

Estudo comparativo dos efeitos da ventilação mecânica controlada (VMC) com ou sem o emprego da pressão positiva no final da expiração (PEEP) sobre a variação da pressão interpleural em anestesia equina

CORRESPONDÊNCIA PARA:
Denise Tabacchi Fantoni
Departamento de Cirurgia
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da USP
Cidade Universitária Armando de
Salles Oliveira
Av. Prof. Orlando Marques de Paiva, 87
05508-000 – São Paulo – SP
e-mail: dfantoni@usp.br

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

Compared study on the effects of mechanical controlled ventilation (MCV) with or without the use of positive-end-expiratory-pressure (PEEP) on inter-pleural pressure variation in horse anesthesia

Melaine KLEMM¹; José ALVARENGA¹; Denise Tabacchi FANTONI¹;
Luis Cláudio Lopes Correia SILVA¹; José Otávio AULER¹

RESUMO

Uma das principais causas de mortalidade em anestesia equina é a grave hipoxemia, conseqüência da formação de “*shunt*” intrapulmonar. Em seres humanos, a hipóxia é tratada com uso de pressão positiva no final da expiração (PEEP), que, nesta espécie, previne o fechamento de vias aéreas, aumenta a capacidade residual funcional e melhora a oxigenação arterial. Estudamos os efeitos de PEEP sobre a variação do DPpl e sua repercussão no sistema cardiovascular, comparando ventilação espontânea (VE), à ventilação mecânica controlada (VMC) sem PEEP e com PEEP de 10 cm H₂O. Foram utilizados 12 animais adultos de ambos os sexos que foram submetidos a anestesia geral em ventilação espontânea, VMC sem e com PEEP. A técnica anestésica foi padronizada para todos os indivíduos. Os parâmetros hemodinâmicos, ventilatórios e de oxigenação foram mensurados no decorrer do experimento. A análise estatística dos resultados demonstra que: não houve queda significativa da PAM entre os diferentes tipos de ventilação, nem alteração significativa das frequências respiratória e cardíaca, pH, HCO₃, BE e SatHb entre os três tipos de ventilação. Notou-se aumento da PaO₂ entre VE e VMC paralelo a um aumento constante da PaCO₂. Não foram verificadas reduções significativas do gradiente alvéolo-arterial, *shunt* e conteúdo de oxigênio. Durante a VCM e VCM com PEEP, observaram-se os valores mais baixos de “*shunt*”. Houve alterações significativas do DPpl, que diminuiu durante a VMC e VMC com PEEP. Concluímos que a VMC e VMC com PEEP de 10 cm H₂O não são deletérios ao sistema cardiopulmonar.

UNITERMOS: Anestesia; Respiração artificial; Equinos.

INTRODUÇÃO

As alterações respiratórias constituem problemas frequentes durante a anestesia em equinos¹¹. Estas alterações podem levar ao desenvolvimento de hipóxia grave. Atualmente o tratamento da hipoxemia em equinos consiste em se utilizar 100% de oxigênio, ventilação mecânica com volume corrente elevado⁶. Em seres humanos, a hipoxemia é tratada com uso de PEEP, que previne o fechamento das vias aéreas, aumenta a capacidade residual funcional (CRF) e melhora a oxigenação¹⁴. A principal causa de hipoxemia em anestesia é o aparecimento de microatelectasias, que promovem um efeito *shunt*, alvéolos sem ventilação mas com perfusão. Os anestésicos inalatórios aumentam o *shunt* pulmonar, contribuindo para a hipoperfusão pulmonar por causarem redução do débito cardíaco, pressão arterial¹³, e impedirem a vasoconstrição reflexa à hipóxia¹². Por outro lado, sabe-se que a ventilação mecânica controlada (VMC) promove

aumento da pressão parcial de oxigênio e diminuição tanto do *shunt* como da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂).

Em experimento com diferentes valores de PEEP (10, 20, 30 cm de H₂O), associados a ventilação mecânica controlada¹⁸, observou-se que o aumento de PEEP causou queda do débito cardíaco e aumento da pressão da artéria pulmonar, bem como elevação da PaO₂, queda da relação do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio [Pa(A-a)O₂], diminuição do *shunt*, aumento do volume minuto expirado (VE) e da capacidade residual funcional. É de consenso geral que a ventilação mecânica controlada (VMC), independente do uso de PEEP, promove profundas alterações no sistema cardiovascular. Estas alterações são provocadas sobretudo pelo aumento da pressão das vias aéreas que é transmitida ao espaço interpleural, com conseqüente aumento da pressão intratorácica. Durante a respiração espontânea, a pressão nas vias aéreas e a variação da pressão interpleural (DPpl) diminuem em cada inspiração². Na ventilação mecânica controlada, a pressão exercida sobre as vias aéreas é transmitida diretamente ao

espaço interpleural promovendo aumento da pressão intratorácica. Tanto o coração como os grandes vasos sofrem alterações em decorrência deste aumento. Verifica-se diminuição do retorno venoso e queda do débito cardíaco. Estes fatores estão relacionados à redução da distensibilidade ventricular, que, por sua vez, está relacionada ao aumento da pressão intratorácica durante a VMC¹⁰. O grau de depressão cardiovascular que a elevação da pressão intratorácica pode determinar dependerá da complacência pulmonar e da complacência da caixa torácica. Em animais hípidos, aproximadamente metade do aumento observado da pressão das vias aéreas é transmitido ao espaço interpleural, ao coração e aos grandes vasos.

O objetivo deste estudo foi avaliar as possíveis alterações da variação do DPpl em equinos submetidos a diferentes modalidades de ventilação com ou sem PEEP, bem como seus efeitos hemodinâmicos.

MATERIAL E MÉTODO

Foram utilizados 12 animais (9 machos e 3 fêmeas) encaminhados ao Serviço de Cirurgia do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - USP, para realização de cirurgias eletivas. Estes animais foram submetidos a ambos os tipos de ventilação controlada, permanecendo cada animal como seu próprio controle. A média de idade dos animais foi 7 anos variando entre 2 e 18 anos e peso entre 250 e 492 kg. A técnica anestésica realizada consistiu de: administração de romifidina¹ na dose de 100 mg.kg⁻¹ pela via intravenosa (IV) (medicação pré-anestésica - MPA); decorridos 15 minutos, administrou-se diazepam^{II} na dose de 0,044 g.kg⁻¹, IV, seguido da aplicação de 2 mg.kg⁻¹ de quetamina^{III} IV. Tendo os animais assumido a posição de decúbito lateral, realizou-se a intubação orotraqueal. A manutenção da anestesia foi realizada com halotano em 100% de oxigênio em circuito circular fechado^{IV} para grandes animais. Os animais permaneceram em ventilação espontânea por 15 minutos. Em seguida, todos os animais receberam brometo de pancurônio^V na dose de 0,06 – 0,17 mg.kg⁻¹, de modo a permitir a instituição de ventilação controlada^{VI}. Para garantir a homogeneidade do experimento para todos os animais, foram preestabelecidos os seguintes parâmetros respiratórios utilizados durante a VMC: o tempo inspiratório foi fixado em dois segundos, a frequência em 9 - 10 movimentos respiratórios por minuto com volume corrente de 12 ml.kg⁻¹. Os animais foram primeiramente submetidos à ventilação mecânica controlada (VMC) sem PEEP durante 10 minutos e posteriormente à VMC com PEEP de 10 cm H₂O durante 10 minutos. Ao término do período de avaliação, rea-

lizou-se o desmame da ventilação controlada, reduzindo-se gradualmente a frequência respiratória, visando aumentar a PaCO₂, estimulando o centro respiratório até o restabelecimento da ventilação espontânea. Nos animais que receberam brometo de pancurônio na dose de 0,17 mg.kg⁻¹, ao desmame foram aplicados 0,02 mg.kg⁻¹ de sulfato de atropina e 0,04 mg/kg⁻¹ de sulfato de neostigmina, com o intuito de antagonizar a ação do bloqueador neuromuscular.

Foram avaliados os seguintes parâmetros:

Pressão arterial média, sistólica e diastólica (PAM, PAS, PAD): No animal em estação, a pressão foi medida através de estetoscópio ultra-sônico Doppler^{VII}, a partir do momento M2 através de cateterização da artéria facial com catéter intravenoso 22G, acoplado ao transdutor de pressão do monitor de pressão arterial invasiva^{VIII}.

Frequência respiratória (FR) pela inspeção dos movimentos da parede torácica.

Frequência cardíaca (FC) por ausculta cardíaca e visualização do traçado eletrocardiográfico em cardioscópio^{IX}.

Gases sanguíneos, pH, déficit de base (Be), saturação de hemoglobina e bicarbonato plasmático (HCO₃) mediante coleta de amostra de 1 ml de sangue arterial e venoso misto em seringa de vidro contendo heparina^X vedada com tampa de borracha. As amostras foram submetidas a análise em analisador de pH e gases sanguíneos^{XI}.

A variação da pressão interpleural (DPpl) foi mensurada por meio da técnica de mensuração não-invasiva, utilizando-se sonda com sensor de pressão na extremidade^{XII}, que é introduzida no esôfago do animal. As oscilações do DPpl foram verificadas nos tempos preestabelecidos e registradas em papel térmico.

Gradiente Alvéolo Arterial (P(A-a)O₂) - Utilizou-se a seguinte fórmula (Terzi¹⁶):

$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$ na qual é calculada a diferença entre a pressão de oxigênio no alvéolo e a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂), sendo que:

$PAO_2 = PIO_2 - (PaCO_2/R)$, PaCO₂ é a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial, R é o quociente respiratório fixado em 0,8 e PIO₂ é a pressão parcial de oxigênio no ar inspirado, que neste caso foi de 663 *shunt* – A partir da equação (Terzi¹⁶):

$Qs/Qt = \{P(A-a)O_2 \times 0,003\} / \{4 + P(A-a)O_2 \times 0,003\}$, onde:

• P(A-a)O₂ é o gradiente alvéolo arterial, 0,003 é o fator de solubilidade para o oxigênio no sangue total, sendo que esta equação assume uma diferença no conteúdo arteriovenoso de oxigênio da ordem de 4,0 vol%.

¹ Sedivet – Boehringer Ingelheim.

^{II} Diazepam – Instituto Bioquímico S.A.

^{III} Vetanarcol – König do Brasil.

^{IV} Ventilador para grandes animais Modell Rachel – Mallard medical – Irvine, CA – USA.

^V Pavulon – Organon.

^{VI} Mallard Medical - Irvine, CA – USA.

^{VII} Imbravias S. Paulo.

^{VIII} Biomonitor 7 Besse, Bioengenharia de Sistemas – Belo Horizonte M6.

^{IX} Funbec – São Paulo.

^X Liquemine – Roche.

^{XI} ABL 330 – Radiometer – Germany.

^{XII} Venti-Graph – Boehringer Ingelheim.

Conteúdo de oxigênio no sangue - O conteúdo de oxigênio no sangue pode ser determinado pela liberação do oxigênio do plasma mais aquele liberado pela hemoglobina (Terzi¹⁶), a partir do seguinte cálculo:

$ContO_2 = \{Hb \times (SO_2/100) \times 1,39\} + (PaO_2 \times 0,0031)$, onde:

Hb x (SO₂/100) x 1,39 expressa que cada grama de hemoglobina se liga a 1,39 ml de oxigênio e PaO₂ x 0,0031 expressa a quantidade de oxigênio dissolvida no sangue.

Os momentos de avaliação foram:

M0 - valor controle, 10 minutos antes da aplicação de MPA (medicação pré-anestésica); M1 - 10 minutos após aplicação de MPA (20 minutos após M0); M2 - 10 minutos após o animal estar estabilizado em anestesia, 15 minutos após M1; M3 - 10 minutos após início da VMC sem PEEP (10 minutos após M2); M4 - 10 minutos após início da VMC com PEEP 10 cm H₂O (20 minutos após M2, 20 minutos após M3); M5 - 5 minutos após restabelecimento da ventilação espontânea (não foi possível estabelecer o tempo deste momento em relação aos anteriores, uma vez que o tempo que cada animal necessitou para o desmame e posterior aplicação das drogas antagonistas de BNM variou individualmente).

Os dados foram submetidos a análise de variância (ANOVA) seguida do teste de Tukey - Kramer, realizado por programa de computador (INSTAT - Graphad Software, 1991), obtendo-se os seguintes resultados:

RESULTADOS

Em relação aos valores controle (M0), observou-se queda estatisticamente significativa da pressão arterial média em M2 e M4 com p<0,01. Já em relação aos valores obtidos durante a ventilação espontânea (M2), observou-se aumento da pressão arterial média em M5, sendo este último valor também significativamente superior ao valor obtido durante o momento M4 com p<0,05 (Fig. 1 e Tab. 1). Verificou-se redução estatisticamente significativa da frequência respiratória em relação aos valores de base M0 em todos os momentos seguintes; M1, M2, M3, M4, M5, sendo p<0,001. Entretanto, uma vez estando o animal anestesiado (M2), não houve alterações significativas na frequência respiratória. Quanto à frequência cardíaca, em relação ao valor controle, apenas verificou-se queda significativa no momento M1 p<0,01.

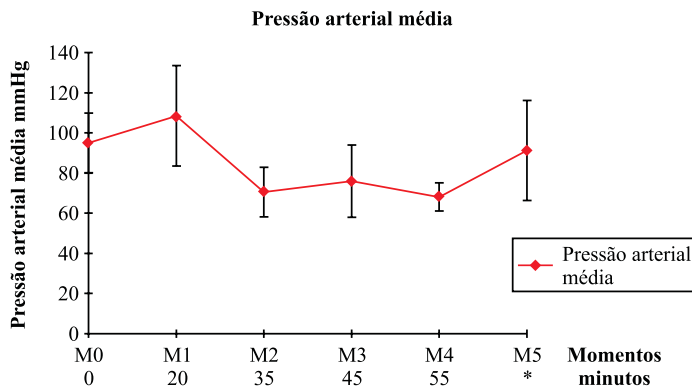


Figura 1

Variação dos valores médios (n = 12) da PEEP sobre a pressão arterial média em equinos em respiração controlada, pré-tratados com romifidina e diazepam, induzidos com quetamina e anestesiados pelo halotano associado ao pâncurônio em diferentes momentos.

M0 - valor controle, 10 minutos antes da aplicação de MPA (medicação pré-anestésica); M1 - 10 minutos após aplicação de MPA, (20 minutos após M0); M2 - 10 minutos após o animal estar estabilizado em anestesia, 15 minutos após M1; M3 - 10 minutos após início da VMC sem PEEP (10 minutos após M2); M4 - 10 minutos após início da VMC com PEEP 10 cm H₂O (20 minutos após M2, 20 minutos após M3); M5 - 5 minutos após restabelecimento da ventilação espontânea (* não foi possível estabelecer o tempo deste momento em relação aos anteriores uma vez que o tempo que cada animal necessitou para o desmame e posterior aplicação das drogas antagonistas de BNM variou individualmente).

Houve aumento significativo da PaO₂ nos momentos M2, M3, M4, M5, em relação aos valores de base M0, sendo p<0,001. Também observou-se aumento da PaCO₂ em relação aos valores iniciais de M0 nos momentos M2 e M4 (p<0,01) e M5 (p<0,001); já em relação às medidas obtidas no início da anestesia inalatória (M2), apenas o momento M5 apresentou aumento significativo (p<0,05), sendo este aumento também estatisticamente significativo em relação a M4) (Tab. 2). Não houve alteração estatisticamente significativa de BE e HCO₃ em nenhum momento deste experimento. Houve queda significativa do pH nos momentos M2, M3, M4, M5

Tabela 1

Médias e desvios padrões dos parâmetros hemodinâmicos e respiratórios de 12 equinos submetidos a ventilação controlada com e sem PEEP (Hovet-FMVZ - USP, janeiro a maio de 1997).

	M0	M1	M2	M3	M4	M5
PAS mmHg	120 ± 18,58	130 ± 21,79	91,25 ± 14,32	90,25 ± 12,68	85 ± 10,11	115,4 ± 32,08
PAM mmHg	95 ± 14,88	108,5 ± 24,94*	70,5 ± 12,38	76 ± 17,93	68,08 ± 6,97*	91,25 ± 24,90**
PAD mmHg	82,5 ± 14,84	103,3 ± 21,46	60 ± 12,61	61,83 ± 14,87	56,83 ± 7,61	82 ± 30,16
FC bpm	39,3 ± 6,35	31,16 ± 9,24*	38,25 ± 5,78	39,08 ± 4,18	37,66 ± 4,44	40,83 ± 9,64
FR mpm	22,75 ± 7,22	15,25 ± 3,79*	9,08 ± 7,76*	9,08 ± 0,79*	9 ± 0,85*	9,5 ± 24,90*
ΔPpl cmH ₂ O	2,75 ± 0,86	2,91 ± 1,08*	11,08 ± 4,44*	7,41 ± 2,90	6,08 ± 2,15**	13,16 ± 5,13*

* variação estatisticamente significativa em relação ao momento M0 p<0,05;

** variação estatisticamente significativa em relação a M2 p<0,05.

($p < 0,001$) em relação aos valores iniciais (M0); já em relação ao momento M2, ocorreu aumento do pH no momento M3 (Tab. 2). Quanto à saturação da hemoglobina, ocorreu aumento significativo deste parâmetro em relação ao valor basal nos momentos M2, com $p < 0,01$, M3 e M4 ($p < 0,001$), não sendo constatada variação destes momentos em relação ao momento M2. Verificou-se aumento estatisticamente significativo do DPpl cmH_2O , em relação aos valores de referência M0 nos momentos M2 ($p < 0,001$), M3 ($p < 0,05$) e M5 ($p < 0,001$). Em relação aos valores obtidos durante a respiração espontânea (M2) houve queda significativa apenas no momento M4 ($p < 0,01$). Além disso, observou-se variação estatisticamente significativa entre os momentos M3 e M4 quando comparados ao momento M5 ($p < 0,001$) (Fig. 2 e Tab. 2). Não foram observadas alterações estatisticamente significativas do gradiente alvéolo-arterial, "shunt" e conteúdo de oxigênio no sangue, entre os diferentes momentos de avaliação deste experimento (Tab. 2).

M0 - valor controle, 10 minutos antes da aplicação de MPA (medicação pré-anestésica); **M1** - 10 minutos após aplicação de MPA (20 minutos após M0); **M2** - 10 minutos após o animal estar estabilizado em anestesia, 15 minutos após M1; **M3** - 10 minutos após início da VMC sem PEEP (10 minutos após M2); **M4** - 10 minutos após início da VMC com PEEP 10 $\text{cm H}_2\text{O}$ (20 minutos após M2, 20 minutos após M3); **M5** - 5 minutos após restabelecimento da ventilação espontânea (* não foi possível estabelecer o tempo deste momento em relação aos anteriores, uma vez que o tempo que cada animal necessitou para o desmame e posterior aplicação das drogas antagonistas de BNM variou individualmente).

DISCUSSÃO

Em experimento com diferentes valores de PEEP (10, 20, 30 $\text{cm de H}_2\text{O}$) associados a ventilação mecânica controlada⁴, observou-se que o aumento de PEEP causou queda do débito cardíaco e aumento da pressão da artéria pulmonar, bem como aumento da PaO_2 , redução do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio [Pa(A-a)O_2], diminuição do shunt, aumento do volume minuto expirado (VE) e da capacidade residual funcional. É de consenso geral que a ventilação mecânica controlada (VMC), independente do uso da PEEP, promove profundas alterações no sistema cardiovascular. Estas al-

terações são provocadas sobretudo pelo aumento da pressão nas vias aéreas que é transmitida ao espaço interpleural, com conseqüente aumento da pressão intratorácica.

Neste trabalho, não observamos alterações significativas da pressão arterial média durante as diferentes modalidades de ventilação. Houve uma queda significativa deste parâmetro logo após o início da anestesia inalatória, que se estabilizou em torno de 68 mmHg durante todo o procedimento anestésico. Acreditamos que esta queda de pressão arterial, bem como a redução da frequência cardíaca, se deva aos efeitos depressores do halotano, dose-dependente, sobre o sistema cardiocirculatório¹⁰ (Fig. 1).

A redução da frequência respiratória observada no presente trabalho é atribuída à ação no centro respiratório causada pelo agente inalatório, caracterizada por diminuição da frequência e amplitude respiratória, reduzindo o volume minuto⁸. Esta depressão respiratória é responsável pela hipoventilação, que, no animal sob ventilação espontânea, leva ao desenvolvimento de acidose¹. Esta se manifesta imediatamente após indução anestésica, sendo a queda do pH diretamente proporcional a um aumento de PaCO_2 , que por outro lado aumenta de maneira proporcional à profundida-

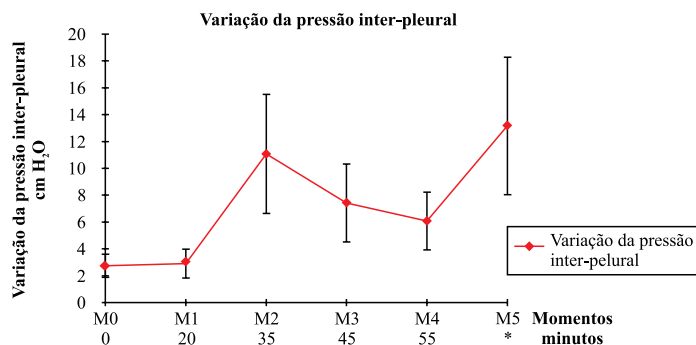


Figura 2

Variação dos valores médios ($n = 12$) da PEEP sobre a variação da pressão interpleural em equinos em respiração controlada, pré-tratados com romifidina e diazepam, induzidos com quetamina e anestesiados pelo halotano associado ao pancurônio em diferentes momentos.

Tabela 2

Médias e desvios padrões dos parâmetros metabólicos de 12 equinos submetidos a ventilação controlada com e sem PEEP (Hovet-FMVZ - USP, janeiro a maio de 1997).

	M0	M2	M3	M4	M5
PH	7,40 ± 0,05	7,29 ± 0,06*	7,34 ± 0,07**	7,31 ± 0,09*	7,26 ± 0,09*
PaO_2 mmHg	92,49 ± 18,98	249,39 ± 60,21*	292,15 ± 45,98*	283,03 ± 55,18*	226,03 ± 86,05*
PaCO_2 mmHg	39,26 ± 2,16	51,69 ± 12,27*	47,75 ± 0,18	50,42 ± 7,41*	62,33 ± 3,29**
HCO_3 mm/L ⁻¹	24,37 ± 2,55	23,71 ± 7,16	24,89 ± 2,66	26,00 ± 2,91	27,93 ± 3,08
BE mm/L ⁻¹	0,56 ± 2,9	-2,23 ± 6,56	-0,28 ± 2,70	0,14 ± 2,94	-0,08 ± 4,05
SatHb %	96,77 ± 2,32	99,3 ± 0,76*	99,63 ± 0,31*	99,67 ± 0,24*	98,36 ± 3,76
P(A-a)O_2		351,64 ± 71,85	312,42 ± 45,79	301,78 ± 51,96	365,29 ± 89,24
"shunt"		20,70 ± 3,30	18,93 ± 2,23	18,38 ± 2,58	21,35 ± 4,26
ContO ₂		16,44 ± 7,05	16,87 ± 6,24	15,54 ± 5,93	16,21 ± 6,27

* variação estatisticamente significativa em relação ao momento M0;

** variação estatisticamente significativa em relação a M2.

de anestésica³. O incremento gradual da PaCO₂ e PvCO₂ resulta do equilíbrio entre a produção metabólica de CO₂ e o seu estoque⁴. A queda do pH, bem como aumento da PaCO₂, foi observada neste experimento. Quando se realiza o desmame do animal da ventilação controlada, o retorno à ventilação espontânea depende primariamente do aumento da PaCO₂ para valores suficientes para estimular o centro respiratório⁴. Os valores de PaCO₂ observados neste estudo durante a VMC sem PEEP (47,75 ± 8,18) não diferem substancialmente dos valores observados por Hubbel; Muir (45,3 ± 5,9) durante o mesmo tipo de ventilação. Estes mesmos autores obtiveram uma PaCO₂ após o desmame de 65,8 ± 7,4, valor um pouco superior observado no desmame da VMC com PEEP de 10 cm H₂O (62,3 ± 11,4). Neste experimento não se observou aumento significativo da PaO₂ ao comparar-se VMC sem PEEP com VMC com PEEP de 10 cm H₂O, embora a VMC tenha promovido aumento de PaO₂ de 10% em relação à VMC sem PEEP. Também não se observou melhora do gradiente alvéolo-arterial, "shunt" e conteúdo de oxigênio (Fig. 3). Estes dados coincidem com os dados de Swanson; Muir, que concluíram que valores de 5 a 10 cm de H₂O de PEEP não promovem melhora significativa das trocas gasosas.

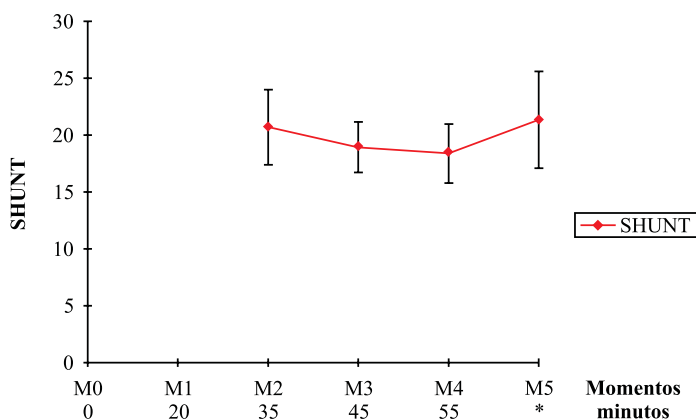


Figura 3

Varição dos valores médios (n = 12) da PEEP sobre o "shunt" em equinos em respiração controlada, pré-tratados com romifidina e diazepam, induzidos com quetamina e anestesiados pelo halotano associado ao pancurônio em diferentes momentos.

M0 - valor controle, 10 minutos antes da aplicação de MPA (medicação pré-anestésica); **M1** - 10 minutos após aplicação de MPA (20 minutos após M0); **M2** - 10 minutos após o animal estar estabilizado em anestesia, 15 minutos após M1; **M3** - 10 minutos após início da VMC sem PEEP (10 minutos após M2); **M4** - 10 minutos após início da VMC com PEEP 10 cm H₂O (20 minutos após M2, 20 minutos após M3); **M5** - 5 minutos após restabelecimento da ventilação espontânea (* não foi possível estabelecer o tempo deste momento em relação aos anteriores, uma vez que o tempo que cada animal necessitou para o desmame e posterior aplicação das drogas antagonistas de BNM variou individualmente).

Nos animais deste estudo, verificou-se variação do DPpl cmH₂O médio de 2,75 ± 0,86 cm H₂O sem sedação. Após a sedação, houve um aumento não-significativo deste parâmetro (2,916 ± 1,08).

A variação do DPpl cmH₂O aumentou de maneira significativa no animal sob anestesia geral em decúbito lateral respirando espontaneamente (11,083 ± 4,441). Durante a ventilação controlada sem PEEP a variação do DPpl cm H₂O diminuiu em 33,13% (7,41 ± 2,906), sendo esta queda significativa. A queda do DPpl durante a ventilação controlada com PEEP (6,083 ± 2,151) não foi considerada significativa em relação aos valores de variação do DPpl observados durante a VMC sem PEEP. Ao restabelecer a ventilação espontânea, verificou-se novo incremento na variação do DPpl (13,166 ± 5,132), que foi considerado estatisticamente significativo.

A explicação encontrada para tal fato envolve vários aspectos da mecânica respiratória do equino e alterações impostas sobre ela pelo decúbito e anestesia. Sabe-se que quando um cavalo é colocado em decúbito lateral as vísceras abdominais forçam o diafragma cranialmente^{5,11} e comprimem o lobo pulmonar que está em posição inferior. Isso acarreta redução do volume pulmonar e colapso de alvéolos da porção pulmonar inferior devido ao peso dos órgãos abdominais e mediastinais^{7,14}. Considerando que a caixa torácica do equino resiste às deformações sobre ela impostas, ocorre pouca possibilidade de sua expansão lateral¹⁷. Simultaneamente, ocorre redução da capacidade residual funcional. Enquanto a inspiração é um processo ativo, que exige a contração do músculo diafragma e em alguns casos os músculos intercostais, a expiração é passiva, sendo determinada principalmente pela capacidade de retração pulmonar⁹. Portanto, quando o equino é colocado na posição de decúbito lateral, o trabalho muscular necessário para manter um volume corrente adequado é aumentado. A área pulmonar é menor, mas a pressão necessária para ventilá-la é maior, o que resulta em aumento do DPpl. Neste experimento, lançou-se mão do uso de bloqueador neuromuscular, promovendo paralisia dos músculos respiratórios, tornando a inspiração um processo passivo, apenas dependente da elasticidade pulmonar. A ventilação foi realizada mecanicamente, de modo que o aparelho fornecia a pressão necessária para ventilar com uma frequência e relação inspiração/expiração previamente determinadas. Durante a VMC com PEEP de 10 cm H₂O, a capacidade residual funcional é aumentada¹⁸. Levando em conta estes dados, pode-se dizer que estando a elasticidade do pulmão aumentada, e sendo a capacidade residual funcional maior, em relação à ventilação espontânea, as alterações do DPpl necessárias para garantir adequado volume corrente serão menores.

CONCLUSÕES

A repercussão cardiovascular observada e a interferência sobre a mecânica respiratória inferida através de variações da pressão interpleural foram mínimas, fatos que nos fazem acreditar que o uso de VMC com PEEP é opção segura e válida para prevenção e tratamento de distúrbios respiratórios durante a anestesia geral nos equinos.

AGRADECIMENTOS

Aos engenheiros Pedro Yoshiteru Higa e José Miguel Salomão Neto, da empresa Takakaoka Ind. Com. Ltda., pelo apoio técnico.

SUMMARY

One of the main death causes in equines during anesthesia and recovery periods is hypoxemia due to intrapulmonary "shunts". In human beings, hypoxia is treated with the use of Positive-End- Expiratory Pressure (PEEP), that in this species hinders airway closure, increases functional residual capacity and improves arterial oxygenation. We studied the effects of PEEP on inter-pleural pressure and on the cardiovascular system, comparing Spontaneous Ventilation (SV), with Controlled Mechanical Ventilation (CMV) by itself and with PEEP of 10 cm H₂O. We used 12 adult horses, females and males. These animals were submitted to general anesthesia with SV, CMV and CMV with PEEP of 10 cm H₂O. The anesthetic procedure was equal for all horses. The hemodynamic, ventilatory and oxygenation parameters were evaluated. The statistical analysis of the results showed that when comparing SV, CMV and CMV with PEEP, there was no significant decrease in arterial blood pressure, nor significant alterations in cardiac and respiratory rate, pH, HCO₃, BE and SatHb. When comparing SV, and CMV, an increase in PaO₂ was noticed, parallel to a constant increase in PaCO₂. No significant alterations in *shunt*, alveolar-arterial relation and oxygen content, were noticed. However during CMV and CMV with PEEP lower *shunt* values were noticed. Inter-pleural pressure showed significant alterations, decreasing during CMV and with CMV with PEEP, in comparison to VE. We concluded that CMV and CMV with PEEP of 10 cm H₂O do not harm the cardio-respiratory system.

UNITERMS: Anesthesia; Artificial respiration; Equine.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- BOOTH, N.H. Anestésicos Inalatórios. *In:* BOOTH, N.H.; Mc DONALD, L.E. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1992. p.143-67.
- 2- DERKSEN, F.J.; ROBINSON, N.E. Esophageal and intrapleural pressures in the healthy conscious pony. **American Journal of Veterinary Research**, v.41, n.11, p.1756-61, 1980.
- 3- GRANDY, J.L.; STEFFEY, E.P.; MILLER, M. Arterial Blood PO₂ and PCO₂ in horses during early halothane - oxigen anaesthesia. **Equine Veterinary Journal**, v.19, n.4, p.314-8, 1987.
- 4- HUBBELL, J.A.E.; MUIR, W.W. Rate rise of arterial carbon dioxide tension in the halothane-anesthetized horse. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.186, n.4, p.374-6, 1985.
- 5- McDONELL, W.N.; HALL, L.W.; JEFFCOTT, L.B. Radiographic evidence of impaired pulmonary function in laterally recumbent anaesthetised horses. **Equine Veterinary Journal**, v.11, n.1, p.24-32, 1979.
- 6- McMURPHY, R.M.; CRIBB P.H. Alleviation of post anesthetic hypoxemia in the horse. **Canadian Veterinary Journal**, v.30, n.1, p.37-41, 1989.
- 7- NYMAN, G.; **Pulmonary function in the anesthetized horse**. Analysis of gas exchange and effects of selective ventilation of dependent lung regions. Tese, Faculty of Veterinary Medicine, University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden, 1987.
- 8- NYMAN, G.; HEDENSTIERNA, G. Ventilation-perfusion relationships in the anesthetized horse. **Equine Veterinary Journal**, v.21, n.4, p.274-81, 1989.
- 9- ROBINSON, N.E. The respiratory system. *In:* MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. **Equine anesthesia: monitoring and therapy**. EUA : Mosby, 1991. p.7-38.
- 10- ROBOTHAM, J.L.; LIXFELD, W.; HOLLAND, L.; MacGREGOR, D.; BROMBERGER-BARNEA, B.; PERMUTT, S.; RABSON, J.L. The effects of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular performance. **American Review of Respiratory Disease**, v.121, n.4, p.677-83, 1980.
- 11- SCHATZMANN, U. Respiratorische Komplikationen bei der Narkose des Pferdes. **Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift**, v.96, n.9, p.311-2, 1983.
- 12- STEFFEY, E.P.; HOWLAND Jr., D. Cardiovascular Effects of halothane in the horse. **American Journal of Veterinary Research**, v.39, n.4, p.611-5, 1978.
- 13- STEGMANN, G.F. Pulmonary function in the horse during anaesthesia: a review. **Journal of the South African Veterinary Association**, v.86, n.1, p.49-53, 1986.
- 14- STOCK, M.C.; HARRISON, R.A. Respiratory function in Anesthesia. *In:* BARASH, P.G.; CULLEN, B.F.; STOELTING, R.R. **Clinical anesthesia**. 2.ed. Filadélfia : J.B. Lippincott, 1992. p.919-42.
- 15- SWANSON, C.R.; MUIR, W.W. Hemodynamic and respiratory responses in halotane anesthetized horses exposed to positive end-expiratory pressure. **American Journal of Veterinary Research**, v.49, n.4, p.539-42, 1988.
- 16- TERZI, R.G.G. **Equilíbrio ácido-básico e transporte de oxigênio**, São Paulo : Manole, 1992. p.95-219.
- 17- THURMON, J.C. General Clinical Considerations for Anesthesia of the Horse. **The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.6, n.3, p.485-94, 1990.
- 18- WILSON, D.V.; SOMA, L.R. Cardiopulmonary effects of positive end-expiratory pressure in anesthetized, mechanically ventilated ponies. **American Journal of Veterinary Research**, v.51, n.5, p.734-9, 1990.

Recebido para publicação: 29/11/1996
Aprovado para publicação: 21/05/1998