

ANDRÉ VASCONCELOS SOARES

**EFEITOS CARDIOVASCULAR E METABÓLICO DA REPOSIÇÃO
VOLÊMICA COM COLÓIDE EM GATOS COM HIPOVOLEMIA
INDUZIDA**

LAGES – SC

2008

**UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
CENTRO DE CIÊNCIAS AGROVETERINÁRIAS - CAV
MESTRADO EM CIÊNCIA ANIMAL**

ANDRÉ VASCONCELOS SOARES

**EFEITOS CARDIOVASCULAR E METABÓLICO DA REPOSIÇÃO
VOLÊMICA COM COLÓIDE EM GATOS COM HIPOVOLEMIA
INDUZIDA**

Dissertação apresentada ao programa de pós-graduação em Ciência Animal da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para obtenção do grau de mestre em Ciência Animal.

Orientador: Prof. Dr Nilson Oleskovicz

LAGES, SC

2008

ANDRÉ VASCONCELOS SOARES

**EFEITOS CARDIOVASCULAR E METABÓLICO DA REPOSIÇÃO
VOLÊMICA COM COLÓIDE EM GATOS COM HIPOVOLEMIA
INDUZIDA**

Dissertação aprovada a Coordenação do Curso de Mestrado em Ciência Animal, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

Banca examinadora:

Orientador: _____

Prof. Dr. Nilson Oleskovicz
CAV/UDESC

Membro: _____

Prof. Dr. Aury Nunes de Moraes
CAV/UDESC

Membro: _____

Prof. Dra. Denise Tabacchi Fantoni
FMVZ/USP

Lages, 15 de fevereiro de 2008

“... Se um dia, já homem feito e respeitado, sentires que a terra cede aos teus pés, que tuas obras se desmoronaram, que não há ninguém a tua volta para te estender a mão, esquece a tua maturidade, passa pela tua mocidade, volta à tua infância e balbucia, entre lágrimas e esperanças, as últimas palavras que sempre te restarão na alma: - Meu Pai, Minha mãe!...”

(Rui Barbosa)

Por só vocês saberem a dificuldade e a dor da distância, pelo amor incondicional e pelos exemplos de vida a serem seguidos: Dedico todo meu esforço a vocês meus pais: Olavo e Julia!!!

AMO VOCÊS !!!!

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, agradeço a Deus pela vida e oportunidade de ter nascido em uma família digna que me ensinou valores para uma vida toda!

Agradeço aos meus pais, Olavo e Julia, por terem me dado exemplo a ser seguido. Pelos ensinamentos, pelos puxões de orelha, por terem me mostrado que na vida o importante é o “Ser”, e não o “Ter”. Agradeço por terem me encorajado a ficar longe, mesmo que isto tenha custado muito sofrimento devido aos problemas que enfrentávamos na época. E por fim, agradeço ao amor acima de tudo! Vocês são os meus “Pilares de sustentação”!

Aos meus irmãos, que foram exemplo, sempre preocupados em me dar não o refúgio, mas a força para que eu pudesse continuar essa caminhada. Manoel, Adriano, Ivete, Elizene, Patrícia e Solimar: Obrigado!

Aos meus sobrinhos, que são muito mais que isso pra mim: Vinícius, Victória, Eloísa, Maria Luiza e Maria Eduarda, mesmo sem saberem, me deram força para que cada vez que eu pensasse em desanimar, lembrasse do sorriso inocente e do amor incondicional de criança. Amo vocês!

A minha avó, Jandi, que mesmo distante fisicamente, continua sendo exemplo de vida e dignidade a ser seguida. Que mesmo tendo pouco estudo, sabiamente me ensinou que na vida, a “educação” não se obtêm apenas de estudos, mas da humanização e ensinamentos trazidos de casa. Te amo vó.

Aos meus tios, que são partes importantes de meu crescimento e maturidade, em especial a Raul, Gela, João, Vera, Maneco e Emery.

Aos primos, que unidos pelo laço sanguíneo, estivemos sempre juntos, em especial a Maninha e Morgana.

À Janaína e Eleusa pela amizade incondicional, por me ouvir, por estarmos sempre ligados mesmo a distância, a final, “...verdadeiras amizades, continuam a crescer, mesmo em longas distâncias...”. A amizade de vocês foi fundamental para mim!!

À Tita e Luciane, que continuam sendo amigas importantes na minha vida. Ao Sérgio por me ensinar que “Na vida é importante ter amigos”. Ao Ônix, por sempre manter vivo em mim o desejo de me tornar uma pessoa melhor.

Ao Diego, pela força, pelas longas conversas, por se preocupar, por incentivar e pela amizade. Afinal “...os amigos são os irmãos que Deus nos permitiu escolher...” Valeu cara!

Ao professor Ney Pippi, por sempre ter me incentivado a ir além, que foi exemplo de mestre para mim.

À Liandra, minha primeira orientadora de estágio, com quem muito aprendi e tenho muito respeito.

Ao professor Aury, por ter me recebido em Lages como orientado (inicialmente), pelos ensinamentos, pelo exemplo profissional, pela ética, por estar sempre nos incentivando ao estudo e pesquisa, e com certeza pela amizade! Professor, MUITO OBRIGADO!!

Ao Nilson, pela amizade, por muito ter me ajudado no início do meu mestrado, pelas conversas, pelos meses de “república”, pelos conselhos, por não ter me deixado desistir quando meu pai se encontrava doente. Enfim, por ter me aceito como orientado, e assim, muito me ajudado profissionalmente, pelo exemplo de profissional, pelos puxões de orelha, por me incentivar, por acreditar... a final, “...nada, nada acontece por acaso...”
OBRIGADO!!!!!!!

À minha amiga Fabíola. Tantos foram os momentos de trabalho juntos, os projetos, experimentos, sempre disposta a me ajudar, e ouvir, e não foram poucas as vezes. Quando precisava desabafar... lá estava ela pronta para ouvir. Levo comigo o teu exemplo profissional, garra e com certeza a amizade!

À Suzi, por ter muito me ajudado nestes últimos meses de mestrado, pelo exemplo, por me ouvir às vezes, por torcer por mim. Saiba que nunca vou esquecer dos teus conselhos e amizade. Tu sabe que significou força para mim, afinal, "...tá tudo errado...". Obrigado Suzi!

Ao amigo e chará André Branco, sivuca, albino (porque branco era eu)... Obrigado pelas ajudas, por tolerar os stresses, por ouvir. Uma pessoa que além de colega de profissão e área, será um amigo para a vida toda! Valeu!

À Dai, Ili, Lenara, Acácio, Bianca, Thiana, por mesmo sem saberem, terem sido importantes para mim, para que eu pudesse concluir essa etapa. Obrigado pelo companheirismo e amizade. Nunca vou esquecer vocês!

Ao Denis e Ijuí, pelo companheirismo, jantas, conversas, discussões, mates, pela presença sempre marcante, pelas risadas, pelos momentos alegres, e por fim, pela amizade!

Aos funcionários do HCV de Lages, em especial a Ju, Glauci, Cris, Jurema, Adriana, Marli e Marisete, pelas conversas no corredor, pelas risadas e brincadeiras sempre descontraídas. Certamente isto tornou o ambiente mais descontraído e melhor de se trabalhar. Não vou esquecer vocês.

Aos meus colegas de mestrado, Doughlas e Luís, pelas ajudas nos experimentos e pelo companheirismo.

Às minhas companheiras animais, Bia e Doroti e aos animais que até hoje passaram por mim, certamente sempre trazendo algum ensinamento a mais, não apenas técnico, mas também humanitário.

Por fim, às minhas gatas, que não foram apenas “Unidades experimentais”, mas tratadas como animais de estimação. A elas o meu respeito e toda gratidão: Jade, Mirella, Vitória, Byonce, Bianca, Suzi, Fabíola, Aline, Bia, Sasha, Xuxa, Frida, Olívia, Joana, Jurema, Ilka, Daí, Filó, Miúca, Luna, Lua e Babi.

A TODOS O MEU MUITO OBRIGADO!!!!

“...Àqueles animais, vítimas solicitadas pela ciência, para o benefício da humanidade, que com os seus olhos humildes, falavam de sua vontade de viver: o meu respeito e minha eterna gratidão...”

(autor desconhecido)

RESUMO

A reposição volêmica em gatos utilizando-se de sangue total torna-se difícil devido a grande variabilidade de grupos e subgrupos sanguíneos existente nesta espécie. Objetivou-se com este estudo comparar os efeitos da expansão volêmica e manutenção desta, produzida pelo hidroxietilamido 130/04 e pelo sangue. Foram utilizados 12 gatos adultos, sem raça definida (SRD), com peso médio de $2,85 \pm 0,28$ Kg, fêmeas, comprovadamente hígidos. Os animais foram induzidos a anestesia geral através da vaporização de isoflurano em máxima concentração, intubados com endo tubo apropriado para cada animal, e conectados a um sistema sem reinalação de Baraka, mantidos em anestesia geral inalatória com isoflurano em vaporizador calibrado na concentração necessária para instrumentalização dos animais. Após, os pacientes foram mantidos em 1 CAM (concentração alveolar mínima) de isoflurano com um fluxo de oxigênio 100% de 1 L/min, e mantidos em ventilação mecânica, ciclada a pressão. Estes animais foram induzidos a hipovolemia, através da retirada de 30 mL/Kg de sangue da artéria femoral, sendo esta fase denominada de indução da hipovolemia. Após, esperou-se uma hora de estabilização do paciente, a partir de então começou-se os tratamentos. No GC (grupo colóide, n=06) os animais receberam como reposição volêmica o hidroxietilamido no mesmo volume que se extraiu de sangue, respeitando um total de 20 minutos para a sua administração. Os animais do GS (grupo sangue, n=06) receberam como tratamento, o próprio sangue retirado, os quais foram considerados como grupo controle. A

reposição volêmica foi realizada através de acesso venoso pela veia cefálica direita dos pacientes. Os animais foram monitorados por um período de duas horas quanto a frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura retal, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, pressão arterial média, pressão venosa central, glicose sanguínea e, hemogasometria do sangue arterial, obtendo-se valores de PO₂, PCO₂, Bicarbonato, pH, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, déficit de base. A avaliação estatística de médias entre grupos foram submetidas à análise através do Teste t de Student. As médias obtidas, quando se comparou os tempos dentro do mesmo grupo, foram submetidas à análise de variância de uma via com repetições múltiplas. As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas quando P≤0,05. O método de extração sanguínea para produção da hipovolemia foi considerado eficaz devido a hipotensão produzida. Observou-se aumento da TR, PVC e PaCO₂ e redução do pH e íons Na⁺ para GC. A PAS, PAD, PAM, e PVC, aumentaram significativamente após tratamento em ambos os grupos. Conclui-se que ocorreu restauração similar das pressões arteriais em ambos os grupos, com aumento acentuado da PVC no GC, porém sem alterações clinicamente significativas no equilíbrio ácido-básico, tendo ainda o isoflurano demonstrado compatível estabilidade em gatas com hipovolemia induzida.

Palavras-chave: Gatos, hipovolemia, hidroxietilamido, sangue

ABSTRACT

The replacement volume in cats using up fresh blood becomes difficult due to the large variability of blood groups and subgroups existing in this species. The intent of this study was to compare the effects of volume replacement and maintenance thereof, produced by hydroxyethyl starch 130/04 and by blood. Twelve adult cats were used, SRD, with average weight of 2.85 ± 0.28 kg, female, demonstrably healthy. The animals were induced to general anesthesia through steaming at maximum concentration of isoflurane, intubated with appropriate endo tube for each animal, and connected to a system without reinhalation of Baraka, kept in general anesthesia with isoflurane inhalation in vaporizer calibrated to the concentration required for instrumentation animals. Next, the patients were maintained on 1 CAM (minimum alveolar concentration) of isoflurane with a flow of 100% oxygen, 1 L/min and kept on mechanical ventilation, cycled of pressure. These animals were induced to hypovolemia by the withdrawal of 30 mL/kg of blood from the femoral artery, this phase was called induction of hypovolemia. After, waited up one hour stabilization of the patient, then, started up the treatments. In GC (n = 06) the animals received as the replacement volume hydroxyethyl starch 130/0.4 in the same volume of blood that was extracted, with a total of 20 minutes for its administration. Animals in GS (n = 06) received as treatment, the very blood withdrawn, which were considered the control group. The volume replacement was performed by venous access by the right cephalic vein of the patients. The animals were monitored for a

period of two hours on heart rate, respiratory rate, rectal temperature, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, central venous pressure, blood glucose, hemogasometria of arterial blood, obtaining values of PO₂, PCO₂, bicarbonate, pH, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, the basic deficit. The statistical evaluation of means between groups within each time were subjected to analysis by the T-Student test. The average obtained, when comparing the times in the same group, were subjected to analysis of variance of a route with multiple replications. The differences were considered statistically significant when $P \leq 0.05$. The blood withdrawal method for production of hipovolemia was considered efficient due to the hypotension produced. There was an increase in RT, CVP, PaCO₂ and a decrease in pH and Na⁺ for GC. The SBP, DBP, MAP, and CVP, increased significantly after treatment in both groups. There were similar restoration of blood pressure in both groups, with the sharp rise in CVP in the GC, but without clinically significant changes in the acid-base balance, and yet the isoflurane demonstrated consistent stability in cats with induced hypovolemia.

Key words: Cats, hypovolemia, hydroxyethylstarch, blood

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-	Varição da FC (bat/min) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	41
Tabela 2-	Varição da f (mov/min) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	42
Tabela 3 -	Varição da TR (°C) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	43
Tabela 4-	Varição da TS (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	44
Tabela 5-	Varição da PAS (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	44
Tabela 6-	Varição da PAD (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	46
Tabela 7-	Varição da PAM (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	47
Tabela 8-	Varição da PVC (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	48
Tabela 9-	Varição da Glicose (mg/dL) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	49

Tabela 10-	Varição da $ETCO_2$ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	50
Tabela 11-	Varição da PaO_2 (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	51
Tabela 12-	Varição da $PaCO_2$ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	52
Tabela 13-	Varição do pH arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	54
Tabela 14-	Varição do íon Na^+ arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	55
Tabela 15-	Varição do íon K^+ arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	56
Tabela 16-	Varição do íon Ca^{++} em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	57
Tabela 17-	Varição do H_2CO_3 em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	58
Tabela 18-	Varição do DB em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	59
Tabela 19-	Varição da SaO_2 em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.	60

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Variação da FC (bat/min) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $p \leq 0,05$). 41
- Figura 2 - Variação da f (mov/min) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $p \leq 0,05$). 42
- Figura 3 - Variação da TR (°C) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. * Significativamente diferente de GS. # Diferente de T-30, (teste t de Student, $p \leq 0,05$). 43
- Figura 4 - Variação da PAS (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $p \leq 0,05$). 45
- Figura 5 - Variação da PAD (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $p \leq 0,05$). 46
- Figura 6 - Variação da PAM (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $p \leq 0,05$). 47

- Figura 7 - Variação da PVC (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, 49
tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as
médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. *
Significativamente diferente de GS. # Significativamente diferente de T-30
(Teste t de Student, $p \leq 0,05$).
- Figura 8 -Variação da Glicose (mg/dL) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, 50
tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as
médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. #
Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $p \leq 0,05$).
- Figura 9 -Variação da ETCO₂ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, 51
tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as
médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de
Student, $p \leq 0,05$).
- Figura 10 - Variação da PaO₂ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, 52
tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as
médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de
Student, $p \leq 0,05$).
- Figura 11 -Variação da PaCO₂ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia 53
experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão
representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo
sangue. * Significativamente diferente de GS. (Teste t de Student, $p \leq 0,05$).
- Figura 12 - Variação do pH arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, 54
tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as
médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. *
Significativamente diferente de GS. # Significativamente diferente de T-30
(Teste t de Student, $p \leq 0,05$).
- Figura 13 -Variação do íon Na⁺ arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, 55
tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as
médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. *
Significativamente diferente de GS. (Teste t de Student, $p \leq 0,05$).
- Figura 14 - Variação do íon K⁺ arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, 56
tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as
médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de
Student, $p \leq 0,05$).
- Figura 15 -Variação do íon Ca⁺⁺ em gatas submetidas a hipovolemia experimental, 57
tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as
médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. #
Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $p \leq 0,05$).

Figura 16 -Variação do H_2CO_3 em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $p \leq 0,05$). 58

Figura 17 - Variação do DB em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $p \leq 0,05$) 59

LISTA DE ABREVIATURAS

CAM = Concentração alveolar mínima

f = frequência respiratória

FC = frequência cardíaca

PAS = pressão arterial sistólica

PAD = pressão arterial diastólica

PAM = pressão arterial média

PVC = pressão venosa central

SaO₂ = saturação de oxigênio na hemoglobina

TR = temperatura retal

pH = potencial hidrogeniônico

H₂CO₃ = bicarbonato

PaCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial

PaO₂ = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

Na⁺ = sódio

K⁺ = potássio

DB = déficit de base

ETCO₂ = tensão de dióxido de carbono ao final da expiração

ETiso = Concentração de isoflurano expirado

GC = Grupo colóide

GS = Grupo sangue

HES 130/0,4 = Hidroxietilamido 130/0,4

SUMARIO

1. INTRODUÇÃO	22
2. REVISAO DE LITERATURA	24
3. MATERIAL E MÉTODOS	33
3.1. ANIMAIS UTILIZADOS	33
3.2. PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL	33
3.2.1. Instrumentação	33
3.2.2. Delineamento experimental	34
3.3. MENSURAÇÃO DOS PARÂMETROS	36
3.3.1. Mensuração da Frequência Cardíaca (FC)	36
3.3.2. Mensuração da Frequência respiratória (f)	36
3.3.3. Mensuração da Temperatura retal (TR)	37
3.3.4. Mensuração da temperatura da sala (TS)	37
3.3.5. Pressão Arterial Sistólica (PAS), Pressão Arterial Média (PAM) e Pressão Arterial diastólica (PAD)	37
3.3.6. Pressão Venosa Central (PVC)	37
3.3.7. Glicose sanguínea (Gli)	37
3.3.8. Tensão de Dióxido de Carbono ao final da expiração (ETCO₂)	38
3.3.9. Concentração de isoflurano expirado (ETiso)	38
3.3.10. Hemogasometria Arterial	38
3.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA	39
4. RESULTADOS	40
4.1. FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC)	40
4.2. FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA (F)	41
4.3. TEMPERATURA RETAL (TR)	42

4.4. TEMPERATURA DA SALA (TS)	43
4.5. PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (PAS)	44
4.6. PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (PAD)	45
4.7. PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM)	46
4.8. PRESSÃO VENOSA CENTRAL (PVC)	47
4.9. GLICOSE SANGUÍNEA (Gli)	49
4.10. TENSÃO DE DIÓXIDO DE CARBONO AO FINAL DA EXPIRAÇÃO (ETCO₂)	50
4.11. PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL (PaO₂)	51
4.12. PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO NO SANGUE ARTERIAL (PaCO₂)	52
4.13. POTENCIAL HIDROGENIÔNICO (PH)	53
4.14. SÓDIO ARTERIAL (Na)	54
4.15. POTÁSSIO ARTERIAL (K)	55
4.16. CÁLCIO ARTERIAL (Ca)	56
4.17. BICARBONATO ARTERIAL (H₂CO₃)	57
4.18. DÉFICIT DE BASE (DB)	58
4.19. SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO NA HEMOGLOBINA (SaO₂)	60
5. DISCUSSÃO	61
6. CONCLUSÕES	72
7. REFERÊNCIAS	73
8. ANEXOS	86

1. INTRODUÇÃO

Muitas vezes nos deparamos com a necessidade de procedimentos anestésicos de emergência em gatos domésticos. Nestes casos, frequentemente é necessária a reposição volêmica, devido a hemorragia aguda ou crônica, em decorrência de traumatismos, rupturas de órgãos internos, cirurgias muito prolongadas, deficiências na coagulação sanguínea, entre muitos outros fatores. Nestes casos, pensa-se logo em reposição volêmica com a utilização de sangue, porém tal procedimento muitas vezes torna-se difícil devido as dificuldades encontradas, como falta de bancos de sangue onde se tenha armazenagem de sangue da espécie felina, mais especificadamente gatos domésticos, ou ainda a inexistência de animais doadores de sangue. Um dos maiores problemas relacionados a reposição volêmica em gatos domésticos com a utilização de sangue, seja a grande variabilidade de grupos e subgrupos sanguíneos existentes nessa espécie, fazendo com que o aparecimento de rejeição e reações de hipersensibilidade ao sangue infundido seja realmente muito comum de ser presenciado, o que pode levar o animal a morte.

Devido às dificuldades encontradas na reposição volêmica em gatos domésticos utilizando-se sangue observa-se de fundamental importância a necessidade do desenvolvimento de novas técnicas para esta espécie, tentando-se substituir o uso de sangue por soluções parenterais alternativas que ajam de forma semelhante vindo a expandir a volemia, mantendo a pressão arterial, otimizando a função cardiovascular e garantindo

oxigenação aceitável para os tecidos. Tentando ao mesmo tempo minimizar o aparecimento de efeitos indesejáveis no momento da reposição, visto que muitas vezes, nestas ocasiões os pacientes em questão, já se encontram muito debilitados devido a grande exaustão sangüínea e qualquer manifestação adversa neste momento pode significar o fracasso do procedimento e fatalmente o óbito do animal.

Sendo assim, devido a escassez de literatura que informe os melhores procedimentos e ações a tomar quando se necessita repor volemia em gatos domésticos, bem como com a presença de novas substâncias já consagradas em outras espécies, que produzam otimização da função cardiovascular, e restabelecimento das pressões arteriais, optou-se por comparar os efeitos do hidroxietilamido 130/04 com os efeitos do sangue, para produção de expansão volêmica em gatas submetidas a hipovolemia experimental.

2. REVISAO DE LITERATURA

Observa-se um aumento notável por parte de proprietários na procura de cuidados veterinários e mais intensivamente tratamento das doenças de gatos domésticos (WEINGART, 2004; CICCIO, 2006). Neste particular as transfusões de sangue se tornaram um componente importante de cuidado médico e cirúrgico intensivo por parte dos profissionais (WEINGART, 2004). Estudos demonstram a importância do conhecimento dos tipos sanguíneos felinos no momento de uma transfusão (GRIOT-WENK e GIGER, 1995; VILAR, 2006). Os gatos domésticos apresentam somente o grupo de sistema sanguíneo AB. Onde têm-se 3 tipos sanguíneos diferentes: o tipo A, tipo B e tipo AB (KNOTTENBELT, et al, 2002). Em estudos realizados em diversos países, constatou-se uma predominância do grupo sanguíneo A em gatos domésticos, em detrimento do tipo B (AUER e BELL, 1981) e, segundo Stieger et al (2005), raramente se encontram felinos do tipo AB. Por isso a anestesia em pacientes com alterações hemodinâmicas pode se tornar dificultosa, caso algumas medidas não sejam tomadas, bem como, caso não se tenha total entendimento do estado real do paciente (TRIM, 1999). A anemia em gatos domésticos é uma das indicações mais comuns para a realização de transfusão sanguínea, com sangue total, nesta espécie (GRIOT-WENK e GIGER, 1995).

A variabilidade sanguínea ocorre entre raças e ainda geograficamente. Neste sentido, cuidado especial no momento da transfusão sanguínea deve ser atendido quando se administra

sangue do tipo A em um animal tipo B, pois pacientes tipo B, normalmente apresentam anticorpos anti-A muito fortemente marcados. Nestes casos as reações hemolíticas põem em risco a vida do paciente (GRIOT-WENK e GIGER, 1995). De acordo com Weingart et al. (2004) muito raramente ocorrem reações transfusionais desde que sejam realizadas transfusões compatíveis. Normalmente transfusões entre pacientes do tipo AB não cursam com reações adversas (MALIK et al, 2005). Além do mais, o armazenamento de sangue felino raramente é praticado, devido ao risco de contaminação bacteriana (WEINGART, 2004). Isto acaba se tornando um grande empecilho no momento de se optar por uma transfusão de sangue total em gatos domésticos.

A incidência de hipotensão em pequenos animais é freqüente na clínica superando as alterações hipertensivas (REMILLARD et al, 1991). A hipovolemia é uma manifestação clínica freqüente na rotina veterinária, sendo um dos sinais clínicos primários dentre as várias manifestações da síndrome do choque (NISCHIMORI et al, 2006). Em situações de hemorragia ou traumatismo o distúrbio primário é a diminuição do volume sanguíneo circulante, redução do retorno venoso, pressão venosa central e por fim diminuição do débito cardíaco e pressão arterial (CLARCK, 1992).

Dentre as conseqüências da hipovolemia em gatos domésticos, têm-se que a hipotensão sistêmica profunda associada a isquemia cerebral pode alterar ou obliterar as respostas somatosensoriais corticais e espinhais (HAGHIGHI e ORO, 1989).

Várias definições têm sido propostas para a síndrome choque, praticamente todas caracterizam-na como severa insuficiência da perfusão capilar, incapaz de manter a função normal das células (RAISER, 2000). O choque hipovolêmico é caracterizado por uma hipovolemia absoluta ou relativa, e suas etiologias englobam entre outras causas, qualquer tipo de hemorragia, trauma, coagulopatia, sangramento gastrointestinal ou mesmo rompimento de neoplasias (SIQUEIRA e SCHMIDT, 2003; LICHTENBERGER, 2004). O

choque é definido como uma pobre perfusão, ou baixo fluxo de sangue ou mesmo fluxo de sangue distribuído desigualmente. Isto resulta em uma entrega de oxigênio inadequada aos tecidos (LICHTENBERGER, 2004), resultando em metabolismo anaeróbico (SILVA et al, 2001).

Como exemplo de hipovolemia relativa, tem-se as perdas gastrointestinais, por queimaduras, ou perdas para um terceiro espaço como a cavidade peritoneal, útero ou área gastrointestinal (LICHTENBERGER, 2004). A causa mais comum de choque hipovolêmico é a hemorragia sendo que na presença desta, ocorre diminuição progressiva do volume de sangue, do retorno venoso do lado direito do coração e conseqüentemente uma diminuição do débito cardíaco. A hipovolemia absoluta é conseqüência normalmente de perdas sangüíneas causadas pelo trauma (RECH, 2007). Em gatos, sabe-se que a retirada de 20 a 30 % da volemia, ocasiona hipotensão progressiva, muitas vezes seguida de bradicardia ou taquicardia passageira e taquipnéia (HARPER et al, 1999).

Na presença de hipovolemia significativa, verifica-se pressão arterial média inferior a 60 mmHg, ou pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg. A carótida e os baroreceptores aórticos detectam uma diminuição em extensão, devido a redução do débito cardíaco, enviando um sinal neural ao centro vasomotor na medula oblonga, resultando em inibição parassimpática do centro vagal e excitação do sistema simpático. Como conseqüência ocorre vasoconstrição das veias e arteríolas ao longo do sistema circulatório periférico, aumentando o trabalho cardíaco e a força de contração do miocárdio. (LICHTENBERGER, 2004).

O tratamento precoce do choque hipovolêmico, oferece poucos problemas teóricos, mas na prática, existem ainda algumas dúvidas quanto a forma de tratamento. A substituição de volume ideal, bem como, para que possa ocorrer um fornecimento adequado de oxigênio aos tecidos é sempre uma dificuldade (SILVA, 1997). Grande é o interesse na utilização de fluídos para o tratamento de choque hemorrágico (DUBICK et al., 2006). Neste momento

surge a questão de qual a melhor opção para o tratamento; uma solução colóide ou cristalóide pode ser escolhida. O uso de fluidos colóides e cristalóides durante a ressuscitação do paciente em choque pode e tornar um processo complicado, principalmente quando esta for realizada sem monitoração cuidadosa, quanto a sistema cardiovascular, bem como quanto a monitoração das pressões arteriais e venosa (RUDLOFF e KIRBY, 2001).

O conhecimento das alterações fisiológicas que acontecem no choque hemorrágico é fundamental para a identificação de sua morbimortalidade e para escolha do tratamento adequado, afim de melhorar o prognóstico do paciente (GIESECKE e LAURENCE, 1992; ROCHA et al, 1992).

Sabe-se que as manifestações sistêmicas do choque ou hipovolemia grave são o resultado da liberação e/ou ativação de uma série enorme de mediadores como citoquina, eicosanóides, betaendorfinas, toxinas bacterianas, leucotrienos, fator de ativação plaquetária, fator de necrose tumoral, sistema complemento, radicais livres de oxigênio, entre outros, que provocam alterações significativas em diversos sistemas como o cardiovascular, renal ou mesmo respiratório (MARSON et al, 1998).

Deste modo, o conhecimento do estado hemodinâmico do paciente, e das características dos fluídos cristalóides bem como dos colóides é extremamente necessário para se estabelecer um plano de terapia de fluido (LICHTENBERGER, 2004). Muitas vezes os fluidos utilizados na tentativa de ressuscitar os pacientes portadores de choque hemorrágico podem causar complicações tais como hiponatremia e reações anafiláticas associadas, bem como efeitos indesejados na coagulação e função renal (DUBICK et al., 2006). Em contrapartida terapia com fluido apropriada, combinada com monitoração adequada da pressão sangüínea, por exemplo, rendem resultados excelentes (LICHTENBERGER, 2004).

Nos pacientes gravemente enfermos, a manutenção da estabilidade cardiovascular e prevenção de enfermidades microvasculares estão intimamente ligados, logo uma efetiva volemia com manutenção da perfusão é de suma importância (BOLDT, et al., 1996).

O aprofundamento do estudo de monitorização da hipovolemia leva a crer que a avaliação dos índices de transporte e consumo de oxigênio é importante na diminuição da mortalidade destes pacientes críticos (SHOEMAKER, 1987) e que a diminuição do consumo de oxigênio é uma situação que precede a crise de grave hipotensão arterial irreversível em todas as situações de hipovolemia grave ou choque (SHOEMAKER, 1987). A monitorização dos estados de choque vai depender do local onde se encontra o paciente, da fase de atendimento e dos recursos disponíveis no momento (HORTON et al, 1984).

Para o tratamento do déficit vascular, buscando-se manter uma perfusão adequada, têm-se a disposição tanto soluções cristalóides, quanto colóides, que podem ser utilizadas para aumentar e manter o volume plasmático circulante (PERSSON e GRANDE, 2006).

Em estudo comparativo, utilizando-se solução coloidal de dextran 70, hidroxietilamido 120/0,7 e Ringer com lactato, pode-se concluir que este último é extremamente inferior aos demais, principalmente no que diz respeito ao tempo de duração da reposição volêmica (HIIPPALA e TEPPPO, 1996).

Ao avaliar-se o fluxo sanguíneo cerebral de gatos, tratados para hemodiluição com dextran 40 e hidroxietilamido 200/05 evidenciou-se aumento do fluxo sanguíneo cerebral por diminuição do hematócrito em ambos os tratamentos (SCHARF et al, 1990).

O hidroxietilamido é uma molécula derivada da amilopectina com peso molecular variado, o qual determina o tempo em que a solução permanecerá dentro dos vasos pelo aumento da pressão oncótica (RAISER, 2000). O hidroxietilamido 130/04 (HES 130/0,4), é um colóide de terceira geração, sendo que em cada grupo de 10 glicoses da molécula de amido, 04 sofrem hidroxiaçetilação especificamente no carbono 02, caracterizando-o como

hidroxietilamido de peso molecular 130 kDa e grau de substituição molar de 0,4. O HES 130/04 obtido da amilopectina extraída do milho, apresenta alto peso molecular e por ser hidrolisado rapidamente pela amilase plasmática, permanece na corrente sanguínea por apenas 10 minutos. Desta forma para que seu efeito seja mais prolongado teve sua molécula modificada por hidroxiaçetilação (TREIB, 1999 citado por OLESKOVICZ, 2005). O hidroxietilamido 130/04, é formado por cadeias ramificadas e esféricas de glicose, garantindo-lhe uma estrutura molecular muito semelhante ao glicogênio, explicando os baixos índices de reações anafiláticas com este produto. Seu efeito expansor de volume plasmático está intimamente ligado à substituição de radicais hidroxilas da cadeia de amido por radicais hidroxietílicos, mais especificadamente nas unidades de glicose. O número de glicoses que sofrem tal substituição molar por radicais hidroxietílicos, definirá o grau de substituição de uma molécula de hidroxietilamido.

Uma preocupação importante quando se usa hidroxietilamido em terapia de reposição volêmica, consiste em se saber as possíveis alterações na coagulação, que este colóide pode trazer. Em avaliação *in vitro* Entholzer et al (2000), concluíram que o hidroxietilamido 130/04, parece inibir a função plaquetária em menor escala que a hidroxietilcelulose.

De acordo com Haisch et al. (2001) a utilização de HES 130/0,4 no Homem, para reposição volêmica em cirurgia cardiovascular, é tão seguro quanto as gelatinas no que diz respeito à coagulação sanguínea .

De acordo com Persson e Grande (2006), em estudo com 36 gatos domésticos, avaliando-se laboratorialmente transcapilaridade do músculo esquelético, quando se comparou albumina, dextran, HES 130/0,4 e solução salina, em músculos isquêmicos devido à hipovolemia induzida, observou-se que todas as soluções expandiram pobremente o volume protoplasmático, porém neste caso, o dextran 70 e a albumina 5%, tiveram maior expansão proporcionando trocas transcapilares mais eficientes que os outros tratamentos estudados.

Em demonstração experimental, obteve-se que o volume administrado de HES 130/0,4 em cães que apresentavam hemorragia intensa e que foram submetidos a cirurgias ortopédicas foi de 24,2 mL/Kg, para manutenção das pressões arteriais. (LANGERON et. al, 2001).

Frequentemente animais hipovolêmicos necessitam ser submetidos à anestesia geral, neste sentido deve ser dada especial atenção ao tipo de anestesia utilizada, bem como o fármaco a ser utilizado neste caso.

O isofluorano (éter 1-cloro-2, 2, 2-trifluoroetil-difluorometílico) é um anestésico volátil amplamente utilizado apresentando concentração alveolar mínima (CAM) de 1,3V% em cães e gatos (KAZAMA e IKEDA, 1988), conferindo uma potência anestésica relativamente alta. Seu baixo coeficiente de solubilidade sangue-gás (1,46) permite indução e recuperação anestésicas rápidas, proporcionando maior controle da profundidade anestésica (HALL et al, 2001). Possui uma baixa taxa de biotransformação, de aproximadamente 0,2%, reduzindo a capacidade de produzir nefrotoxicidade (OLIVA, 2002).

O isofluorano produz depressão generalizada do sistema nervoso central à semelhança do halotano, produzindo depressão respiratória mais profunda que o halotano (NATALINI, 2001). Ele melhora a resistência das vias aéreas, quando comparado com o halotano (MASSONE, 1999; NETO, 1999). A performance cardiovascular é modificada com o uso de anestésicos voláteis, e a depressão é dose-dependente e ainda, droga-específica (STEFFEY, 1996). A depressão cardiovascular é de menos intensidade do que a produzida pelo halotano (BOOTH, 1992; NATALINI, 2001).

Os efeitos cardiovasculares do isofluorano são mínimos, com a manutenção do débito cardíaco em valores ótimos em concentrações de até 2 CAM, em consequência de um aumento na frequência cardíaca compensatória, diferentemente do que ocorre com outros anestésicos inalatórios. Devido ao leve efeito estimulante β -adrenérgico, diminui a resistência vascular periférica e causa hipotensão arterial. Provoca ainda vasodilatação coronariana,

sendo que os efeitos cardiovasculares não se alteram conforme o tempo de exposição, não ocorrendo sensibilização do miocárdio ao efeito de catecolaminas endógenas ou exógenas (OLIVA, 2002).

Muitas vezes, torna-se necessária a utilização de ventilação mecânica em anestesia de pacientes hipovolêmicos, devido a diversos fatores, como aumento da capacidade expansora dos pulmões desta forma proporcionar ao paciente uma melhor oxigenação e ventilação, que já se encontra comprometida devido ao processo de hipovolemia ou choque instalado.

A ventilação controlada ou ventilação com pressão positiva intermitente, é o termo que se utiliza quando se quer referir à ventilação artificial dos pulmões. Embora se conheçam inúmeros benefícios do uso da ventilação controlada, esta deve ser usada com cautela, uma vez que apesar de promover uma adequada oxigenação do sangue e de manter a pressão parcial de CO₂ em níveis normais possui ações deletérias sobre a fisiologia normal do organismo. Dentre os efeitos nocivos, destacam-se os efeitos provocados sob o sistema cardiovascular. Sabe-se que um aumento demasiado da pressão intratorácica diminui o retorno venoso, causando distensão das veias periféricas, especialmente das localizadas na região da cabeça e pescoço, fazendo com que por conseqüência ocorra diminuição da pressão arterial, sendo que esta pode levar à inconsciência por isquemia cerebral, hipovolemia e até mesmo choque por obstáculo circulatório (RAISER, 2000; TORRES e BONASSA, 2002).

Os bloqueadores neuromusculares, são os fármacos que impedem a transmissão do impulso nervoso gerado a partir do terminal motor colinérgico até a estrutura efetora. O dibesilato de atracúrio é um agente adespolarizante ou competitivo, atuando em competição com a acetil colina pelos receptores colinérgicos nicotínicos de placa motora, impossibilitando que o neurotransmissor determine um aumento da permeabilidade da membrana pós-juncional ao sódio, mecanismo este que caracteriza o relaxamento muscular. Apresenta início de ação

rápida com duração de bloqueio intermediário, quando comparado a outros agentes miorelaxantes de ação periférica. As doses recomendadas para felinos variam de 0,1 a 0,2 mg/Kg, pela via intravenosa, com uma duração de bloqueio variando de 20 a 30 minutos. Em doses clínicas não são observadas alterações significativas na frequência cardíaca, porém doses superiores a 2 mg/Kg promoveram liberação de histamina acarretando em diminuição de pressão arterial sistêmica (PADDLEFORD, 2001; FILHO e NASCIMENTO, 2002; MASSONE, 2003).

Baseado no exposto acima, os objetivos do presente estudo foram avaliar os efeitos cardiovasculares e hemogasométricos da reposição volêmica com sangue ou hidroxietilamido 130/0,4 em gatos com hipovolemia induzida sob anestesia geral com isoflurano.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética e de Bem Estar Animal da Universidade do Estado de Santa Catarina, protocolo 1.27/06.

3.1. ANIMAIS UTILIZADOS

Foram utilizadas 12 gatas adultas, SRD, com peso médio de $2,85 \pm 0,28$ Kg, comprovadamente hígdas. Esta comprovação foi realizada através de exame clínico, físico e laboratorial, com hemograma completo. Os animais passaram por um período de adaptação de 30 dias para ambientalização. Cada animal foi utilizado uma única vez recebendo um dos protocolos sugeridos.

3.2. PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL

3.2.1. INSTRUMENTAÇÃO

Os animais foram submetidos a jejum sólido de 12 horas, e hídrico de 6 horas, imediatamente antes do experimento. A anestesia geral foi induzida através da vaporização de isoflurano¹ em máxima concentração através de máscara facial, em seguida foram intubados

¹ Isoforine: Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda Itapira, SP – Brasil.

com tubo orotraqueal 3,5 de murphy, e conectados a um sistema sem reinalação de gases (Baraka) e, mantidos em anestesia geral inalatória² com isofluorano, em vaporizador calibrado na concentração necessária para instrumentalização dos animais. Procedeu-se a cateterização das veias cefálicas (direita e esquerda) através do uso de catéter 22 G³, para fluidoterapia de manutenção (Ringer lactato na dose de 10 mL/Kg/hr)⁴ e outro com adaptação de PRN⁵ devidamente heparinizado para reposição volêmica. Realizou-se canulação da veia jugular com cateter ABOCAT 18G⁶, conectado a um transdutor⁷ de pressão e monitor multiparamétrico⁸ para mensuração da pressão venosa central. A artéria femural direita foi dissecada e canulada com cateter 22G acoplado a transdutor de pressão e monitor multiparamétrico para mensuração da pressão arterial sistólica, diastólica e média e, ainda para coleta de sangue para hemogasometria⁹ e retirada do sangue para indução da hipovolemia. Para realização da canulação cirúrgica da artéria femural e da veia jugular, os animais recebiam administração de lidocaína¹⁰ sem vasoconstritor em forma de botão anestésico, nos pontos de incisão da pele. Neste momento administrava-se pela via intravenosa ampicilina sódica¹¹ (20 mg/Kg) como antibiótico profilático. Todos os animais foram mantidos sob colchão térmico, durante todo o procedimento experimental.

3.2.2. DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Neste momento iniciava a ventilação mecânica¹², ciclada a pressão, com um sistema com reinalação parcial de gases, com válvula unidirecional, para instalação da ventilação

² Aparelho de Anestesia inalatória: TAKAOKA KT-10 – K TAKAOKA – São Paulo, Brasil.

³ BD Angiocath – Becton, dickinson, ind. Cirúrgica LTDA – MG, Brasil.

⁴ Solução de Ringer com Lactato de Sódio – Áster Produtos Médicos LTDA – Sorocaba, SP, Brasil.

⁵ Adaptador PRN – BD Interlink – becton Dickinson ind. Cirúrgica LTDA – MG, Brasil.

⁶ Cateter Intravenoso 1,4 mm(16G) x 5cm – Tecnobio – São Paulo – SP – Brasil.

⁷ OHMEDA – DTX Plus Pressure Transducer System (Model DT 12) Singapura.

⁸ Spacelabs Medical Multiparamétrico 90496 – USA.

⁹ Rapidlabor 348 – Bayer – São Paulo – SP – Brasil.

¹⁰ Xylestesin® 1% - Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda – Itapira, SP – Brasil

¹¹ Ampicilina Sódica - Bristol Myers Squibb S.A. – São Paulo – SP – Brasil.

¹² Aparelho de Anestesia inalatória: TAKAOKA KT-10 – K TAKAOKA – São Paulo, Brasil.

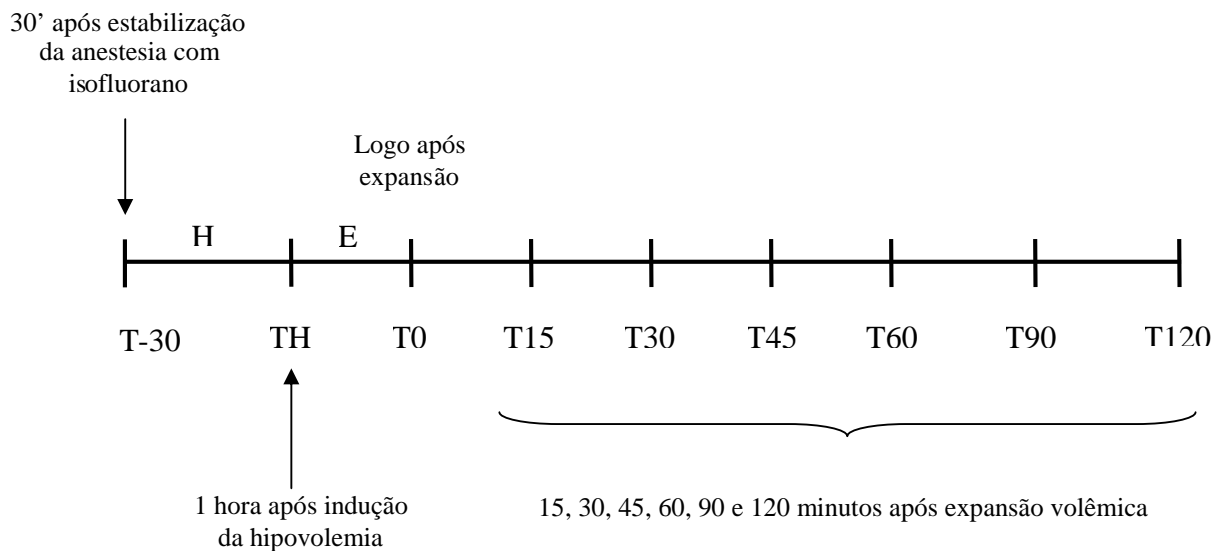
mecânica, os animais receberam 0,2 mg/Kg de atracúrio¹³, pela via intravenosa em intervalos de 30 minutos. Em seguida, fixou-se a vaporização¹⁴ do anestésico inalatório a 1 CAM para o isoflurano, ou seja 1,3V%. Para avaliação das variáveis de concentração do anestésico expirado e tensão de dióxido de carbono ao final da expiração, conectou-se um adaptador entre endotubo e sistema de anestesia, sendo então acoplado a um analisador de gases¹⁵. A partir deste momento o animal permanecia posicionado em decúbito lateral direito, sendo esperado um tempo de 30 minutos, para início das mensurações (período de estabilização). Ao final do tempo de estabilização mensuraram-se os parâmetros basais (T-30). Imediatamente após realizou-se a fase de indução da hipovolemia através da retirada de sangue pela artéria femoral, em um volume de 30 mL/Kg, sendo padronizado um tempo de 30 minutos para extração sanguínea. O sangue retirado foi estocado em bolsa de transfusão de 500 mL contendo CPDA, devidamente refrigerado. Após este período fora aguardada uma hora, e foi realizada nova coleta de dados dos parâmetros avaliados, sendo este tempo considerado como TH (uma hora após produção da hipovolemia). A partir deste momento os animais foram alocados em dois grupos: no GC (grupo colóide, n=6) administrou-se hidroxietilamido 130/0,4¹⁶ (Voluven) no mesmo volume do sangue retirado, repondo-se o volume em 20 minutos, no GS (grupo sangue, n=06), os animais receberam como reposição volêmica o próprio sangue retirado, e estes animais eram considerados como grupo controle. Após realizada a reposição volêmica, iniciava-se a mensuração dos parâmetros sendo estes imediatamente após tratamento (T0), 15 minutos após tratamento (T15), 30, 45, 60, 90 e 120 minutos após tratamento (T30, T45, T60, T90 e T120 respectivamente).

¹³Tracur (besilato de atracúrio) –Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda Itapira, SP – Brasil.

¹⁴ Vaporizador Calibrado para Isoflurano - FORTEC - Serial nº 032547- Distributed By - Fraser Harlake Orchard Park N.Y.14127 - England

¹⁵ Sistema de Monitoração DX2010 - Dixtal Brasil Ind. e Com. Ltda. – Manaus – AM – Brasil.

¹⁶ Voluven 6% - Fresenius Kabi Brasil LTDA – Campinas – SP – Brasil.



Legenda: H: Indução da hipovolemia; TH: uma hora após a indução da hipovolemia; E: expansão volêmica; T0: imediatamente após a expansão volêmica.

3.3. MENSURAÇÃO DOS PARÂMETROS

3.3.1. Mensuração da Frequência Cardíaca (FC)

A mensuração da frequência cardíaca (batimentos/minutos) foi realizada através de ECG do monitor multiparamétrico, com ajuste de leitura na Derivação DII.

3.3.2. Mensuração da Frequência respiratória (f)

A mensuração da frequência respiratória (movimentos/minuto) foi realizada através de leitura direta no aparelho analisador de gases, através de um sensor conectado entre a sonda traqueal e o circuito anestésico. A frequência respiratória foi ajustada para manter a $ETCO_2$ e $PaCO_2$ com valores entre 35 a 45 mmHg.

3.3.3. Mensuração da Temperatura retal (TR)

A temperatura retal (graus Celsius) foi obtida através de sensor de temperatura posicionado no ânus do animal e conectado ao monitor do analisador de gases.

3.3.4. Mensuração da temperatura da sala (TS)

A temperatura da sala (graus Celsius) foi obtida com sensor adaptado livremente a uma altura de 1,5 metros do chão e conectado ao monitor do analisador de gases.

3.3.5. Pressão Arterial Sistólica (PAS), Pressão Arterial Média (PAM) e Pressão Arterial diastólica (PAD)

A mensuração direta das pressões foi realizada através de um cateter, introduzido na artéria femoral direita e, conectado a um transdutor de pressão ligado ao monitor multiparamétrico. As avaliações das pressões foram realizadas em mmHg.

3.3.6. Pressão Venosa Central (PVC)

Para determinação da pressão venosa central, o cateter ABOCAT 16 G, previamente inserido na veia jugular direita foi conectado a um sensor de pressão e ao monitor multiparamétrico. As avaliações das pressões foram realizadas em mmHg.

3.3.7. Glicose sanguínea (Gli)

A mensuração dos valores de glicose sanguínea foi realizada nos tempos T-30, T0, T15, T60 e T120, através de Glucômetro¹⁷. Para tanto, coletou-se 0,1 mL de sangue da artéria femoral e seguido de colocação da amostra em fita dosadora acoplado ao glucômetro.

¹⁷ Accu Chek Advantage - Produtos Roche Químicos e Farmacêuticos S/A São Paulo – SP – Brasil.

3.3.8. Tensão de Dióxido de Carbono ao final da expiração (ETCO₂)

A obtenção dos valores de ETCO₂ (mmHg) foi realizada através de sensor conectado entre a sonda traqueal e circuito anestésico, ligado ao monitor do analisador de gases. O volume minuto, volume do ar corrente e frequência respiratória foram ajustados para manter a ETCO₂ ente 35 e 45 mmHg.

3.3.9. Concentração de isofluorano expirado (ETiso)

A obtenção dos valores de ETiso foi realizada através de sensor conectado entre a sonda traqueal e circuito anestésico, ligado ao monitor do analisador de gases. Durante todo o período de experimentação a ETiso foi mantida em 1 CAM (1,3V%).

3.3.10. Hemogasometria Arterial

Em cada avaliação, retirou-se aproximadamente 3 mL de sangue da artéria femoral, e em seguida, utilizado-se uma seringa de insulina¹⁸ previamente heparinizada com heparina sódica¹⁹, retirava-se 0,2 mL de sangue de forma anaeróbica. Logo em seguida os 3 mL de sangue previamente retirados eram reinfundidos. Sequencialmente, os 0,2 mL de sangue arterial retirados, eram introduzidos no aparelho de hemogasometria, obtendo-se os valores de: pressão parcial de oxigênio (PaO₂) em mmHg, pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) em mmHg, bicarbonato de sódio (H₂CO₃) em mEq/L, déficit de base (DB) em mmol/L, potencial hidrogeniônico (pH), concentração de íons sódio (Na⁺) em mmol/L, potássio (K⁺) em mmol/L, cálcio (Ca⁺⁺) em mmol/L e saturação de oxigênio na hemoglobina (SaO₂). Em todas as amostras realizou-se ajuste com a temperatura retal do animal no momento da coleta.

¹⁸ Seringa de Insulina - Plascalp Produtos Cirúrgicos LTDA - Feira de Santana – BA – Brasil.

¹⁹ Heparin (Heparina Sódica 5000 UI/mL) - Cristália Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda Iapira, SP – Brasil.

O sangue retirado na fase de indução da hipovolemia foi estocado em bolsa de transfusão²⁰, para posterior reinfusão, que ocorria 24 horas após término do período experimental, exceto no grupo em que o tratamento era realizado com o próprio sangue. Tão logo terminasse o período proposto para mensuração (T120), foi interrompido a administração do anestésico inalatório e os animais eram recuperados da anestesia. Ao término, os animais recebiam uma dose de meloxicam²¹ (0,2 mg/Kg) pela via intravenosa, sendo administrado uma vez ao dia, nos dois dias subseqüentes, tendo então dose diminuída (0,1 mgKg, IV). A seguir os animais recebiam prescrição de antibioticoterapia (enrofloxacin²² na dose de 5 mg/Kg) por 5 dias, sendo administrada duas vezes ao dia.

3.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística dos dados obtidos foi realizada através de programa computacional, Sigma Stat for Windows Versão 3.0.1 SPSS Inc. 2003. Todos os dados mensurados neste estudo foram considerados paramétricos.

A avaliação estatística das médias entre grupos dentro de cada tempo foram submetidas à análise através do teste t de Student. As médias obtidas entre os tempos dentro do mesmo grupo, foram submetidas à análise de variância de uma via com repetições múltiplas (ANOVA RM). As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas quando $p \leq 0,05$.

²⁰ Terumo (sistema de bolsa para coleta de sangue CPDA -1) – Terumo Medical do Brasil LTDA – São Paulo – SP – Brasil.

²¹ Maxican – Ouro Fino Saúde Animal LTDA – Cravinhos – SP – Brasil.

²² Flotril 2,5%. Schering Plough Veterinária. Rio de Janeiro – RJ – Brasil.

4. RESULTADOS

Foi escolhida a taxa de extração sanguínea de 30 mL/Kg em 30 minutos, para produção da hipovolemia, devido a vários pilotos realizados, sendo que essa taxa de extração foi a considerada como mais eficaz para indução da hipovolemia. O volume total de sangue retirado dos animais, para produção da hipovolemia foi de aproximadamente 30 % do volume circulante de sangue, dos animais. A média de sangue retirado foi de 80,8 mL para o GC e 86 mL para o GS. Da mesma forma infundia-se o mesmo volume em sangue ou hidroxietilamido 130/04, para promover a expansão.

4.1. Frequência cardíaca (FC)

Quando foram comparados os grupos, não houve diferença estatisticamente significativa em nenhum tempo. Porém, ao se comparar os tempos dentro do mesmo grupo, observou-se diferença apenas para o grupo colóide (GC), onde as médias em todos os tempos foram maiores em relação ao tempo -30 (basal) (Tabela 1) (Figura 1).

Tabela 1 - Variação da FC (bat/min) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	178,8	213,3 [#]	202,0 [#]	214,1 [#]	224,3 [#]	232,5 [#]	225,3 [#]	222,8 [#]	218,5 [#]
	±13,8	±23,9	±35,0	±36,5	±27,0	±29,2	±23,7	±49,8	±40,6
GS	204,3	201,1	196,6	208,6	221,6	218,6	210,6	216,1	216,3
	±43,6	±28,7	±26,0	±26,1	±27,8	±28,3	±33,8	±20,0	±26,0

GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

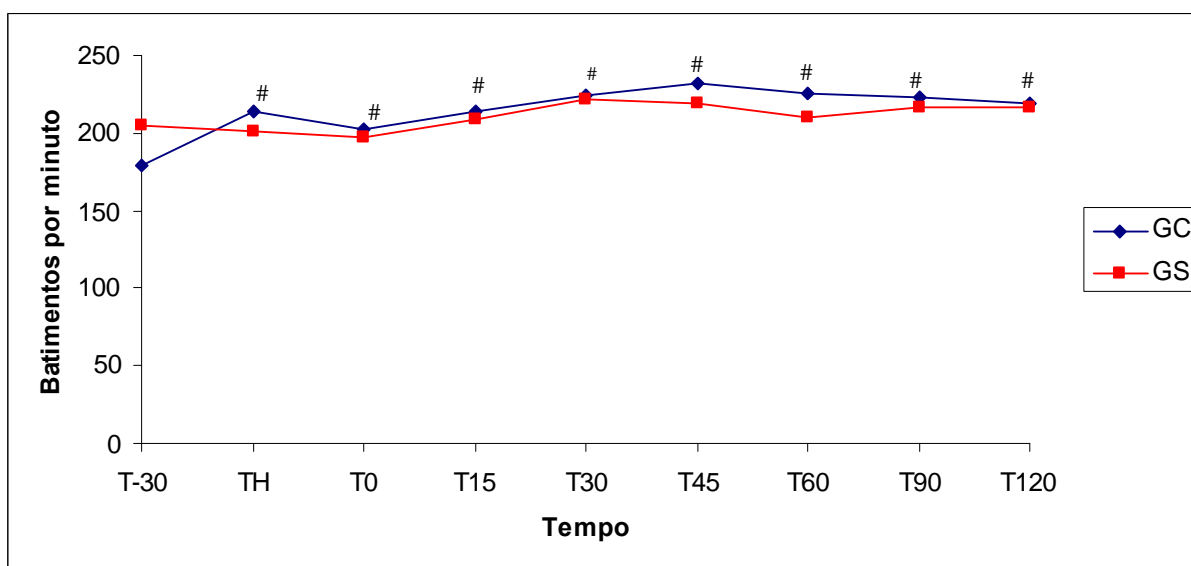


Figura 1 - Variação da FC (bat/min) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.2. Frequência respiratória (*f*)

A frequência respiratória foi ajustada a cada momento para manter os valores de $ETCO_2$ entre 35 a 45 mmHg. Não houve diferença significativa entre tempos e nem entre grupos (Tabela 2) (Figura 2).

Tabela 2 - Variação da f (mov/min) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	25,0 ±7,0	27,1 ±7,0	27,5 ±7,4	27,5 ±5,9	29,1 ±5,0	26,0 ±6,9	26,1 ±6,1	20,8 ±7,5	24,8 ±6,6
GS	22,5 ±4,4	23,6 ±6,2	23,3 ±7,7	24,6 ±7,3	22,5 ±7,4	24,3 ±4,8	22,8 ±5,8	22,0 ±6,7	22,6 ±5,9

GV: grupo colóide, GS: grupo sangue.

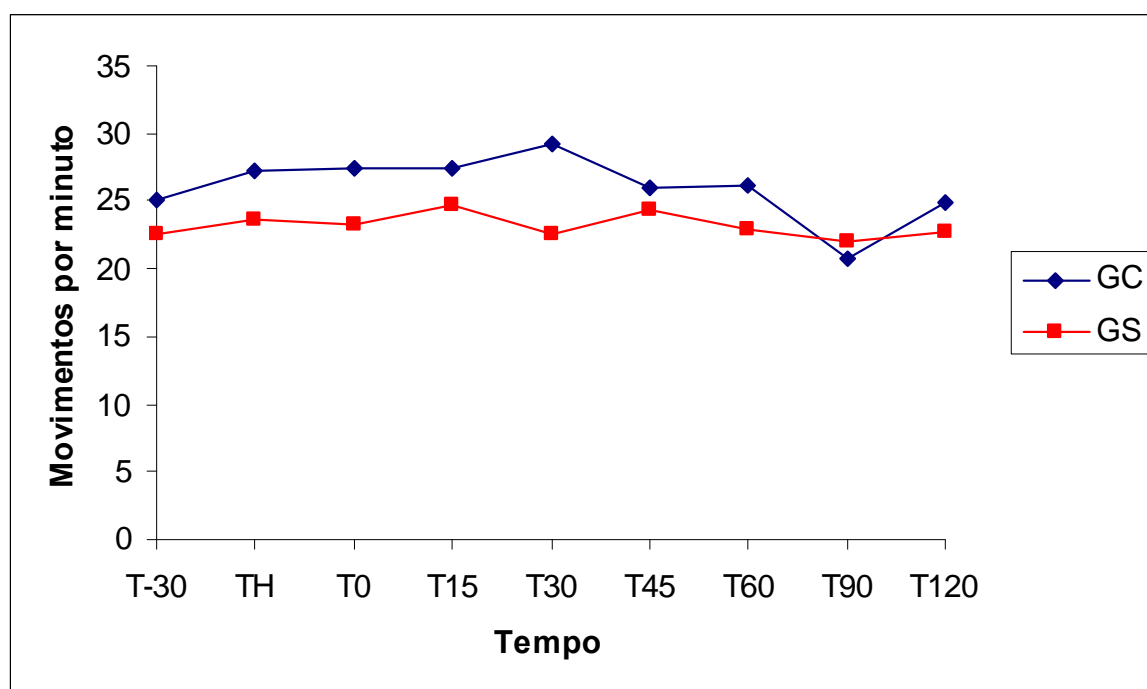


Figura 2 - Variação da f (mov/min) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.3. Temperatura retal (TR)

Os valores médios de TR foram menores no T-30 par ao GS. Da mesma forma no GS os valores foram maiores de TH até T120, quando comparou-se ao T-30 (Tabela 3), (Figura 3).

Tabela 3 - Variação da TR (°C) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	37,3	37,0	36,5	36,6	36,7	36,8	36,8	36,7	36,7
	$\pm 0,6$	$\pm 0,9$	$\pm 0,8$	$\pm 1,1$	$\pm 0,9$	$\pm 0,8$	$\pm 0,7$	$\pm 1,0$	$\pm 0,9$
GS	36,3*	36,8 [#]	37,0 [#]	37,1 [#]	37,2 [#]	37,4 [#]	37,5 [#]	37,7 [#]	37,6 [#]
	$\pm 0,3$	$\pm 0,5$	$\pm 0,7$	$\pm 0,7$	$\pm 0,6$	$\pm 0,6$	$\pm 0,6$	$\pm 0,6$	$\pm 0,4$

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS. [#] Diferente de T-30, (teste t de Student, $P \leq 0,05$).

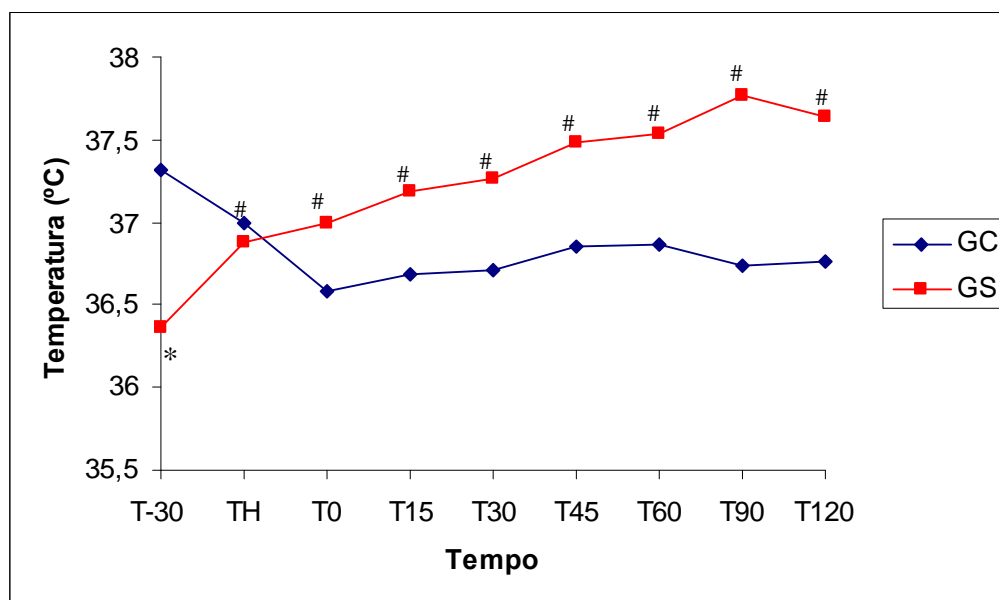


Figura 3 Variação da TR (°C) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. * Significativamente diferente de GS. [#] Diferente de T-30, (teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.4. Temperatura da sala (TS)

Os valores analisados, referentes à temperatura da sala, não diferiram entre grupos, tampouco entre os tempos para ambos os grupos (Tabela 4).

Tabela 4 - Variação da TS (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GV	22,3	22,8	22,8	22,7	22,7	22,7	22,8	22,8	22,8
	$\pm 1,3$	$\pm 1,2$	$\pm 1,2$	$\pm 1,1$	$\pm 1,0$	$\pm 1,1$	$\pm 1,0$	$\pm 1,1$	$\pm 1,1$
GS	22,8	22,8	22,6	22,7	22,7	22,5	22,5	22,4	22,4
	$\pm 2,0$	$\pm 1,8$	$\pm 1,6$	$\pm 1,5$	$\pm 1,5$	$\pm 1,3$	$\pm 1,3$	$\pm 1,4$	$\pm 1,4$

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.5. Pressão Arterial Sistólica (PAS)

Não foram observadas diferenças significativas para PAS entre os grupos. No GC observou-se redução da PAS no TH (imediatamente após a hipovolemia), quando comparado ao T-30. Para o GS observou-se diminuição da PAS no TH e aumento aos a fase de expansão nos tempos T30, T45, T60, T90 e T120 quando comparados ao T-30 (basal) (Tabela 5) (Figura 4).

Tabela 5 - Variação da PAS (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	173,6	127,3 [#]	141,3	159,0	165,3	168,1	175,8	179,8	178,6
	$\pm 20,0$	$\pm 37,9$	$\pm 26,6$	$\pm 26,9$	$\pm 21,7$	$\pm 19,2$	$\pm 9,2$	$\pm 19,1$	$\pm 19,1$
GS	155,1	134,1 [#]	151,5	157,6	174,8 [#]	177,3 [#]	183,1 [#]	189,6 [#]	190,6 [#]
	$\pm 27,7$	$\pm 10,8$	$\pm 17,5$	$\pm 23,0$	$\pm 17,8$	$\pm 19,3$	$\pm 15,9$	$\pm 13,7$	$\pm 16,3$

GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

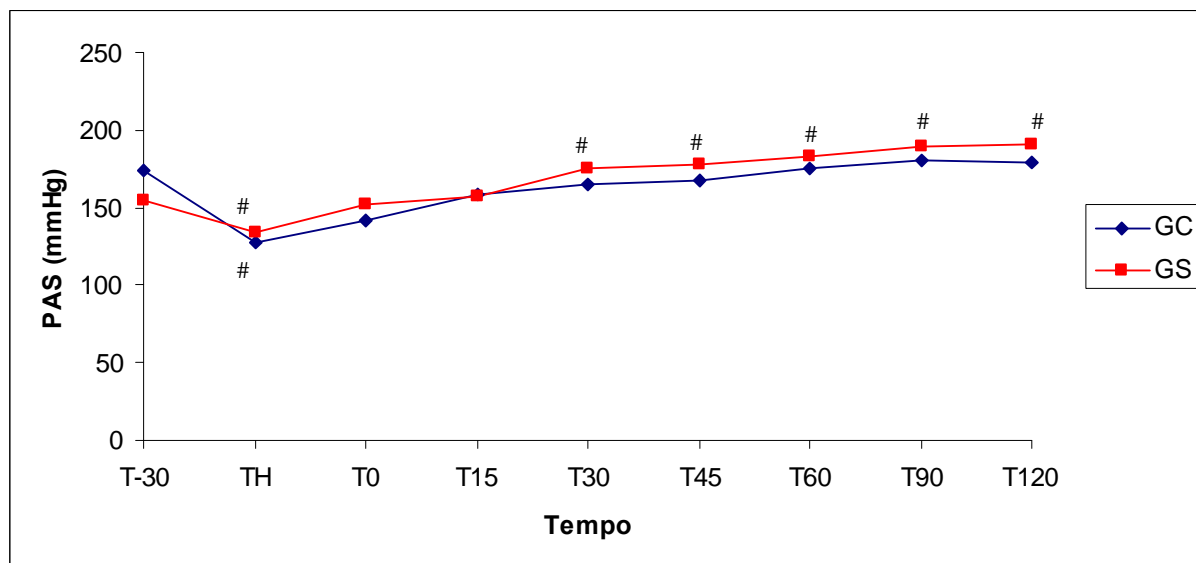


Figura 4 - Variação da PAS (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.6. Pressão Arterial diastólica (PAD)

Não foram observadas diferenças significativas para PAD entre os grupos. Observou-se diferença nos tempos TH e T0 em relação ao basal (T-30) para o GC. Houve primeiramente queda da PAD, em TH seguida de aumento logo após o tratamento (T0).

Para o GS, as diferenças encontradas em relação ao tempo basal, se manifestaram ao TH tendo nesta uma diminuição significativa de PAD, seguida de aumento estatístico apenas em T90 e T120 (Tabela 6) (Figura 5).

Tabela 6 - Variação da PAD (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	122,5	87,0 [#]	83,5 [#]	93,1	108,6	115,1	113,0	112,0	115,5
	$\pm 19,2$	$\pm 40,9$	$\pm 24,3$	$\pm 23,9$	$\pm 12,1$	$\pm 8,8$	$\pm 12,4$	$\pm 21,0$	$\pm 23,5$
GS	109,6	78,1 [#]	100,3	114,8	123,5	121,6	125,6	130,0 [#]	134,6 [#]
	$\pm 13,5$	$\pm 11,7$	$\pm 17,1$	$\pm 18,9$	$\pm 20,1$	$\pm 11,2$	$\pm 12,2$	$\pm 8,7$	$\pm 11,7$

GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

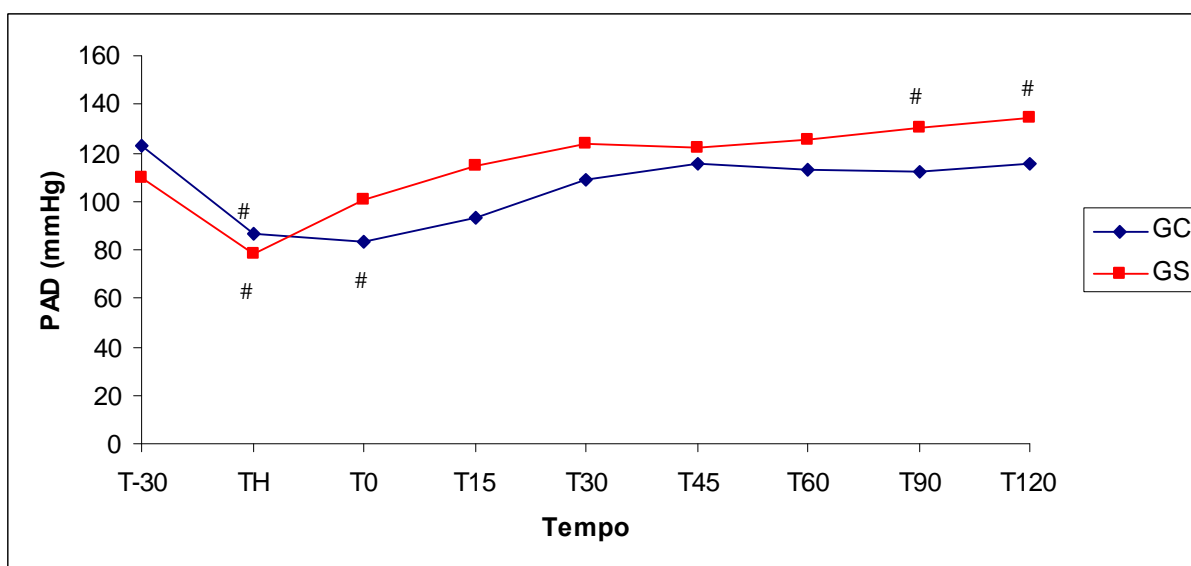


Figura 5 - Variação da PAD (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.7. Pressão Arterial Média (PAM)

Nas avaliações entre os grupos em cada momento, não se obteve diferença significativa.

Para o GC, as diferenças em relação ao tempo basal (T-30), foram encontradas em TH, com diminuição em relação a T-30, e no T0, tendo aumento logo após o tratamento. De T15 em diante, os valores não foram considerados diferentes de T-30.

No GS, comparando-se os tempos em relação a T-30, as diferenças fixaram-se no TH (diminuição de PAM em relação a T-30), T45, T60, T90 e T120. Nestes últimos, houve aumento novamente da PAM, porém se encontrando acima dos valores basais (Tabela 7) (Figura 6).

Tabela 7- Variação da PAM (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	149,1 ±19,0	100,8 [#] ±39,6	110,1 [#] ±26,9	120,6 ±25,4	133,6 ±12,0	141,5 ±10,8	141,1 ±10,3	140,5 ±19,4	142,6 ±19,6
GS	129,5 ±18,9	98,8 [#] ±9,0	123,6 ±17,5	127,6 ±12,0	138,0 ±7,4	149,5 [#] ±14,1	153,3 [#] ±14,0	158,8 [#] ±8,0	155,6 [#] ±17,7

GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

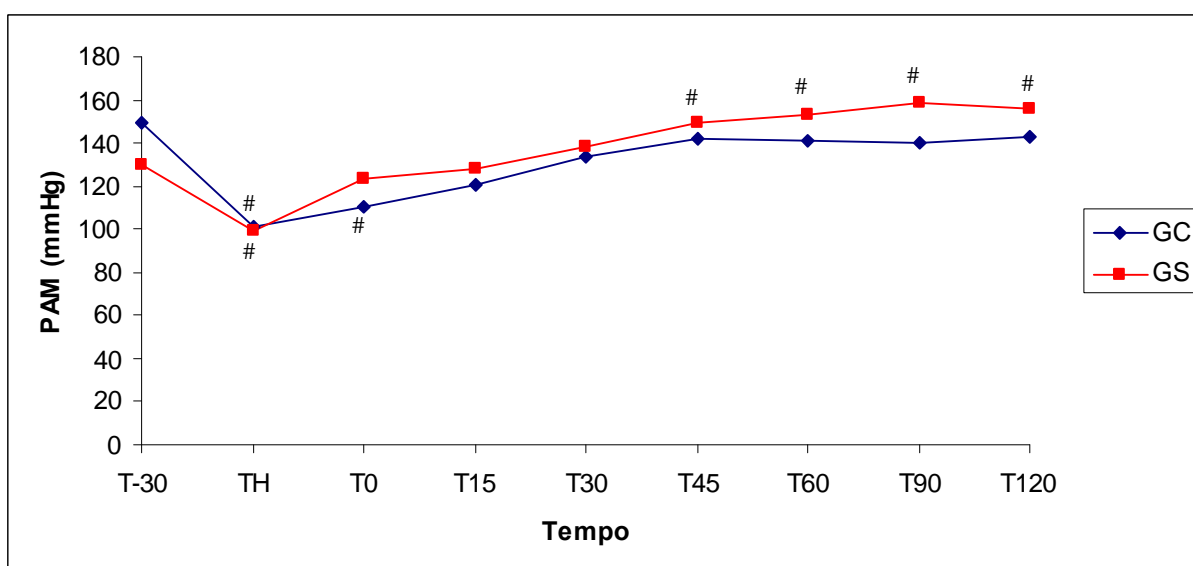


Figura 6 - Variação da PAM (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.8. Pressão Venosa Central (PVC)

Os valores médios da PVC, comparando-se o GC com GS em todos os tempos, diferiram significativamente do T0 até o T120. Sendo em todos estes tempos o valor de PVC para o GC foi acima dos valores encontrados para GS.

No GC, houve queda da PVC em TH, seguido de aumento significativo em T0, T15 e T30.

Para o GS, quando se comparou os tempos em relação ao tempo basal, houve diferença apenas no TH, com queda da PVC após 1 hora da hipovolemia (Tabela 8) (Figura 7).

Tabela 8 - Variação da PVC (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	10,5	3,8 [#]	16,8* [#]	15,6* [#]	13,6* [#]	11,8*	9,6*	7,8*	7,6*
	±2,4	±2,0	±4,1	±3,7	±3,0	±1,4	±1,6	±1,1	±1,0
GS	8,5	2,6	9,3	6,8	6,6	5,6	5,5	5,8	5,8
	±4,5	±2,4 [#]	±1,5	±1,9	±2,0	±1,9	±1,3	±1,4	±2,3

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

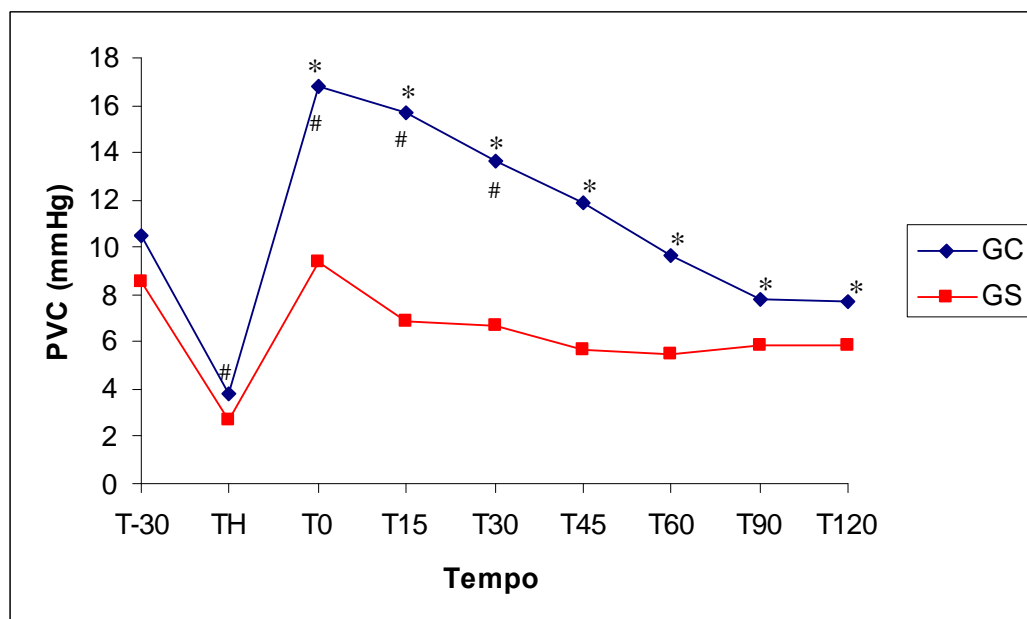


Figura 7 - Variação da PVC (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.9. Glicose Sanguínea (Gli)

Ao compararem-se os valores médios de glicose sanguínea entre GC e GS não se obteve diferenças. Porém ao se comparar dentro de cada grupo os tempos com o T-30, houve diferença tanto no GS quanto para o GV, com aumento da Gli em TH, T0, T60 e T120 (Tabela 9) (Figura 8).

Tabela 9 - Variação da Glicose (mg/dL) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T60	T120
GC	78,5 ±14,0	181,1 [#] ±74,9	176,1 [#] ±66,2	197,8 [#] ±41,1	200,3 [#] ±30,3
GS	85,6 ±5,9	218,6 [#] ±54,4	248,1 [#] ±67,3	179,3 [#] ±29,8	163,6 [#] ±37,6

GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

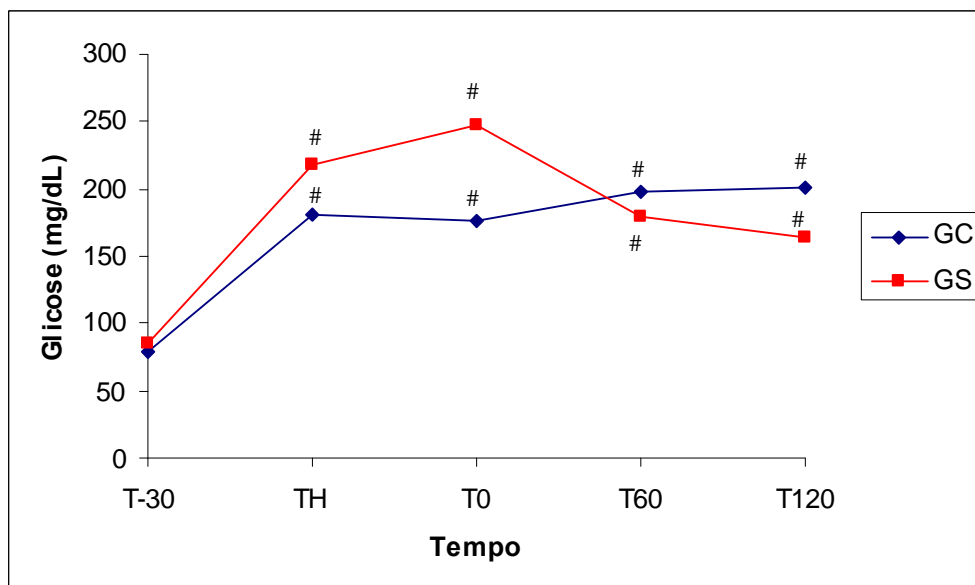


Figura 8 - Variação da Glicose (mg/dL) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.10. Tensão de Dióxido de Carbono ao final da expiração (ETCO₂)

Não houve diferença significativa entre os grupos dentro de cada tempo, tampouco entre os tempos dentro de cada grupo para ETCO₂ (Tabela 10) (Figura 9).

Tabela 10 - Variação da ETCO₂ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	36,5	34,0	36,3	38,6	36,6	36,6	37,1	34,8	37,0
	±3,3	±7,3	±4,1	±3,8	±2,8	±3,4	±3,9	±3,9	±2,1
GS	36,5	36,8	36,8	36,1	35,8	34,1	35,5	36,6	38,1
	±3,2	±4,0	±3,0	±2,5	±2,4	±2,4	±2,4	±3,5	±4,9

GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

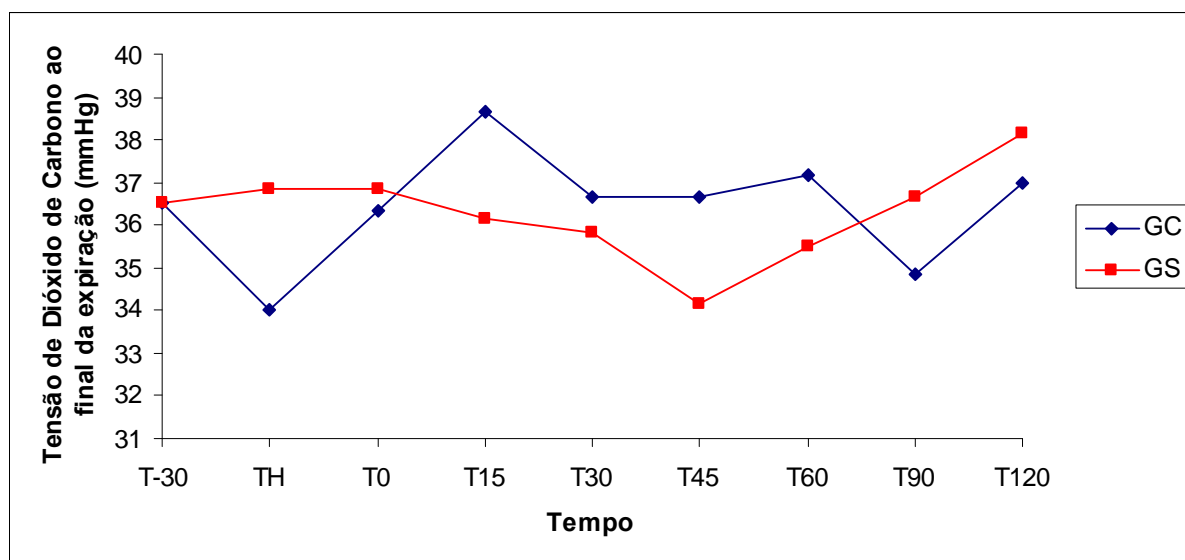


Figura 9 - Variação da $ETCO_2$ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.11. Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial (PaO_2)

Não houve diferença significativa entre os grupos dentro de cada tempo, tampouco entre os tempos dentro de cada grupo para PaO_2 (Tabela 11) (Figura 10).

Tabela 11 - Variação da PaO_2 (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	313,4	342,2	319,8	342,3	352,4	306,8	295,4	325,6	313,0
	$\pm 111,2$	$\pm 110,7$	$\pm 121,2$	$\pm 117,7$	$\pm 126,4$	$\pm 119,2$	$\pm 142,2$	$\pm 149,8$	$\pm 114,3$
GS	328,4	338,5	340,6	350,9	358,1	352,6	356,7	307,3	314,9
	$\pm 128,2$	$\pm 113,1$	$\pm 127,3$	$\pm 126,0$	$\pm 86,6$	$\pm 80,9$	$\pm 79,3$	$\pm 104,3$	$\pm 124,1$

GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

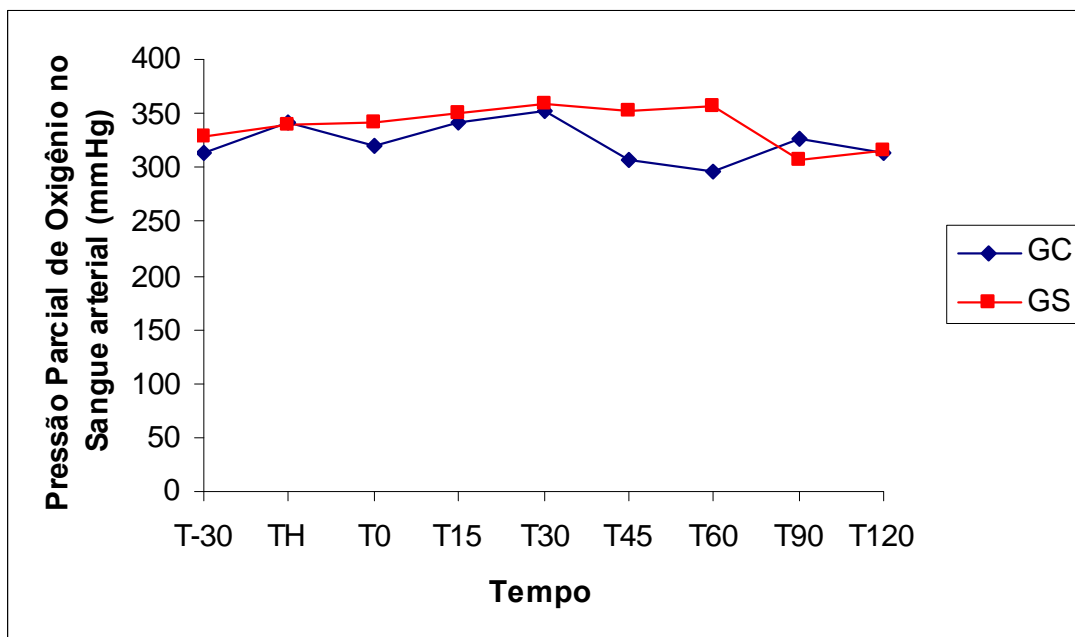


Figura 10 - Variação da PaO₂ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GV: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.12. Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial (PaCO₂)

Observou-se ao comparar os grupos, valores maiores da PaCO₂ para os tempos T15, T30 e T60 para o GC. Porém entre os tempos, dentro de cada grupo, não houve diferença em relação ao tempo basal (T-30) em nenhum dos grupos (Tabela 12) (Figura 11).

Tabela 12 - Variação da PaCO₂ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	35,4	36,5	41,9	43,5*	43,6*	40,4	42,3*	40,1	40,7
	±4,6	±6,6	±6,4	±4,5	±4,3	±4,5	±3,4	±4,5	±5,4
GS	38,1	37,7	39,5	37,4	35,6	35,9	36,8	37,6	37,8
	±4,6	±7,2	±6,0	±4,0	±1,7	±3,9	±4,1	±3,2	±4,7

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

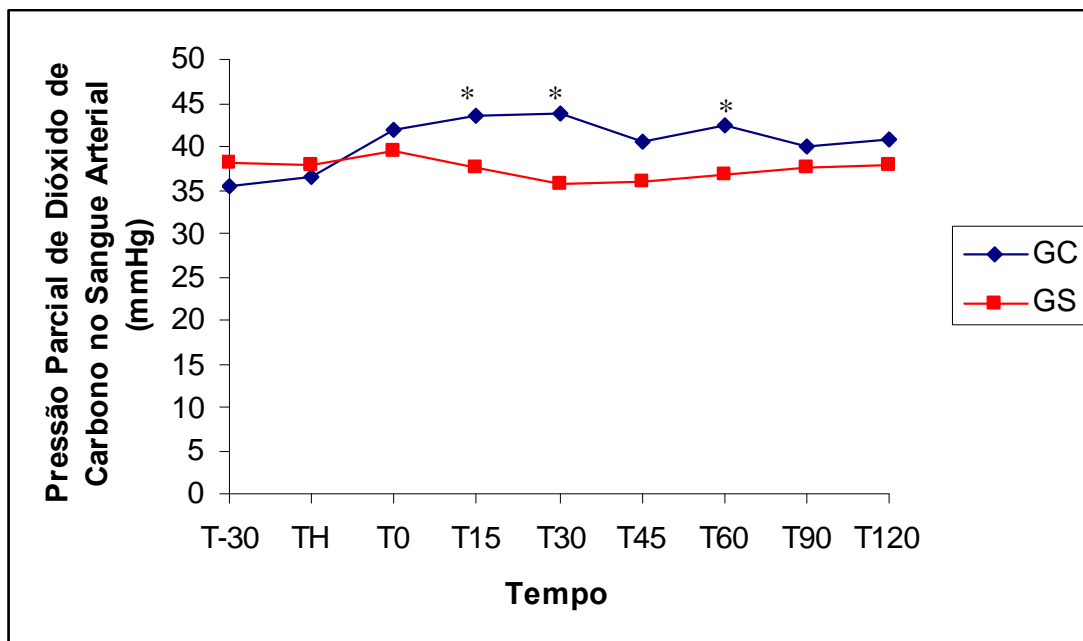


Figura 11 - Variação da PaCO₂ (mmHg) em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.13. Potencial Hidrogeniônico (pH)

Observou-se valores de pH mais baixos para GC, quando se comparou os grupos, nos tempos T30 e T45. O GC apresentou diminuição do pH em relação ao T-30 (basal), nos tempos T0 e T15. Para o GS não houve diferença entre os tempos, em relação ao T-30 (Tabela 13) (Figura 12).

Tabela 13 - Variação do pH arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	7,35	7,32	7,22 [#]	7,25 [#]	7,28*	7,30*	7,31	7,33	7,33
	$\pm 0,04$	$\pm 0,06$	$\pm 0,10$	$\pm 0,08$	$\pm 0,05$	$\pm 0,05$	$\pm 0,05$	$\pm 0,02$	$\pm 0,02$
GS	7,29	7,28	7,28	7,30	7,34	7,36	7,36	7,34	7,37
	$\pm 0,07$	$\pm 0,08$	$\pm 0,07$	$\pm 0,030$	$\pm 0,02$	$\pm 0,01$	$\pm 0,04$	$\pm 0,02$	$\pm 0,04$

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

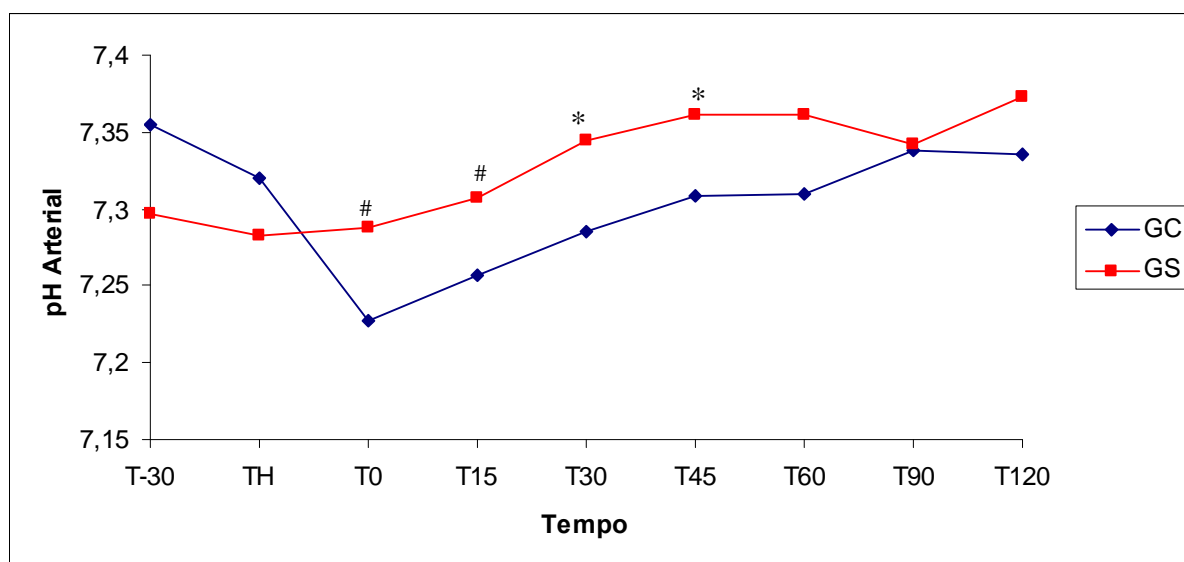


Figura 12 - Variação do pH arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS. # Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.14. Sódio Arterial (Na^+)

Observou-se valores do íon Na^+ arterial mais baixos no GC, comparado com o GS, no T90. Ao se comparar os tempos em relação ao tempo basal, dentro de cada grupo, não foram encontradas diferenças em nenhum grupo (Tabela 14) (Figura 13).

Tabela 14 - Variação do íon Na^+ arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	146,5	144,3	147,0	144,8	144,6	144,8	145,0	144,0*	146,0
	$\pm 2,8$	$\pm 2,6$	$\pm 4,4$	$\pm 4,0$	$\pm 3,0$	$\pm 4,7$	$\pm 7,8$	$\pm 2,1$	$\pm 8,1$
GS	145,8	144,6	145,1	145,0	145,1	143,6	144,0	148,8	146,0
	$\pm 1,6$	$\pm 1,6$	$\pm 3,6$	$\pm 5,0$	$\pm 2,4$	$\pm 2,5$	$\pm 2,0$	$\pm 4,5$	$\pm 5,5$

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

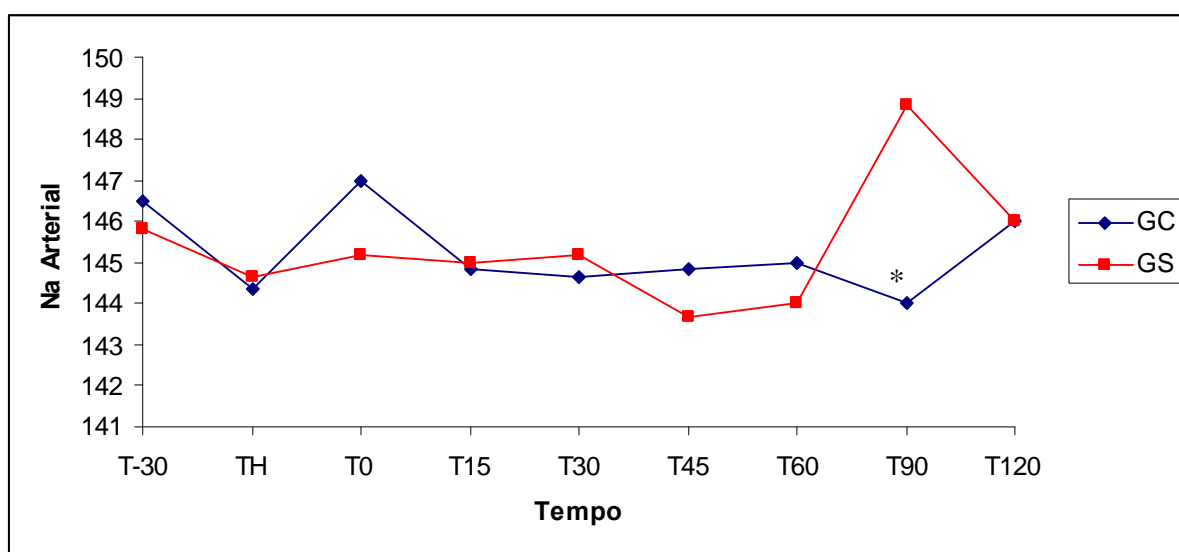


Figura 13 - Variação do íon Na^+ arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. * Significativamente diferente de GS. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.15. Potássio Arterial (K^+)

Não houve diferença significativa entre os grupos dentro de cada tempo, tampouco entre os tempos dentro de cada grupo para K^+ arterial (Tabela 15) (Figura 14).

Tabela 15 - Variação do íon K^+ arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	3,20	2,89	2,64	2,98	3,19	3,13	3,22	3,21	3,23
	$\pm 0,57$	$\pm 0,33$	$\pm 0,33$	$\pm 0,21$	$\pm 0,22$	$\pm 0,49$	$\pm 0,39$	$\pm 0,46$	$\pm 0,35$
GS	2,96	2,70	3,03	3,26	3,43	3,55	3,34	3,19	3,25
	$\pm 0,72$	$\pm 0,17$	$\pm 0,28$	$\pm 0,30$	$\pm 0,61$	$\pm 0,51$	$\pm 0,34$	$\pm 0,38$	$\pm 0,37$

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

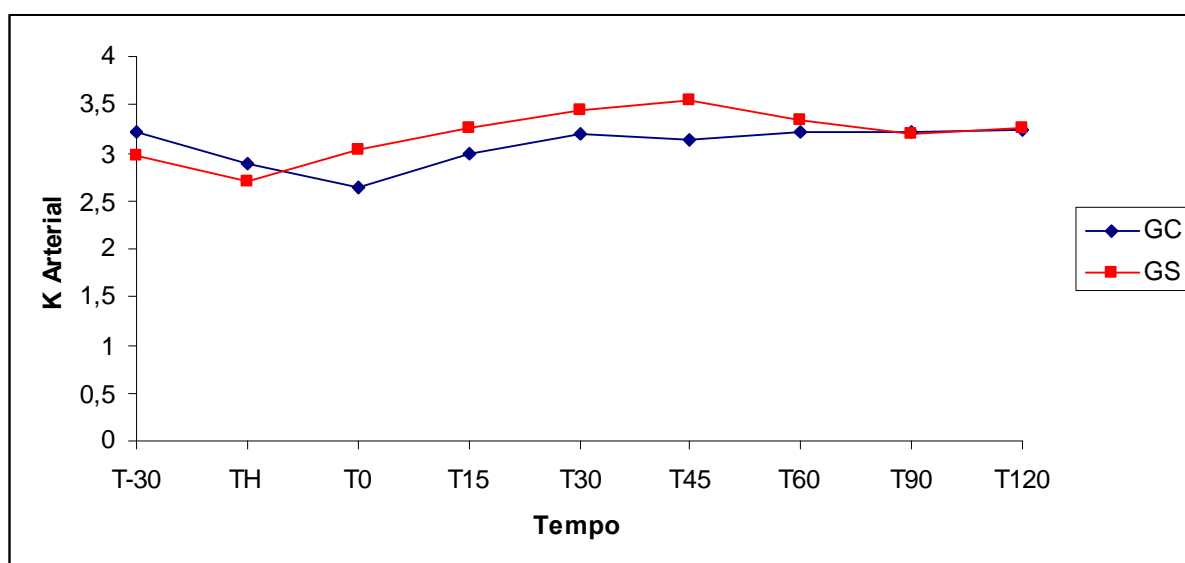


Figura 14 - Variação do íon K^+ arterial em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.16. Cálcio Arterial (Ca^{++})

Não houve diferença significativa entre os grupos dentro de cada tempo para Ca arterial. Porém observou-se valores mais baixos do íon Ca^{++} para o GS nos tempos T0, T15, T30, T45, T60, T90 e T120, em relação ao T-30 (basal) (Tabela 16) (Figura 15).

Tabela 16 - Variação do íon Ca^{++} em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	0,86	0,88	0,71	0,84	0,81	0,77	0,80	0,80	0,84
	$\pm 0,21$	$\pm 0,14$	$\pm 0,23$	$\pm 0,19$	$\pm 0,21$	$\pm 0,22$	$\pm 0,26$	$\pm 0,31$	$\pm 0,19$
GS	0,99	0,84	0,52 [#]	0,68 [#]	0,62 [#]	0,68 [#]	0,79 [#]	0,65 [#]	0,83 [#]
	$\pm 0,20$	$\pm 0,13$	$\pm 0,06$	$\pm 0,15$	$\pm 0,19$	$\pm 0,16$	$\pm 0,17$	$\pm 0,15$	$\pm 0,14$

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

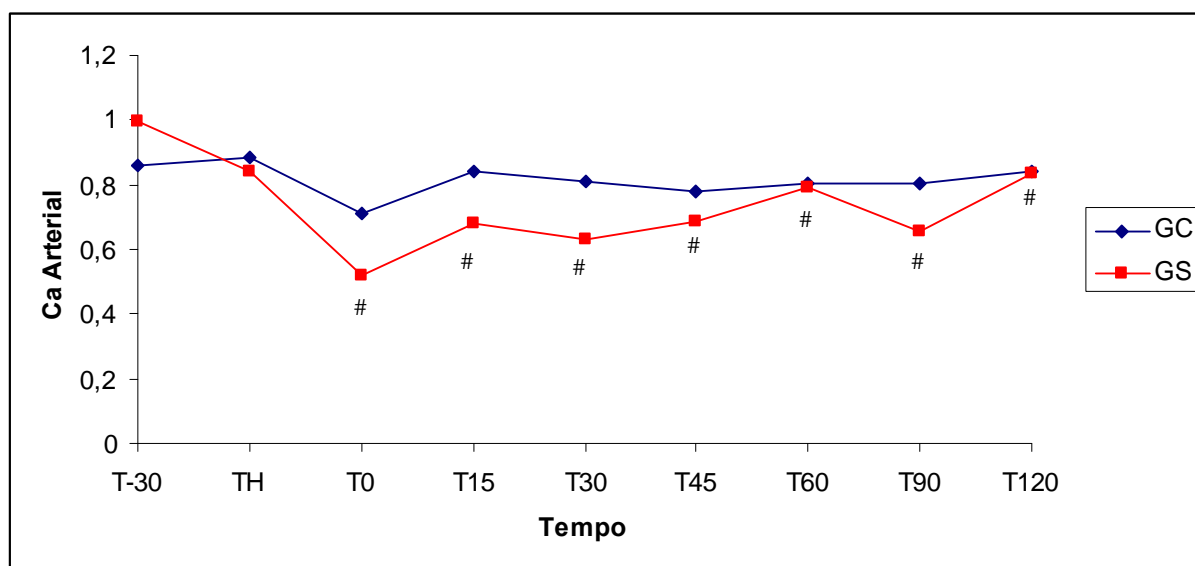


Figura 15 - Variação do íon Ca^{++} em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.17. Bicarbonato Arterial (H_2CO_3)

Comparando-se os valores médios de HCO_3 entre os grupos, em cada tempo, não se encontrou diferença significativa. Entretanto no GC houve diminuição do H_2CO_3 no T0 em

relação ao T-30 (basal). Já no GS, observou-se aumento significativo do H_2CO_3 no T120, quando comparado ao T-30 (Tabela 17) (Figura 16).

Tabela 17 - Variação do H_2CO_3 em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	20,2	19,3	16,9 [#]	18,4	19,6	20,0	20,6	21,1	21,0
	$\pm 2,5$	$\pm 2,5$	$\pm 3,2$	$\pm 2,5$	$\pm 2,2$	$\pm 3,0$	$\pm 2,8$	$\pm 1,4$	$\pm 1,8$
GS	19,3	17,8	18,5	19,1	20,0	20,8	21,4	20,2	22,1 [#]
	$\pm 3,1$	$\pm 1,7$	$\pm 1,9$	$\pm 2,1$	$\pm 1,2$	$\pm 1,3$	$\pm 1,1$	$\pm 0,3$	$\pm 1,4$

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

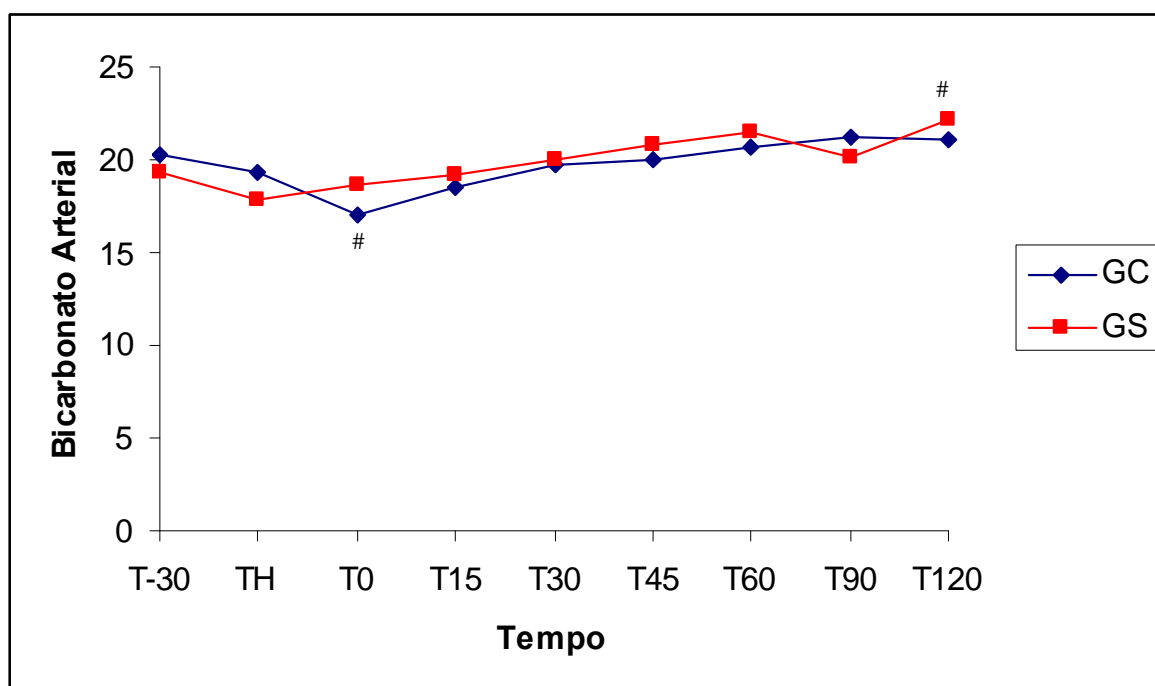


Figura 16 - Variação do H_2CO_3 em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.18. Déficit de Base (DB)

Não houve diferença significativa entre os grupos dentro de cada tempo para DB. Contudo, observou-se aumento do DB no T0 do GC, quando comparado ao T-30 (basal) (Tabela 18) (Figura 17).

Tabela 18 - Variação do DB em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	-5,8	-7,3	-10,1 [#]	-7,8	-6,2	-5,9	-4,9	-4,3	-4,3
	±3,6	±3,8	±4,6	±3,5	±3,2	±4,5	±4,0	±2,2	±2,5
GS	-3,9	-8,7	-7,6	-7,1	-5,9	-5,7	-4,3	-5,6	-3,2
	±7,3	±2,5	±2,5	±2,9	±1,5	±2,9	±1,8	±0,7	±1,9

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

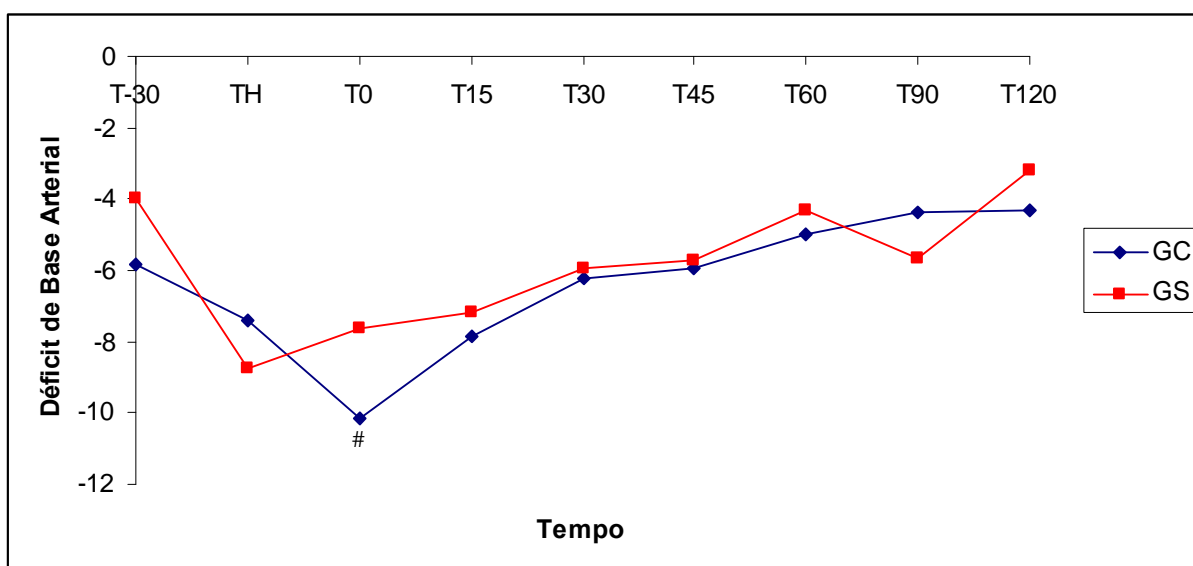


Figura 17 - Variação do DB em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão. GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. [#] Significativamente diferente de T-30 (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

4.19. Saturação de Oxigênio na Hemoglobina (SaO₂)

Não houve diferença significativa entre os grupos dentro de cada tempo, tampouco entre os tempos dentro de cada grupo para SaO₂ (Tabela 19).

Tabela 19 - Variação da SaO₂ em gatas submetidas a hipovolemia experimental, tratadas com HES 130/0,4 (GC) ou sangue (GS). Estão representadas as médias e desvios padrão.

Grupos	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
GC	99,5	99,6	99,4	99,5	99,6	99,4	99,3	99,3	99,5
	±0,5	±0,3	±0,6	±0,3	±0,3	±0,6	±0,6	±0,9	±0,4
GS	99,5	99,6	99,4	99,5	99,7	99,7	99,7	99,6	99,6
	±0,5	±0,3	±0,6	±0,4	±0,1	±0,1	±0,1	±0,1	±0,2

GC: grupo colóide, GS: grupo sangue. (Teste t de Student, $P \leq 0,05$).

5. DISCUSSÃO

O presente estudo teve por finalidade avaliar os efeitos cardiovasculares e hemogasométricos do uso de hidroxietilamido 130/0,4 ou sangue em gatos domésticos com hipovolemia induzida. Uma vez que a dificuldade de se realizar transfusões sanguíneas nesta espécie é fato (GRIOT-WENK e GIGER, 1995).

A anestesia em pacientes com hipovolemias graves é extremamente difícil para o anesthesiologista, sendo que deve sempre ser realizada após devida estabilização do paciente e correção da hipovolemia, com redução das doses dos anestésicos utilizados (MARTIN, 1996). Nos casos em que se tem hipotensão, deve-se ter especial atenção para qualquer situação em que esta possa ser agravada, como uso de fármacos ou manobras que possibilitem maior hipotensão (REMILLARD et al, 1991; WEINGART, 2004; NISCHIMORI et al, 2006). A anestesia geral pode inibir em maior ou menor grau a resposta compensatória à hipotensão, dependendo do fármaco utilizado e da profundidade anestésica (VAN DER LINDEN et al., 2003). Sabe-se que a redução dos parâmetros hemodinâmicos, causado pelos agentes inalatórios pode resultar do somatório da ação específica no miocárdio, na vasculatura periférica por redução da atividade nervosa autonômica e central, ou mesmo interação destes (PARK, 2002). A maioria dos anestésicos possuem efeito inotrópico negativo e vasodilatador. Nestes casos, o uso de isoflurano deve ser controlado, uma vez que este fármaco pode produzir hipotensão devido a diminuição da resistência vascular periférica, podendo então

alterar a capacidade de compensação cardiovascular em um estado de hipovolemia já estabelecida (OLIVA, 2002). Neste estudo, optou-se por anestésiar os animais com isoflurano, já que em trabalho prévio realizado por Luna (2000), o isoflurano, foi o anestésico inalatório que possibilitou uma melhor manutenção da função cardiovascular, quando comparado ao sevoflurano e halotano em cães com choque hemorrágico experimental.

O uso de bloqueadores musculares é necessário devido a necessidade de estabilização de plano anestésico o que, muitas vezes se torna complicado em animais em ventilação espontânea. O dibesilato de atracúrio, na dose usada neste experimento a qual é considerada como dose clínica e terapêutica, conforme cita a literatura, não apresenta riscos quanto a maior diminuição da pressão arterial, ou seja, não haverá prejuízo na tentativa do organismo em restabelecer as pressões arteriais (PADDLEFORD, 2001; FILHO e NASCIMENTO, 2002; MASSONE, 2003). De acordo com a literatura, a dose utilizada nestes animais de 0,2 mg/Kg a cada 30 minutos, não possibilita riscos maiores quanto à alterações da pressão arterial ou mesmo venosa (MUIR et al., 2001; IBÁÑEZ et al., 2002; KASTRUP et al, 2005).

Adotou-se a indução dos pacientes à anestesia geral, através da vaporização de isoflurano em vaporizador calibrado, empregando-se para tal a máscara facial, possibilitando então a instrumentação dos animais, conforme descrito anteriormente por Bernard (1990) em modelo para cães. Este período contou com introdução de cateter ABOCAT 18G pela veia jugular conectado a um transdutor e ao monitor multiparamétrico, para mensuração de pressão venosa central, com dissecação cirúrgica, seguindo para tal, uma técnica asséptica preconizada por Halsted, conforme descreve Raiser (2000). Da mesma forma, a canulação da artéria femural foi realizada através de dissecação cirúrgica, conforme descrito por Valadão e Pacchini (2001). Desta forma foi possível a monitoração das pressões arteriais, sistólica, média e diastólica. Com a canulação da artéria femural, realizou-se as coletas de sangue para

realização de hemogasometria e produção da hipovolemia conforme já realizado por Luna (2000).

O sensor de temperatura retal, conectado ao analisador de gases, era posicionado corretamente no reto dos pacientes, para obtenção da temperatura retal, conforme descreve De Paepe et al. (1998). Outro sensor ficava livre na sala para aquisição contínua da temperatura da sala (TS). Os animais foram mantidos sob colchão térmico, para tentar se evitar a hipotermia grave (NISHIMORI et al., 2006), pois GUNDERSEN et al. (2001), cita que esta é muito comum em pacientes os quais apresentem condições hipovolêmicas graves.

Os animais usados neste estudo foram colocados sob ventilação mecânica conforme já descrito, ciclada à pressão, sendo que o volume minuto, volume do ar corrente e frequência respiratória foram ajustados para manter a $ETCO_2$ ente 35 e 45 mmHg, como descrito por FLORES (2006). Quando não se utiliza uma pressão intratorácica muito alta, com a ventilação mecânica, não haverá prejuízos para a manutenção da PA. O uso demasiado de pressão, em um animal que já se encontra em situação de hipovolemia, poderá certamente significar a produção de choque e conseqüentemente óbito deste animal, caso nada seja feito para reverter tal situação (RAISER, 2000; TORRES e BONASSA, 2002).

Na hipovolemia experimental, quando se remove um volume controlado de sangue, este é retirado independentemente da variação da pressão arterial média, como descrito por Gundersen et al. (2001). Nestes animais, foi realizada a produção de hipovolemia através da retirada de sangue arterial conforme descreve Ingwersen et al (1988), através da artéria femural, conforme já descrito por Luna (2000), em modelo para cães. Foi mantida uma taxa de 30 mL/Kg para retirada de sangue, uma vez que os dados contidos na literatura são escassos para gatos domésticos. Optou-se por respeitar uma média da taxa de extração proposta por Ingwersen et al (1988), que variava de 13,5 a 55 mL/Kg em gatos não esplenectomizados.

A reposição volêmica com hidroxietilamido 130/0,4, é proposta pela literatura, na mesma dose ou volume de sangue retirado ou perdido (WALTZINGER et al., 1999), respeitando-se para tal um tempo de 20 minutos. Porém, a reposição volêmica com o próprio sangue, foi padronizado em 20 minutos, simplesmente para que houvesse padronização no tempo de expansão conforme descrito para o hidroxietilamido 130/0,4.

A avaliação da frequência cardíaca, aliada aos valores de pressão venosa central e pressões arterial sistólica, diastólica e média, possibilitam ótima acurácia na situação real do paciente, uma vez que alterações desproporcionais podem indicar sérios transtornos cardio-circulatórios (PADDLEFORD, 2001).

Houve, como constatado, aumento significativo da FC no GC, em todos os tempos em relação ao basal (T-30), dado que concorda com autores, que em estudos com choque hemorrágico ou hipovolemia em animais obtiveram o mesmo resultado (PASCOE et al., 1992; PRIST 1994). Inicialmente o aumento encontrado no TH, onde ainda não havia sido administrado nenhum tratamento, deve-se a tentativa do sistema cardiovascular em compensar a hipovolemia instituída (REECE, 1996), uma vez que neste tempo as pressões haviam diminuído significativamente. A manutenção da frequência cardíaca mais alta, após o tratamento com hidroxietilamido 130/0,4 está de acordo com relatos de Haisch et al. (2001) que citam que ocorre aumento da frequência cardíaca após uso deste, mesmo que este aumento não signifique comprometimento em relação à segurança cardiovascular.

Em relação às pressões arteriais sistólica, diastólica e média, houve redução desta, quando se comparou o TH (1 hora após a hipovolemia) com o T-30 (basal), isto é perfeitamente explicado, pelo fato de a retirada de sangue, neste caso 30 mL/Kg, produzir hipovolemia e desta forma redução da pressão arterial, concordando com Oleskovicz (2005), que cita que ao ser retirado volume sanguíneo, a hipovolemia instala-se. Da mesma forma, conforme cita Fraga (1997), com a redução da pressão arterial, certamente originará uma

redução conseqüente da PVC, pois menor quantidade de sangue voltará ao coração, como realmente aconteceu ao T0 da PVC em ambos os grupos, comparada ao T-30 (basal). Desta forma indicando que a hipovolemia levou a redução significativa das pressões (LUNA, 2000).

O GS, para PAS, além da diferença entre tempos no TH, apresentou nos tempos, aumento significativo da PAS, trinta minutos após a expansão, e perdurando até duas horas após esta. Acredita-se que houve diferença nestes em relação ao basal, o que não houve com o GC, devido a PAS basal do GS já se encontrar mais baixa, dado que corrobora com achados de Sander et al. (2003)

As diferenças encontradas no GC em relação a PAD em T0 em relação a T-30, ainda encontrando-se mais baixa, explica-se pelo fato de ter havido retirada de sangue, para produção de hipovolemia, sendo esta eficaz (LUNA, 2000; HAISCH et al., 2001). Para o GS houve diferença em relação ao basal após TH, apenas 90 e 120 minutos após expansão, apresentando leve hipertensão em relação ao basal, fato que poderia ser explicado pelo organismo estar conseguindo compensar a hipovolemia e esta associado ao tratamento provocou esta alteração de pressão tardia, conforme cita Ingwersen et al. (1988).

A pressão arterial média destes animais para GC como já salientado houve diminuição em TH em relação a T-30, mas evidencia-se também, diferença em T0, sendo que ainda não houve aumento após tratamento, conforme aconteceu na PAD, explicando então sua manutenção, uma vez que aumentando a pressão arterial sistólica, haverá em maior ou menor grau, um aumento de pressão arterial diastólica e conseqüentemente a pressão arterial média (Reece, 1996), dado que ainda corrobora com achados de Haskins et al. (2005). No GS houve diferença, além de TH, havendo diminuição, provocando hipovolemia pela retirada de sangue (LUNA, 2000), também 45, 60, 90 e 120 minutos após expansão, permanecendo novamente mais alta que os valores médios basais indicando que o organismo conseguiu restabelecer as pressões iniciais. Este aumento é explicado pelo aumento nestes tempos, da PAS e PAD, além

da FC se encontrar relativamente alta nestes tempos conforme citam Truett & West citado por Oleskovicz (2005) e Sanders et al. (2003) em modelos para cães.

Tanto PAS, PAD quanto PAM não diferiram estatisticamente quando comparadas em cada tempo entre grupos, indicando proporcionalidade para ambos os tratamentos, no que se refere às pressões arteriais, dados que corroboram com achados de Haisch et al. (2001).

A pressão venosa central (PVC) diminuiu em TH, comparada ao T-30 para ambos os grupos, indicando hipotensão sistêmica (BEDNARSKI, 1996; RABELO et al., 2005). Mas para o GC, a PVC aumentou significativamente em todos os tempos após o tratamento, comparando-se com o T-30, indicando que o tratamento com hidroxietilamido 130/0,4 proporciona aumento das pressões e restabelecimento destas concordando com Lichtenberger (2004) e Fraga et al. (2005). No GC o aumento da PVC manteve-se durante todo o tempo de avaliação, dado que corrobora com Unger et al. (2006), que obteve aumento de PVC após tratamento com HES 130/0,4 em porcos em choque hemorrágico. Porém para GS não houve diferença entre os tempos, com exceção do TH. Embora neste grupo tenha restaurado a PVC original, esta não se encontrou tão alta como para o GC após expansão.

De acordo com Ibañez et al. (2002), pacientes em ventilação mecânica, deve-se utilizar níveis de ETCO₂ entre os limites de 35 a 45 mmHg, para que os animais não entrem em alcalose respiratória ou mesmo acidose respiratória, ou seja, se mantenham em valores de PaCO₂ próximos ao normal. Segundo o que cita a literatura (FLORES, 2006), para os animais deste experimento, regulava-se a_f , conforme o necessário para respeitar os limites de ETCO₂. Embora esta variável tenha sido inconstante, não houve diferença significativa entre grupos, tampouco entre os tempos para ambos os grupos. Um indicativo muito seguro quanto a efetividade da frequência respiratória, bem como da expansão e capacidade oxigenadora dos pulmões, é justamente o índice de saturação de oxigênio na hemoglobina (Reece, 1996). A avaliação realizada no experimento, por não apresentar diferença entre os tempos, tampouco

entre os grupos, considera-se satisfatório o método ventilatório utilizado, ainda, não houve prejuízo para oxigenação, nos tratamentos utilizados, concordando com Flôres (2006), sendo que o ETCO_2 , não demonstrou também, diferenças entre grupos ou tempos dentro de cada grupo.

Os animais, admitidos neste experimento, obtiveram uma diferença na TR entre os grupos no T-30 (basal), sendo mais baixa pra o GS, devido coincidentemente, apresentarem temperatura um pouco mais baixa no início do experimento, mas admitindo igualdade no decorrer do tempo, uma vez que a temperatura da sala não apresentou diferença entre os grupos, quando verificada, tampouco entre os tempos em cada grupo, demonstrando então, que se trava realmente de uma diferença individual, baseando-se para tal em Reece (1996), quando afirma que a faixa fisiológica de temperatura para gatos varia de 38,1 a 39,2 °C. Esta era uma preocupação séria, uma vez que hipovolemia, normalmente já cursa com hipotermia conforme cita a literatura (GUNDERSEN et al., 2001).

O GC não apresentou diferença entre os tempos para temperatura, porém o GS houve diferença em todos os tempos, quando comparados ao T-30, indicando aumento de temperatura, estabilizando-se próxima a faixa considerada ideal pela literatura vigente (NISHIMORI et al., 2006). Houve este aumento de temperatura com demonstração estatística, pois esta voltou ao valor que deveria antes ser basal (REECE, 1996) devido ao tempo basal deste grupo ter apresentado temperatura inferior, o que, de acordo com GUNDERSEN et al. (2001), não é um aspecto positivo, visto que a própria anestesia poderia diminuir ainda mais a temperatura retal.

A obtenção da glicose sanguínea foi realizada, através do uso de glucômetro, conforme descrito anteriormente por RAISER (2000), devido a importância deste dado, sob o prognóstico do paciente. Esta, foi avaliada apenas em 5 tempos, sendo eles T-30, TH, T0, T60 e 120, pois o importante, neste caso, é saber os valores basais, após a produção de

hipovolemia, após o tratamento e após um tempo maior decorrido do tratamento, de acordo com Raiser (2000). Entre GC e GS não houve diferença estatisticamente significativa, porém, tanto para GC quanto para o GS houve diferença significativa entre tempos em todos os tempos em relação ao T-30, havendo hiperglicemia, seguida de diminuição gradativa da glicemia em GS, embora não tendo havido hipoglicemia, como esperado, concordando com achados de Brandão et al. (1999).

Entretanto para o GC houve continuo aumento da glicose sanguínea, sendo que esta ainda não se aproximou do limite proposto por Raiser (2000), de 300 mg/dL, podendo neste caso, até instituir prognóstico reservado quando a reversibilidade do choque ou hipovolemia grave. O aumento inicial da glicose sanguínea é devido a uma ativação inicial da glicogenólise hepática, detectando-se hiperglicemia inicial. A hipoglicemia tardia, é explicado pelo consumo das reservas de hidrato de carbono, aumento no metabolismo da glicose e diminuição da sua síntese (RAISER, 2000, LITTLE, 2005), sendo que estes achados concordam com achados de Gundersen et al. (2001), que obtiveram aumentos significativos de glicose sanguínea em ratos submetidos a hipovolemia experimental. O que ocorreu no GS não chegou a ser uma hipoglicemia, mas houve queda nos valores, embora ainda se mantendo acima dos basais.

É notório a importância de se saber o valor do potencial hidrogeniônico (pH) sanguíneo, uma vez que este determinará acidemia ou mesmo alcalose, e desta forma informar possibilidades terapêuticas ou muitas vezes prognósticas (LUNA, 2002).

Ao se comparar cada tempo, entre grupos, houve diferença em 30 e 45 minutos após expansão. Embora, de acordo com Luna (2002), ambos estivessem em acidemia, o valor mais baixo para o pH tanto em ambos os tempos, foi para o grupo tratado com hidroxietilamido 130/0,4, quando comparado com o grupo sangue. Sendo que estes valores são perfeitamente

explicados pelo fato de que a produção de hipovolemia pode provocar acidose (FRAGA, 1997).

O sangue possui um pH de cerca de 7,4, sendo o venoso levemente mais ácido que o arterial, assim, caso se encontre um sangue arterial de 7,4, deve-se esperar um venoso de 7,36 aproximadamente, isto, devido ao transporte de dióxido de carbono pelo sangue venoso (REECE, 1996). As diferenças encontradas nos tempos 0 e 15 do GC, caracterizando um valor de pH mais baixo, em relação ao T-30, indica que logo após o tratamento o colóide provocou esta alteração de pH, concordando com Marson et al. (1998), quando afirma que o HES 130/0,4 possui um pH de 5,5, logo podendo alterar o pH sanguíneo. Porém o grupo sangue não demonstrou diferença entre tempos, denotando estabilidade hidrogeniônica embora, baseando-se na literatura vigente, ambos os grupos apresentassem leve acidemia (LUNA, 2002). Dado que corrobora com Fraga (1997), quando este cita que ocorre acidemia láctica em processos hipovolêmicos graves.

Como não houve diferenças entre grupos e entre tempos para PaO_2 , acredita-se que a ventilação conferida foi mantida sempre constante sendo adequada para estes animais.

As diferenças encontradas para PaCO_2 nos tempos entre grupos, manteve-se em 15, 30 e 60 minutos após expansão, sendo que os valores de PaCO_2 eram maiores, como já comentado, para GC, sendo estatisticamente significativo apenas no T15. Estes valores de PaCO_2 , embora estivessem significativamente aumentados, pela literatura vigente, ainda considerado dentro dos limites fisiológicos (SILVA et al., 2001).

Sabe-se que o bicarbonato arterial, estando em maior ou menor quantidade, pode representar alterações que indiquem a origem da alcalemia ou mesmo acidemia, pressupondo-se que então seja esta metabólica, pois entre as funções deste, é justamente servir como sistema tampão para equilíbrio ácido-básico na corrente sanguínea (RAISER, 2000; LUNA, 2002).

No GC, houve diminuição significativa apenas em T0 em relação ao T-30, embora todos os outros tempos, estivessem abaixo da faixa considerada normal para gatos domésticos, conforme cita a literatura (RAISER, 2000), indicando possibilidades de haver acidose metabólica. Da mesma forma, houve diferença pra GS, apenas em T120, embora todos os tempos se mantivessem com valores de H_2CO_3 abaixo do considerado normal (RAISER, 2000), indicando novamente possibilidade de acidose metabólica. Ao saber que em T-30 os animais já se encontravam em ventilação mecânica, acredita-se pelo exposto que isto pode demonstrar a eficácia da ventilação estabelecida nestes animais.

Os valores de Déficit de Base (DB), o qual mede, diferenças nos valores de H_2CO_3 e hemoglobina, são de suma importância, uma vez que se pode mensurar a real necessidade de se instituir uma terapia com administração de bicarbonato de sódio caso seja realmente necessário ou não (OLESKOVICZ, 2005).

Houve diferença apenas no GC, quando comparados os tempos neste, encontrando-se diferente no T0, ou seja, logo após ter sido feito o tratamento com hidroxietilamido 130/04. Este valor de DB acentuado, considerado aquém dos limites fisiológicos (SPINOSA, 1999) é explicado pelo pH já mais baixo neste tempo, indicando consumo das reservas de bicarbonato no sistema tampão, para tentar compensar a acidemia metabólica desenvolvida, dado este que corrobora com achados de Lee e Drobotz. (2003), uma vez que o hidroxietilamido 130/0,4 possui a capacidade de acidificar o sangue, devido seu pH ligeiramente mais baixo (MARSON et al., 1998). Para DB e H_2CO_3 , não houve diferença entre os grupos, indicando estabilidade uniforme de ambos os tratamentos utilizados.

A diferença entre grupos para Na arterial, foi encontrada em T90, sendo relativamente mais baixa parara o GC, quando comparado com GS, embora esta alteração seja ainda considerada dentro dos limites fisiológicos para a espécie (RAISER, 2000). Entre tempos dentro de cada grupo, não houveram diferenças, embora em ambos os tratamentos, tenha

havido discreta queda de Na arterial embora estes ainda sejam considerados como fisiológicos (RAISER, 2000; LEE e DROBATZ, 2003). Devido a isto, acredita-se que ambos os tratamentos foram satisfatórios para manutenção deste íon, pois alterações do íon Na^+ devem indicar a solução a serem repostas, uma vez que concentrações de sódio abaixo de 130 mEq/L causam apatia, flacidez muscular e podem ainda agravar a hipotensão (LEE e DROBATZ, 2003).

O potássio arterial não apresentou diferenças dignas de nota, concordando com achados de Gundersen et al. (2001). Isto é importante ao afirmar que os tratamentos foram eficientes, pois uma alteração significativa de K^+ circulante, poderia provocar alterações cardiocirculatórias sérias, como depressão do miocárdio (RAISER, 2000), pois concentrações de K^+ extracelular acima de 7 mEq/L são miocardiotoxicas.

De acordo com a literatura, a heparina sódica pode alterar a concentração de cálcio livre em amostras sanguíneas contendo heparina como anticoagulante. Mesmo assim, nota-se a importância da avaliação deste.

As diferenças para Ca arterial foram encontradas comparando-se os tempos do GS, desde T0 até T120, sendo que houve diminuição deste em relação ao T-30. O GS, apresentou de uma forma geral, valores inferiores de Ca arterial. Especial preocupação deve ser atendida, pois de acordo com Giovaninni (2003), os valores encontrados para Ca arterial, foram aquém dos considerados fisiológicos.

Neste estudo, foi realizada a re-infusão do sangue retirado no GC exatamente 24 horas após sua retirada, uma vez que por questões éticas, em estudos experimentais de choque hemorrágico ou hipovolemias graves induzidas têm-se realizado este, visando restauração do perfil hematimétrico dos animais, buscando minimizar o trauma e recuperação clínica em curto intervalo de tempo.

6. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos através da metodologia empregada pode-se concluir que:

1. A restauração das pressões arteriais com a administração de HES 130/0,4 em gatas com hipovolemia induzida foi similar ao grupo sangue, durante o período de avaliação.
2. A reposição volêmica com HES 130/0,4 produz um aumento acentuado da PVC em gatas com hipovolemia induzida.
3. O uso do hidroxietilamido 130/04 em gatas domésticos submetidas a hipovolemia induzida, não produziu alterações clinicamente significativas no equilíbrio ácido-básico destes animais.
4. A manutenção da anestesia com isoflurano demonstrou-se compatível e estável em gatas após indução da hipovolemia experimental.

7. REFERÊNCIAS

AUER, L.; BELL, K. The AB blood group system of cats. *Animal blood groups and biochemical genetics*, v. 12, n. 4, p. 287-297, 1981.

BEDNARSKI, R.M. Dogs and cats, In: **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia**, Williams & Wilkins, Baltimore, 3.ed. cap.20, p.591-598, 1996.

BERNARD, P. F. et al Effects of sevoflurane and isoflurane on cardiac and coronary dynamics in chronically instrumented dogs. **Anesthesiology**, v.72, n.4, p.659–662, 1990.

BOLDT, J. et al. The Effects of Albumin Versus Hydroxyethyl Starch Solution on Cardiorespiratory and Circulatory Variables in Critically III Patients. **International Anesthesia Research Society**, v.83, n.2, p.254-261, aug, 1996.

BOOTH, N.H. Anestésicos Inalatórios. In: BOOTH,N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e terapêutica em Veterinária**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1992, Cap.12, p.143-167.

BRANDÃO, L. P.; HAGIWARA, M. K.; KOGIKA, M. M.; et al. Variações nos níveis séricos de sódio, potássio e glicose em cães em choque séptico. **Ciência Rural**, v.29, n.4, p.675-679, 1999.

CICCO, L. H. S. **Saúde animal:** Os gatos domésticos. Disponível em: <http://www.saudeanimal.com.br/gato1.htm>. Acesso em: 01/ago, 2006.

CLARCK, D. R. Tratamento do Choque Circulatório. In: BOOTH, N. H.; McDONALD, L. E. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992. p.449-454.

De PAEPE, P.; BELPAIRE, F. M.; ROSSEEL, M. T.; BUYLAERT, W. A. The influence of hemorrhagic shock on the pharmacokinetics and the analgesic effect of morphine in the rat. **Fundam. Clin. Pharmacol**, v.12, p.624-630, 1998.

DUBICK, M. A.; BRUTTIG, S. P.; WADE, C. E. Issues of concern regarding the use of hypertonic/hyperoncotic fluid resuscitation of hemorrhagic hypotension [Review]. **The Shock Society**, Murdock, v. 25, n. 4, p. 321-328, april, 2006.

ENTHOLZER, E. K. et al. Coagulation effects of a recently developed hydroxyethyl starch (HES 130/0.4) compared to hydroxyethyl starches with higher molecular weight. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.44, n.9, p.1116-1121, oct. 2000.

FILHO, F. M.; NASCIMENTO, P. R. L. Bloqueadores neuromusculares. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2002., 1.ed. Cap. 17,184-192.

FLORES, F. N. **Efeitos Hemodinâmicos da Associação de Clorpromazina e Dexmedetomidina em Cães Pré-tratados ou não por Atropina e Anestesiados com Isoflurano.** 2006. 109p. Dissertação de mestrado – CAV/UEDESC, Lages, 2006.

FRAGA, A. O. **Estudo comparativo entre cetamina e etomidado na indução da anestesia em cães submetidos ao choque hemorrágico e tratados com solução salina de cloreto de sódio a 0,9% ou solução hipertônica de cloreto de sódio a 7,5%: Avaliação hemodinâmica, metabólica e respiratória.** 1997. 145f. Dissertação(Mestrado em cirurgia) - USP, São Paulo.

FRAGA, A. O.; FANTONI, D. T.; OTSUKI, D. A.; PASQUALUCCI, C. A. et al. Evidence for myocardial defects under extreme acute normovolemic hemodilution with hydroxyethyl starch and lactated ringer's solution. **The Shock Society**, v.24, n.4, p.388-395, 2005.

GIESECKE, A. N.; LAURENCE, D. E. Anestesia para cirurgia dos traumatismos. In: MILLER, R. D. **Tratado de Anestesiologia**, 2.ed., Philadelphia: Saunders, 1992, p.1877-1893.

GIOVANINNI, L. H. **Avaliação do cálcio sérico ionizado em gatos saudáveis e em gatos com insuficiência renal crônica.** 2003. 109f. Dissertação (Mestrado em clínica veterinária) - USP, São Paulo.

GUNDERSEN, Y.; VAAGENES, P.; PHARO, A. et al. Moderate hypothermia blunts the inflammatory response and reduces organ injury after acute haemorrhage. **Acta Anesthesiol. Scand.** v.45, p.994-1001, 2001.

GRIOT-WENK, M. E.; GIGER, U. Feline transfusion medicine: Blood types and their clinical importance. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 25, n. 6, p. 1305-1322, nov. 1995.

HAGHIGHI, S. S.; ORO, J. J. Effects of hypovolemic hypotensive shock on somatosensory and motor evoked potentials. **Neurosurgery**, v.24, n.2, p.246-252, feb, 1989.

HAISCH, G. et al. Influence of a new hydroxyethylstarch preparation (HES 130/0.4) on coagulation in cardiac surgical patients. **Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia**, v.15, n.3, p.316-321, jun. 2001.

HALL, L. W.; CLARKE, K. W.; TRIM, C. M. General Farmacology of the inhalation anaesthetics. In:_____. **Veterinary Anaesthesia**. 10.ed. London: W. B. Saunders, 2001. p.133-147.

HARPER, R. M.; RICHARD, C. A.; RECTOR, D. M. Physiological and ventral medullary surface activity during hypovolemia. **Neuroscience**, v.94, n.2, p.579-586, sept, 1999.

HASKINS, S. C.; PASCOE, P. J.; ILKIW, J. E.; et al. The effect of moderate hipovolemia on cardiopulmonary function in dogs. **Journal Veterinary Emergency and Critical Care**. v. 15, p. 100-109, 2005.

HIIPPALA, S.; TEPPONEN, A. M. Perioperative volume effect of HES 120/0.7 compared with dextran 70 and Ringer acetate. **Annales Chirurgiae et Gynaecologiae**, Finland, v.85, n.4, p.333-339, 1996.

HORTON, J. W.; LONGHURST, J. C.; COLN, D. et al. Cardiovascular effects of haemorrhagic shock in spleen intact and in splenectomized dogs. **Clin. Physiol.**, v.4, p.533-548, 1984.

IBAÑEZ, J. F.; AULER, J. O. C. J.; FIGUEIREDO, L. F. P. Comparação hemodinâmica e cardiovascular em cães anestesiados com isoflurano e sevoflurano e submetidos a choque hemorrágico. **Clínica Veterinária**, v.5, n.39, p.46-50, jul/ago, 2002.

INGWERSEN, W.; ALLEN, D.G.; DYSON, D. H. et al. Cardiopulmonary effects of a ketamine/acepromazine combination in hypovolemic cats. **Can. J. Vet. Res.**, v.52, n.4, p.423-427, 1988.

KASTRUP, M.R.; MARSICO, F.F.; ASCOLI, F.O.; et al. Neuromuscular blocking properties of atracurium during sevoflurane or propofol anaesthesia in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.32, p.222-227, jul. 2005.

KAZAMA, T.; IKEDA, K. Comparison of MAC and the rate of rise of alveolar concentration of sevoflurane with halothane and isoflurane in the dog. **Anesthesiology**, v.68, p.435-438, 1988.

KNOTTENBELT, C. M. The feline AB blood group system and its importance in transfusion medicine. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v.4, p.69-76, 2002.

LANGERON, O.; DOELBERG, M.; ANG, E. T. et. Al, Voluven, a lower substituted novel hydroxyethyl starch (HES 130/0.4), causes fewer effects on coagulation in major orthopedic surgery than HES 200/0.5. **Anesthesia & Analgesia.**, v.92, p.855-862, 2001.

LEE, J. A.; DROBATZ, K. J. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.13, n.4, p.227-233, 2003.

LICHTENBERGER, M. Principles of shock and fluid therapy in special species. **Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine**, v. 13, n. 3, p. 142-153, july, 2004.

LITTLE, C. J. Hypoglycaemic bradycardia and circulatory collapse in a dog and a cat. **The Journal of small animal practice**, v.46, n.9, p.445-448, Sep, 2005.

LUNA, S. P. L. Estudo comparativo ente sevofluorano, halotano e isofluorano como agentes de manutenção anestésica em cães submetidos ao choque hemorrágico experimental. **Relatório de Projeto de Pesquisa**, UNESP: Botucatu, 2000, 17p. (boletim técnico).

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

MALIK, R.; GRIFFIN, D. L.; WHITE, J. D. et al The prevalence of feline A/B blood types in the Sydney region. **Aust. Vet. J.**, v.83, n1-, p.38-44, jan/feb, 2005.

MARSON, F.; PEREIRA, G. A. J.; PAZIN, A. F.; BASILE, A. F. A síndrome do choque circulatório. In: **Simpósio: Medicina Intensiva- Infecção e Choque**, v.31, p.369-379, julh/set, 1998.

MARTIN, D. D. Trauma patients. In: THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. **J. Veterinary Anesthesia**. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. 928p.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária – Farmacologia e Técnicas**, Guanabara & Koogan, Rio de Janeiro, 4.ed. 326p., 2003.

MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E.; SKARDA, R.T.; BEDNARSKI, R.M. Fármacos bloqueadores neuromusculares. In: MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E.; SKARDA, R.T.; BEDNARSKI, R.M. **Manual de anestesia veterinária**. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2001a. p.149-157.

NATALINI, C. C. **Polígrafo de Anestesiologia Veterinária**. UFSM, Santa Maria, 132p. 2001 (Boletim Técnico).

NAVARRO, R. B.; et al Humans anesthetized with sevoflurane or isoflurane have similar arrhythmic response to epinephrine. **Anesthesiology**, v.80, n.3, p.545–549, 1999.

NETO, F.J.T.; CRUZ, M.L. Anestesia inalatória In: **IV Curso Prático de Anestesia em Pequenos Animais**. FMVZ-UNESP, Botucatu, 1999.

NISCHIMORI, C. T. et al. Alterações hemodinâmicas e intracranianas em cães com hemorragia aguda, anestesiados com isofluorano. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.58, n.6, p.1048-1056, 2006.

OLESKOVICZ, N. **Efeitos hemodinâmico e metabólico da anestesia dissociativa na reposição volêmica com colóide e solução hipertônica: avaliação tardia por biotelemetria**. 2005. 112f. Tese (Doutorado em cirurgia veterinária) - UNESP, Jaboticabal.

OLIVA, V. N. L. S. Anestesia Inalatória. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 1.ed. São Paulo: Roca, 2002 p.174-183.

PADDLEFORD, R. R. **Manual de Anestesia em Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2001, 2.ed. 423p.

PARK, K. W. Cardiovascular effects of inhalational anesthetics. **International Anesthesiology Clinics**. v. 40, n.1, p.01-14, 2002.

PASCOE, P. J.; ILKIW, J. E.; HASKINS, S. C.; PATZ, J. D. Cardiopulmonary effects of etomidate in hypovolemic dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, p. 2178-2182, 1992.

PERSSON, J; GRANDE, P. O. Plasma volume expansion and transcapillary fluid exchange in skeletal muscle of albumin, dextran, gelatin, hydroxyethyl starch, and saline after trauma in the cat. **Critical Care Medicine**, v.34, n.9, p.2456-2462, 2006.

PRIST, R.; ROCHA e SILVA, M.; SCALABRINI, A.; COELHO, I. J. C.; et al. A quantitative analysis of transcapillary refill in severe hemorrhagic hypotension in dogs. **Schock**, v.1, p. 188-195, 1994.

RABELO, R. C.; MELO, M. M.; SILVA JUNIOR, P. G.; LUCIA, M. Avaliações das pressões venosa e arterial em cães submetidos a diferentes tipos de hipotensão. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec**, v.57, n.6, p.741-748, 2005.

RAISER, A. Alterações no equilíbrio hidroeletrólítico. In: *Patologia Cirúrgica Veterinária*, Santa Maria:UFSM, 2000, Cap1, p.1-19.

REECE, W. O. **Fisiologia de Animais domésticos**, São Paulo: Roca, 1.ed., 1996, 351p

RECH, T. H.; FILHO, E. M. R. Manuseio do potencial doador de múltiplos órgãos. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v.19, n.2, p.197-204, abr/jun, 2007.

REMILLARD, R. L.; ROSS, J. N.; EDDY, J. B. Variance of indirect blood pressure measurements and prevalence of hypertension in clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* v.52, p.561-565, 1991.

ROCHA, S. M.; BRAGA, G. A.; PRIST, R. et al. Physical and physiological characteristics of pressure driven hemorrhage. **American Journal Physiology**, v.263, p.1402-1410, 1992.

RUDLOFF, E.; KIRBY, R. Colloid and crystalloid resuscitation. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 31, n. 6, p. 1207-1229, 2001.

SANDER, O. REINHART, K., MEIER-HELLMANN, A. Equivalence of hydroxyethyl starch HES 130/0.4 and HES 200/0.5 for perioperative volume replacent in major gynecologyco surgery. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 47, p.1151-1158, 2003.

SCHARF, J. et al. Haemodilution with dextran 40 and hydroxyethyl starch and its effect on cerebral microcirculation. **Journal of Neurology**, v.237, n.2, apr, 1990.

SHOEMAKER, W. C. Relation of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. **Intensive Care**, v.13, p.230-243, 1987.

SHOEMAKER, W. C. Circulatory mechanisms of shock and their mediators. **Critical Care Medicine**, v.15, p.787-794, 1987.

SILVA, M. R. 6 Hypertonic saline resuscitation: a new concept. **Baillière's Clinical Anaesthesiology**, v.11, n.1, p.127-142, marc. 1997.

SILVA, E.; GARRIDO, A. G.; ASSUNÇÃO, M. S. C. Avaliação da Perfusão tecidual no Choque. In: **Simpósio: Medicina Intensiva**, v.34, p.27-35, 2001.

SPINOSA, H.S.; GORNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2.ed., 646p., 1999.

SIQUEIRA, B. G.; SCHIMIDT, A. Choque circulatório: definição, classificação, diagnóstico e tratamento. **In: Simpósio: Urgências e emergências cardiológicas**, v.36, p.145-150, abr/dez, 2003.

SOUZA, A. P. et al. Cardiopulmonary and acid–base effects of desflurane and sevoflurane in spontaneously breathing cats. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v.7, n.2, p.95-100, apr, 2005.

STEFFEY, E. P. Inhalation Anesthetics In: **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia**, Williams & Wilkins, Baltimore, 3.ed. cap.11, p.297-329, 1996.

STIEGER, K.; PALOS, H.; GIGER, U. Comparison of various blood-typing methods for the feline AB blood group system. **American Journal of Veterinary Research**. v.66, n.8, p.193-1399, 2005.

TORRES, M. L. A.; BONASSA, J. Princípios básicos da ventilação mecânica In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2002, 1.ed., Cap.8, p.95-105.

TRIM, C.M. Anesthetic Emergencies and Complications In: PADLEFORD, R.R. **Manual of Small Animal Anesthesia**. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999, 2.ed., Cap.8, p.147-195.

TZANNES, S. et al. The use of sevoflurane in a 2:1 mixture of nitrous oxide and oxygen for rapid mask induction of anaesthesia in the cat. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v.2, n.2, p.83-90, mar, 2002.

UNGER, J. K; HALTERN, C.; KOBELA, J.; FRANCIS, R. et al. Hydroxyethyl starch 130 kd/0.4 and albumin improve cvvh biocompatibility whereas gelatin and hydroxyethyl starch 200 kd/0.5 lead to adverse side effects of cvvh in anesthetized pigs. **The Shock Society**, v.25, n.5, p.533-545, 2006.

VALADÃO, C. A.; PACHINI, C. E. Efeitos cardiorrespiratórios da tiletamina-zolazepam em cães hipovolêmicos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.53, n.1, p.44051, 2001.

VAN DER LINDEN, P.; DE HERT, S.; MATHIEU, N.; et al. Tolerance to acute isovolemic hemodilution. Effect of anesthetic depth. **Anesthesiology**. v. 99, p.97-104, 2003.

VILAR, T. D. Tipagem sanguínea em gatos: Estudo da prevalência dos antígenos eritrocitários do sistema AB felino utilizando metodologia gel-teste, no estado do Rio de Janeiro-Brasil. **Nosso Clínico**, v.9, n.54, nov/dez, 2006.

WALTZINGER, J.; BEPPERLING, F.; PABST, G. Effect of new HES specification (6% HES 130/0.4) on blood and plasma volumes after bleeding in 12 healthy male volunteers. **Clinical Drug Investigation**, v. 17, p.119-125, 1999.

WEINGART, C.; GIGER, U.; KOHN, B. Whole blood transfusions in 91 cats: a clinical evaluation. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v. 6, n. 3, p. 139-148, jun. 2004.

ANEXOS

A seguir estão representados os valores individuais dos animais utilizados neste experimento, para o Grupo Sangue (GS) n=6 e Grupo Colóide (GC) n=6, de gatas submetidas a hipovolemia induzida.

GRUPO SANGUE / ANIMAL 1									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	280	238	234	248	258	258	258	240	258
<i>f</i> (mov/min)	22	20	15	18	16	18	19	20	21
TR (°C)	36,7	36,7	36,4	36,7	36,8	36,9	37	37,1	37,3
TS (°C)	20,1	20,5	20,5	20,6	20,6	20,6	20,6	20,7	20,6
PAS (mmHg)	204	120	149	192	209	216	214	216	221
PAD (mmHg)	133	92	103	149	164	133	140	135	144
PAM (mmHg)	164	102	123	120	127	176	177	173	184
PVC (mmHg)	9	4	9	7	9	7	7	7	8
Gli (mg/dL)	78	138	196	--	--	--	162	--	162
ETCO₂ (mmHg)	34	30	34	36	38	37	39	40	43
PaO₂ (mmHg)	303,6	348,3	376	454	440,6	455,8	423,4	442,4	381,8
PaCO₂ (mmHg)	32,6	23,5	29,9	36	34,8	35,5	35,4	36,7	38,8
pH	7,34	7,44	7,39	7,34	7,38	7,38	7,36	7,35	7,34
Na⁺	145	145	146	143	147	140	146	156	157
K⁺	3,52	2,69	2,67	2,99	2,93	3,23	2,88	2,97	3,25
Ca⁺⁺	1,08	0,67	0,46	0,75	0,55	0,83	0,65	0,77	0,88
H₂CO₃	22,9	19,5	19,8	21,2	21,2	21,6	20,8	20,7	20,7
DB	-2	-6,2	-5,8	-4,7	-4	-3,6	-4,6	-4,6	-4,7
SaO₂	99,7	99,8	99,8	99,8	99,8	99,9	99,8	99,8	99,8

GRUPO SANGUE / ANIMAL 3									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	216	216	208	207	203	202	208	214	200
<i>f</i> (mov/min)	25	24	23	24	15	19	17	20	19
TR (°C)	36,1	37,7	37,8	38	37,8	37,8	37,6	37,3	37,4
TS (°C)	21,8	21,9	21,7	21,7	21,9	22,2	22,1	21,8	21,8
PAS (mmHg)	160	132	161	173	173	175	180	180	194
PAD (mmHg)	106	84	104	118	117	119	120	120	123
PAM (mmHg)	131	102	129	143	145	149	151	153	156
PVC (mmHg)	14	3	10	10	9	8	7	8	9
Gli (mg/Dl)	89	234	180	--	--	--	158	--	158
ETCO₂ (mmHg)	39	40	35	33	32	33	35	34	35
PaO₂ (mmHg)	501,7	484,9	473,7	488,6	416	369,9	438,4	269,2	394,4
PaCO₂ (mmHg)	39,9	41,5	43,5	43,3	37,2	42,5	41,6	35,9	39,4
pH	7,35	7,31	7,33	7,34	7,36	7,35	7,37	7,38	7,36
Na⁺	145	142	140	139	144	142	142	149	144
K⁺	3,05	3	3,31	3,43	3,02	3,18	3,25	2,71	2,86
Ca⁺⁺	0,84	1,03	0,64	0,77	0,67	0,68	0,83	0,46	0,69
H₂CO₃	21,8	20,3	21,8	22,5	21,4	22,5	23,4	19,6	22,2
DB	-3,3	-5,5	-3,5	-2,6	-4,5	-2,6	-1,5	-7	-3,2
SaO₂	99,9	99,9	99,8	99,9	99,8	99,8	99,8	99,6	99,8

GRUPO SANGUE / ANIMAL 4									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	174	183	198	198	189	190	190	204	203
<i>f</i> (mov/min)	23	13	17	18	18	24	17	19	18
TR (°C)	37	37	38	37,9	38	38,3	38,3	38,5	38
TS (°C)	25,3	25,6	24,7	24,5	24,3	24,3	24,2	24,5	24,6
PAS (mmHg)	162	126	140	136	161	170	169	178	181
PAD (mmHg)	100	71	87	94	109	119	120	128	152
PAM (mmHg)	128	92	111	117	132	141	141	152	129
PVC (mmHg)	13	3	12	4	5	3	4	4	4
Gli (mg/Dl)	89	253	315	--	--	--	192	--	130
ETCO₂ (mmHg)	35	39	39	40	39	34	32	31	31
PaO₂ (mmHg)	148,1	182,5	137,3	156,4	247,5	284,8	290	230,8	212,1
PaCO₂ (mmHg)	40,2	40,2	43,3	39	35	35,3	30	33	31,9
pH	7,16	7,21	7,22	7,26	7,31	7,38	7,44	7,36	7,46
Na⁺	149	145	150	149	147	144	144	151	145
K⁺	1,54	2,48	2,88	2,92	3,46	4,09	3,09	3,74	3,09
Ca⁺⁺	0,66	0,82	0,52	0,68	0,29	0,4	0,54	0,6	0,62
H₂CO₃	14,1	15,7	17,1	17,4	18,4	21,7	22,3	20,1	24,2
DB	-14,3	-12	-9,4	-9	-7,6	-4,4	-2,6	-5,4	-0,5
SaO₂	98,4	99	98,1	98,7	99,5	99,7	99,7	99,5	99,5

GRUPO SANGUE / ANIMAL 5									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	204	169	164	200	200	220	168	200	200
<i>f</i> (mov/min)	26	30	37	38	34	29	26	13	18
TR (°C)	36,3	37	37,2	37,5	37,8	38	38,1	38,3	38,3
TS (°C)	25,2	23,3	23,5	23,7	23,8	22,4	22,5	22,3	22,3
PAS (mmHg)	136	144	172	149	161	165	178	188	174
PAD (mmHg)	104	60	129	110	118	130	136	141	132
PAM (mmHg)	116	85	150	127	138	146	154	162	150
PVC (mmHg)	6	5	9	6	4	4	5	5	3
Gli (mg/Dl)	83	251	327	--	--	--	235	--	183
ETCO₂ (mmHg)	39	41	42	36	35	30	34	37	44
PaO₂ (mmHg)	387,1	377	393,7	393,3	360,1	339,5	337,5	220,2	171,3
PaCO₂ (mmHg)	42,7	42,3	46,5	37,5	32,8	30,1	37,4	37,7	33,1
pH	7,28	7,21	7,2	7,3	7,35	7,36	7,33	7,34	7,39
Na⁺	145	144	146	144	145	146	143	145	144
K⁺	3,4	2,61	2,99	3,43	3,32	3,06	3,38	3,01	2,91
Ca⁺⁺	1,16	0,99	0,52	0,75	0,71	0,66	0,99	0,89	0,92
H₂CO₃	19	16,4	16,6	18,6	19,3	18,8	20,2	20,5	21,2
DB	-7,1	-10,8	-10,3	-8,2	-7,7	-8,7	-6,1	-5,8	-5,3
SaO₂	99,8	99,7	99,7	99,8	99,8	99,7	99,7	99,4	99,1

GRUPO COLÓIDE / ANIMAL 7									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	200	246	220	240	240	260	250	270	240
<i>f</i> (mov/min)	29	33	31	33	32	32	32	27	24
TR (°C)	37,8	37	36,4	36,4	36,6	36,8	36,9	37	37,2
TS (°C)	24,3	23,9	23,9	23,8	23,6	23,6	23,5	23	22,7
PAS (mmHg)	164	130	123	164	181	180	190	194	165
PAD (mmHg)	113	110	79	99	113	119	120	124	134
PAM (mmHg)	139	92	101	128	143	146	150	157	151
PVC (mmHg)	10	4	14	13	13	14	12	9	8
Gli (mg/Dl)	82	117	116	--	--	--	176	--	213
ETCO₂ (mmHg)	36	38	34	37	39	42	42	36	33
PaO₂ (mmHg)	293,1	340,7	267,8	311,1	308,3	300	163	362,9	373,4
PaCO₂ (mmHg)	36,3	35,2	31,5	38,4	43,2	43,7	45,2	41	36,2
pH	7,38	7,35	7,31	7,31	7,31	7,28	7,29	7,34	7,37
Na⁺	145	145	152	145	142	143	141	146	150
K⁺	4,19	3,23	2,68	3,17	3,47	3,42	3,59	3,65	3,52
Ca⁺⁺	0,92	0,98	0,52	1,02	1,01	1	1,04	1,13	0,99
H₂CO₃	21,8	20,2	16,9	19,2	20,3	19,6	20,5	21,4	21,5
DB	-3,3	-6,1	-11	-6,6	-5,2	-6,1	-4,9	-3,8	-3,6
SaO₂	99,7	99,7	99,6	99,7	99,7	99,6	98,4	99,8	99,8

GRUPO COLÓIDE / ANIMAL 8									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	169	224	212	236	240	236	236	244	224
<i>f</i> (mov/min)	27	28	32	31	30	28	23	15	19
TR (°C)	37	37,4	36,8	36,8	36,6	36,4	37	36	36,2
TS (°C)	22,1	22,7	22,7	22,6	22,5	22,5	22,7	23,3	23,8
PAS (mmHg)	186	167	146	161	177	184	168	190	171
PAD (mmHg)	141	106	83	94	104	109	97	111	97
PAM (mmHg)	164	132	113	122	132	139	123	147	127
PVC (mmHg)	12	1	17	15	13	11	10	8	8
Gli (mg/Dl)	71	312	269	--	--	--	267	--	234
ETCO₂ (mmHg)	37	32	32	37	34	34	31	33	38
PaO₂ (mmHg)	328,3	312,3	305,9	302,9	293,6	312,6	318,6	195,3	327,6
PaCO₂ (mmHg)	32,7	35,9	45,6	43,3	39,8	41,4	40	36,4	44,3
pH	7,37	7,34	7,22	7,25	7,31	7,34	7,35	7,34	7,32
Na⁺	144	140	143	146	142	140	139	144	140
K⁺	2,89	3,06	2,77	2,91	3,04	3,59	3,6	3,2	3,38
Ca⁺⁺	0,87	1,02	0,84	0,84	0,89	1,07	1	0,67	0,94
H₂CO₃	19,7	19,9	17,6	18,1	19,7	21,5	21,5	20,1	2,5
DB	-6,7	-6,6	-8,9	-8,3	-6,3	-3,7	-4	-6,1	-3,6
SaO₂	99,7	99,7	99,6	99,6	99,6	99,7	99,7	99,3	99,7

GRUPO COLÓIDE / ANIMAL 9									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	178	210	192	198	212	220	208	204	203
<i>f</i> (mov/min)	25	19	18	21	19	15	20	21	34
TR (°C)	36,6	36,7	36,2	36	36	36,2	36	36	36,8
TS (°C)	22,4	22,7	22,7	22,7	22,8	22,9	22,8	22,9	22,9
PAS (mmHg)	194	150	152	165	158	152	182	191	200
PAD (mmHg)	123	131	100	91	107	120	103	101	105
PAM (mmHg)	161	142	129	126	133	138	137	130	142
PVC (mmHg)	7	4	21	22	19	13	9	8	7
Gli (mg/Dl)	92	223	198	--	--	--	219	--	209
ETCO₂ (mmHg)	38	36	38	35	35	35	36	37	38
PaO₂ (mmHg)	127,9	150,1	124	149,6	154,1	113	119,4	96,6	143,7
PaCO₂ (mmHg)	43,5	39,9	44,2	42,5	43,5	44,6	42,4	46,4	48,3
pH	7,37	7,35	7,29	7,32	7,34	7,38	7,41	7,35	7,34
Na⁺	146	145	143	139	143	140	140	147	141
K⁺	3,23	2,59	2,98	2,83	2,96	3,07	3,06	2,44	2,86
Ca⁺⁺	0,86	0,88	0,85	0,84	0,75	0,77	1,04	0,39	0,77
H₂CO₃	23,9	21,6	20,2	20,8	22,1	24,7	25,6	23,8	24,3
DB	-0,7	-3,9	-5,2	-4,6	-2,9	0,7	1,9	-0,1	-0,3
SaO₂	98,5	98,9	98,2	98,8	98,9	98,2	98,6	97,5	98,7

GRUPO COLÓIDE / ANIMAL 10									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	180	200	240	240	240	258	232	238	250
<i>f</i> (mov/min)	29	34	32	31	32	32	32	12	19
TR (°C)	38,5	38,5	38,2	38,9	38,5	38,4	38	38,4	37,8
TS (°C)	23,3	24,4	24,3	24,2	24,1	24,1	24	24,1	23,5
PAS (mmHg)	144	98	179	186	191	191	171	176	186
PAD (mmHg)	89	43	103	102	111	116	111	96	100
PAM (mmHg)	116	70	135	134	142	150	140	123	130
PVC (mmHg)	11	6	20	16	15	12	10	7	8
Gli (mg/Dl)	65	122	102	--	--	--	149	--	144
ETCO₂ (mmHg)	42	44	43	43	41	35	36	30	38
PaO₂ (mmHg)	290,9	372,5	329,3	364,2	398,4	269,1	271,8	385,8	208
PaCO₂ (mmHg)	33	47,7	48,4	48,9	52,2	40,4	45,9	34,6	33,2
pH	7,28	7,23	7,19	7,24	7,25	7,33	7,28	7,37	7,35
Na⁺	152	143	146	146	146	146	143	143	161
K⁺	2,51	2,96	2,64	3,12	3,37	3,35	3,03	2,97	2,76
Ca⁺⁺	0,46	0,69	0,67	0,56	0,59	0,49	0,57	0,53	0,47
H₂CO₃	16,3	18,7	17	19,2	20,4	21	20,3	21,2	19,3
DB	-11,6	-7,5	-9,8	-6,6	-4,8	-4,8	-5,3	-5,1	-7,6
SaO₂	99,6	99,7	99,6	99,7	99,8	99,6	99,5	99,8	99,4

GRUPO COLÓIDE / ANIMAL 11									
	T-30	TH	T0	T15	T30	T45	T60	T90	T120
FC (bat/min)	160	176	138	147	174	181	186	131	144
<i>f</i> (mov/min)	11	18	18	19	31	20	19	18	21
TR (°C)	37	35,5	35,5	35,5	36	36,3	36,2	35,8	35,2
TS (°C)	21,6	22,3	22,5	22,5	22,7	22,8	23	23,3	23,4
PAS (mmHg)	192	67	101	107	132	144	178	143	152
PAD (mmHg)	133	29	38	50	90	101	115	92	102
PAM (mmHg)	165	42	61	71	111	123	147	119	128
PVC (mmHg)	9	2	10	11	11	10	7	6	6
Gli (mg/Dl)	97	170	228	--	--	--	179	--	206
ETCO₂ (mmHg)	33	22	38	44	34	34	37	32	36
PaO₂ (mmHg)	462	483,3	433,4	461,1	495,5	473,4	493,6	497,9	381,1
PaCO₂ (mmHg)	36,9	28,8	45,4	48,9	41,6	40,8	43,7	38,1	42,5
pH	7,33	7,25	7,03	7,1	7,19	7,24	7,26	7,33	7,29
Na⁺	145	148	153	151	150	148	147	143	142
K⁺	2,97	2,38	2,01	2,66	2,97	3,16	3,46	3,68	3,63
Ca⁺⁺	1,11	0,72	0,37	0,71	0,57	0,74	0,75	0,98	0,9
H₂CO₃	19,2	14,4	11	13,5	15,3	17,1	18,5	19,9	19,4
DB	-6,8	-14,8	-18,8	-14,7	-12,4	-9,9	-7,6	-6,1	-6,3
SaO₂	99,8	99,8	99,7	99,8	99,8	99,8	99,8	99,9	99,8

