuperação mais rápida e com menos dor no período pós-operatório.

A Ovariectomia é um procedimento irreversível, ou seja, uma vez o animal sendo castrado, nunca mais poderá se reproduzir, bem como não apresentará ciclos estrais (cio).

Este estudo visa avaliar as alterações hemodinâmicas e respiratórias de animais submetidos à anestesia injetável quando submetidas a diferentes modalidades respiratórias. Para tal os pacientes participantes do estudo que forem submetidos à castração (eletiva), passarão por um conjunto de avaliações, composta por exames de sangue (hemograma, perfil bioquímico) e exames clínicos. Durante o ato cirúrgico, amostras de sangue arterial serão coletadas refrigeradas e enviadas ao laboratório para posterior análise de gases sanguíneos (hemogasometria). Os proprietários interessados em participar deste projeto e beneficiar seu animal de estimação com estes procedimentos (castração, material e pós-operatório) gratuitos, necessitam assinar este termo de consentimento informado, cientes de que não haverá nenhum custo adicional pela participação neste estudo. Os proprietários devem estar cientes também de que todo procedimento que envolve cirurgia e anestesia não é livre de complicações, por isso é importante salientar que apesar de toda a segurança, complicações cirúrgicas e anestésicas podem ocorrer em menor ou maior gravidade podendo em último caso levar ao óbito o animal.

Eu \_\_\_\_\_ proprietário da paciente  
\_\_\_\_\_ raça \_\_\_\_\_ idade \_\_\_\_\_ ficha clínica \_\_\_\_\_ autorizo a  
participação do animal acima descrito neste projeto de pesquisa.

Paciente número \_\_\_\_\_

Grupo \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Proprietário

\_\_\_\_\_  
Médico Veterinário

Porto Alegre \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_