

Avaliação hemogasométrica durante a parada circulatória total – Inflow Occlusion - aplicada por diferentes períodos de tempo em cães saudáveis

Hemogasometric evaluation during the Inflow Occlusion technique in the heart applied by different periods of time in health dogs

CORRESPONDENCE TO:
Angelo João Stopiglia
Departamento de Cirurgia
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da USP
Cidade Universitária Armando de Salles
Oliveira
Av. Orlando Marques de Paiva, 87
05508-000 – São Paulo – SP
e-mail: stopa@usp.br

1-Departamento de Cirurgia da
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da USP – SP

Karina Lacava KWASNICKA¹; Angelo João STOPIGLIA¹; Rodrigo Ramos de FREITAS¹;
Denise Tabacchi FANTONI¹

RESUMO

Apesar de a técnica do “Inflow Stasis” já estar sendo usada há décadas, não existem muitos trabalhos relacionando seus efeitos no pós-operatório. Pacientes que vão sofrer uma cirurgia cardíaca devem receber monitorização adequada, incluindo a dos gases sanguíneos, pH e bicarbonato, uma vez que sofrerão alterações na ventilação e sistema circulatório. O objetivo deste trabalho foi verificar possíveis alterações na ventilação, oxigenação e equilíbrio ácido-básico em cães submetidos a diferentes períodos de parada circulatória. Quinze cães adultos (*Canis familiaris*) e hígdos foram divididos aleatoriamente em três grupos (A, B e C) e submetidos a diferentes períodos de parada circulatória total (5, 10 e 15 minutos). No decorrer da cirurgia, foram coletadas amostras de sangue arterial da artéria femoral (previamente cateterizada) e imediatamente analisadas por analisador de pH e gases sanguíneos. Os momentos de avaliação foram: M0- antes da indução anestésica; M1- após indução anestésica; M2- antes da parada circulatória; M3- durante a parada circulatória; M4- após restauração da circulação; M5- ao término da cirurgia; M6- 24 horas após o término; e M7- 48 horas após o término da cirurgia. Depois de submeter os resultados a análises estatísticas, verificou-se que a parada circulatória total causou elevado grau de hipóxia tecidual com conseqüente acidose metabólica, que foi leve no grupo A, moderada no B e severa no grupo C.

UNITERMOS: Cão; Gasometria; Cirurgia cardíaca; Parada circulatória total; Distúrbio ácido-base.

INTRODUÇÃO

O fato de que desvios do balanço ácido-básico facilmente se tornam fatais evocou grande interesse por estudos experimentais, e pelo desenvolvimento de novos métodos para o monitoramento preciso dos parâmetros ácido-básicos do sangue. Assim, o exame hemogasométrico é de enorme importância no acompanhamento do perioperatório do paciente submetido a cirurgia com anestesia geral¹². Raia; Zerbini¹⁵ descrevem que quadros de desequilíbrio ácido-básico são freqüentemente observados durante cirurgias cardíacas, principalmente quando se tem a interrupção da oferta de sangue a regiões do organismo determinando hipóxia tecidual. Portanto, nas cirurgias em que ocorre utilização da técnica do “Inflow Occlusion”, que priva os tecidos de adequada perfusão sanguínea, observa-se como resultado conseqüente situação de hipóxia, e a análise hemogasométrica pode tornar-se

essencial para o sucesso da intervenção cirúrgica, logo, para a manutenção da vida do paciente⁸.

A técnica do “Inflow Occlusion” consiste em impedir que o sangue entre no coração, e com isso possibilite intervenções cirúrgicas intracavitárias rápidas. Também pode ser realizada em cirurgias extracavitárias nas quais o sangramento, quando não utilizada a técnica em questão, é muito intenso⁹.

Apesar de muitos autores concordarem com a importância do exame hemogasométrico no período perioperatório, principalmente em cirurgias cardíacas, poucos trabalhos foram realizados a respeito. Distúrbios ácido-básicos neste período são comuns e constituem um grande risco ao paciente⁷. Brooks; Feldman¹ descrevem o processo de acidose metabólica observado inúmeras vezes no período pós-operatório imediato, que, quando não diagnosticado através do exame hemogasométrico, tende a se agravar rapidamente até a irreversibilidade e morte do doente. É acorde, hoje em

dia, que a restauração de eficiente circulação sanguínea e, conseqüentemente, a preservação da vida do paciente só são possíveis se houver reconhecimento preciso da acidose, principalmente metabólica, e de seu tratamento adequado^{6,15}, através de tratamento intensivo de pelo menos 24 horas nas cirurgias cardíacas^{2,5}.

Durante as primeiras 24 horas, as pressões parciais de dióxido de carbono e de oxigênio, no sangue arterial, devem ser medidas e registradas a cada 30 minutos. A má perfusão tissular, os estados de baixa excreção e insuficiente reposição de sangue, juntamente com o colapso pulmonar, podem levar a alterações ácido-básicas necessitando a administração de bicarbonato de sódio⁵. A avaliação dos gases sanguíneos reflete distúrbios circulatórios e insuficiência na ventilação que predizem a sobrevivência no decorrer de uma cirurgia cardíaca¹¹.

MATERIAL E MÉTODO

Foram utilizados nessa pesquisa 15 cães mestiços, adultos, machos e fêmeas, em estado de nutrição adequado, cujo peso oscilou entre 15 e 20 quilos e em condições julgadas satisfatórias para a experimentação (após avaliação dos exames: ECG, radiológico de tórax, coproparasitológico negativo, hemograma e proteínas totais em valores normais). Após o procedimento cirúrgico e desmame ventilatório, os animais permaneceram em gaiolas individualizadas, onde foram tratados com antibioticoterapia e fluidoterapia, e avaliados clinicamente no pós-operatório com 24 e 48 horas e mantidos vivos por até seis semanas.

Para medicação pré-anestésica, fez-se a administração de 0,1 mg/kg de maleato de acepromazina¹ pela via intravenosa (IV). Decorridos quinze minutos da aplicação deste agente, aplicou-se, em seguida, midazolam² na dose de 0,5 mg/kg IV + quetamina³ na dose de 5,0 mg/kg IV. Fez-se a intubação orotraqueal sendo a anestesia mantida com halotano⁴ em 100% de oxigênio em circuito fechado. Durante a manutenção da anestesia com agentes inalatórios, foram realizados os procedimentos habituais de monitorização (reflexos protetores, avaliação eletrocardiográfica e da pressão arterial sistêmica e pulmonar) bem como para a coleta de sangue. Os animais permaneceram em ventilação controlada mecânica⁵ (ventilador ciclado a tempo e limitado a volume), com volume corrente e frequência respiratória necessários

para manter a pressão parcial de dióxido de carbono no ar expirado (ETCO₂) entre 29 e 42 mmHg¹⁰, que foi mensurada por intermédio de capnógrafo⁶. O bloqueio muscular para realização da ventilação controlada foi realizado através da administração de pancurônio⁷ na dose de 0,06 mg/kg IV. Durante o transcorrer do ato operatório, administrou-se citrato de fentanila⁸ na dose de 5 µg/kg IV a cada 50 minutos, objetivando-se o aumento do grau de analgesia e baixas concentrações do anestésico inalatório. A reversão do bloqueio neuromuscular fez-se com a administração de neostigmine⁹ (IV) associado a sulfato de atropina¹⁰ na dose de 0,08 mg/kg e 0,04 mg/kg, respectivamente, e os animais foram "desmamados" gradativamente da ventilação mecânica tendo como base os valores da SpO₂ (saturação periférica de oxigênio) e da concentração expirada de CO₂.

A parada circulatória total foi obtida através da técnica de "Inflow Occlusion". Para tanto, utilizou-se a toracotomia lateral direita¹⁴. Após completada, empregou-se Afastador de Finochietto para a exposição das estruturas torácicas. As veias cava cranial e caudal, e ázigos foram dissecadas e individualizadas com fita cardíaca (torniquete de Rumel). Momentos antes da parada circulatória, o animal foi hiperventilado por cerca de 30 segundos. Os torniquetes, então, foram fechados e os pulmões expandidos por uma última vez, com o objetivo de se esvaziarem as câmaras cardíacas. A ventilação foi cessada e a parada circulatória total estabelecida. Durante a parada circulatória, realizou-se a incisão do átrio direito que foi clampeado com pinça de Satinski no momento da abertura dos torniquetes (período variável de acordo com o grupo experimental). Restabelecida a circulação sanguínea no animal, empregou-se sutura contínua do átrio direito com fio cardiovascular sintético, não-absorvível, de polipropileno 6-0.

Os animais foram divididos aleatoriamente em três grupos com cinco cães cada. Esses grupos foram assim estabelecidos: Grupo A - os animais submetidos a cinco minutos de parada circulatória total; Grupo B - exposto a 10 minutos de parada circulatória total; Grupo C - período de 15 minutos de parada circulatória total.

Foram coletadas amostras de sangue arterial para obtenção dos valores de pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃⁻ e SatO₂. A coleta de sangue arterial foi realizada pelo próprio cateter de mensuração da pressão arterial direta, introduzido na artéria femoral esquerda. O volume de sangue de cada

¹ Acepran 0,2% - Ciba Geigy Química S.A.

² Dormonid 0,5% - Prods. Roche Químs. e Farms. S.A.

³ Quetamina - Ketalar 5%.

⁴ Halothane - Hoechst do Brasil Química e Farmacêutica S.A.

⁵ Aparelho de anestesia Takaoka.

⁶ capnógrafo e analisador de gases anestésicos - Multinex 4000-Datascope Inc.

⁷ Pavulon 0,2% - Akzo Nobel Ltda. Divisão Organon.

⁸ Fentanil - Jansen - Farmacêutica Ltda.

⁹ Prostigmine - Prods. Roche Químs. e Farms. S.A.

¹⁰ Sulfato de Atropina- 0,025% - Ariston Inds. Químs. e Farm. Ltda.

¹¹ Liqueimine - Prods. Roche Químs. e Farms. S.A.

¹² Gasômetro ABL 5 - Radiometer / CopenHagen.

¹³ Desfibrilador D10 TEB com conjunto de pás infantil AC16.

amostra foi de 0,5 ml em seringa descartável contendo heparina¹¹, sendo a agulha vedada com tampa de borracha, evitando assim o contato do sangue com o ar ambiente. O exame de cada amostra foi realizado imediatamente após a coleta em analisador de pH e gases sanguíneos¹².

Os momentos de avaliação dos parâmetros acima relacionados foram os seguintes: M0 (momento zero): trinta minutos antes da medicação pré-anestésica; M1 (momento um): logo após a indução da anestesia; M2 (momento dois): antes do início da técnica do "Inflow Occlusion"; M3 (momento três): durante o período de parada circulatória; M4 (momento quatro): logo após o término da técnica do "Inflow Occlusion"; M5 (momento cinco): logo após o término da cirurgia; M6 (momento seis): 24 horas após o término da cirurgia; M7 (momento sete): 48 horas após o término da cirurgia.

Realizou-se avaliação dos parâmetros de oxigenação, ventilação e equilíbrio ácido-básico que foram verificados com a obtenção das seguintes variáveis: A) Avaliação da oxigenação - Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂) e saturação arterial de O₂ (SatO₂); B) Avaliação da ventilação - Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO₂); C) Avaliação do equilíbrio ácido-básico - pH e bicarbonato plasmático (HCO₃⁻). Foram observadas possíveis alterações das variáveis em relação ao padrão de cada animal (Momento zero).

Para analisar a estatística das variáveis fisiológicas, utilizou-se a análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas, seguida do teste de Tukey para a comparação dos diferentes tempos de observação de um mesmo grupo. Para a análise entre os tempos dos três grupos experimentais utilizou-se o teste t de Student. O grau de significância estabelecido para os dois testes estatísticos foi de 5% (p < 0,05).

RESULTADOS

Os quinze animais submetidos ao protocolo do experimento foram avaliados no período pré-operatório, de tal forma que os quatro óbitos observados no transoperatório não estão relacionados a falhas na referida avaliação, mas, sim, inerente à técnica aplicada do "Inflow Occlusion". Da mesma forma, o protocolo anestésico proposto mostrou-se plenamente satisfatório à execução de todas as manobras exigidas, quer na passagem dos cateteres, como também àquelas cirúrgicas, não podendo ser imputada à anestesia as mortes ocorridas.

Todos os animais, dos três grupos experimentais, apresentaram no M0 (30 minutos antes da medicação pré-anestésica) movimentos respiratórios, batimentos cardíacos e temperatura retal dentro dos limites fisiológicos para a espécie canina.

Nos animais pertencentes ao grupo A, com cinco

minutos de parada circulatória, observou-se a sobrevivência dos cinco cães. Os retornos anestésico e cirúrgico ocorreram sem alterações dignas de nota. Naqueles cães do grupo B, submetidos a dez minutos de parada circulatória, observou-se um caso de óbito (animal nº 3) transoperatório, após o restabelecimento da circulação e antes do término da intervenção cirúrgica, com fibrilação atrial. Afora a tentativa de desfibrilação¹³, nenhuma outra medida foi adotada, como o emprego de drogas, no sentido de provocar ressuscitação (reanimação) cardiorrespiratória, tendo em vista não ser este o objetivo do trabalho no momento.

Naqueles cães pertencentes ao grupo C, com parada circulatória de quinze minutos, observou-se três óbitos no transoperatório, tendo um caso (nº 5) ocorrido após o restabelecimento da circulação, e os outros dois casos (nº 3 e 4) ao término do ato operatório. Afora a tentativa de reverter a fibrilação atrial, como já frisado no animal do grupo B, nenhuma outra medida foi tomada. Os demais animais dos grupos B e C sobreviveram ao período pós-operatório de 48 horas.

A avaliação clínica pós-operatória não mostrou, nos onze cães que sobreviveram, alterações nas frequências respiratórias, cardíacas e de temperatura corpórea retal fora dos limites fisiológicos.

Os cinco animais do grupo A apresentaram evolução clínica geral sem alterações dignas de notas, até 48 horas após o ato operatório, sendo sacrificados após seis semanas em condições clínicas normais. No grupo B, apenas um animal, dos quatro sobreviventes, evoluiu satisfatoriamente do ponto de vista clínico, sendo submetido a eutanásia após seis semanas de pós-operatório.

Em pelo menos um dos cães do grupo B, dos demais três componentes do referido grupo, observaram-se diversos transtornos clínicos, tais quais: dificuldade em manter-se em posição quadrupedal, rejeitar alimento e água por boca, diminuição acentuada do reflexo pupilar fotomotor, consensual ou não, modificação comportamental (medo), midríase, decúbito lateral durante 24 horas, hiperestimulação aos sons (tremores, espasmos musculares e tetania), andar rígido com os membros torácicos em abdução (semelhante ao andar de equino "a piaffê"). Após seis semanas de observação, um cão apresentava-se clinicamente normal, outro com distúrbios comportamentais ("medo") e o último com transtornos visuais.

No grupo C, observou-se em pelo menos um dos animais que sobreviveram estado de inconsciência, tetania severa, musculatura do tronco e dos membros rígidas com opistótomos, incapacidade visual, olfatória e auditiva. Um deles, após uma semana de evolução, apresentou melhora clínica acentuada, porém ambos não recuperaram as capacidades visual e locomotora.

De acordo com a metodologia empregada para o objetivo pretendido, foram obtidos os seguintes resultados:

Tabela 1

Valores individuais de pH no sangue arterial, médias e respectivos desvios padrão dos animais submetidos a diferentes períodos de parada circulatória total (São Paulo, 1997/98).

	PHa	M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7
Grupo A 5 minutos de parada da circulação	A1	7,46	7,42	7,22	7,14	7,06	7,05	7,47	7,43
	A2	7,42	7,52	7,45	7,46	7,29	7,45	7,36	7,42
	A3	7,42	7,32	7,54	7,09	7,15	7,24	7,39	7,39
	A4	7,39	7,41	7,35	7,15	7,16	7,25	7,42	7,37
	A5	7,32	7,32	7,26	7,23	7,16	7,28	7,34	7,38
	Média	7,402	7,398	7,364	7,214 ^a	7,164 ^a	7,254	7,396	7,398
	DP	0,052	0,083	0,132	0,146	0,082	0,142	0,0513	0,026
Grupo B 10 minutos de parada da circulação	B1	7,43	7,54	7,41	7,37	7,13	7,32	7,39	7,39
	B2	7,39	7,47	7,45	7,44	7,10	7,26	7,35	7,35
	B3	7,36	7,37	7,41	7,33	7,32	óbito		
	B4	7,46	7,43	7,43	7,30	7,19	7,30	7,30	7,45
	B5	7,43	7,54	7,48	7,31	7,18	7,36	7,35	7,35
	Média	7,414	7,47	7,436	7,35	7,184 ^a	7,31 ^a	7,348 ^a	7,393
	DP	0,039	0,073	0,03	0,057	0,084	0,042	0,0369	0,042
Grupo C 15 minutos de parada da circulação	C1	7,44	7,45	7,40	7,51	7,09	7,35	7,27	7,29
	C2	7,38	7,34	7,41	7,47	7,29	7,47	7,38	7,39
	C3	7,41	7,54	7,46	7,49	7,30	óbito		
	C4	7,37	7,30	7,35	7,23	7,03	óbito		
	C5	7,44	7,36	7,45	7,26	óbito			
	Média	7,408	7,398	7,414	7,392	7,1775 ^a	7,41	7,325 ^a	7,34
	DP	0,033	0,097	0,0439	0,135	0,1379	0,085	0,0778	0,071

^a Segundo análise estatística, a diferença entre as médias do momento referido e do M0, dentro do mesmo grupo experimental, é considerada significativa ($p < 0,05$).

pH

As alterações no pH arterial estão discriminadas na Tab. 1. No grupo A, verificou-se queda significativa do pH arterial nos momentos M3 e M4, com recuperação dos valores normais de pH no período de 24 horas de pós-operatório em relação ao M0. No grupo B, foi verificada queda significativa nos momentos M4, M5 e M6 em relação ao M0, com recuperação dos valores normais apenas 48 horas após a cirurgia. No grupo C, uma queda significativa do pH foi verificada, apenas no M4 e M6 em relação ao valor obtido no M0, sendo que não houve recuperação do valor normal de pH arterial às 48 horas de pós-operatório. A análise estatística entre os grupos experimentais não mostra diferenças significativas entre os mesmos momentos nos diferentes grupos.

Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no sangue arterial (PaCO₂)

As PaCO₂ obtidas estão demonstradas na Tab. 2. Observou-se no grupo A aumento significativo da PaCO₂ nos momentos M3 e M4 em relação ao M0, com total recuperação dos valores normais nas primeiras 24 horas. O grupo B não apresentou alterações significativas nos valores de PaCO₂. Entretanto, o grupo C apresentou queda significativa no M2 quando comparado com o M0, com recuperação para os valores

próximos aos mínimos dentro da faixa normal^a no período de 24 horas após a cirurgia. A análise entre os grupos experimentais mostrou diferenças significativas apenas entre o M3 dos grupos A e C, onde os valores obtidos no grupo C foram significativamente inferiores àqueles verificados no grupo A.

Pressão Parcial de Oxigênio no sangue arterial (PaO₂)

Em relação aos valores de PaO₂ relacionados na Tab. 3, deve-se ressaltar que durante os momentos M0, M6 e M7 os animais estavam extubados, respirando ar atmosférico (FiO₂ = 21%), enquanto durante os momentos M1, M2, M3, M4 e M5 os animais estavam em plano anestésico e intubados, submetidos a uma FiO₂ de 100%. A análise estatística dos momentos realizados com FiO₂ de 21% mostrou uma diminuição significativa apenas nos momentos M6 e M7 do grupo B em relação ao M0, não havendo alterações significativas nos outros grupos. As análises realizadas sob condições de 100% de fração inspirada de O₂ mostraram, no grupo A, uma redução significativa da PaO₂ nos momentos M2, M3, M4 e M5, enquanto no grupo B e C verificou-se redução significativa apenas no M3. A comparação estatística entre o mesmo momento dos diferentes grupos experimentais mostrou diferenças significativas apenas entre os M0, onde a média do grupo B mostrou-se significativamente maior que aquelas verificadas nos grupos A e C.

Tabela 2

Valores individuais da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (mmHg), médias e desvios padrão dos animais do grupo A, B e C, (São Paulo, 1997/98).

	PaCO ₂	M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7
Grupo A 5 minutos de parada da circulação	A1	29	30	57	59	79	84	25	23
	A2	35	23	28	25	41	27	32	31
	A3	30	45	18	72	61	49	27	43
	A4	31	33	30	45	51	42	34	32
	A5	41	21	35	42	39	39	39	38
	Média	33,2	30,4	33,6	48,6 ^{ab}	54,2 ^a	48,2	31,4	33,4
	DP	4,91935	9,5289	14,4672	17,813	16,4073	21,5337	5,5946	7,57
Grupo B 10 minutos de parada da circulação	B1	25	21	30	29	51	33	29	35
	B2	37	26	24	24	49	37	24	32
	B3	34	24	24	35	23	óbito		
	B4	29	28	28	40	42	35	30	26
	B5	29	26	21	35	46	30	32	32
	Média	30,8	25,3	25,4	32,6	42,2	33,75	28,75	31,25
	DP	4,71169	2,6457	3,57771	6,1887	11,2561	2,98608	3,4034	3,775
Grupo C 15 minutos de parada da circulação	C1	28	24	28	15	42	28	25	25
	C2	35	36	22	18	23	14	25	25
	C3	29	18	18	16	21	óbito		
	C4	23	21	19	35	44	óbito		
	C5	32	30	23	43	43	óbito		
	Média	29,4	25,8	22 ^a	25,4 ^b	32,5	21	25	25
	DP	4,50555	7,2249	3,9370	12,779	12,1792	9,89949	0	0

^a Segundo análise estatística, a diferença entre as médias do momento referido e do M0, dentro do mesmo grupo experimental, é considerada significativa ($p < 0,05$);

^b Segundo análise estatística, a comparação entre as médias dos grupos referentes ao mesmo momento é considerada significativa ($p < 0,05$).

Tabela 3

Valores individuais da pressão parcial de oxigênio (mmHg), médias e desvios padrão dos animais dos grupos A,B e C, (São Paulo, 1997/98).

	PaO ₂	M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7
Grupo A 5 minutos de parada da circulação	A1	80	562	187	68	72	85	82	114
	A2	85	471	326	64	151	384	84	79
	A3	82	502	439	29	104	108	87	38
	A4	91	509	239	26	186	151	86	103
	A5	89	353	244	53	162	338	78	91
	Média	85,4 ^b	479,4	287 ^c	48 ^c	135 ^c	213,2 ^c	83,4	85
	DP	4,6152	77,874	98,461	19,5320	46,141	137,95	3,5777	29,35
Grupo B 10 minutos de parada da circulação	B1	99	420	316	46	125	304	92	92
	B2	92	444	385	82	114	110	82	79
	B3	95	201	229	12	47	óbito		
	B4	103	392	392	23	457	487	91	84
	B5	91	247	226	28	78	94	86	86
	Média	96 ^b	340,8	309,6	38,2 ^c	164,2	248,75	87,75 ^a	85,25 ^a
	DP	5	109,42	80,624	27,39	166,55	185,31	4,6458	5,377
Grupo C 15 minutos de parada da circulação	C1	80	489	404	48	227	293	95	89
	C2	82	431	383	35	378	357	93	82
	C3	74	460	373	16	438	óbito		
	C4	90	357	214	27	74	óbito		
	C5	81	406	313	12	óbito			
	Média	81,4 ^b	428,6	337,4	27,6 ^c	279,25	325	94	85,5
	DP	5,7271	50,688	76,82	14,571	163,11	45,255	1,4142	4,95

^a Segundo análise estatística, a diferença entre as médias do momento referido e do M0 (animal extubado respirando ar atmosférico equivalente a 21% de FiO₂), dentro do mesmo grupo experimental, é considerada significativa ($p < 0,05$);

^b Segundo análise estatística, a comparação entre as médias dos três grupos (A, B e C) referentes ao mesmo momento é considerada significativa ($p < 0,05$);

^c Segundo análise estatística, a diferença entre as médias do momento referido e do M1 (animal intubado recebendo FiO₂ de 100%), dentro do mesmo grupo experimental, é considerada significativa ($p < 0,05$).

Tabela 4

Valores individuais de saturação arterial (%), médias e respectivos desvios-padrão dos animais dos grupos A, B e C, (São Paulo, 1997/98).

	SatO ₂	M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7
Grupo A 5 minutos de parada da circulação	A1	96	100	99	91	90	94	96	98
	A2	95	100	100	100	99	100	96	96
	A3	96	100	100	100	51	96	98	95
	A4	96	100	100	100	32	99	99	96
	A5	95	100	100	100	83	99	100	96
	média	95,6	100 ^a	99,8 ^a	71,4	96,6	98,2	95,8	96,4
	DP	0,5477	0	0,4472	28,7454	3,9115	2,49	0,4472	1,1401
Grupo B 10 minutos de parada da circulação	B1	97	100	100	84	98	100	96	97
	B2	95	100	100	97	97	98	95	96
	B3	96	100	100	13	85	Óbito		
	B4	97	100	100	42	100	100	97	97
	B5	96	100	100	51	93	97	96	95
	média	96,2	100 ^a	100 ^a	57,4 ^a	94,6	98,75 ^a	96	96,25
	DP	0,8367	0	0	33,6348	5,9414	1,5	0,8165	0,9574
Grupo C 15 minutos de parada da circulação	C1	96	100	100	91	99	100	96	97
	C2	95	100	100	79	100	100	96	95
	C3	95	100	100	35	100	óbito		
	C4	97	100	100	43	89	óbito		
	C5	96	100	100	11	óbito			
	média	95,8	100 ^a	100 ^a	51,8 ^a	97	100 ^a	96	96
	DP	0,8337	0	0	32,7902	5,3541	0	0	1,4142

^a Segundo análise estatística, a diferença entre as médias do momento referido e do M0 (animal extubado respirando ar atmosférico equivalente a 21% de FIO₂), dentro do mesmo grupo experimental, é considerada significativa (p < 0,05).

Tabela 5

Valores individuais de bicarbonato plasmático no sangue arterial (mmol. L⁻¹), médias e respectivos desvios padrão dos animais dos grupos A, B e C, (São Paulo, 1997/98).

	HCO ₃	M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7
Grupo A 5 minutos de parada da circulação	A1	20	19	23	20	22	23	17	15
	A2	22	19	20	18	20	19	17	19
	A3	19	22	15	21	20	21	16	25
	A4	18	20	17	15	17	18	21	17
	A5	20	10	15	17	13	18	20	21
	Média	19,8	18	18	18,2 ^b	18,4 ^b	19,8 ^{bd}	18,2 ^b	19,4
	DP	1,4832	4,6368	3,4641	2,38747	3,50714	2,1679	2,1679	3,84708
Grupo B 10 minutos de parada da circulação	B1	16	18	19	17	17	17	17	20
	B2	21	18	16	16	15	16	13	18
	B3	18	14	15	19	12	óbito		
	B4	20	19	19	19	16	17	14	17
	B5	18	17	16	18	17	17	17	17
	Média	18,6	17,2	17	17,8 ^c	15,4 ^{bc}	16,75 ^d	15,25 ^a	18
	DP	1,9494	1,9235	1,87083	1,30384	2,07364	0,5	2,0616	1,41421
Grupo C 15 minutos de parada da circulação	C1	19	17	17	12	12	16	11	12
	C2	20	19	14	13	11	11	13	15
	C3	18	17	14	12	9	óbito		
	C4	17	16	14	14	11	óbito		
	C5	21	18	15	19	óbito			
	Média	19	17,4	14,8 ^a	14 ^{abc}	10,75 ^{abc}	13,5 ^{ab}	12 ^{ab}	13,5 ^a
	DP	1,5811	1,1401	1,3038	2,91548	1,25831	3,5355	1,4142	2,12132

^a Segundo análise estatística, a diferença entre as médias do momento referido e do M0, dentro do mesmo grupo experimental, é considerada significativa (p < 0,05);

^b Segundo análise estatística, a comparação entre as médias dos grupos A e C, referentes ao mesmo momento, é considerada significativa (p < 0,05);

^c Segundo análise estatística, a comparação entre as médias dos grupos B e C, referentes ao mesmo momento, é considerada significativa (p < 0,05);

^d Segundo análise estatística, a comparação entre as médias dos grupos A e B, referentes ao mesmo momento, é considerada significativa (p < 0,05).

Saturação arterial de O₂

As alterações da saturação arterial de O₂ obtidas nos diferentes momentos, nos três grupos experimentais, podem ser observadas na Tab. 4. Não foram verificadas diferenças significativas entre os mesmos momentos de cada grupo. Porém, nos três grupos, foram observados aumentos significativos da SatO₂ nos momentos M1 e M2. Já nos grupos A e B foram observados aumentos significativos também no M5 e diminuição no M3.

Bicarbonato plasmático no sangue arterial (HCO₃⁻)

As alterações do bicarbonato plasmático no sangue arterial são observadas na Tab. 5. Não foram verificadas diferenças significativas entre os diferentes momentos, no grupo A. No grupo B, verificou-se redução significativa nos M4 e M6 em relação ao M0, com recuperação para valores normais em 48 horas de pós-operatório. No grupo C, também se verificou redução dos valores de bicarbonato nos M2, M3, M4, M5, M6 e M7, porém a recuperação dos valores normais não foi alcançada após 48 horas da cirurgia. A análise entre o mesmo momento experimental, nos diferentes grupos, mostrou diferença significativa nos M3, M4, M5 e M6. No M3 e M4, verificou-se que os valores obtidos no grupo C foram significativamente inferiores àqueles encontrados nos grupos A e B. Constatou-se, no M5, a obtenção de valores significativamente inferiores tanto no grupo B quanto no C, quando comparados ao grupo A. Na comparação entre os M6, apenas no grupo B, foi verificado valor significativamente menor àquele obtido no grupo A.

DISCUSSÃO

No presente estudo analisou-se o comportamento do pH, bicarbonato plasmático e dos gases sanguíneos de cães submetidos a diferentes tempos de parada circulatória. Segundo Raia; Zerbini¹⁴, as cirurgias cardíacas cursam com importantes alterações do equilíbrio ácido-básico, como pôde ser verificado.

O diagnóstico das desordens ácido-básicas está baseado na interpretação das alterações do pH, PCO₂ e concentração de HCO₃⁻ no sangue^{1,7}. Assim, mudanças no pH são sinal tanto de um aumento nos íons H⁺ (acidose) quanto de uma diminuição na concentração destes (alcalose)¹. A análise em conjunto das alterações de dióxido de carbono e concentração de bicarbonato ajuda a determinar a causa precisa da diferença de pH¹³.

A diminuição do pH verificada nos três grupos experimentais logo após a realização da parada circulatória ocorreu devido ao desvio da atividade metabólica para a via do ácido láctico, uma vez que as condições eram de anaerobiose devido à parada da circulação. Segundo Senior¹⁶, o afluxo de um ácido fixo consome bicarbonato e outros tampões,

provocando uma acidemia (pH < 7,35). A acidose metabólica primária (queda no HCO₃⁻) leva a uma alcalose respiratória compensatória (queda na PaCO₂), logo, o pH cai no início (acidose), mas a resposta compensatória praticamente corrige-o até a normalidade (acidemia leve). Assim, em conjunto com um HCO₃⁻ reduzido e uma PaCO₂ elevada, o pH do fluido extracelular (FEC) cai, levando à ativação dos quimiorreceptores que estimulam a respiração. A hiperventilação com uma redução de PaCO₂ é a resposta compensatória que tende a retornar o pH do FEC ao normal¹⁶. Esta compensação fica clara ao analisarem-se os valores obtidos de PaCO₂ nos momentos subseqüentes (M5, M6 e M7). Pode-se verificar redução nos valores de pressão parcial de dióxido de carbono em relação ao M4 devido, provavelmente, à hiperventilação compensatória.

No estudo realizado por Hunt *et al.*⁹, verificaram-se valores também reduzidos de pH após quatro e oito minutos de parada circulatória, sendo 7,22 ± 0,1 e 7,16 ± 0,1, respectivamente. Entretanto, no referido trabalho os valores normais foram restaurados após 30 minutos, enquanto no estudo presente os valores normais foram alcançados apenas às 24 horas de pós-operatório.

Muir; Hubbell¹³ sugerem que uma redução em 10 mmHg na PaCO₂ resulta em um aumento de 0,1 unidade no pH. Para ilustrar, podem-se analisar os valores de M4 e M5 do grupo A, onde os valores de pH variaram de 7,16 para 7,25, enquanto os valores de PaCO₂ sofreram uma queda de 54,2 para 48,2.

Em concordância com os estudos realizados por Hunt *et al.*⁹, a PaCO₂ verificada antes da parada circulatória sofreu um acréscimo de aproximadamente 20 mmHg, quando comparada àquelas observadas logo após a liberação das veias cavas, com restituição do fluxo normal.

No que diz respeito ao bicarbonato, no presente estudo os animais submetidos a 10 e 15 minutos de parada circulatória total demonstraram os menores valores de HCO₃⁻, fato que indica comprometimento metabólico resultante do quadro de isquemia imposto aos animais. Diferencia-se uma desordem respiratória aguda de uma não-respiratória aguda pela observação dos valores de PaCO₂ e HCO₃⁻. Valores de bicarbonato abaixo de 15 mmol/l implica em componente metabólico (não-respiratório). Para cada diminuição de 10 mmHg na PaCO₂ abaixo de 40, ocorre uma diminuição de 1 a 2 mmol/l na concentração de bicarbonato¹³, como pode ser verificado nos momentos 4 e 5 do grupo B. No M4, o valor de PaCO₂ era de 42,2 e caiu para 33,7, ao mesmo tempo em que o valor de HCO₃⁻ variou de 15,40 para 16,75.

Em relação à PaCO₂, sua diminuição durante a parada circulatória já era esperada, uma vez que a oferta de oxigênio estava diminuída tanto pela interrupção da circulação quanto pela ausência de ventilação. Hunt *et al.*⁹ verificaram valores de PaCO₂ da ordem de 77 ± 25 mmHg e 64 ± 18 mmHg logo após a liberação da circulação com quatro e oito minutos,

respectivamente de parada circulatória total, enquanto no presente estudo verificaram-se valores inferiores. Esta diferença provavelmente ocorreu devido ao fato de a FiO_2 no trabalho de Hunt *et al.*⁹ ter sido de 50% em comparação aos 100% empregados neste estudo.

No que alude aos valores da PaO_2 no pós-operatório dos animais, verificou-se restabelecimento dos valores, demonstrando que a realização da parada circulatória não comprometeu a capacidade de oxigenação dos animais. Não obstante o tempo excessivamente longo de ausência de circulação, pôde-se inferir que o centro respiratório e os pulmões não foram afetados.

Ao analisar as alterações de saturação de oxigênio, percebeu-se que o aumento significativo deste parâmetro nos M1, M2 e M5, dos diferentes grupos experimentais, atingindo valores muito próximos de 100%, deve-se ao fato de o animal estar sob ventilação controlada recebendo fração inspirada de oxigênio ($FioO_2$) de 100%, enquanto nos M0, M6 e M7 o animal recebia ar atmosférico, onde a $FioO_2$ é de 21%. No momento da parada circulatória (M3), fica evidente uma ampla redução da $SatO_2$, apesar de o desvio padrão ser alto.

Pelas observações clínicas nas avaliações de 24, 48 horas e até seis semanas de acompanhamento pós-operatório, pôde-se verificar que paradas circulatórias podem ser indicadas por período de até cinco minutos, em cães saudáveis, embora Hunt *et al.*⁹ constatarem resultados clínicos satisfatórios com até oito minutos de "Inflow Occlusion". Sobre os demais sintomas clínicos observados com 10 e 15 minutos de parada circulatória, não se encontram relatos na literatura, afora os descritos por Chrisman² quando de anóxia tecidual cerebral severa.

Quanto a animais enfermos, com moléstias cardíacas, cabe ressaltar que, apesar de este experimento ter sido realizado em cães saudáveis, Freitas *et al.*⁴, utilizando a técnica de "Inflow Occlusion", semelhante à descrita no presente estudo, em um cão Lhasa Apso de 10 meses de idade, repararam defeito do septo atrial com sucesso total, valendo-

se de duas paradas de quatro minutos da circulação.

Embora o objetivo do presente trabalho não fosse o de avaliar as alterações dos valores de hemodinâmica central e oxigenação periférica (PA, PAP, POAP, PVC, DC, IC, Consumo de O_2 , oferta de O_2 , IRVS e IRVP) com o emprego do "Inflow Occlusion", Fantoni *et al.*³, valendo-se de metodologia semelhante à empregada neste estudo, verificaram que a referida técnica foi exequível com cinco e 10 minutos, uma vez que as alterações hemodinâmicas observadas e referidas acima foram restabelecidas, da mesma maneira que o verificado por Hunt *et al.*⁹.

As quatro mortes observadas indicam terem sido devidas à ampla redução de saturação de oxigênio associada à queda de bicarbonato com comprometimento metabólico resultante da isquemia e severa hipóxia tecidual nestes animais.

CONCLUSÕES

1. Em face dos valores de pH, bicarbonato plasmático e pressão parcial de gases sanguíneos observados, "Inflow Occlusion" de cinco e 10 minutos foram exequíveis em cães saudáveis, sendo contra-indicado para períodos superiores a 10 minutos;

2. verificou-se acidose metabólica nos três grupos estudados durante o transoperatório. No pós-operatório estes valores se normalizaram;

3. pôde-se observar que valores de bicarbonato plasmático sofreram queda significativa nos momentos subsequentes à parada circulatória total de cinco e 10 minutos;

4. clinicamente e frente aos valores hemogasométricos, pode-se inferir pela aplicação do "Inflow Occlusion" por até cinco minutos;

5. em vista da magnitude da variância entre valores individuais verificada no presente trabalho, novas pesquisas devem ser realizadas para ampliar a margem de segurança sobre os valores obtidos e melhor avaliá-los.

SUMMARY

The Inflow Stasis has been used in Veterinary Medicine for a long time and although it's not a new technique we do not know much about its effects in the post operative period. Patients that will suffer a cardiac surgery must have their blood gases, pH and bicarbonate monitored since alterations in their ventilation and circulatory system occurs frequently. The aim of this paper is to indicate possible alterations in ventilation, oxygenation and acid-basic balance caused by the Inflow Stasis in dogs, when submitted to different times of circulatory interruption. Fifteen health, adult dogs (*Canis familiaris*) were equally divided in three groups (A, B and C) and submitted to different periods of blood inflow occlusion in the heart (5, 10, and 15 minutes). During the surgery, samples of arterial blood were taken from the femoral artery (previously catheterized) and immediately analyzed by a pH and blood gases analyzer. Moments of evaluation were: M0- thirty minutes before the induction of anaesthesia; M1- soon afterwards the induction of anaesthesia; M2-two minutes before the circulatory occlusion; M3- two minutes before the end of circulatory occlusion; M4- right after the circulation was restored; M5- at the end of surgery; M6- twenty-four hours after the end of surgery, and M7- forty-eight hours after the end of surgery. The results were submitted to a statistical analyses and showed that the circulatory interruption caused a high level of hypoxemia and metabolic acidosis that was very slight in group A, moderate in group B, and severe in group C.

UNITERMS: Dog; Blood gases and pH analyses; Cardiac surgery; Inflow occlusion; Acid-base imbalance.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- BROOKS, D.K.; FELDMAN, S.A. Metabolic acidosis (A new approach to "neostigmine resistant curarization"). **Anaesthesia**, v.17, n.2, p.161-4, 1962.
- 2- CHRISMAN, C.L. **Neurologia dos pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1985. p.432.
- 3- FANTONI, D.T.; STOPIGLIA, A.J.; FREITAS, R.; FUTEMA, F.; MIGLIATI, E.R.; AMBROSIO, A.M.; BECHARA, J.N.; KWASNICKA, K.L. Hemodinamic evaluation of inflow stasis in dogs. *In*: CONGRESS OF THE WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, 23., Buenos Aires, 1998. **Anais**. Buenos Aires, 1998. p.737.
- 4- FREITAS, R.R.; STOPIGLIA, A.J.; FANTONI, D.T.; FUTEMA, F.; KWASNICKA, K.L.; JATENE, F.B.; LARSSON, M.M.; DOMINGOS, L.O.; ABDUCH, M.C. Surgical corrections of Atrial Septal Defect using the Inflow Occlusion Technique. *In*: CONGRESS OF THE WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, 23., Buenos Aires, 1998. **Anais**. Buenos Aires, 1998. p.760.
- 5- HALL, L.W.; CLARKE, K.W. **Anestesia veterinária**. São Paulo: Manole, 1987. p.438.
- 6- HAMM, L.; JACOBSON, H.R. Mixed acid-base disorders. *In*: KOKKO, J.P.; TANNEN, R.L. **Fluids and electrolytes**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. p.382.
- 7- HASKINS, S.C. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Maintenance in the Perioperative Period. *In*: PADDLEFORD, R.R. (ed.). **Manual of small animal anesthesia**. New York: Churchill Livingstone, 1988. p.242.
- 8- HASKINS, S.; ALDRICH, J. Monitoring the critically ill patient. *In*: Proceedings from a series of Intensive Care Seminars, held in Auckland and Christchurch, February 1994. **Publication Veterinary Continuing Education**. California, USA, n.156, p.1-27, 1994.
- 9- HUNT, G.B.; MALIK, R.; BELLENGER, C.R.; PEARSON, M.R.B. Total Venous Inflow Occlusion in the normothermic dog: a study of haemodynamic, metabolic and neurological consequences. **Research in Veterinary Science**. Austrália, v.52, n.3, p.371-7, 1992.
- 10- KANECO, J.J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. San Diego: Academic Press, 1989. p.565.
- 11- KITAGAWA, H.; YASUDA, K.; SASAKI, Y. Blood gas analysis in dogs with heartworm caval syndrome. **Journal of Veterinary Medical Science**. Japan, v.56, n.5, p.861-7, 1994.
- 12- MASSONE, F. **Anestesia veterinária: farmacologia e técnica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. p.17.
- 13- MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. **Handbook of veterinary anaesthesia**. St. Louis: Mosby, 1989. p.191-7.
- 14- ORTON, E.C. **Small animal thoracic surgery**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. p.210.
- 15- RAIA, A.A.; ZERBINI, E.J. **Clínica cirúrgica Alípio Correa Netto**. São Paulo: Sarvier, 1998. p.502-15.
- 16- SENIOR, D.F. Fluidoterapia, controle dos eletrólitos e ácido-básico. *In*: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3.ed. São Paulo: Manole, 1992. p.450-71.

Recebido para publicação: 30/07/1998
Aprovado para publicação: 03/12/1999