

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

Análise hemogasométrica arterial e venosa de ovinos submetidos à transposição carotídea e indução de desequilíbrios ácido-básicos.

LIANA VILLELA DE GOUVÊA

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM SAÚDE ANIMAL
BRASÍLIA/DF**

FEVEREIRO/2009

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

Análise hemogasométrica arterial e venosa de ovinos submetidos à transposição carotídea e indução de desequilíbrios ácido-básicos.

LIANA VILLELA DE GOUVÊA

ORIENTADOR: PROF. DR. JOSÉ RENATO JUNQUEIRA BORGES

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM SAÚDE ANIMAL
BRASÍLIA/DF**

FEVEREIRO/2009

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

Análise hemogasométrica arterial e venosa de ovinos submetidos à transposição carotídea e indução de desequilíbrios ácido-básicos.

LIANA VILLELA DE GOUVÊA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA
AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
SAÚDE ANIMAL, COMO PARTE DOS
REQUISITOS NECESSÁRIOS À OBTENÇÃO
DO GRAU DE MESTRE EM SAÚDE ANIMAL

APROVADA POR:

JOSÉ RENATO JUNQUEIRA BORGES, PROFESSOR DOUTOR (UNB)
(ORIENTADOR)

ROBERTA FERRO DE GODOY, PROFESSORA DOUTORA (UNB)
(CO-ORIENTADORA E EXAMINADORA INTERNA)

RICARDO MIYASAKA DE ALMEIDA, PROFESSOR DOUTOR (UPIS)
(EXAMINADOR EXTERNO)

BRASÍLIA/DF, 18 DE FEVEREIRO DE 2009.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA E CATALOGAÇÃO

GOUVÊA, L. V. Análise hemogasométrica arterial e venosa de ovinos submetidos à transposição carotídea e indução de desequilíbrios ácido-básicos. Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2009, 49p. Dissertação de Mestrado.

Documento formal, autorizando reprodução desta dissertação de mestrado para empréstimo ou comercialização, exclusivamente para fins acadêmicos, foi passado pelo autor à Universidade de Brasília e acha-se arquivado na Secretaria do Programa. O autor reserva para si os outros direitos autorais, de publicação. Nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor. Citações são estimuladas, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

Gouvêa, Liana Villela de

Análise hemogasométrica arterial e venosa de ovinos submetidos à transposição carotídea e indução de desequilíbrios ácido-básicos. / Liana Villela de Gouvêa orientação de José Renato Junqueira Borges – Brasília, 2009. 49 p. :II.

Dissertação de Mestrado (M) – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2009.

1. Hemogasometria comparada 2. Anestesia inalatória em ovinos. 3. Transposição da artéria carótida. I. Borges, J. R. J. II. Análise hemogasométrica arterial e venosa de ovinos submetidos à transposição carotídea e indução de desequilíbrios ácido-básicos.

**CDD ou CDU
Agris/FAO**

*Dedico esse trabalho aos meus pais,
MV Drausio José de Gouvêa (in memoriam)
e Nize Maria Villela de Gouvêa
e ao meu sobrinho querido, João Villela de Gouvêa.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pelo privilégio de poder vivenciar experiências tão incríveis. Agradeço pelas pessoas que cruzaram o meu caminho e que me fizeram uma pessoa melhor do que eu poderia ter imaginado. Agradeço pelos obstáculos que encontrei, pois a vida nada mais é do que estar com quem se gosta dando boas gargalhadas até mesmo nas situações mais absurdas.

Agradeço aos meus pais, MV Drausio José de Gouvêa (*in memoriam*) e Nize Maria Villela de Gouvêa, que mudaram meu destino e me ensinaram a ser essa pessoa que sou. Sempre me apoiaram em 100% das minhas empreitadas iluminando meu caminho até hoje em tudo o que faço. Meu amor por vocês é imensurável e em todos os momentos os carrego em pensamento e dentro do coração.

Agradeço à minha família como um todo, principalmente irmãos, padrinhos e avós, que sempre se mostraram presentes e são parte de mim.

Ao meu amigo, mestre e orientador Prof. Dr. José Renato Junqueira Borges, agradeço pelo maior presente que poderia me dar, a oportunidade de aprender e fazer parte da “família Hvetão”. Muito obrigada pelos ensinamentos e desafios lançados, essa caminhada com certeza não teria o mesmo gosto sem eles. Obrigada por tudo mesmo!

Agradeço à MV MSc Gláucia Mansur Balsamão do Laboratório Santè, minha profunda admiração por seu espírito empreendedor e apoio na elaboração desse trabalho. Agradeço a parceria de longa data com o Hvet-UnB e espero que continuemos gerando bons frutos. Muito obrigada.

Agradeço à Prof^ª. Dr^ª. Roberta Ferro de Godoy, por todos os ensinamentos e por me mostrar que às vezes as coisas são mais fáceis do que parecem. Obrigada pela amizade e pela oportunidade de aprender sempre mais.

Aos professores Rodrigo Oliveira França e Antônio Raphael Teixeira Neto, agradeço pela amizade, por fazerem parte dessa minha caminhada e servirem como exemplo na profissão.

Agradeço à doutoranda Júlia de Miranda Moraes pelo essencial auxílio na elaboração da estatística desse trabalho. Obrigada pela paciência e total gentileza.

Meu sincero agradecimento ao Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida pela amizade e por fazer parte dos meus passos na anestesiologia veterinária.

Agradeço à equipe Hvetão, desde os tratadores até os professores, que com certeza contribuíram diretamente para a viabilidade desse trabalho.

Agradeço ao senhor Paulo Roberto Reis da Rocha, pela amizade e pelo seu modo peculiar de ser que torna o Hvetão O LUGAR, porque ele é O CARA.

Agradeço aos amigos Renato Fonseca Ferreira II, Ceci Ribeiro Leite, Fábio Henrique Bezerra Ximenes, Fabíola da Cruz Meirelles e Cristiane da Silva Pereira acima de tudo pela amizade e também pelas idéias e momentos compartilhados tanto profissionalmente quanto pessoalmente. Não tem tempo ruim que nos faça desanimar, isso é fato.

Agradeço aos meus grandes apoiadores, sem os quais esse trabalho não seria o mesmo, João Gabriel Palermo, Renato Bizinoto Molás e Ernane de Paiva. A força de trabalho e o talento que vocês têm para lidar com os animais é algo que nunca perderão. Meus meninos, o sucesso com certeza está no caminho de vocês, é só continuar caminhando.

Agradeço também aos demais amigos e apoiadores Juliana Sales, Antônio Carlos Câmara, Guilherme Reckziegel, Pedro de Albuquerque, Patricia Maria Ribeiro, Candida Leite Pinto Medina e Ana Carolina Correia Enéias.

Agradeço aos estagiários assíduos do Hvetão que sempre estão dispostos a aprender. É muito bom trabalhar com vocês.

Com certeza há muitos outros amigos a quem gostaria de agradecer, pois a presença de vocês é muito forte mesmo estando longe.

Por fim, agradeço a oportunidade dessa caminhada, pois com certeza apesar dos obstáculos a superação desses valeu muito à pena. Isso contribuiu não somente para o meu crescimento pessoal, mas também por dar início a novos procedimentos relacionados à anestesia de pequenos ruminantes no Hvet- UnB.

BIOGRAFIA

Liana Villela de Gouvêa, nascida em Blumenau/SC, graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Fluminense no ano de 2004, sendo monitora de Farmacologia Veterinária por dois anos na mesma instituição. Possui título de especialista em Residência em Medicina Veterinária na área de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais, outorgada pela Universidade de Brasília, durante os anos de 2005 a 2006.

Durante os anos de 2007 e 2008 atuou como veterinária contratada do Hospital-Escola de Grandes Animais da Granja do Torto UnB/SEAPA, onde durante mesmo período cursou o programa de mestrado em Saúde Animal da instituição.

Atualmente é responsável pelas disciplinas de Farmacologia Veterinária e Clínica Médica de Grandes Animais na Faculdade da Terra de Brasília – FTB.

"Quem nunca perdeu foi quem não lutou e só se aprende lutando, vencendo ou perdendo." (autor desconhecido)

"All that you need is your mind, if you take the time." (Dream Theater)

SUMÁRIO

	Página
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiii
CAPITULO I	1
Introdução	1
Referencial teórico	2
Objetivos	8
Referências	9
CAPÍTULO II	11
Introdução	11
Material e Métodos	13
Grupo experimenta	13
Procedimento anestésico	13
Monitorização	14
Posicionamento animal	14
Procedimento cirúrgico	14
Pós-operatório	17
Resultados e Discussão	19
Conclusões	22
Referências	23
CAPÍTULO III	24
Introdução	24
Material e Métodos	26
Grupo experimental	26
Procedimento anestésico	26
Monitorização	27
Coleta de amostras	28
Ordem dos desequilíbrios ácido-básicos	30
Acidose metabólica	31
Alcalose metabólica	31
Alcalose respiratória	32
Acidose respiratória	32
Análise estatística	32
Resultados e Discussão	33
Conclusões	54
Referências	55
CAPÍTULO IV	57
Considerações finais	57
ANEXO I – Resumo publicado no IV Congresso Brasileiro de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária	xiv

RESUMO

Com o propósito de comparar os parâmetros gasométricos do sangue arterial e venoso durante desequilíbrios ácido-básicos induzidos em anestesia inalatória com Isoflurano, foram utilizadas 6 ovelhas Santa Inês. Visando facilitar a coleta seriada de sangue arterial estas foram submetidas previamente à técnica de transposição carotídea utilizada por Sweeney e Constantinescu (1992) em eqüinos. Foi avaliado o sucesso da técnica de transposição carotídea através de exame ecoultrassonográfico e posterior cateterização obtendo 100% de sucesso. Todos os animais foram submetidos a quatro situações de desequilíbrio ácido-básico, onde 3 amostras de sangue arterial e venoso foram coletadas simultaneamente por desequilíbrio, com intervalo de 10 minutos. A acidose metabólica foi induzida com 500mg.Kg^{-1} de ácido ascórbico, a alcalose metabólica foi induzida com $3,5\text{ mEq.Kg}^{-1}$ de bicarbonato de sódio 8,4%. A alcalose respiratória foi induzida através da hiperventilação e aumento da quantidade de cal sodada, e a acidose respiratória foi realizada com a diminuição da frequência respiratória e retirada da cal sodada. A monitorização anestésica foi realizada avaliando a frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial média invasiva (PAM), SpO_2 e temperatura corporal. Os dados obtidos mostraram tentativas compensatórias observadas principalmente na FC e FR durante acidose metabólica. Os parâmetros obtidos da análise hemogasométrica foram: pH, pO_2 , pCO_2 , HCO_3^- , EB e TCO_2 . As análises dos resultados indicaram não haver diferença significativa entre os parâmetros de pCO_2 , bicarbonato, excesso de base, TCO_2 e pH. Conclui-se, portanto, que amostras de sangue venoso podem ser utilizadas para classificação e tratamento de desequilíbrios ácido-básicos.

ABSTRACT

With the purpose of comparing the parameters of arterial and venous blood gases during inhalational anesthesia with isoflurane in acid-base induced imbalances, 6 sheep Santa Inês were used. To facilitate the serial collection of blood they were prior submitted to carotid transposition technique used by Sweeney and Constantinescu (1992) in horses. We evaluated the success of the technique by ultrasound examination and catheterization, accomplishing 100% of success. Subsequently, all animals were submitted to 4 acid-base imbalance situations, where 3 samples of arterial and venous blood were collected simultaneously by imbalance, with an interval of 10 minutes. Metabolic acidosis was induced with 500mg.Kg^{-1} ascorbic acid and the metabolic alkalosis was induced with 3.5 meq.kg^{-1} of sodium bicarbonate 8.4%. The respiratory alkalosis was induced through hyperventilation and increase of the amount of calcium hydroxide lime, the respiratory acidosis was performed with decrease in the respiratory rate and withdrawal of the canister. Monitoring anesthesia was performed to evaluate heart rate (HR), respiratory rate (RR), invasive medium pressure (IMP), SpO₂ and body temperature. The data obtained showed compensatory attempts mainly observed in HF and RR during metabolic acidosis. The parameters obtained from blood gas analysis were: pH, pO₂, pCO₂, HCO₃⁻, EB e TCO₂. The analysis of results showed no significant difference between the parameters of pCO₂, bicarbonate, base excess, pH e TCO₂. It is, therefore, that samples of venous blood may be used for classification and treatment of acid-base imbalance

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

A maioria dos distúrbios que afeta o organismo animal causa desequilíbrios hídrico e eletrolítico que influencia diretamente em várias reações enzimáticas, elétricas e dinâmicas dos fluidos corporais. Tais modificações muitas vezes agravam o estado de saúde do animal que pode evoluir ao óbito se o desequilíbrio não for corrigido o mais breve possível.

O desequilíbrio ácido-básico é analisado por meio do exame hemogasométrico. Este exame é cada vez mais utilizado e estudos estão sendo feitos para que seu uso torne-se um dos mais empregados na rotina por sua grande importância. Na prática clínica e cirúrgica de grandes animais a terapia corretiva embasada nas medições obtidas pela hemogasometria mostra-se cada vez mais importante visto o progresso positivo no quadro clínico dos pacientes.

A maioria dos relatos sobre hemogasometria em ovinos são internacionais e trazem dados de comparação entre sangue venoso e arterial em situações fisiológicas, diferentemente do obtido neste estudo durante a anestesia inalatória e indução de desequilíbrios ácido-básicos.

Um dos entraves para realização desse exame é o preço do hemogasômetro, a dificuldade de cateterização arterial para coleta da amostra de sangue, atribuída muitas vezes ao tamanho do animal, quadro clínico do paciente, posicionamento das artérias, necessidade de rapidez da coleta e análise da amostra e imperícia do examinador. Outros fatores são a falta de interpretação correta do exame e da correlação fidedigna entre o sangue venoso, cuja coleta é mais fácil, com o sangue arterial em distúrbios ácido-básicos comprovados.

O presente estudo é dividido em duas partes. A primeira parte consiste na descrição da técnica utilizada para transposição da artéria carótida direita com os objetivos de viabilizar a coleta repetida de sangue arterial. A segunda parte teve por objetivo comparar os parâmetros hemogasométricos arteriais e venosos de ovinos induzidos experimentalmente aos desequilíbrios ácido-básicos durante anestesia inalatória com isoflurano após a transposição carotídea.

REFERENCIAL TEÓRICO

O controle dos líquidos do organismo envolve a manutenção de concentrações adequadas de água e eletrólitos e a preservação da concentração de íons hidrogênio dentro de uma faixa estreita, adequada ao melhor funcionamento celular. A manutenção da quantidade ideal de íons hidrogênio nos líquidos intra e extracelular depende da homeostase ácido-básica, que se caracteriza pelo equilíbrio químico entre os ácidos e as bases existentes no organismo. Ambos são adicionados continuamente aos líquidos corporais, por meio da ingestão ou produção do metabolismo celular (SWENSON; REECE, 1996).

Existem três mecanismos para controlar o equilíbrio ácido-básico do sangue: a excreção do excesso de ácido pelos rins, na forma de amônia, principalmente, processo que leva alguns dias; utilização de soluções tampão, que combatem alterações súbitas do pH; e por fim a excreção do dióxido de carbono pela respiração. O tampão mais importante do sangue utiliza o bicarbonato (HCO_3^-), que se encontra em equilíbrio com o dióxido de carbono (CO_2) (ELIAS et al., 2006). À medida que mais ácido ingressa na corrente sanguínea, mais bicarbonato e menos dióxido de carbono são produzidos. Em contrapartida, se mais base entra na corrente sanguínea, mais dióxido de carbono e menos bicarbonato são produzidos (SUCUPIRA; ORTOLANI, 2003; ELIAS et al., 2006).

A concentração dos íons hidrogênio se eleva ou se reduz, alterando a permeabilidade das membranas e as funções enzimáticas celulares, e com isso deterioram-se as funções de diversos órgãos e sistemas (SWENSON; REECE, 1996). O bicarbonato do sangue pode estar diminuído num caso de diarreia, por exemplo, ocasionando uma acidose metabólica (BLOOD; RADOSTITS, 1991; OMOLE, 2001), que requer fluidoterapia como tratamento de emergência (DEARO, 2002).

Para incrementar o diagnóstico e contribuir para que a decisão terapêutica seja a mais correta possível, evitando que as reposições hidroeletrólíticas e correções dos distúrbios ácido-básicos sejam realizadas empiricamente, a avaliação gasométrica sanguínea pode fornecer informações fundamentais para a clínica de ruminantes (DIRKSEN et al., 1993).

Os resultados da hemogasometria podem ser utilizados para indicação do tratamento de patologias de maior expressão na rotina clínica, como a acidose ruminal aguda, as ectopias do abomaso e os processos tóxicos em geral, além

das enteropatias com a manifestação de diarreia (BLOOD; RADOSTITS, 1991). Um fator limitante para a prática deste exame na clínica de ruminantes seria a necessidade de processar a amostra pouco tempo depois de colhida (COLES, 1984). Porém, Lisbôa et al. (2001) relataram que a amostra de sangue bovino destinadas à hemogasometria venosa mantém-se conservadas e com resultados confiáveis por até 6 horas, quando mantido refrigerado em água gelada com temperatura entre zero e 4° C. O sangue venoso de ovinos é viável para a realização da gasometria, até 24 horas após coleta, desde que mantido sob adequada refrigeração, mistura de água e gelo entre 0 a 4°C (LEAL et al., 2006).

Os parâmetros mais importantes avaliados na hemogasometria são: o pH, as pressões parciais de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) e de oxigênio ($p\text{O}_2$), o nível de bicarbonato (HCO_3) (DIRKSEN et al., 1993), além dos teores de dióxido de carbono sangüíneo (TCO_2), e do excesso ou déficit de bases (ABE) (SUCUPIRA; ORTOLANI, 2003).

A amostra colhida para exame hemogasométrico pode ser de origem venosa ou arterial. O sangue venoso é mais utilizado, principalmente por clínicos de campo, por serem mais facilmente colhidas que o sangue arterial. São utilizadas veias de grosso calibre e fácil acesso, como as jugulares externas (DIRKSEN et al., 1993). O pH é inferior no sangue venoso, enquanto os teores de HCO_3 , TCO_2 , e da $p\text{CO}_2$ são inferiores no sangue arterial. As concentrações de excesso de base não são diferentes entre o sangue arterial e venoso. Na estimativa do $p\text{O}_2$, o sangue venoso é ineficaz, pois apresentam valores muito discrepantes, e por isso não deve ser utilizado. Contudo, o sangue venoso pode ser utilizado na clínica para distúrbios ácido-básicos, pois reflete precisamente o estado ácido-básico de bovinos hígidos (SUCUPIRA; ORTOLANI, 2003).

Sobiech (2005) realizou estudo comparando sangue arterial, capilar e venoso em ovinos adultos clinicamente saudáveis. Este pôde observar que a média do pH arterial foi significativamente maior do que a média do sangue venoso, e semelhante ao sangue capilar. A pressão parcial de dióxido de carbono em sangue arterial e capilar foi mais baixa do que em sangue venoso, sendo essa diferença significativa. A pressão parcial de dióxido de carbono arterial foi semelhante à capilar. A pressão parcial de oxigênio em sangue capilar e arterial foi estatisticamente significativa e maior do que no sangue venoso. Os níveis de bicarbonato de sódio e concentração total de dióxido de carbono foram menores no sangue arterial e capilar quando comparados ao sangue venoso; no caso do sangue arterial essa diferença foi

estatisticamente significativa e correlacionada com a $p\text{CO}_2$. Não houve diferença significativa quanto ao excesso de base (EB) entre as amostras.

Segundo Ortolani (2003), o hemogasômetro avalia o pH sanguíneo e as pressões de CO_2 e O_2 e destes dados, o equipamento calcula os teores de bicarbonato, concentração total de CO_2 e teores de excesso de ácido-base (ABE). O resultado do pH sanguíneo é o fornecido com duas ou três casas decimais, com grande precisão. Os valores normais de pH de sangue venoso são cerca de 0,5 ponto mais baixo que o arterial. Este menor valor está ligado aos maiores teores de CO_2 existentes no sangue venoso.

Os distúrbios mais comumente vistos são: acidose metabólica, alcalose metabólica, acidose respiratória e alcalose respiratória. Na prática, a ocorrência de mais de um deles ao mesmo tempo é muito comum.

A acidose metabólica caracteriza-se pela redução das concentrações séricas de bicarbonato. Esta diminuição ocorre por meio da excreção de bicarbonato ou pela sua utilização como tampão de ácido (MICHELL et al., 1982; ANDREOLI; ABUL-EZZ, 2002). De acordo com Ortolani (2003), as acidoses metabólicas são causadas primariamente por aumento da produção de íons H^+ e por perda de bicarbonato. A produção excessiva de íons H^+ é muito freqüente e pode ser causada por três diferentes situações: geração de ácidos orgânicos, menor excreção de íons H^+ do organismo e perda de bicarbonato.

Nos ruminantes, as principais causas de acidose metabólica são: diarreias, acidose ruminal, acetonemia, choque hipovolêmico, torção intestinal e abomasal, peritonite, uroperitônio, excesso de potássio na ração e perda de grandes quantidades de saliva (CARLSON, 1996; FÜRL, 2005).

Na acidose láctica ruminal, a acidose metabólica surge da intensa e rápida fermentação de carboidratos solúveis ingeridos subitamente por animais adaptados ou não. A produção de ácido láctico no rúmen pode aumentar em mais de 200 vezes, e como seu pK é baixo (3,7) faz com que o pH do suco ruminal diminua de 6,0 a 7,0 para valores inferiores a 4,0 (MARUTA; ORTOLANI, 2002). Uma parte relativamente pequena deste ácido é absorvida provocando grave quadro de acidose metabólica, que pode levar o animal à morte. Em condições experimentais, o pH do sangue venoso pode diminuir de 7,35 para até 7,0, exaurindo os teores de bicarbonato de 25mM para até 10mM (ORTOLANI, 2003).

No choque hipovolêmico, devido a um avançado quadro de desidratação, como acontece nas diarreias intensas em especial em neonatos, e nos casos de

endotoxemia, o organismo diminui a circulação sanguínea periférica para órgãos não-vitais, tais como musculatura e pele, resultando no metabolismo anaeróbio e produção excessiva de íons H^+ . Outras condições podem levar à geração de outros ácidos orgânicos, que não o ácido láctico, em ruminantes. A condição mais comum é a cetoacidose presente em ovelhas e cabras com toxemia da prenhez e na acetonemia ou cetose da vaca leiteira. Na primeira enfermidade, a acidose metabólica é muito intensa e é proveniente da formação de corpos cetônicos (acetoacetato e beta-hidroxibutirato) e em menor grau da mobilização de ácidos graxos livres que são compostos por radicais bastante ácidos. A menor eliminação de H^+ pelos rins, como acontece em certas lesões tubulares ou mesmo a anúria, colabora decididamente para a instalação da acidose metabólica. O quadro clínico resultante de uma acidose metabólica é muito variável, de acordo com a causa primária, mas chama a atenção a depressão no estado geral, que leva o animal a apresentar um quadro de abatimento, apatia e menor resposta aos estímulos. Além disso, nos quadros iniciais o animal tende a elevar a frequência respiratória. Toda vez que há a diminuição do pH sanguíneo, existe um estímulo ao centro respiratório para aumentar a ventilação, incrementando a frequência respiratória. Porém, quando a acidose metabólica é muito intensa e o pH atinge valores interiores a 7,1 o centro respiratório se inibe desencadeando uma hipoventilação, que muitas vezes antecede a morte (ORTOLANI, 2003).

Em condições que causam alcalose metabólica há aumento da concentração de bicarbonato resultante da perda ou seqüestro de ácido gástrico (MICHELL et al., 1982; ANDREOLI; ABUL-EZZ, 2002). As principais causas desse tipo de alcalose em bovinos são as intoxicações por uréia, hiperinfusão de bicarbonato, insuficiência hepática com aumento de amônia no sangue, perda por refluxo ou seqüestro de ácido clorídrico em doenças do abomaso, aplicação de glicocorticóides com excreção de potássio e retenção de sódio nos néfrons (CARLSON, 1996; FÜRLL, 2005). Alguns tipos de danos tubulares renais, como o constatado logo em seguida a instalação do quadro de intoxicação por cobre em ovinos, podem elevar o pH sanguíneo por acúmulo de bicarbonato. Perdas contínuas de íons H^+ pela urina também têm sido referidas como causadores de alcalose metabólica, em especial quando do uso prolongado de certos diuréticos que atuam na alça de Henle, como a furosemida.

Como mecanismo compensatório para diminuir o pH sanguíneo, o organismo diminui a ventilação fazendo com que haja um acúmulo de CO_2 no sangue. O

quadro clínico é muito variável dependendo do grau de alcalose, podendo ocorrer oligopnéia e respiração superficial, depressão no estado geral e intensa apatia (ORTOLANI, 2003).

A acidose respiratória é resultado da redução da ventilação pulmonar ou das trocas gasosas com retenção de ácido carbônico (aumento da pressão de dióxido de carbono - $p\text{CO}_2$) (MICHELL et al., 1982; ANDREOLI; ABUL-EZZ, 2002). Esta condição tem sido observada em bezerros neonatos com pulmão imaturo ou clones com suspeita de hipertensão pulmonar. Füll (2005) afirma que a broncopneumonia também pode causar acidose respiratória em bovinos. Segundo Ortolani (2003), qualquer disfunção que interfira com a ventilação pode causar acidose respiratória, como obstrução respiratória anterior, pneumonias e pneumotórax. Doenças ou fármacos anestésicos que interferem no centro respiratório e diminuem a frequência respiratória podem causar retenção de CO_2 . A compensação orgânica na acidose respiratória não é tão eficiente como na acidose metabólica, no entanto, o organismo aumenta a retenção renal de bicarbonato, um processo demora alguns dias e é verificado mais em quadros crônicos de acidose respiratória. Animais com acidose respiratória muitas vezes assumem atitudes ortopnéicas, com o pescoço distendido, as pernas anteriores e as narinas bem abertas, podendo ser acompanhado de dispnéia, respiração superficial e taquipnéia. Em algumas situações pode ser verificada congestão ou cianose das mucosas.

A alcalose respiratória é causada por hiperventilação com redução da $p\text{CO}_2$ e aumento do pH sangüíneo (MICHELL et al., 1982; ANDREOLI; ABUL-EZZ, 2002). É observado em ruminantes com hipocalcemia pós-parto quando apresentam taquipnéia, recuperando-se espontaneamente após a reposição de cálcio intravenoso. A anemia e a febre também podem causar alcalose respiratória em bovinos (FÜLL, 2005). De acordo com Ortolani (2003), é decorrente de quadros que levam o ruminante à hiperventilação por um longo período, como consequência de prolongadas anemias, doenças pulmonares e doença cardíaca congestiva. A compensação da alcalose respiratória é realizada por diminuição na reabsorção de bicarbonato renal o qual se acumula na urina, levando o organismo a reter também cloreto para aumentar a eletroneutralidade.

Na figura 1, encontra-se um esquema básico para classificação dos desequilíbrios ácido-básicos e entendimento dos mecanismos compensatórios obtido de Morse et al. (2007).

Algoritmo para classificação de desordens ácido-básicas simples

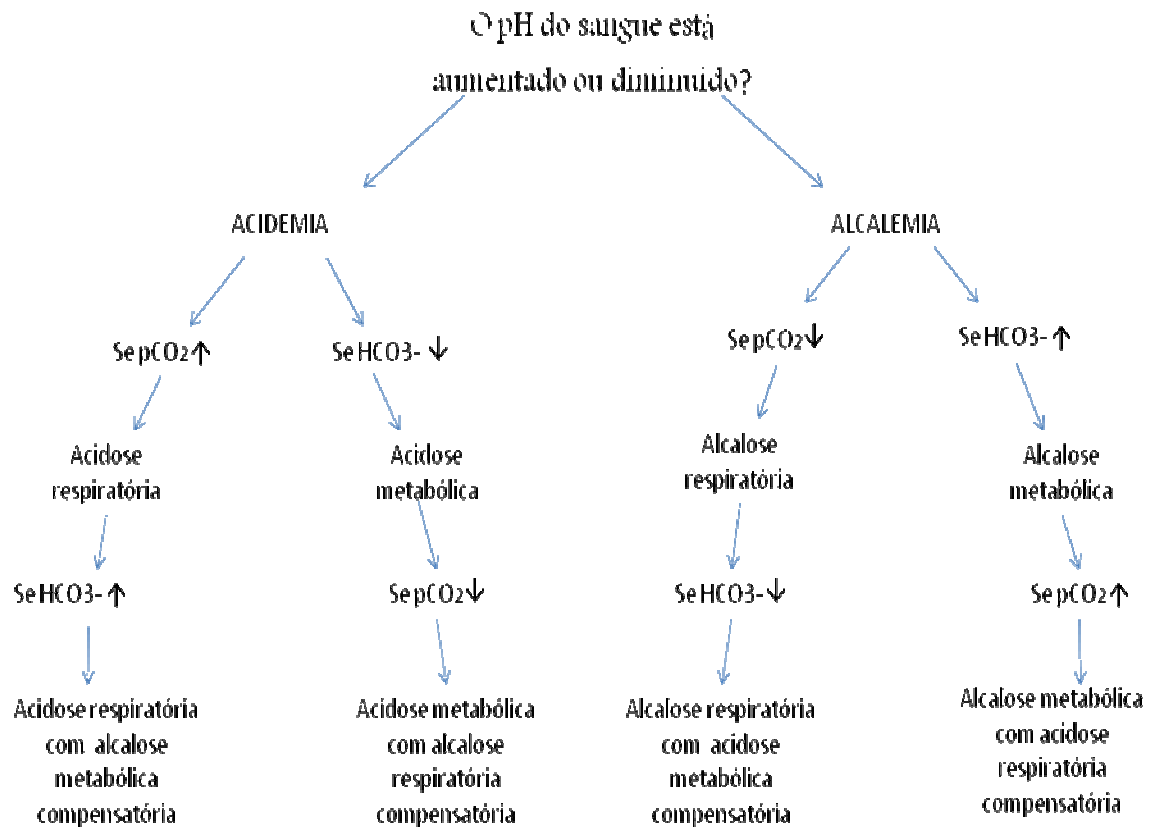


Figura 1. Classificação de desordens ácido-básicas simples e seus mecanismos compensatórios. Traduzido de Morse et al. (2007).

OBJETIVOS

Adaptar a técnica de transposição da carótida utilizada por Sweeney e Constantinescu (1991) em eqüinos nos ovinos, comprovando sua viabilidade para coleta seriada de sangue arterial.

Comparar a gasometria do sangue coletado da veia jugular e artéria carótida em desequilíbrios acido-básicos induzidos.

REFERÊNCIAS

- ANDREOLI, T.E; ABUL-EZZ, S.R. **Distúrbios hidroeletrólíticos**. In **Andreoli. Cecil Medicina Interna Básica**. 5. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p.211-224, 2002.
- BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. **Clínica Veterinária**. 7. ed.. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 49-65, 1991.
- CARLSON, G. P. **Clinical chemistry test**. In SMITH: Large Animal Internal Medicine. Mosby, 1996. p. 456-450.
- COLES, E.H. **Patologia Clínica Veterinária**. 3.ed. São Paulo: Manole. 1984, p-367-381.
- DEARO, A. C. de O. **Fluidoterapia em Animais de Grande Porte**. In: Andrade, S. F. Manual de Terapêutica Veterinária. 2. ed. São Paulo: Roca. 2002. p. 486-491
- DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H.D.; STÖBER, M. **Exame clínico dos bovinos**. 2. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 419p.
- ELIAS, D. O.; FAGUNDES, F.; SOUZA, M.H. L. **Fundamentos do equilíbrio ácido-base**, 2006 Disponível em: <http://perflin.com/cursos/cursos/acbas/acbas.htm> (Acesso em 25/10/2006).
- FÜRLL, M. **Transtornos del metabolismo del água, equilíbrio ácido-base y electrólitos/Fluidoterapia**. In DIRKSEN; STÖBER; GRÜNDER. Medicina interna e cirugía del Bovino. 4. ed., v. 1, Buenos Aires: Editorial Inter-Médica.1992. p. 238-242
- LEAL, M.L.R.; SOARES, P. C.; BERTAGNON, H. G.; SILVA. P.E.G.; ORTOLANI, E.L.; BENESI, F.J. **Efeito da refrigeração sobre o exame hemogasométrico em sangue venoso de ovinos**. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* São Paulo, v. 43, suplemento, p.80-85, 2006
- LISBÔA, J. A. N.; BENESI, F. J.; MARUTA, C. A.; MIRANDOLA, R. M. S.; TEIXEIRA, C. M. C. **Tempo de viabilidade de amostras de sangue venoso bovino destinadas ao exame hemogasométrico, quando mantidas sob conservação em água gelada**. *Ciência Rural*. Santa Maria, v.31, n.2. p.271-276. 2001
- MARUTA, C.A.; ORTOLANI, E.L. **Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I - Variáveis ruminais e fecais**. *Ciência Rural*. v.32, n.1, p. 55-59, 2002.
- MICHELL, A.R.; BYWATER, R.J.; CLARKE, K.W.; HALL, L.W.; WATERMAN, A.E. **Veterinary Fluid Therapy**, Oxford: Blackwell, 1982.

- MORSE, H.; WEBB, J. L.; LEROY, B. E. **Acid-Base balance, an overview. Veterinary Clinical Pathology Clerkship Program.** Class of 2007. University of Georgia. Disponível em: <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/morse/index.php> (acessado em 16/12/2007)
- OMOLE, O. O.; NAPPERT, G.; NAYLOR, J. M.; ZELLO, G. A.. **Both L- and D-Lactate Contribute to Metabolic Acidosis in diarrheic Calves.** *Journal of Nutrition.* n. 131, p. 2128-2131. 2001
- ORTOLANI, E.L.; **Diagnóstico e tratamento de alterações ácido-básicas em ruminantes.** In: GONZÁLES, F.H.D., CAMPOS, R. (Eds.): Anais do I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2003. p. 17-29.
- SOBIECH, P.; STOPYRA, A.; KULETA, Z.; ZBANYSZEK, M.; MILEWSKI, S.; **Acid-base balance parameters of arterial, venous and capillary blood in sheep.** *Bull Vet Inst Pulawy* v. 49, p.125-127, 2005
- SUCUPIRA, M. C. A.; ORTOLANI, E. L. **Uso de sangue arterial e venoso no exame do equilíbrio ácido-básico de novilhos normais ou com acidose metabólica.** *Ciência Rural.* Santa Maria, v.33, n.5. p.863-868. 2003
- SWENSON, M. J.; REECE, W. O. Dukes **Fisiologia dos Animais Domésticos.** 11. ed, Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1996. p.549-559

CAPÍTULO II

TÉCNICA PARA TRANSPOSIÇÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA COMUM EM OVINOS

INTRODUÇÃO

Para estudos hemogasométricos e mensurações fisiológicas (pressão arterial invasiva, por exemplo) em animais anestesiados ou não, é necessário o acesso a uma artéria de grande calibre, pois geralmente são feitas várias coletas. Esta artéria deve estar em local acessível e ao mesmo tempo protegida, e sua patência deve ser mantida por um longo período para a realização de pesquisas (PRASSINOS et al., 2001). Para esta finalidade, existem descrições de técnicas cirúrgicas para o deslocamento da artéria carótida para o subcutâneo em ruminantes (GRAHAM *et al.* 1937; MCCLYMONT, 1950; JHA et al. 1961; BONE et al. 1962; LINZELL, 1963; HOVE, 1981; DUECK et al. 1982).

Na técnica descrita por Graham et al. (1937), é feita uma incisão paralela e ventral à veia jugular, na transição entre o terço médio e distal do sulco jugular. A carótida é localizada e isolada em uma porção de 10 cm. A margem dorsal do músculo esternocéfálico e a margem ventral do músculo braquicéfálico são suturadas por baixo da a. carótida e acima da v. jugular. A pele é suturada por cima da a. carótida. A desvantagem desta técnica é que a a. carótida não fica imobilizada no subcutâneo, dificultando a coleta do sangue arterial (PRASSINOS et al. 2001).

Bone et al. (1962) descreveram uma técnica que se diferencia da anterior após a sutura das margens musculares, quando é feita uma segunda incisão de pele 3-4 cm dorsal e paralela à primeira incisão, produzindo uma faixa de pele, que é suturada ao redor da a. carótida, o que cria um tubo de pele que a contém. Esta técnica obriga que o animal tenha o pescoço sempre enfaixado para prevenir a perfuração acidental da artéria. Bone et al. (1962), Linzell et al. (1963) e Prassinós et al. (2001) relataram problemas com necrose de pele e distúrbios de fluxo com esta técnica, sendo que os dois primeiros trabalhos relataram perfurações acidentais da carótida.

Uma terceira técnica foi descrita por Prassinós et al. (2001), sendo uma modificação da técnica que foi proposta por Dueck et al. (1982). A incisão paralela e ventral à v. jugular tem suas rimas estendidas dorsalmente até o sulco jugular. A pele é dissecada, criando-se um *flap*, que é rebatido dorsalmente. A a. carótida é isolada e deslocada como nas outras técnicas. O *flap* de pele é retornado à sua posição original, e a pele sobre a a. carótida exposta e suturada ao seu redor,

criando um leito que a envolve. Finalmente é realizada a sutura de pele. Esta técnica teria um risco menor de perfuração acidental da a. carótida pelo modo como essa é posicionada.

Lagutchik et al. (1992) relataram 94% de sucesso após a cirurgia de realocação de a. carótida utilizando as técnicas de Bona et al. (1962) e Dueck et al. (1982), sendo que as complicações observadas foram de necrose de pele e perda da patência arterial.

Uma técnica será considerada efetiva se a artéria deslocada permanecer patente por um longo período. Existem relatos de efetividade com estas técnicas, observados os seus riscos.

A dificuldade da coleta de sangue da artéria auricular, ou de outra artéria naturalmente superficial, em animais hípidos reforça a necessidade de realização de estudos comparativos entre sangue arterial e venoso.

O objetivo deste trabalho é descrever uma técnica de transposição da artéria carótida em ovinos e avaliar sua efetividade por meio do aparelho de ultra-som com *eco-doppler*. Em seguida, submeter os animais a um experimento e observar a facilidade e manutenção da cateterização da artéria carótida comum direita durante coletas seriadas.

MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso Animal (CEUA) da UnB, sob o protocolo nº 76850/2007.

- Grupo experimental:

Foram utilizadas sete ovelhas adultas da raça Santa Inês com massa corpórea entre 36 a 42 Kg. Os animais passaram por exames pré-operatórios que consistiram em aferição dos parâmetros vitais, hemograma, avaliação da função hepática e renal, dosagem de proteínas totais, albumina e coproparasitológico. Os animais foram mantidos em baia coletiva e alimentados com ração balanceada duas vezes ao dia, capim Tifton, água e sal *ad libitum* durante todo o período experimental.

Os animais eram monitorados diariamente tanto no pré, quanto no pós-operatório através de exame físico.

- Procedimentos Anestésicos:

Os animais foram submetidos a jejum alimentar de 18 horas e hídrico de 8 horas. A medicação pré-anestésica consistiu em acepromazina 1% (Acepran 1%, Univet S/A, São Paulo, Brasil) na dose de $0,1 \text{ mg.Kg}^{-1}$, IV, e a indução anestésica foi obtida com propofol (Propovan, Cristália, Itapira, Brasil) na dose de $4,4 \text{ mg.Kg}^{-1}$ IV (CORREIA; NOLAN, 1996). O tempo hábil para intubação obtido após administração do propofol nesta dose foi em torno 5 minutos. O animal foi intubado com auxílio de um laringoscópio, utilizando sonda orotraqueal nº 7,5 com adaptação de um prolongamento e auxílio de um guia metálico (Figura 2).

A manutenção anestésica foi feita com Isoflurano (Isoforine, Cristália, Itapira, Brasil) em oxigênio a 100%, por meio de vaporizador universal e todos os animais foram submetidos à ventilação com pressão positiva intermitente (Ventilador Conquest Slim, HB Hospitala, São Paulo, Brasil) com fluxo de $15 \text{ mL.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ de O_2 como cita MUIR III et al. (2001). A pressão das vias aéreas foi mantida em no máximo 20 cm de H_2O , com um volume tidal de 15 mL.Kg^{-1} e a relação I:E foi de 1:3.

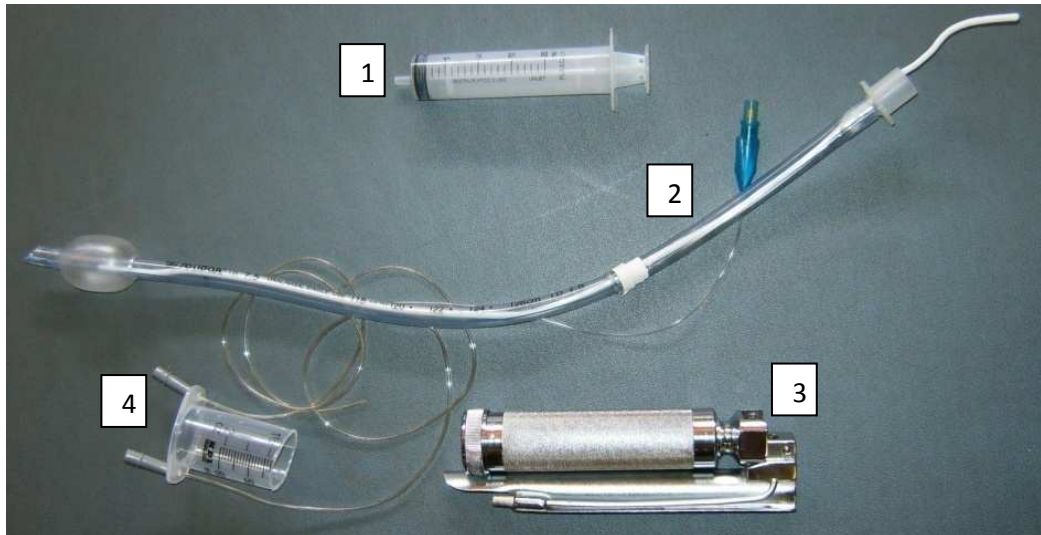


Figura 2. Sonda orotraqueal e aparato necessário para intubação de pequenos ruminantes. Seringa inflar balonete (1), sonda orotraqueal e guia metálico (2), laringoscópio (3) e abre-boca feito a partir de uma seringa de 60mL (4).

- Monitorização:

Para monitorização dos animais durante anestesia foram usados monitores cardíacos com medição de SpO₂ (Active “ES”, Transform Tecnologia de Ponta Ltda., São Paulo, Brasil) e frequência cardíaca (CardioPET, R&D Mediq Ltda., São Paulo, Brasil). A frequência respiratória foi aferida por meio da contagem dos movimentos abdominais. A medição da temperatura corporal foi feita com termômetro digital introduzido na ampola retal do animal. A pressão arterial média (PAM) foi medida com *doppler* vascular (Vet-Dop, Vmed, Mill Creek, EUA) posicionado sobre a artéria metatársica direita.

- Posicionamento animal:

Os animais foram posicionados em decúbito lateral esquerdo. A cabeça do animal foi posicionada em parte fora da cama cirúrgica propiciando uma inclinação adequada para drenagem da saliva produzida, evitando seu acúmulo.

- Procedimento cirúrgico:

Devido à proximidade da a. carótida comum esquerda com o esôfago, optou-se pela artéria direita, que possui exteriorização mais fácil para a transposição. A tricotomia foi realizada em uma região de aproximadamente 15x20cm, na região do sulco jugular direito no terço médio do pescoço.

Após a anti-sepsia com PVPI tópico (Riodeíne tópico, Rioquímica Indústria Farmacêutica, São José do Rio Preto, Brasil) e álcool iodado, foram colocados os panos de campo. Uma incisão de aproximadamente 15 cm em forma de meia-lua foi realizada na pele (Figura 3) envolvendo o sulco jugular, a pele foi rebatida e o subcutâneo divulsionado até a identificação da veia jugular (Figura 4). Esta foi deslocada dorsalmente para observação da a. carótida. Pequenos ramos provenientes da artéria foram ligados, com Vicryl 2-0 (Ethicon Vicryl, Johnson & Johnson, São José dos Campos, Brasil) para evitar hemorragias, por um segmento de aproximadamente 10 cm.



Figura 3. Incisão em forma de meia-lua na pele envolvendo o sulco jugular evidenciado pela linha tracejada.

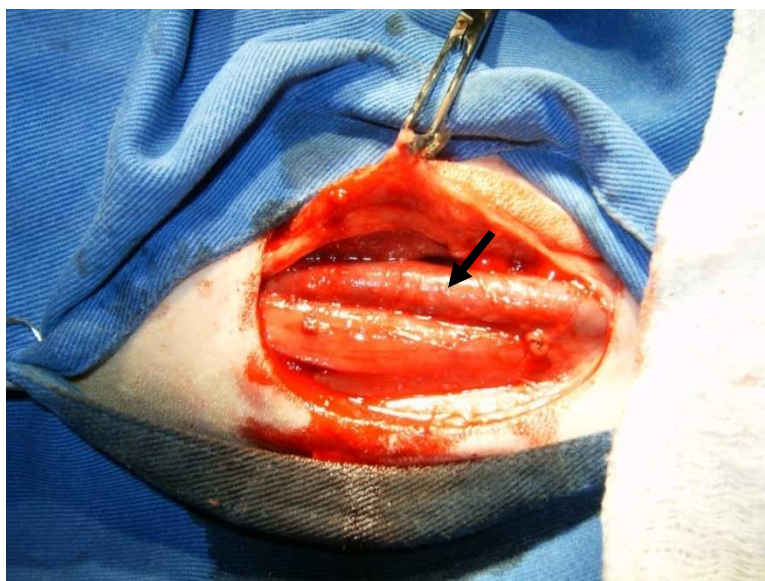


Figura 4. Subcutâneo foi divulsionado e a pele rebatida até identificação da veia jugular (seta).

O tronco vagossimpático que passa junto à a. carótida foi identificado, separado cuidadosamente dorsalmente nesse segmento para evitar lesões. As fâscias dos músculos esternocéfálico, margem dorsal, e braquiocefálico, margem ventral, foram suturados sob a a. carótida e por cima da v. jugular (Figura 5), com vicryl 2-0 em padrão simples contínuo, mantendo o segmento da artéria próximo à pele e cobrindo a jugular (Figura 6). Para finalizar, foi feita a redução do subcutâneo com vicryl 2-0 e a dermorrafia com náilon 0 com sutura simples contínua (Figura 7).

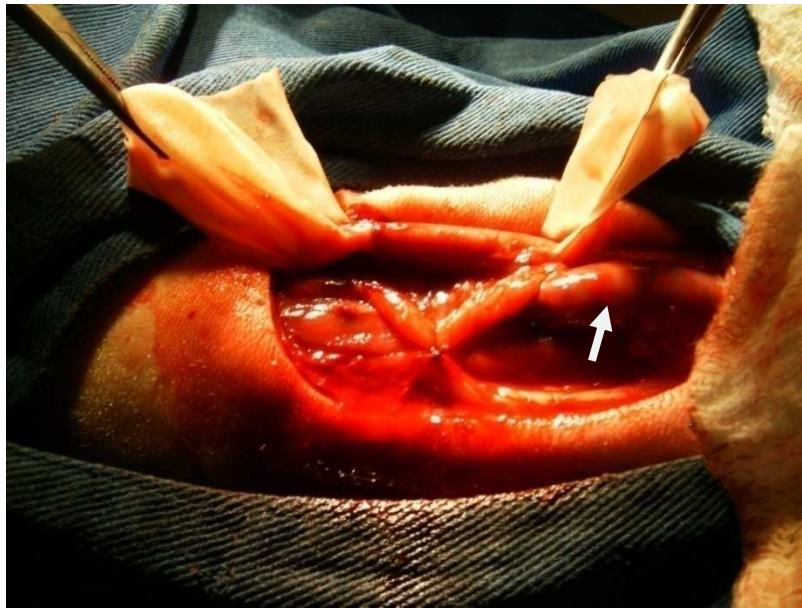


Figura 5. Elevação da artéria carótida com auxílio de dedos de luva e início da sutura das fâscias dos músculos esternocéfálico e braquiocefálico cobrindo a veia jugular (seta).

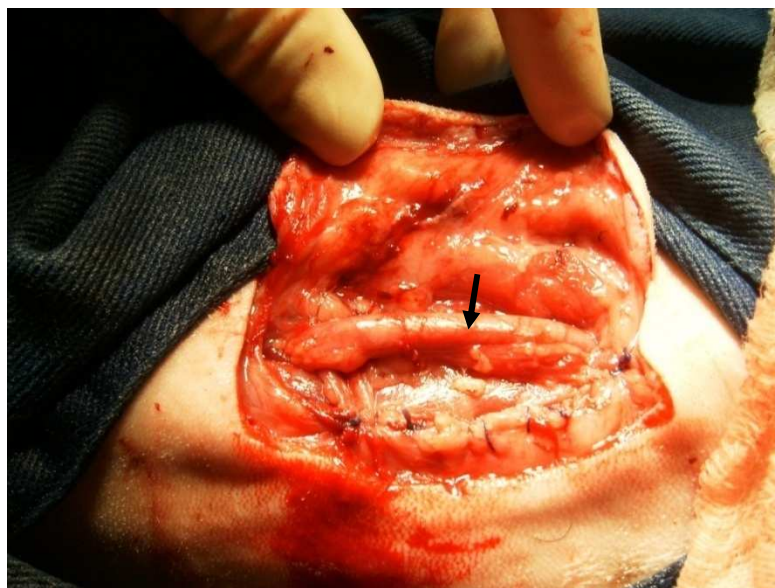


Figura 6. Sutura das fâscias dos músculos esternocéfálico e braquiocefálico expondo a artéria carótida (seta).



Figura 7. Dermorragia ao final do procedimento cirúrgico.

- Pós-operatório:

Após a cirurgia os animais receberam crioterapia por 15 minutos no local da transposição, 10 mg.animal⁻¹ de dexametasona (Dexacort, Marcolab, São Sebastião do Paraíso, Brasil), IV, em dose única, para evitar edema severo da área manipulada e 5 mg.Kg⁻¹ de enrofloxacina (Zelotril 10%, União Química Farmacêutica Nacional, Embu-Guaçu, Brasil), IM, a cada 24 h, por sete dias, como antibioticoterapia metafilática. Foram feitos curativos diários com PVPI 0,1% tópico (Riodeíne tópico, Rioquímica Indústria Farmacêutica, São José do Rio Preto, Brasil) e a sutura foi retirada, em média, com dez dias.

Após a retirada de sutura e depois de seis meses os animais submetidos à transposição da a. carótida foram examinados com aparelho de ultra-som com *ecodopler* (SonoSite SonoHeart ELITE) com transdutor convexo banda larga e frequência de 4-7MHz (Figura 8) para avaliação da patência do fluxo sanguíneo carotídeo e mensuração da distância entre a luz arterial e a epiderme.



Figura 8. Aparelho de ultra-som com *eco-doppler* (SonoSite SonoHeart ELITE) com transdutor convexo banda larga com frequência de 4-7MHz.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A técnica utilizada (Sweeney; Constantinescu, 1992) foi de fácil execução em ovinos e não havendo maiores complicações no trans-operatório, que durou em média quarenta minutos. Nenhum dos animais submetidos à cirurgia neste experimento apresentou complicações pós-operatórias.

Nenhum dos animais submetidos à cirurgia de transposição neste experimento apresentou complicações pós-operatórias, possivelmente pelos procedimentos pós-operatórios estabelecidos, ou seja, utilização de dexametasona, antibioticoterapia metafilática e crioterapia local. Bone et al. (1962), Linzell et al. (1963), Lagutchik et al. (1992) e Prassinis et al. (2001) descreveram complicações pós-cirúrgicas à transposição arterial, como necrose de pele, formação de abscessos, hematoma peri-arterial e perfuração acidental da carótida.

Após cicatrização e redução do edema local era possível a visualização da artéria pulsando sob a pele do animal em repouso (Figura 9).

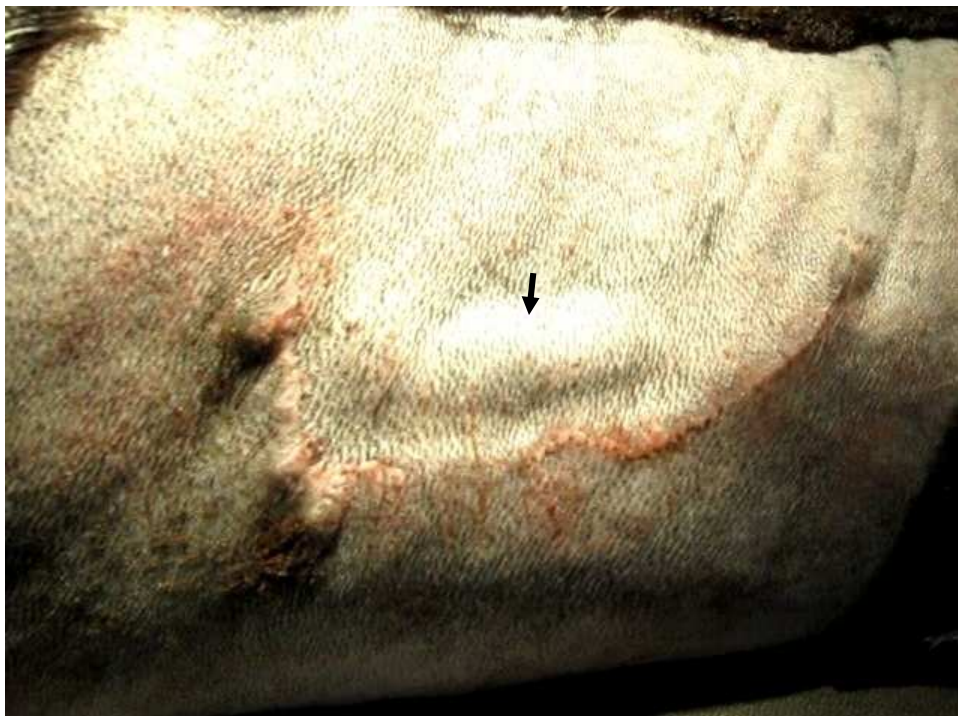


Figura 9. Visualização da artéria (seta) sob a pele do animal em repouso.

Após a cicatrização da pele e seis meses após, os animais foram examinados com um aparelho de ultrassom com *eco-doppler*. Em todos os animais o fluxo sanguíneo da a. carótida esteve presente, mostrando a patência vascular. A distância entre a artéria e a pele foi medida e não foi superior a 0,5cm em nenhum animal. (Figura 10).

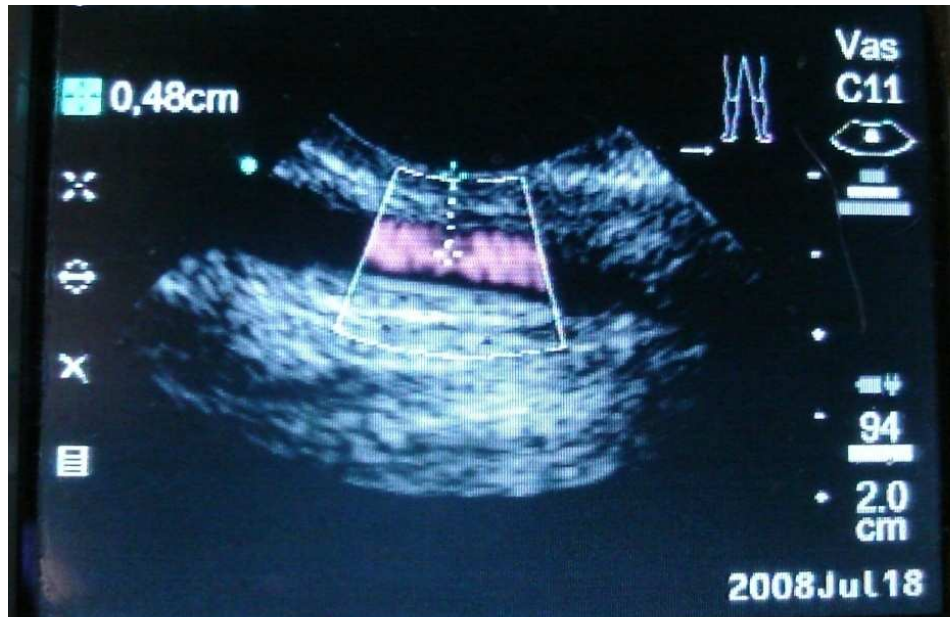


Figura 10. Ecografia evidenciando a patência do fluxo arterial e medição da distância entre a pele e a luz da artéria que não foi superior a 0,5cm.

Os animais foram utilizados para um estudo subsequente onde a cateterização da artéria carótida (Figuras 11 e 12) era necessária e o sucesso com relação a viabilidade da coleta foi comprovado não havendo quaisquer complicações.



Figura 11. Cateterização da artéria carótida.



Figura 12. Artéria carótida cateterizada evidenciando o fluxo arterial mantido.

De acordo com Prassinis et al. (2001), a efetividade de uma técnica de transposição é verificada pela patência da carótida por longo tempo, permitindo que os animais sejam utilizados experimentalmente. No presente experimento, a artéria foi avaliada por um período de seis meses, com manutenção da patência em todos animais (100%), enquanto Lagutchik et al. (1992) obteve 94% de sucesso com outras técnicas.

CONCLUSÕES

Apesar de não ter indicação clínica, a técnica de transposição da carótida é muito útil para facilitar a coleta de amostras de sangue arterial em estudos experimentais.

Visando facilitar a coleta de sangue arterial, a técnica de transposição da carótida descrita em eqüinos por Sweeney e Constantinescu (1992) é uma alternativa que foi, neste experimento, testada em ovinos e comprovadamente viável na execução de experimentos com análise de sangue arterial.

REFERÊNCIAS

- BONE, J.F.; METCALFE, J.; PARER, J.T. **Surgical preparation of a carotid loop in sheep.** *Am J Vet Res.* v. 23, p. 1113-1116. 1962.
- CORREIA, D.; NOLAN, A. M. **Pharmacokinetics of propofol infusions, either alone or with ketamine, in sheep premedicated with acepromazine and papaveretum.** *Res in Vet Sci.* v. 60, p. 213-217. 1996.
- DUECK, R.; SCHROEDER, J.P.; PARKER, H.R.; RATHBUN, M.; SMOLEN, K. **Carotid artery exteriorization for percutaneous catheterization in sheeps and dogs.** *Am J Vet Res.* v. 43, p. 898-901. 1982.
- GRAHAM, W.R.; TURNER, Jr., C.W.; GOMEZ, E.T. **A method for obtaining arterial blood from the goat.** *Res Bull Mo Agric Exp Stn* 1937; v. 260, p. 3-15.
- HOVE, K. **A permanent preparation allowing measurements of secretion of parathyroid hormone in conscious goats.** *J Endocrinol.* v. 90, p. 295-306. 1981.
- JHA, S.K.; LUMB, W.V.; JOHNSTON, R.F. **Establishment of permanent carotid loops in goats.** *Am J Vet Res.* v. 22, p. 948-949. 1961.
- LAGUTCHIK, M.S.; STURGIS, J.W.; MARTIN, D.G.; BLEY, J.A. **Review of the carotid artery loop procedure in sheep.** *J Invest Surg.* v. 5, p. 79-89. 1992.
- LINZELL, J.L. **Carotid loops.** *Am J Vet Res.* v. 24, p. 223-224. 1963.
- MCCLYMONTE, G.L. **A note of the establishment of carotid loops in cattle.** *Austr Vet J.* v. 26, p.138-139. 1950.
- MUIR III, W. W.; HUBBELL, J. A. E.; SKARDA, R. T.; BEDNARSKI, R. M. **Manual de Anestesia Veterinária.** 3. ed. Porto Alegre: Editora Artmed. p.193. 2001.
- PRASSINOS, N.; RAPTOPOULOS, D.; ADAMAMA-MORAITOU, K.; GALATOS, A. D. **Comparison of three different techniques for subcutaneous relocation of the carotid artery in small ruminant.** *J Vet Med A.* v. 48, p. 15-21. 2001.
- SWEENEY, C.L.; CONSTANTINESCU, G.M. Vascular surgery. In: AUER, J.A.; ed **Equine surgery.** 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1991, p. 517-519.

CAPÍTULO III

ANÁLISE HEMOGASOMÉTRICA ARTERIAL E VENOSA DE OVINOS SUBMETIDOS À TRANSPOSIÇÃO CAROTÍDEA E INDUÇÃO DE DESEQUILÍBRIOS ÁCIDO-BÁSICOS

INTRODUÇÃO

As alterações ácido-básicas do sangue podem ser devidas a um de quatro possíveis estados: acidose respiratória, acidose metabólica, alcalose respiratória e alcalose metabólica. O principal ácido do sangue está representado pelo CO_2 e a principal base, pelo bicarbonato (HCO_3^-). A acidose pode ser um excesso de ácido ou uma deficiência de base, enquanto que a alcalose pode ser um excesso de base ou uma deficiência de ácido (GONZÁLES; SILVA, 2006).

O sangue colhido para exame gasométrico pode ser de origem venosa ou arterial. Amostras de sangue venoso são mais utilizadas, principalmente por clínicos de campo, por serem mais facilmente colhidas que o sangue arterial. São utilizadas veias de grosso calibre e fácil acesso, como as jugulares externas (DIRKSEN et al., 1993). O pH sangüíneo é inferior no sangue venoso, enquanto os teores de HCO_3^- , TCO_2 e pCO_2 são inferiores no sangue arterial. As concentrações de excesso de base não são diferentes entre o sangue arterial e venoso. Na estimativa do pO_2 , o sangue venoso é ineficaz, pois apresentam valores muito discrepantes, e por isso não deve ser utilizado. Contudo, o sangue venoso pode ser utilizado na clínica para distúrbios ácido-básicos, pois reflete precisamente o estado ácido-básico de bovinos hígidos ou com acidose metabólica (SUCUPIRA; ORTOLANI, 2003).

Existem poucos relatos internacionais e nacionais sobre coleta e comparação entre sangue venoso e arterial de ovinos quer seja em situação fisiológica ou em desequilíbrios ácido-básicos induzidos. Alguns desses relatos comprovam as diferenças significativas entre alguns parâmetros hemogasométricos em ovinos em situação fisiológica (SOBIECH, 2005). Alguns estudos em bovinos *Bos indicus* também evidenciam essas diferenças, mas seus resultados suportam a idéia de que o sangue venoso pode ser utilizado para análise do pH sangüíneo (PARKER; FITZPATRICK, 2006).

Sobiech (2005) realizou estudo comparando sangue arterial, capilar e venoso em ovinos adultos clinicamente saudáveis. Este pôde observar que a média do pH arterial foi significativamente maior do que a média do sangue venoso, e semelhante

ao sangue capilar. A pressão parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) em sangue arterial e capilar foi mais baixa do que em sangue venoso, sendo essa diferença significativa. A pressão parcial de dióxido de carbono arterial foi semelhante à capilar. A pressão parcial de oxigênio ($p\text{O}_2$) em sangue capilar e arterial foi estatisticamente significativa e maior do que no sangue venoso. Os níveis de bicarbonato de sódio (HCO_3^-) e concentração total de dióxido de carbono (TCO_2) foram menores no sangue arterial e capilar quando comparados ao sangue venoso; no caso do sangue arterial essa diferença foi estatisticamente significante e correlacionada com a $p\text{CO}_2$. Não houve diferença significativa quanto ao excesso de base (EB) entre as amostras.

A dificuldade da coleta seriada de sangue da artéria auricular, ou de outra artéria naturalmente superficial em animais hígidos reforça a necessidade de realização de estudos comparativos entre sangue arterial e venoso. Em animais passando por distúrbios ácido-básicos comprovados essa coleta se mostra ainda mais difícil, principalmente quando estes passam por quadros de hipovolemia e hipotensão.

O objetivo deste trabalho é comparar a gasometria de amostras de sangue arterial e venoso de ovinos submetidos à anestesia inalatória e desequilíbrios ácido-básicos induzidos.

MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso Animal (CEUA) da UnB, sob o protocolo nº 76850/2007.

- Grupo experimental:

Foram utilizadas sete ovelhas adultas da raça Santa Inês com massa corpórea entre 36 a 42 Kg. Os animais passaram por exames pré-operatórios que consistiram em aferição dos parâmetros vitais, hemograma, avaliação da função hepática e renal, dosagem de proteínas totais, albumina e coproparasitológico. Os animais foram mantidos em baia coletiva e alimentados com ração balanceada duas vezes ao dia, capim Tifton, água e sal *ad libitum* durante todo o período experimental.

Para o procedimento de coleta de sangue arterial os animais em questão foram submetidos previamente a um procedimento de transposição da a. carótida comum, ou seja, superficialização da artéria carótida direita que é então colocada acima da veia jugular externa direita. Essa técnica favoreceu a coleta seriada de sangue arterial uma vez que a cateterização arterial tornou-se um procedimento mais simples.

- Procedimento anestésico:

A medicação pré-anestésica consistiu em acepromazina 1% (Acepran 1%, Univet S/A, São Paulo, Brasil) na dose de 0,1mg.Kg⁻¹, IV, e a indução anestésica foi obtida com propofol (Propovan, Cristália, Itapira, Brasil). na dose de 4,4 mg.Kg⁻¹ IV (CORREIA; NOLAN, 1996). O animal foi intubado com auxílio de um laringoscópio, utilizando sonda orotraqueal nº 7,5 com adaptação de um prolongamento e de um guia metálico.

A manutenção anestésica foi feita com Isoflurano (Isoforine, Cristália, Itapira, Brasil) em oxigênio a 100%, por meio de vaporizador universal e todos os animais foram submetidos à ventilação com pressão positiva intermitente (Ventilador Conquest Slim, HB Hospitalar, São Paulo, Brasil) com fluxo de 15mL.Kg⁻¹.min⁻¹ de O₂ como cita MUIR III et al. (2001). A pressão das vias aéreas foi mantida em no máximo 20 cm de H₂O, com um volume tidal de 15 mL.Kg⁻¹ e a relação I:E foi de 1:3 durante o período de coleta controle, acidose e alcalose metabólicas.

Não foi utilizado bloqueador neuromuscular para que se pudesse observar reação respiratória compensatória, caso essa ocorresse.

- Monitorização:

Para monitorização dos animais durante anestesia foram usados monitores cardíacos com medição de SpO₂ (CardioPET, R&D Mediq Ltda., São Paulo, Brasil) e frequência cardíaca (Active “ES”, Transform Tecnologia de Ponta Ltda., São Paulo, Brasil) (Figura 13). A frequência respiratória foi aferida por meio da contagem dos movimentos abdominais. A medição da temperatura corporal foi feita com termômetro digital introduzido na ampola retal do animal. A pressão arterial média (PAM) foi medida com esfigmomanômetro aneróide (Premium, Wenzhou Instruments Co. Ltda., China) acoplado a artéria carótida e calibrado à altura do esterno (Figura 14).

A aferição de todos os parâmetros de monitorização foi concomitante aos tempos de coleta.



Figura 13. Animal durante anestesia inalatória e monitorização dos parâmetros vitais.



Figura 14. Esfigmomanômetro aneróide acoplado à artéria carótida.

- Coleta de amostras:

Após estabelecimento da manutenção anestésica procedeu-se o acesso da a. carótida comum direita e da v. jugular externa direita com catéter calibre 16 ou 18G, acoplado a um adaptador Luer Lok com látex auto-vedante (Adaptador PRN, Becton Dickison, Juiz de Fora, Brasil). Para evitar obstrução do cateter foi utilizada uma solução heparinizada para lavagem dos mesmos que consistia de 5mL de heparina sódica (Heparin, Cristália, Itapira, Brasil) diluída em 1L de solução fisiológica NaCl 0,9%. Os cateteres foram fixados com esparadrapo e cianoacrilato (Super Bonder, Loctite, Itapevi, Brasil) aplicado diretamente na epiderme dos animais.

Antes da coleta das amostras a solução heparinizada era retirada do catéter com auxílio de uma seringa comum. As seringas utilizadas nesse experimento foram seringas especiais para hemogasometria (BD Preset, Becton Dickison, Plymouth, Reino Unido) e a quantidade da amostra foi de 1,6mL como preconiza o fabricante da seringa. As amostras venosas e arteriais foram coletadas simultaneamente e imediatamente processadas em aparelho de hemogasometria (COBAS B 121, Roche, Mannheim, Alemanha) (Figuras 15 e 16).



Figura 15. Artéria carótida e veia jugular cateterizadas e procedimento de coleta simultânea de sangue arterial (1) e venoso (2).



Figura 16. Aparelho de hemogasometria modelo COBAS B 121 (Roche).

Todos os animais foram submetidos duas vezes ao processo anestésico e coleta de amostras. Na primeira anestesia os animais eram submetidos aos distúrbios de desequilíbrio metabólico (acidose e alcalose metabólica), após coleta controle durante anestesia. Na segunda fase os animais eram submetidos aos distúrbios respiratórios (alcalose e acidose respiratória). Entre cada tempo de coleta houve um intervalo de 10 minutos, concomitantemente os parâmetros de monitorização eram avaliados (tabela 1).

Para adequar a esse intervalo de coletas houve necessidade de realização de procedimentos pilotos envolvendo não somente a anestesia e eficácia dos protocolos de indução dos desequilíbrios, mas a avaliação do tempo de reversibilidade dos distúrbios para que não inviabilizasse o procedimento de coleta do distúrbio subsequente. Neste experimento piloto as coletas foram realizadas a cada 5 minutos.

Com essas observações pôde-se estabelecer que os desequilíbrios deveriam ser induzidos 5 minutos após o término da coleta do distúrbio anterior, ou seja, 5 minutos antes de proceder a primeira coleta de cada desequilíbrio.

Para garantir que os desequilíbrios tivessem sido mesmo induzidos era feita uma análise hemogasométrica logo após cada indução dos desequilíbrios.

Tabela 1. Esquema de coleta de amostras de sangue arterial e venoso demonstrando tempo entre coletas e sequência de indução de desequilíbrios.

Tempo	Minutos	Distúrbios metabólicos	Distúrbios respiratórios
T1	Após cateterização	Controle	Controle
T2	10 min. após T1		
T3	10 min. após T2		
		Indução da acidose (5 min. após T3)	Indução da alcalose (logo após T3)
T4	5 min. após indução	Acidose	Alcalose
T5	10 min. após T4		
T6	10 min. após T5		
		Indução da alcalose (5 min. após T6)	Indução da acidose (logo após T6)
T7	5 min. após indução	Alcalose	Acidose
T8	10 min. após T7		
T9	10 min. após T8		

- Ordem dos desequilíbrios ácido-básicos:

A ordem de indução dos distúrbios metabólicos e respiratórios é importante em razão da reversão dos mesmos. A acidose metabólica é mais rapidamente revertida do que a alcalose metabólica, como observada em piloto do experimento. Dessa forma, a acidose metabólica foi induzida antes da alcalose metabólica.

O contrário ocorre durante indução dos distúrbios respiratórios, onde a alcalose respiratória deve ser induzida antes da acidose respiratória.

Ao final do procedimento o animal foi monitorado por hemogasometria até o momento da extubação.

- Acidose metabólica:

Para indução da acidose metabólica foi utilizado ácido ascórbico P.A. (Ácido ascórbico puro para análise, Vetec Química Fina, Rio de Janeiro, Brasil) na dose de 500 mg.Kg⁻¹, conforme cita Carregaro (2002) para acidificação urinária em eqüinos. Essa dose foi diluída a 10% em solução fisiológica de NaCl 0,9% e administrada em infusão rápida cinco minutos após a terceira coleta das amostras controle, conforme tabela 1.

Antes de se chegar a essa dose de ácido ascórbico outras foram tentadas, inclusive a dose de 4 mg.Kg⁻¹, utilizada para acidificação urinária no tratamento de urolitíase. Esta dose não mostrou alteração hemogasométrica.

- Alcalose metabólica:

Para indução da alcalose metabólica foi utilizada a dose de 3,5 mEq.Kg⁻¹ de bicarbonato de sódio (NaHCO₃⁻) em solução 8,4% (Bicarbonato de sódio 8,4%, Hypofarma, Ribeirão das Neves, Brasil). Essa administração foi feita cinco minutos após a terceira coleta durante acidose metabólica em infusão rápida. Para ter certeza de que a reversão do pH seria realmente obtida com essa dose, calculava-se rapidamente quantos miliequivalentes (mEq) de HCO₃⁻ seriam necessários para retornar ao nível fisiológico do mesmo, ou seja, era necessário calcular o Déficit de Base (DB).

Para calcular esse valor pode ser usada a fórmula abaixo, onde PC é o peso corporal, BP é o bicarbonato plasmático e 0,3 a constante que representa o volume do espaço extracelular (30%) onde está localizado o bicarbonato em animais adultos.

$$\text{DB (mEq)} = \text{PC (Kg)} \times 0,3 \times [25 - \text{BP(mEq/L)}]$$

Com a utilização desse protocolo conseguiu-se uma variação de pH de 0,2089 a 0,2704 em cinco minutos após o início da administração

- Alcalose respiratória:

A técnica para indução dos distúrbios respiratórios baseou-se em alterar a frequência respiratória e a quantidade de cal sodada do circuito anestésico logo após a coleta T3. Durante a alcalose respiratória o T_{insp} foi de 1 segundo, T_{exp} de 3-4 segundos e também foi dobrada a quantidade de cal sodada. O restante dos padrões ventilação foram mantidos.

- Acidose respiratória:

Para a indução da acidose respiratória foi feita a retirada de toda a cal sodada e aumentado o período expiratório, sendo o T_{insp} de 1 segundo e o T_{exp} de 10 segundos. Essa modificação do padrão respiratório foi feita logo após a última coleta da alcalose respiratória induzida e a primeira coleta da acidose respiratória foi feita 10 minutos depois (T7).

Tanto na indução da alcalose quanto acidose respiratória, a recuperação do animal foi realizada com a colocação da quantidade normal de cal sodada e retorno aos parâmetros respiratórios iniciais.

Em todos os casos foi feita monitorização hemogasométrica para recuperação dos animais ao estado normal de equilíbrio ácido básico até o momento da extubação.

- Análise estatística:

Para análise estatística utilizou-se o programa EXCELL do Windows e o programa GraphPad InStat. O teste estatístico utilizado para a análise dos dados de monitorização foi o método não-paramétrico de Kruskal-Wallis. Para avaliação dos parâmetros hemogasométricos, comparando o sangue arterial e venoso, foi utilizado o teste não-paramétrico e não pareado de Mann-Whitney.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste trabalho pôde-se evidenciar a real diferença dos parâmetros hemogasométricos arteriais e venosos, em ovinos anestesiados e induzidos aos desequilíbrios ácido-básicos. Foi possível a comparação durante o tempo exato de ocorrência dos mesmos, uma vez que a análise das amostras foi feita imediatamente após a coleta, embora Leal et al. (2006) descreva que o sangue ovino se mantenha viável para exame hemogasométrico até 24 horas após coleta se mantido sob adequada refrigeração.

Durante a execução do experimento algumas dificuldades foram enfrentadas, como por exemplo, a coleta de sangue arterial seriada. Tal fato fez com que fosse desenvolvida uma alternativa para cateterização arterial levando à utilização da técnica de transposição da a. carótida descrita no capítulo anterior. O sucesso desse procedimento viabilizou a coleta seriada e comparação de sangue arterial e venoso, objetivo desse capítulo.

As técnicas utilizadas para indução dos desequilíbrios ácido-básicos mostraram-se eficazes, reversíveis e seguras. Forsythe (2000) cita dose de bicarbonato utilizada para reverter acidose láctica durante anestesia inalatória. Em seu experimento utilizou 2 mmol.Kg^{-1} por 15 min ou 1 mmol.Kg^{-1} por 1 a 2 minutos, elevando o pH somente 0,14 a 0,05 unidades respectivamente. A diferença de pH conseguida por Forsythe (2000) portanto foi menor do que neste experimento relatado. É importante ressaltar que a conversão de mmol para mEq tem proporção de 1:1.

Segundo Gonzàlez e Silva (2006), a acidose respiratória está caracterizada por diminuição do pH e por aumento na $p\text{CO}_2$. De especial importância é a anestesia geral com agentes voláteis em sistema fechado. Nesses casos a $p\text{O}_2$ mantém níveis elevados, porém, se a absorção do CO_2 no sistema de anestesia estiver ineficiente há um acúmulo deste gás com conseqüente acidose respiratória. Durante os distúrbios respiratórios a recolocação da cal sodada e retorno da freqüência respiratória inicial foi o suficiente para restabelecimento do equilíbrio ácido-básico e recuperação anestésica.

Somente um animal foi a óbito durante a recuperação anestésica, porém já apresentava padrões hemogasométricos normais. Todos os outros também restabeleceram o equilíbrio ácido-básico e obtiveram boa recuperação anestésica sem complicações.

Foram feitas medições dos parâmetros vitais durante a anestesia e indução dos distúrbios, estes consistiram de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial média (PAM), saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO₂) e temperatura, dados vistos nas tabelas 2 e 3.

Tabela 2. Valores médios, desvios-padrão e contrastes entre médias de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), saturação de oxigênio (SpO₂), pressão arterial média (PAM) e temperatura (Temp.) de ovinos submetidos a anestesia inalatória com isoflurano e à monitoração em três tempos (T0, T1 e T2), durante controle e indução de acidose e alcalose metabólicas.

Parâmetro	Desequilíbrio	Tempos de coleta		
		T1	T2	T3
FC (bpm)	C	82,8 ^a ±17,85	79,8 ^a ±23,46	80 ^a ±21,13
	Ac M	141 ^b ±29,06	101,3 ^a ±16,95	90,6 ^a ±16,38
	Al M	84,2 ^a ±9,39	82,3 ^a ±11,89	77,6 ^a ±11,13
FR (mpm)	C	9,33 ^a ±2,07	8,67 ^a ±1,63	8,00 ^a ±0,00
	Ac M	25,33 ^b ±6,53	17,33 ^b ±7,45	14,00 ^b ±5,51
	Al M	8,67 ^a ±1,63	8,67 ^a ±1,63	8,67 ^a ±1,63
SpO₂ (%)	C	92,33 ^a ±8,78	90,17 ^a ±3,66	96,67 ^a ±1,63
	Ac M	97,67 ^a ±2,58	94,83 ^{ab} ±2,99	94,00 ^a ±3,95
	Al M	96,00 ^a ±4,15	96,00 ^b ±2,10	95,17 ^a ±3,87
PAM (mmHg)	C	67,83 ^a ±25,14	60,00 ^a ±15,54	59,66 ^a ±11,89
	Ac M	67,83 ^a ±25,14	60,00 ^a ±15,54	59,66 ^a ±11,89
	Al M	59 ^a ±12,88	56,16 ^a ±14,4	57,66 ^a ±18,35
Temp. (°C)	C	38,20 ^a ±0,29	37,98 ^a ±0,41	37,72 ^a ±0,32
	Ac M	37,43 ^{ab} ±0,46	37,20 ^{ab} ±0,42	37,00 ^{ab} ±0,38
	Al M	36,70 ^b ±0,40	36,60 ^b ±0,39	36,50 ^b ±0,36

^{a,b} Letras diferentes na mesma coluna indicam diferenças significativas (p<0,05) pelo teste de Kruskal-Wallis, entre grupo controle (C), acidose metabólica (Ac M) e alcalose metabólica (Al M) num mesmo tempo (T1, T2 e T3).

Tabela 3. Valores médios, desvios-padrão e contrastes entre médias de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), saturação de oxigênio (SpO₂), pressão arterial média (PAM) e temperatura (Temp.) de ovinos submetidos a anestesia inalatória com isoflurano e à monitoração em três tempos (T0, T1 e T2), durante controle e indução de acidose e alcalose respiratórias.

Parâmetro	Desequilíbrio	Tempos de coleta		
		T0	T1	T2
FC (bpm)	C	83,33 ^a ±17,42	80,50 ^a ±22,98	80,00 ^a ±21,13
	Ac R	88,8 ^a ±21,33	99,5 ^a ±17,6	102 ^a ±16,26
	Al R	74,8 ^a ±13,38	75,6 ^a ±11,06	78,6 ^a ±12,55
FR (mpm)	C	9,33 ^{ab} ±2,06	8,66 ^a ±1,63	8 ^a ±0
	Ac R	9 ^a ±5,44	13,16 ^a ±10,05	12,16 ^a ±8,99
	Al R	15,5 ^b ±0,83	15,66 ^a ±0,81	15,66 ^a ±0,81
SpO ₂ (%)	C	92,33 ^a ±8,77	90,16 ^b ±3,65	96,66 ^a ±1,63
	Ac R	96,66 ^a ±2,06	96,66 ^a ±1,63	96,33 ^a ±1,21
	Al R	96,83 ^a ±1,47	97 ^a ±0,63	96,83 ^a ±0,75
PAM (mmHg)	C	67,83 ^a ±25,14	60 ^a ±15,54	59,66 ^a ±11,89
	Ac R	43,66 ^a ±13,47	51 ^a ±19,59	58,33 ^a ±26,76
	Al R	53 ^a ±16,91	45,66 ^a ±7,42	45,66 ^a ±4,96
Temp. (°C)	C	38,40 ^a ±0,64	38,15 ^a ±0,76	38,05 ^a ±0,78
	Ac R	37,37 ^a ±0,69	37,22 ^a ±0,59	37,10 ^a ±0,60
	Al R	37,80 ^a ±0,80	37,70 ^a ±0,79	37,57 ^a ±0,78

^{a,b} Letras diferentes na mesma coluna indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis, entre grupo controle (C), acidose respiratória (Ac R) e alcalose respiratória (Al R) num mesmo tempo (T0, T1, T2).

A FC mostrou diferença significativa somente na acidose metabólica durante T0 em relação ao controle e quando comparada à alcalose metabólica (Figuras 17 e 18).

Segundo Natalini (1993), os valores médios de FC, FR e PAM, estiveram dentro da faixa de normalidade para ovinos submetidos a anestesia geral. Assim sendo, as alterações observadas durante os distúrbios desses parâmetros são tentativas compensatórias. Almosny (2003), afirma que a taquicardia na acidose

metabólica justifica-se pelo efeito estimulante do sistema simpático causado pelo aumento na $p\text{CO}_2$. Neste experimento não houve alteração significativa na FC durante os desequilíbrios respiratórios, apesar de ter ocorrido aumento significativo da $p\text{CO}_2$. Acredita-se que para que ocorra esse tipo de compensação na acidose respiratória os níveis de CO_2 devam ser mais altos do que os obtidos. Somando-se o fato de que a indução da acidose respiratória gera uma diminuição gradual do pH sanguíneo de acordo com o tempo, isso também se observa na FC.

Wood (1991) relatou aumento na FC e PAM após infusão de ácido clorídrico e ácido láctico em ovinos para estimular a secreção de ACTH. Com a infusão de ácido ascórbico durante esse experimento foram vistas respostas compensatórias como aumento das frequências cardíaca e respiratória.

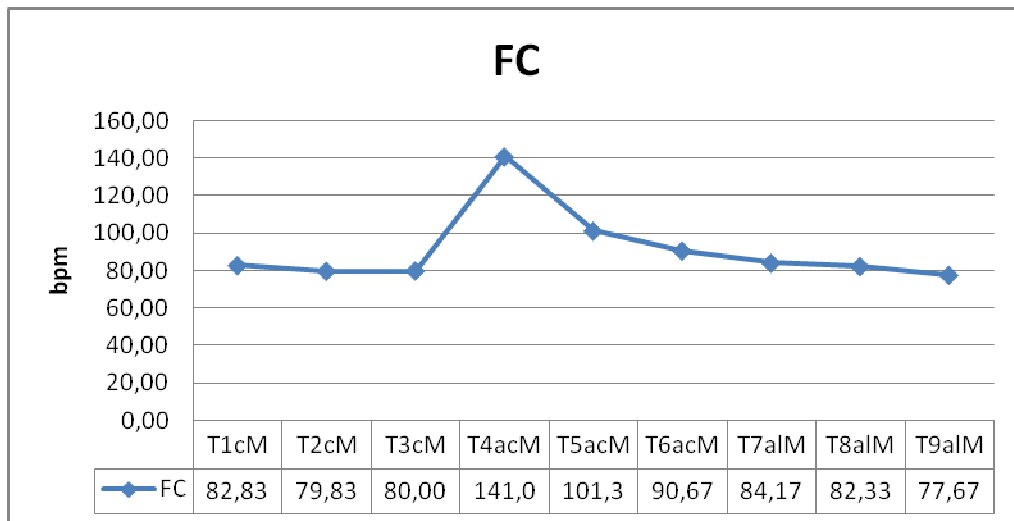


Figura 17. Valores médios de Frequência Cardíaca (FC) do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

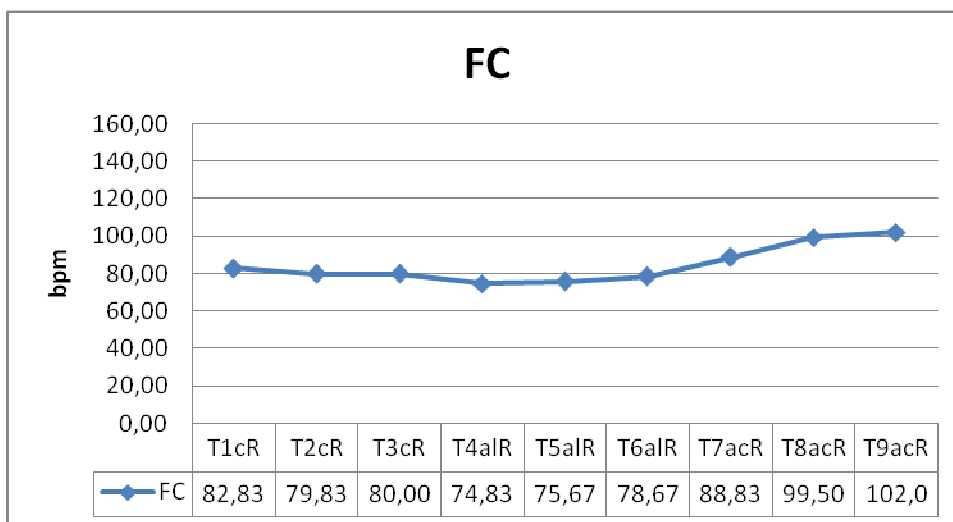


Figura 18. Valores médios de Frequência Cardíaca (FC) do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

A FR mostrou diferença significativa na acidose metabólica durante todos os tempos de coleta quando comparada ao controle e alcalose metabólica (Figuras 19 e 20).

A FR variou durante a indução de alguns distúrbios, até mesmo se sobrepondo a FR comandada pelo aparelho de ventilação mecânica. O maior aumento foi visto durante a acidose metabólica e respiratória. Segundo instrução técnica da empresa B BRAUN, o corpo tenta compensar por qualquer distúrbio no equilíbrio ácido-básico. Se o distúrbio é respiratório ele levará a um desvio no sistema tampão, se ele for metabólico levará a uma mudança do dióxido de carbono arterial por meio de efeitos na respiração. Enquanto o desequilíbrio ácido-base não levar a uma mudança de pH fora do normal valores são ditos como compensados, caso contrário são descompensados. Segundo Morse et al. (2007), a compensação respiratória começa em segundos e pode alcançar o efeito máximo de sua efetividade em 12-24 horas.

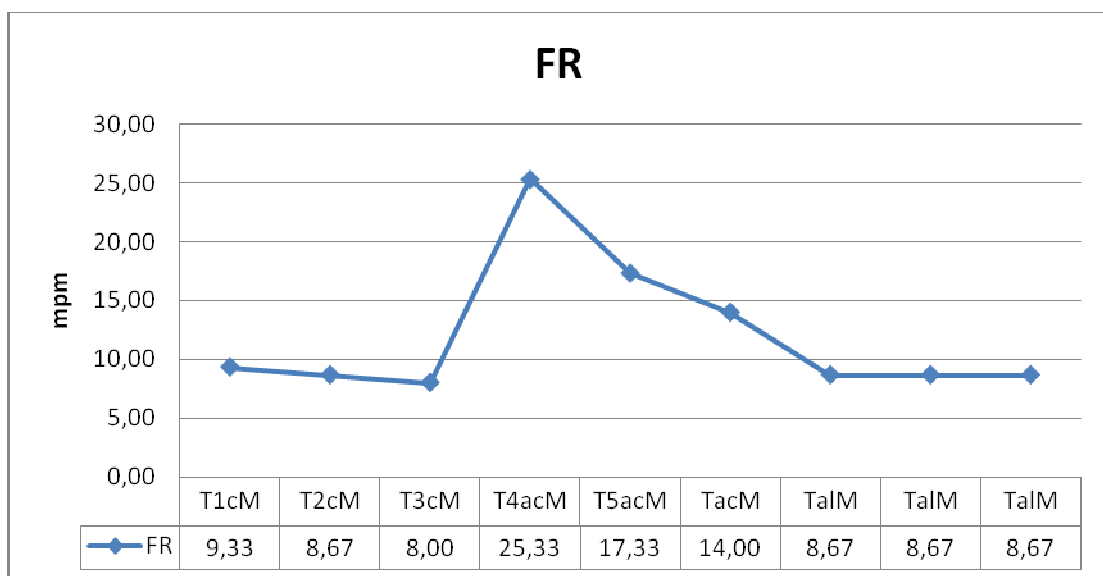


Figura 19. Valores médios de Frequência Respiratória (FR) do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TaIM).

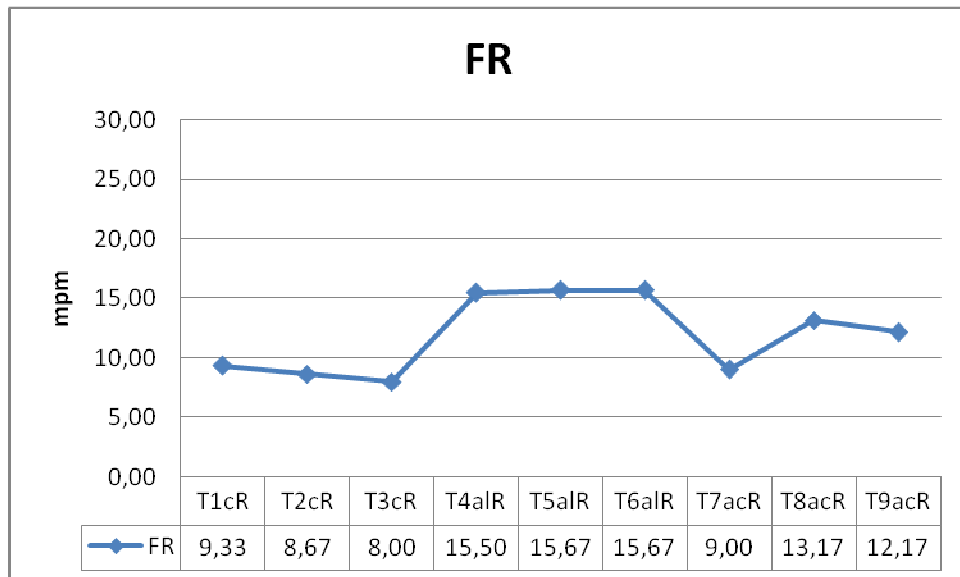


Figura 20. Valores médios de Frequência Respiratória (FR) do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

A análise estatística da PAM não apresentou diferença significativa ($p > 0,05$) entre as medições que as correlacionassem aos distúrbios. Hikasa et al. (2002), em experimento com caprinos, testou a diferença entre a anestesia inalatória com Isoflurano, Sevoflurano e Halotano, este também não obteve alteração na PAM durante período anestésico normal (Figuras 21 e 22). Alterações na PAM estão ligadas à profundidade anestésica, pois quanto mais profunda a anestesia, maior a probabilidade de desenvolver uma hipotensão. Da mesma forma, à medida que ocorre a superficialização da anestesia a pressão arterial tende a aumentar.

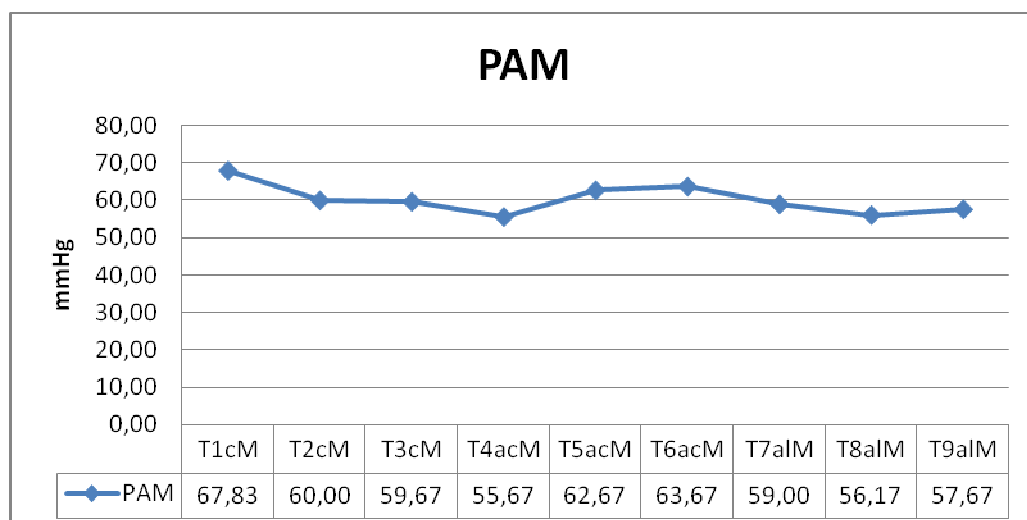


Figura 21. Valores médios de Pressão Arterial Média (PAM) do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

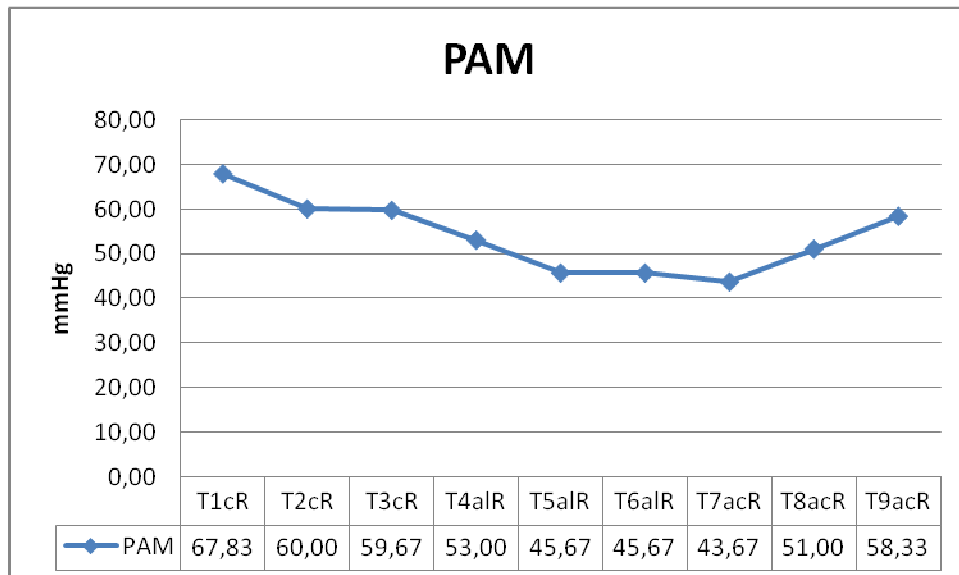


Figura 22. Valores médios de Pressão Arterial Média (PAM) do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

A SpO₂ mostrou alteração estatística significativa somente em T1, entre o controle e a alcalose metabólica (Figuras 23 e 24). Apesar da ventilação estar em sistema VPPI com uma FiO₂ de 100% a oximetria se mostrou diminuída somente nessas ocasiões. Sendo que a relação ideal quando a FiO₂ é 100%, a SpO₂ deve ser maior que 95%.

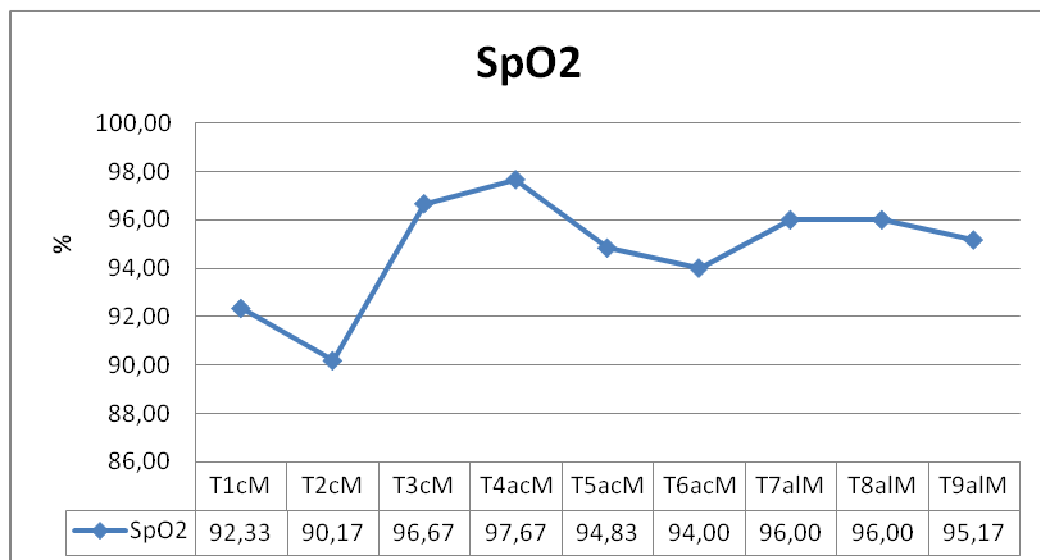


Figura 23. Valores médios Saturação de Oxigênio (SpO₂) do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

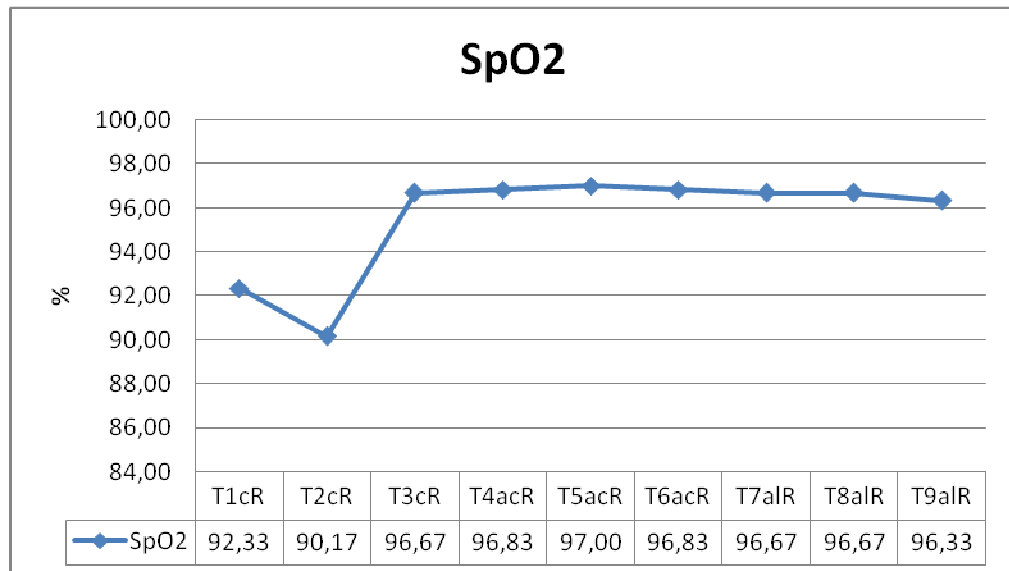


Figura 24. Valores médios de Saturação de Oxigênio (SpO2) do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TaIR).

A queda na temperatura é decorrente do tempo de anestesia e perda normal de calor durante esse processo, visto que durante as duas etapas de coleta o comportamento da temperatura foi o mesmo. Sempre o último desequilíbrio induzido foi o que obteve as menores temperaturas, acidose respiratória e alcalose metabólica (Figuras 25 e 26).

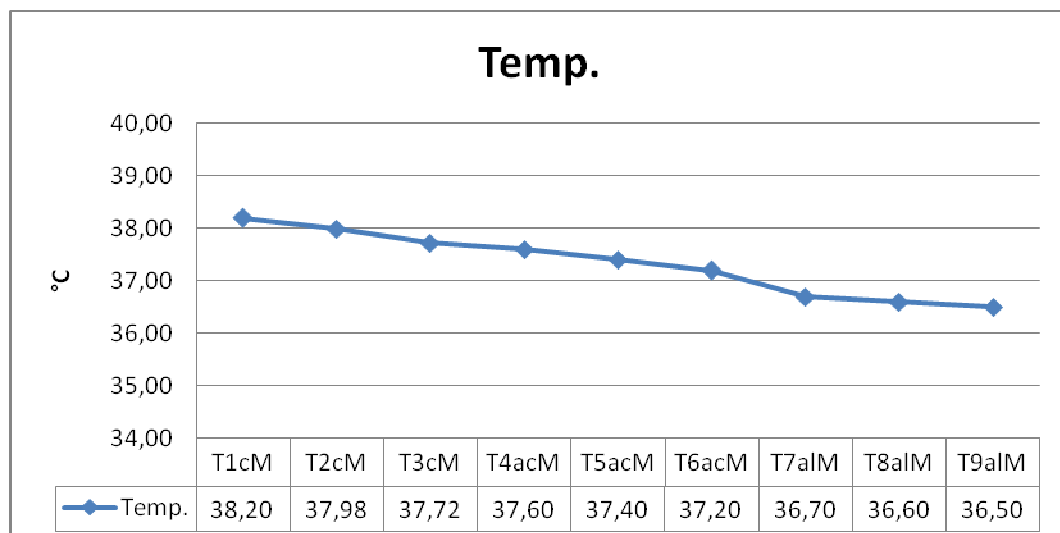


Figura 25. Valores médios de Temperatura (Temp.) do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TaIM).

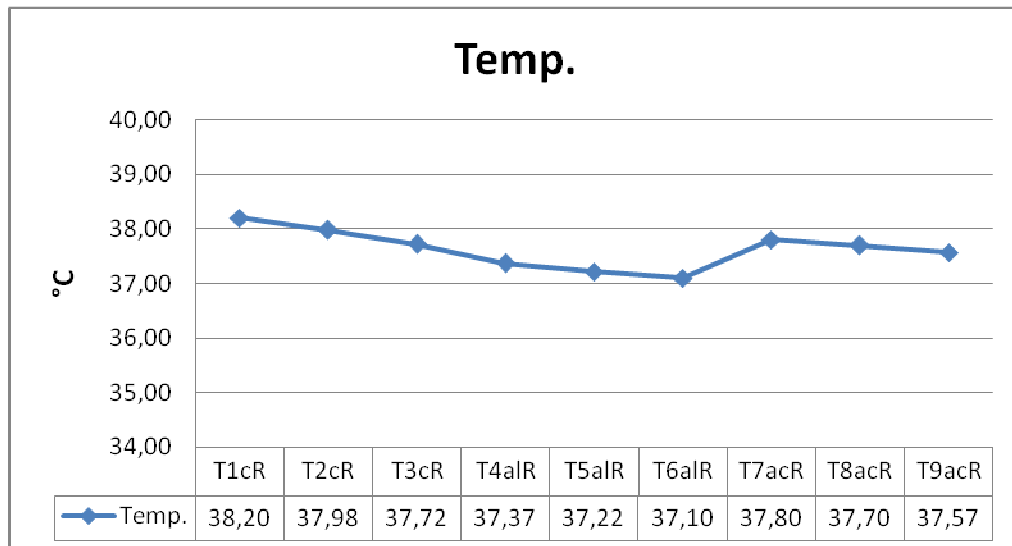


Figura 26. Valores médios de Temperatura (Temp.) do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

Os parâmetros hemogasométricos avaliados foram: pH, pressão de oxigênio (pO_2), pressão de dióxido de carbono (pCO_2), concentração de bicarbonato (HCO_3^-), excesso de base (EB) e concentração total de dióxido de carbono (TCO_2). Estes se encontram nas tabelas 4, 5, 6 e 7.

Cada parâmetro foi avaliado no sangue arterial e venoso simultaneamente levando em conta cada tempo de coleta (T1, T2 e T3).

Existem três mecanismos para controlar o equilíbrio ácido-básico do sangue: a excreção do excesso de ácido pelos rins, na forma de amônia, principalmente, processo que leva alguns dias; utilização de soluções tampão, que combatem alterações súbitas do pH; e por fim a excreção do dióxido de carbono pela respiração. O tampão mais importante do sangue utiliza o bicarbonato (HCO_3^-), que se encontra em equilíbrio com o dióxido de carbono (CO_2) (ELIAS et al., 2006). À medida que mais ácido ingressa na corrente sangüínea, mais bicarbonato e menos dióxido de carbono são produzidos. Em contrapartida, se mais base entra na corrente sangüínea, mais dióxido de carbono e menos bicarbonato são produzidos (SUCUPIRA; ORTOLANI, 2003; ELIAS et al., 2006). Esses padrões compensatórios mais imediatos, foram vistos durante o experimento.

Tabela 4. Valores médios, desvios-padrão e contrastes entre médias de pH, pressão de oxigênio (pO₂), pressão de dióxido de carbono (pCO₂) do sangue arterial e venoso de ovinos submetidos a anestesia inalatória com isoflurano em três tempos (T1, T2 e T3), durante controle e indução de acidose e alcalose metabólicas.

Parâmetro	Desequilíbrio	Tempos de coleta e tipo de sangue					
		T1		T2		T3	
		A	V	A	V	A	V
pH	C	7,44 ^{ABa}	7,40 ^{ABa}	7,42 ^{ABa}	7,40 ^{ABa}	7,42 ^{ABa}	7,40 ^{Ba}
		±0,04	±0,04	±0,04	±0,04	±0,04	±0,04
	Ac M	6,98 ^{Aa}	6,98 ^{Aa}	7,19 ^{Aa}	7,17 ^{Aa}	7,24 ^{Aa}	7,22 ^{Aa}
		±0,15	±0,12	±0,05	±0,04	±0,05	±0,04
	Al M	7,55 ^{Ba}	7,54 ^{Ba}	7,50 ^{Ba}	7,47 ^{Ba}	7,49 ^{Ba}	7,45 ^{Ba}
		±0,06	±0,07	±0,06	±0,06	±0,08	±0,06
pO ₂ (mmHg)	C	406,23 ^{Aa}	100,58 ^b	432,25 ^{Aa}	107,82 ^{Ab}	440,43 ^{Aa}	113,03 ^{Ab}
		±66,18	±31,34	±49,66	±20,93	±47,19	±33,14
	Ac M	365,18 ^{Aa}	168,92 ^b	404,13 ^{Aa}	167,97 ^{Bb}	411,70 ^{Aa}	157,93 ^{Ab}
		±66,05	±27,45	±56,83	±30,12	±33,80	±32,06
	Al M	394,32 ^{Aa}	171,30 ^b	378,88 ^{Aa}	139,83 ^{ABb}	396,85 ^{Aa}	138,25 ^{Ab}
		±50,06	±45,01	±52,23	±61,63	±64,19	±60,82
pCO ₂ (mmHg)	C	40,33 ^{Aa}	45,02 ^{Aa}	42,58 ^{Aa}	45,73 ^{Aa}	42,95 ^{Aa}	45,72 ^{Aa}
		±6,89	±7,11	±6,64	±8,26	±7,35	±6,54
	Ac M	53,00 ^{Ba}	60,32 ^{Ba}	45,22 ^{Aa}	47,97 ^{Aa}	44,25 ^{Aa}	47,52 ^{Aa}
		±8,07	±6,53	±6,89	±6,99	±8,44	±7,96
	Al M	49,98 ^{ABa}	52,77 ^{ABa}	48,52 ^{Aa}	52,50 ^{Aa}	47,92 ^{Aa}	53,97 ^{Aa}
		±8,46	±7,50	±7,76	±8,45	±6,59	±7,75

^{A,B} Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis, entre grupo controle (C), acidose metabólica (Ac M) e alcalose metabólica (Al M) num mesmo tempo (T1, T2, T3).

^{a,b} Letras minúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Mann-Whitney, entre sangue arterial (A) e venoso (V) num mesmo tempo (T1, T2, T3).

Tabela 5. Valores médios, desvios-padrão e contrastes entre médias de concentração total de dióxido de carbono (TCO_2), bicarbonato (HCO_3^-) e excesso de base (EB) do sangue arterial e venoso de ovinos submetidos a anestesia inalatória com isoflurano em três tempos (T1, T2 e T3), durante controle e indução de acidose e alcalose metabólicas.

Parâmetro	Desequilíbrio	Tempos de coleta e tipo de sangue					
		T1		T2		T3	
		A	V	A	V	A	V
TCO_2 (mmHg)	C	27,60 ^{ABa}	28,27 ^{ABa}	27,95 ^{ABa}	28,62 ^{ABa}	28,35 ^{ABa}	28,83 ^{ABa}
		±1,89	±1,94	±1,90	±2,57	±2,14	±1,74
	Ac M	14,05 ^{Aa}	15,90 ^{Aa}	18,27 ^{Aa}	18,82 ^{Aa}	19,90 ^{Aa}	20,62 ^{Aa}
		±3,36	±3,29	±3,02	±3,12	±3,09	±2,91
	Al M	45,18 ^{Ba}	46,22 ^{Ba}	38,67 ^{Ba}	39,37 ^{Ba}	37,25 ^{Ba}	38,62 ^{Ba}
		±11,99	±11,42	±8,29	±8,87	±7,83	±8,38
HCO_3^- (mmol/L)	C	26,28 ^{ABa}	26,87 ^{ABa}	26,63 ^{ABa}	27,20 ^{ABa}	27,03 ^{ABa}	27,45 ^{ABa}
		±1,75	±1,74	±1,72	±2,31	±1,91	±1,55
	Ac M	12,42 ^{Aa}	14,03 ^{Aa}	16,88 ^{Aa}	17,37 ^{Aa}	18,53 ^{Aa}	19,12 ^{Aa}
		±3,37	±3,30	±2,84	±2,92	±2,86	±2,70
	Al M	43,63 ^{Ba}	44,62 ^{Ba}	37,20 ^{Ba}	37,77 ^{Ba}	35,80 ^{Ba}	36,97 ^{Ba}
		±11,78	±11,23	±8,14	±8,64	±7,71	±8,21
EB (mmol/L)	C	2,08 ^{ABa}	1,77 ^{ABa}	1,97 ^{ABa}	2,08 ^{ABa}	2,35 ^{ABa}	2,30 ^{ABa}
		±0,82	±0,99	±0,97	±1,36	±0,97	±1,04
	Ac M	-18,27 ^{Aa}	-16,82 ^{Aa}	-10,72 ^{Aa}	-10,60 ^{Aa}	-8,28 ^{Aa}	-8,10 ^{Aa}
		±5,31	±4,92	±3,03	±3,05	±2,71	±2,52
	Al M	19,18 ^{Ba}	19,75 ^{Ba}	12,60 ^{Ba}	12,65 ^{Ba}	11,22 ^{Ba}	11,45 ^{Ba}
		±11,29	±10,97	±7,90	±8,33	±7,93	±8,00

^{A,B} Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis, entre grupo controle (C), acidose metabólica (Ac M) e alcalose metabólica (Al M) num mesmo tempo (T1, T2, T3).

^{a,b} Letras minúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Mann-Whitney, entre sangue arterial (A) e venoso (V) num mesmo tempo (T1, T2, T3).

Tabela 6. Valores médios, desvios-padrão e contrastes entre médias de pH, pressão de oxigênio (pO₂), pressão de dióxido de carbono (pCO₂) do sangue arterial e venoso de ovinos submetidos a anestesia inalatória com isoflurano em três tempos (T1, T2 e T3), durante controle e indução de acidose e alcalose respiratórias.

Parâmetro	Desequilíbrio	Tempos de coleta e tipo de sangue					
		T1		T2		T3	
		A	V	A	V	A	V
pH	C	7,44 ^{ABa}	7,40 ^{ABa}	7,42 ^{ABa}	7,40 ^{ABa}	7,38 ^{ABa}	7,40 ^{ABa}
		±0,04	±0,03	±0,04	±0,03	±0,12	±0,04
	Ac R	7,33 ^{Ba}	7,32 ^{Ba}	7,26 ^{Aa}	7,25 ^{Aa}	7,24 ^{Aa}	7,24 ^{Aa}
		±0,02	±0,03	±0,03	±0,03	±0,02	±0,02
	Al R	7,51 ^{Aa}	7,47 ^{Ab}	7,53 ^{Ba}	7,48 ^{Bb}	7,53 ^{Ba}	7,50 ^{Bb}
		±0,02	±0,03	±0,02	±0,03	±0,02	±0,02
pO ₂ (mmHg)	C	406,23 ^{Aa}	100,58 ^{Ab}	432,25 ^{Aa}	107,82 ^{Ab}	440,43 ^{Aa}	113,03 ^{Ab}
		±66,18	±31,34	±49,66	±20,93	±47,19	±33,14
	Ac R	360,20 ^{Aa}	163,92 ^{Ab}	410,58 ^{Aa}	133,30 ^{Ab}	400,82 ^{Aa}	136,87 ^{Ab}
		±126,6	±127,1	±63,59	±20,52	±64,78	±32,97
	Al R	422,53 ^{Aa}	92,78 ^{Ab}	427,42 ^{Aa}	110,57 ^{Ab}	425,00 ^{Aa}	124,60 ^{Ab}
		±70,2	±38,98	±51,33	±55,24	±70,42	±70,87
pCO ₂ (mmHg)	C	40,33 ^{ABa}	45,02 ^{ABa}	42,58 ^{ABa}	45,73 ^{ABa}	42,95 ^{ABa}	45,72 ^{ABa}
		±6,88	±7,10	±6,63	±8,26	±7,34	±6,54
	Ac R	57,30 ^{Aa}	58,63 ^{Ab}	71,43 ^{Aa}	73,75 ^{Aa}	75,83 ^{Aa}	78,12 ^{Aa}
		±5,33	±6,14	±5,73	±8,20	±6,49	±7,07
	Al R	31,62 ^{Ba}	36,43 ^{Ba}	31,52 ^{Ba}	35,15 ^{Ba}	30,88 ^{Ba}	33,95 ^{Ba}
		±2,94	±3,22	±3,73	±3,95	±3,43	±3,72

^{A,B} Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis, entre grupo controle (C), acidose respiratória (Ac R) e alcalose respiratória (Al R) num mesmo tempo (T1, T2 e T3).

^{a,b} Letras minúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Mann-Whitney, entre sangue arterial (A) e venoso (V) num mesmo tempo (T1, T2 e T3)

Tabela 7. Valores médios, desvios-padrão e contrastes entre médias de concentração total de dióxido de carbono (TCO_2), bicarbonato (HCO_3^-) e excesso de base (EB) do sangue arterial e venoso de ovinos submetidos a anestesia inalatória com isoflurano em três tempos (T1, T2 e T3), durante controle e indução de acidose e alcalose respiratória.

Parâmetro	Desequilíbrio	Tempos de coleta e tipo de sangue					
		T1		T2		T3	
		A	V	A	V	A	V
TCO_2 (mmHg)	C	27,60 ^{ABa}	28,27 ^{ABa}	27,95 ^{Aa}	28,62 ^{ABa}	28,35 ^{ABa}	28,83 ^{Aa}
		±1,89	±1,94	±1,90	±2,56	±2,13	±1,74
	Ac R	32,73 ^{Aa}	31,15 ^{Aa}	33,28 ^{Ba}	33,38 ^{Aa}	34,32 ^{Aa}	34,72 ^{Ba}
		±2,93	±1,46	±1,01	±1,28	±1,27	±1,66
	Al R	25,85 ^{Ba}	27,17 ^{Ba}	26,53 ^{Aa}	26,8 ^{Ba}	26,37 ^{Ba}	26,85 ^{Aa}
		±1,95	±2,38	±2,23	±1,96	±1,85	±1,79
HCO_3^- (mmol/L)	C	26,28 ^{ABa}	26,87 ^{ABa}	26,63 ^{Aa}	27,20 ^{ABa}	27,03 ^{ABa}	27,45 ^{Aa}
		±1,75	±1,73	±1,71	±2,31	±1,91	±1,54
	Ac R	29,30 ^{Aa}	29,37 ^{Aa}	31,08 ^{Ba}	31,12 ^{Aa}	32,00 ^{Aa}	32,33 ^{Ba}
		±1,69	±1,32	±0,90	±1,09	±1,09	±1,46
	Al R	24,90 ^{Ba}	26,05 ^{Ba}	25,58 ^{Aa}	25,73 ^{Ba}	25,43 ^{Ba}	25,80 ^{Aa}
		±1,89	±2,30	±2,14	±1,83	±1,75	±1,64
EB (mmol/L)	C	8,37 ^{Aa}	3,75 ^{Aa}	1,97 ^{Aa}	2,08 ^{Aa}	2,35 ^{Aa}	2,30 ^{Aa}
		±12,28	±1,20	±0,97	±1,36	±0,97	±1,03
	Ac R	2,52 ^{Aa}	2,43 ^{Aa}	2,85 ^{Aa}	2,82 ^{Aa}	3,37 ^{Aa}	3,75 ^{Aa}
		±1,30	±0,88	±0,98	±0,78	±1,25	±1,20
	Al R	2,27 ^{Aa}	2,40 ^{Aa}	3,05 ^{Aa}	2,50 ^{Aa}	2,97 ^{Aa}	2,72 ^{Aa}
		±1,55	±2,23	±1,65	±1,58	±1,30	±1,08

^{A,B} Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Kruskal-Wallis, entre grupo controle (C), acidose respiratória (Ac R) e alcalose respiratória (Al R) num mesmo tempo (T1, T2 e T3).

^{a,b} Letras diferentes na mesma linha indicam diferenças significativas ($p < 0,05$), pelo teste de Mann-Whitney, entre sangue arterial (A) e venoso (V) num mesmo tempo (T1, T2 e T3).

Segundo González e Silva (2006), geralmente o EB é interpretado como o desvio na concentração normal do bicarbonato. Em um animal com acidose metabólica, o DB indica a quantidade de bicarbonato requerida para corrigir o equilíbrio ácido-básico.

Ortolani (2003) afirma que os valores normais de pH de sangue venoso são cerca de 0,5 ponto mais baixo que o arterial. Este menor valor está ligado aos maiores teores de CO_2 existentes no sangue venoso.

No entanto, observou-se que em todos os momentos a diferença de pH entre sangue arterial e venoso não foi significativa, exceto durante alcalose respiratória, apesar dessa diferença não ter importância clínica (Figuras 27 e 28). O fato da diferença entre a maioria das amostras não ser significativa mostra que o sangue venoso é semelhante o suficiente para ser tomado como parâmetro para avaliação

de distúrbios ácido-básicos e situações normais de anestesia. Parker (2006) comparou sangue venoso e arterial bovino e concluiu que seus resultados suportam, pelo menos em parte, a aceitação de estudos usando parâmetros de pH em sangue venoso bovino, no entanto, uma análise quantitativa na mudança de pH deveria ser interpretada com cuidado. Em *Bos indicus* normais em repouso, pH e HCO_3^- em sangue arterial e venoso são bem correlacionados.

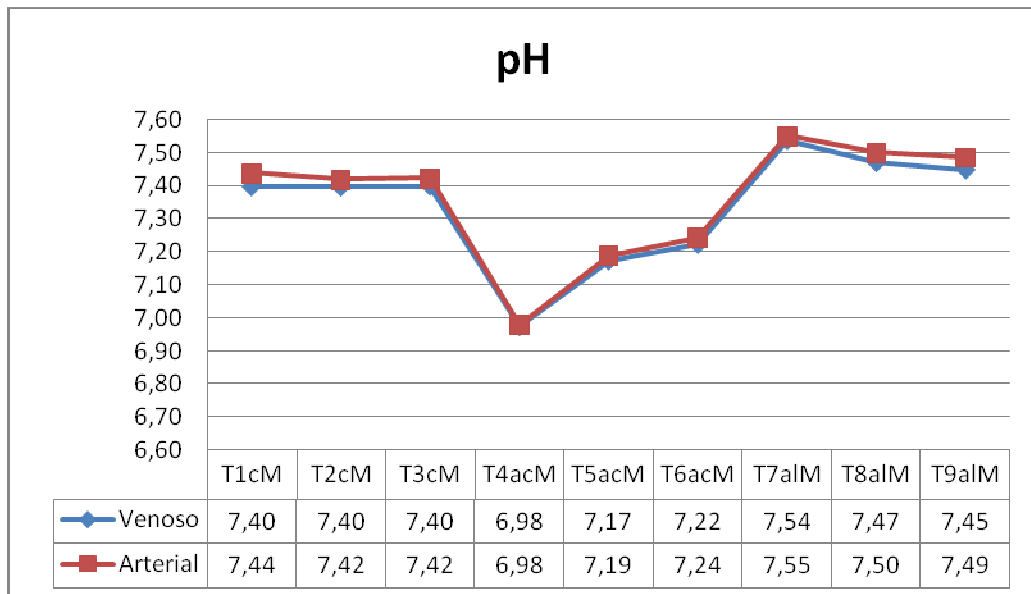


Figura 27. Valores médios de pH arterial e venoso do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

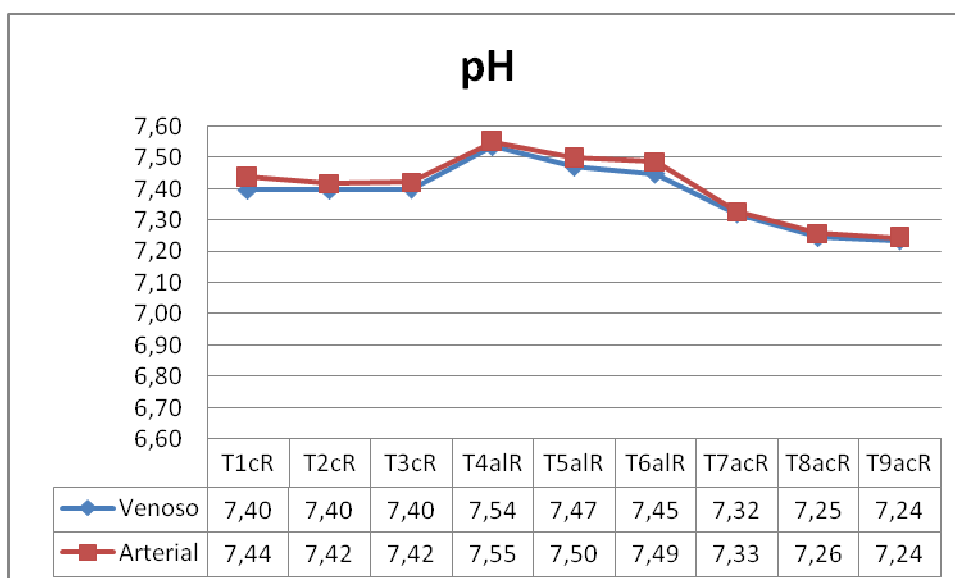


Figura 28. Valores médios de pH arterial e venoso do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

Após análise estatística da PaO_2 (Figuras 29 e 30) levando em consideração o tempo de coleta e a diferença entre sangue arterial e venoso constatou-se diferença significativa em todos os tempos. Esse achado é justificado pelo sangue arterial ser proveniente da pequena circulação cardio-pulmonar. Em contrapartida, o sangue venoso é proveniente de outros tecidos corporais onde o O_2 já foi consumido.

A importância da medição da PaO_2 é devido a sua relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ("F/P") que é utilizada para prever a ocorrência de *shunt*, ou seja, desvio no fluxo sanguíneo que impede a hematose de forma adequada. Existe outra forma de se prever a ocorrência de *shunt*, esta seria a relação $\text{PAO}_2\text{-PaO}_2$ (gradiente A-a). Nesse caso a PAO_2 , que indica a concentração alveolar, pode ser obtida pela equação abaixo, valor que normalmente já vem calculada no exame gasométrico. Ambas as proporções foram mantidas normais em todos os animais.

$$\text{PAO}_2 = \text{FiO}_2 - \text{PaCO}_2 / 1$$

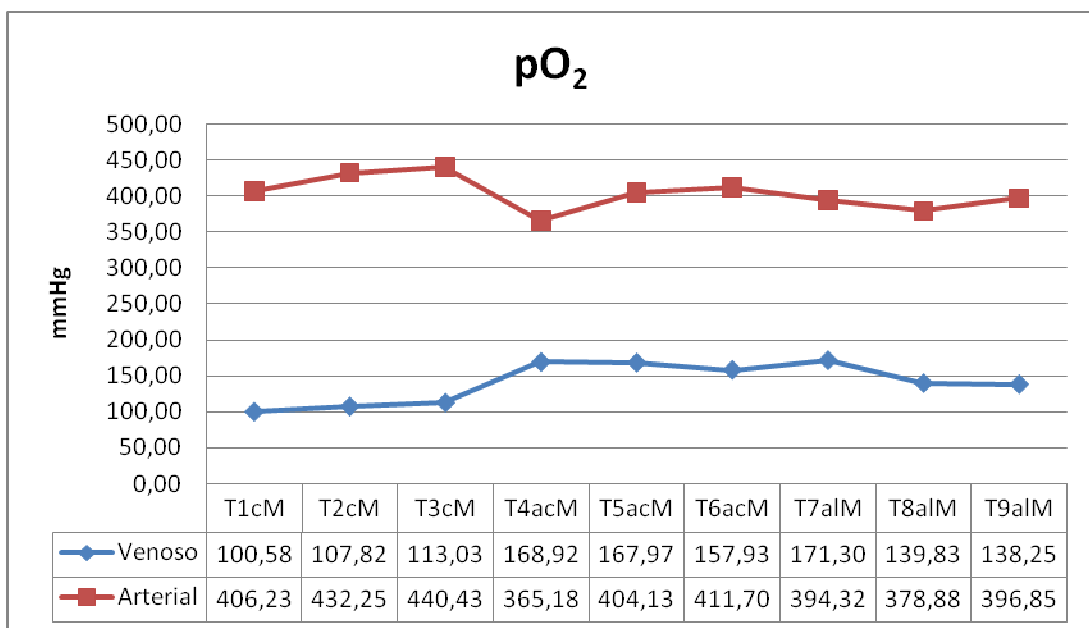


Figura 29. Valores médios de pO_2 (mmHg) arterial e venoso do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

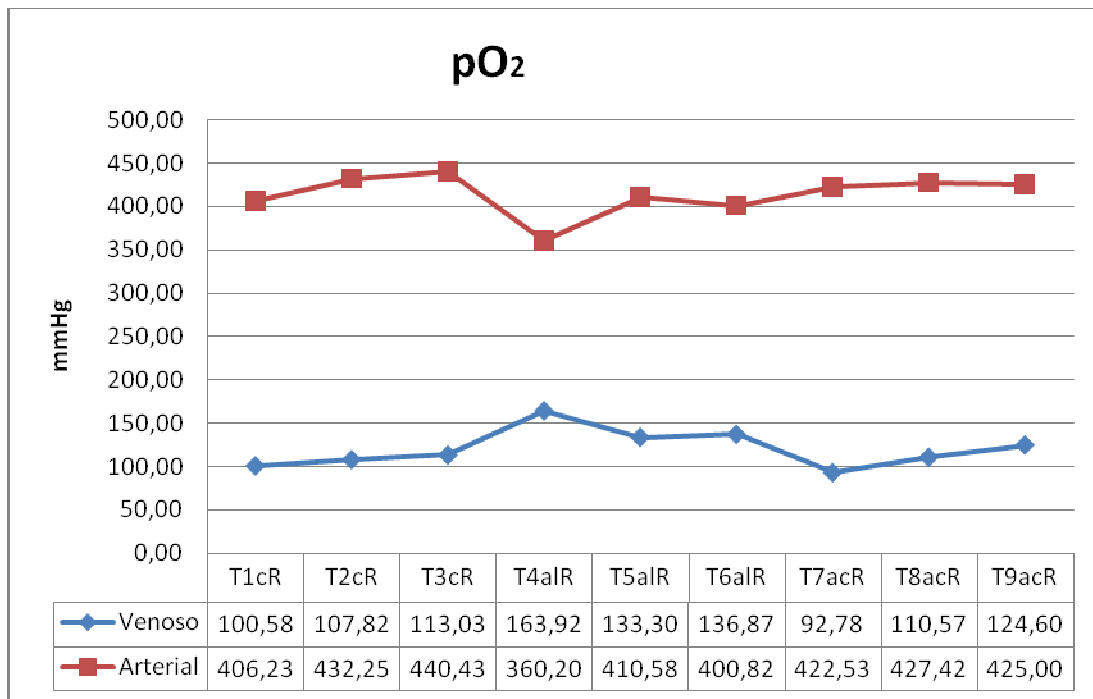


Figura 30. Valores médios de pO₂ (mmHg) arterial e venoso do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TaIR).

Não houve diferença significativa nos dados de pCO₂ entre sangue arterial e venoso (Figuras 31 e 32). A PaCO₂ (pCO₂ arterial) é o único parâmetro que reflete a ventilação alveolar e a sua relação com a produção de CO₂.

Sobiech (2005) realizou estudo comparando sangue arterial, capilar e venoso em ovinos adultos clinicamente saudáveis. Este pôde observar que pressão parcial de dióxido de carbono em sangue arterial e capilar foi mais baixa do que em sangue venoso, sendo essa diferença significativa.

Esses dados são contrários aos obtidos nesse estudo, onde os desequilíbrios ácido-básicos foram induzidos durante anestesia inalatória. No entanto, durante a acidose metabólica houve diminuição da pCO₂ com o passar do tempo, decorrente do aumento da frequência respiratória que os animais apresentaram sobrepondo a frequência imposta pelo aparato de ventilação mecânica, na tentativa compensatória.

Durante os desequilíbrios respiratórios as alterações nos níveis de pCO₂ foram mais evidentes principalmente durante a acidose respiratória, onde seu aumento é reflexo da diminuição da frequência respiratória e retirada da cal sodada, gerando uma diminuição do pH sanguíneo.

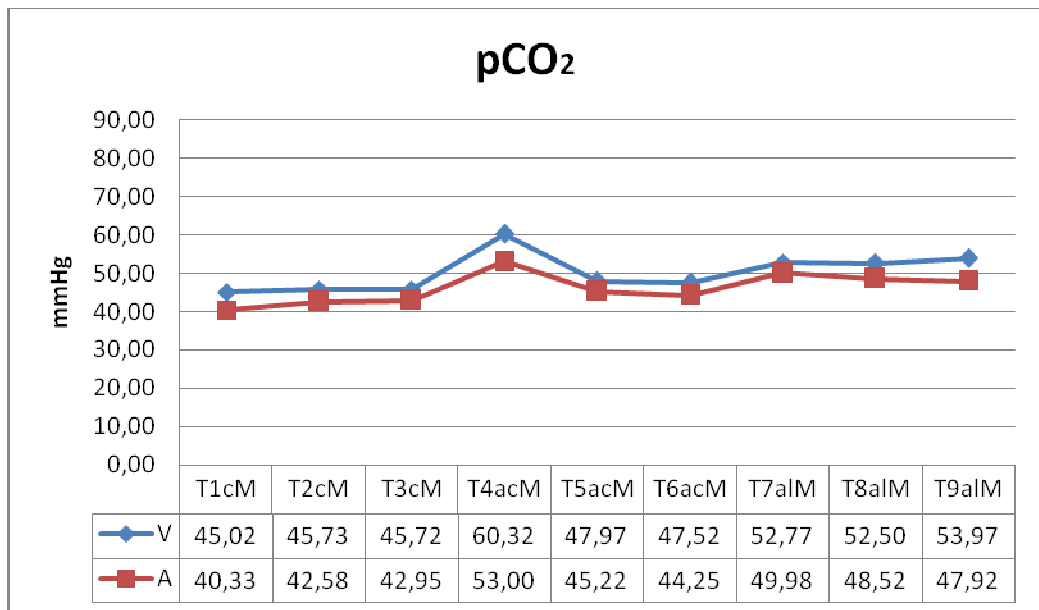


Figura 31. Valores médios de pCO₂ (mmHg) arterial e venoso do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

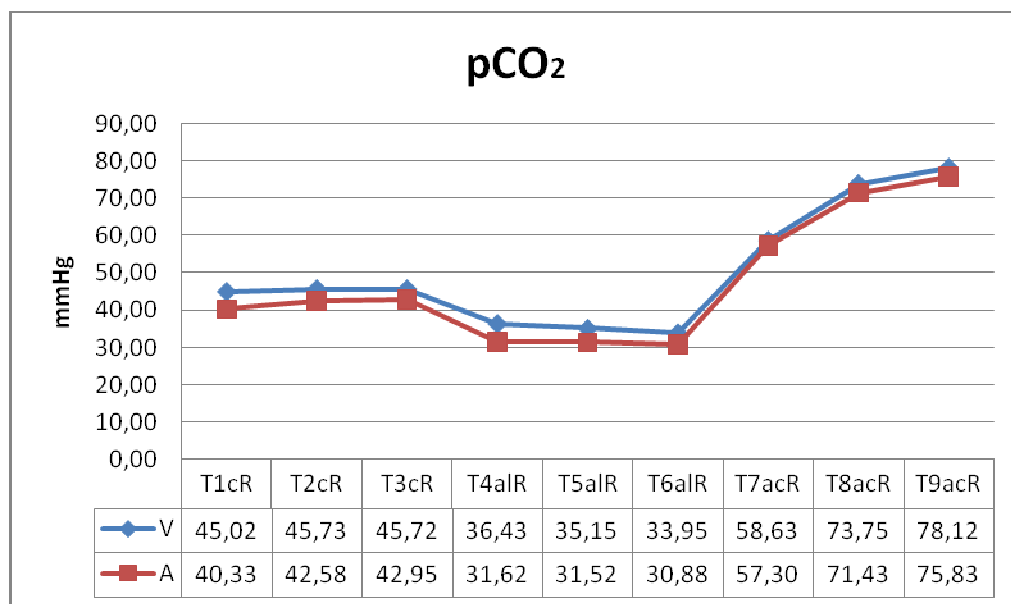


Figura 32. Valores médios de pCO₂ (mmHg) arterial e venoso do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

Com relação aos valores de HCO₃⁻ (Figuras 33 e 34) não houve diferença significativa entre sangue arterial e venoso, fato muito importante visto que o nível de bicarbonato sanguíneo é base de cálculo para o déficit de base.

No entanto, os dados obtidos por Sobiech (2005) foram contrários aos obtidos por esse estudo. Em seus estudos os níveis de bicarbonato de sódio e concentração total de dióxido de carbono foram menores no sangue arterial e

capilar quando comparados ao sangue venoso; no caso do sangue arterial essa diferença foi estatisticamente significativa e correlacionada com a $p\text{CO}_2$.

Segundo González e Silva (2006), a medição do HCO_3^- no sangue é da maior importância na clínica, porque indica a capacidade do organismo em manejar quantidades adicionais de ácidos orgânicos. Segundo Baggot apud González e Silva (2006), medir somente o pH é como caminhar sobre uma fina camada de gelo: podemos observar se ainda estamos ou não na superfície, mas não poderemos ter uma idéia de quando pode ocorrer o afundamento. O conhecimento da concentração de HCO_3^- dá uma informação equivalente a conhecer quão perto se está da ruptura do gelo e quão profunda está a água embaixo. Valores de HCO_3^- muito distantes da normalidade com valores anormais de pH e CO_2 indicam que os mecanismos compensatórios não estão acionados, o que pode acontecer, por exemplo, em quadros de acidose ou alcalose mistos, respiratórias e metabólicas.

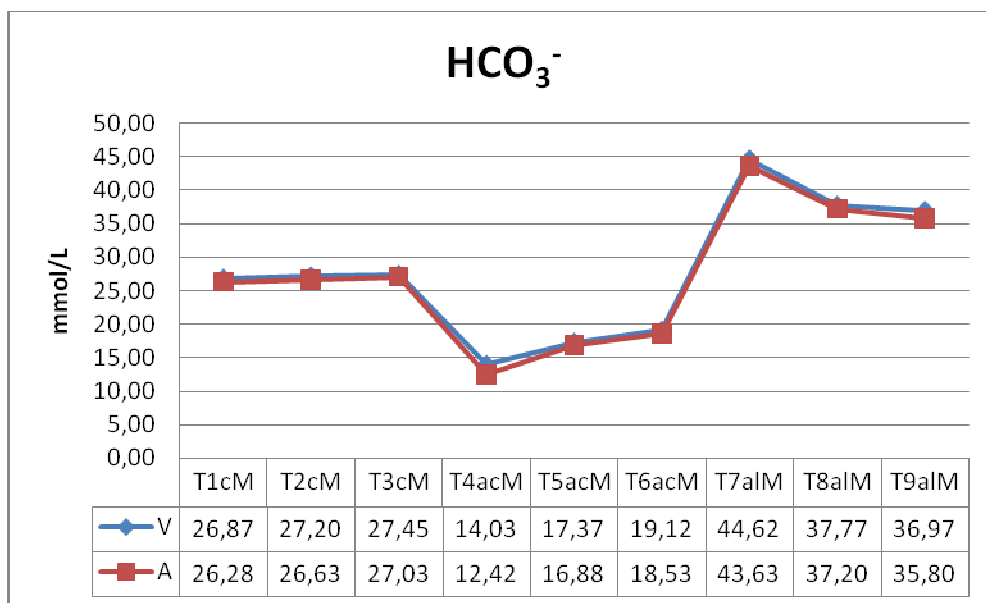


Figura 33. Valores médios de HCO_3^- (mmol/L) arterial e venoso do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

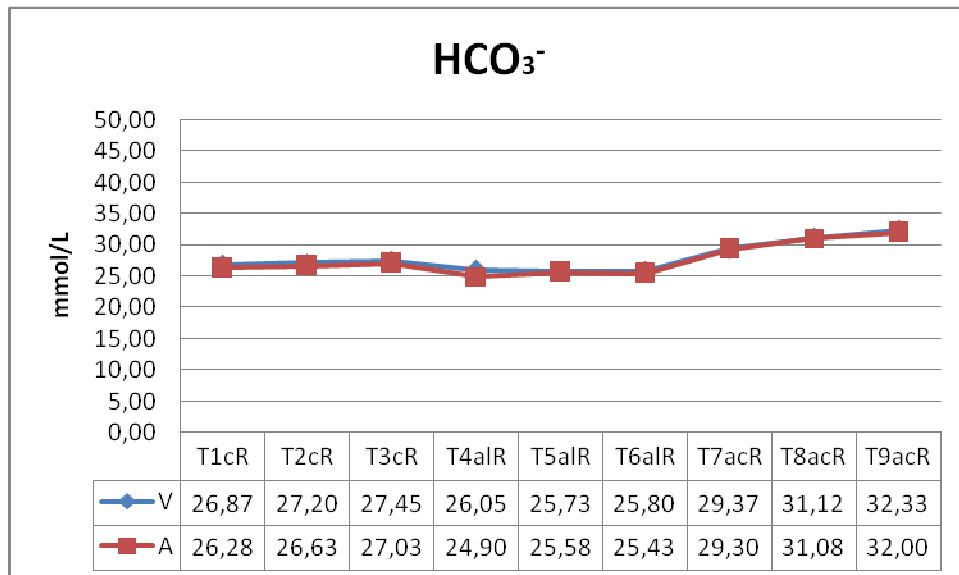


Figura 34. Valores médios de HCO₃⁻ (mmol/L) arterial e venoso do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

Os dados de EB (Figuras 35 e 36) não apresentaram diferença significativa entre sangue arterial e venoso, concordando com os achados de Sobiech (2005). No entanto, houve diferença significativa entre as amostras da acidose e alcalose metabólica, pois de acordo com González e Silva (2006), o EB indica o desvio da base-tampão dos valores normais, onde base-tampão se refere à soma de todos os ânions no sangue, em condições-padrão. Os dados de EB obtidos durante o experimento foram compatíveis com os quadros de acidose e alcalose induzidos.

Em um animal com acidose metabólica, o déficit de base indica a quantidade de bicarbonato requerida para corrigir o equilíbrio ácido-básico. Conforme González e Silva (2006), esse déficit de base é calculado sobre o peso corporal do animal, concentração de bicarbonato plasmático e uma constante que representa o espaço extracelular onde se localiza o bicarbonato. Essa equação foi utilizada durante a indução da alcalose metabólica, para que se pudesse precisar o bicarbonato que seria necessário para reverter a acidose metabólica anterior.

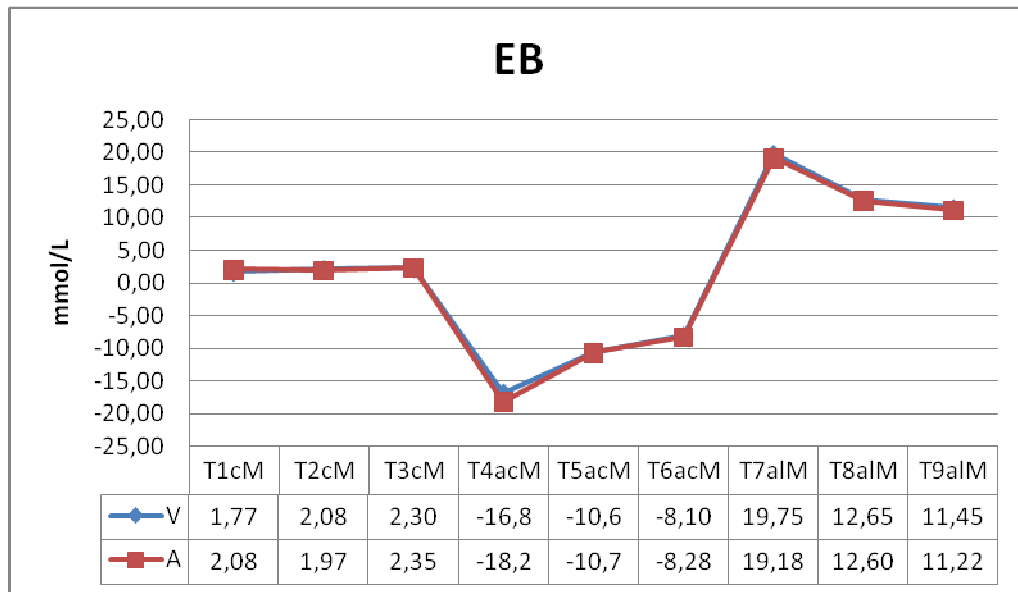


Figura 35. Valores médios de Excesso de Base (mmol/L) arterial e venoso do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

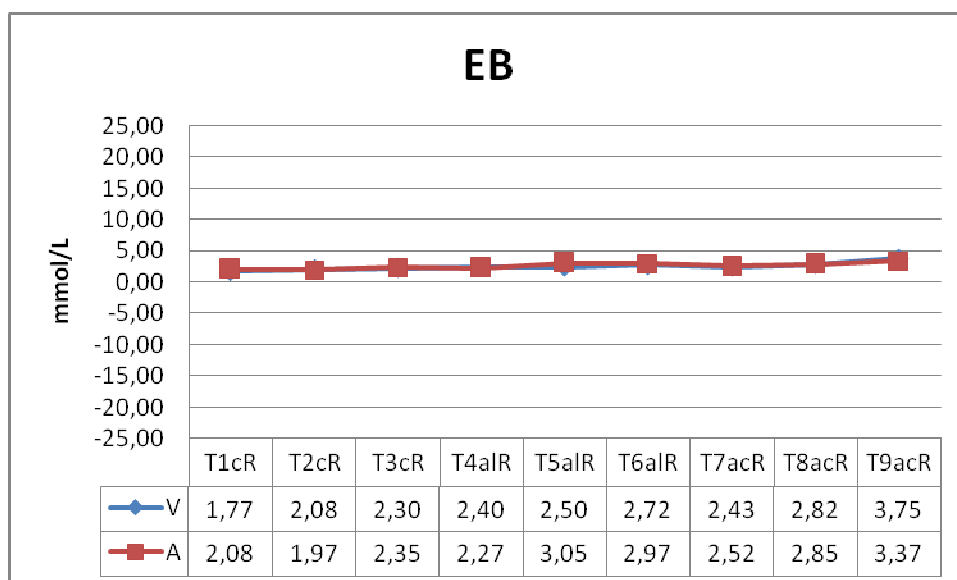


Figura 36. Valores médios de Excesso de Base (mmol/L) arterial e venoso do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

Os valores de TCO_2 (Figuras 37 e 38) não apresentaram diferença significativa entre sangue arterial e venoso. Segundo Morse et al. (2007), TCO_2 não deve ser confundida com pCO_2 , pois é uma outra medição da concentração de HCO_3^- e é com frequência usada como sinônimo do último. Como o bicarbonato não apresentou diferença em seus níveis quando comparado o sangue arterial e venoso, a TCO_2 seguiu a mesma linha. Havendo também diferença significativa entre acidose e alcalose, metabólicas e respiratórias.

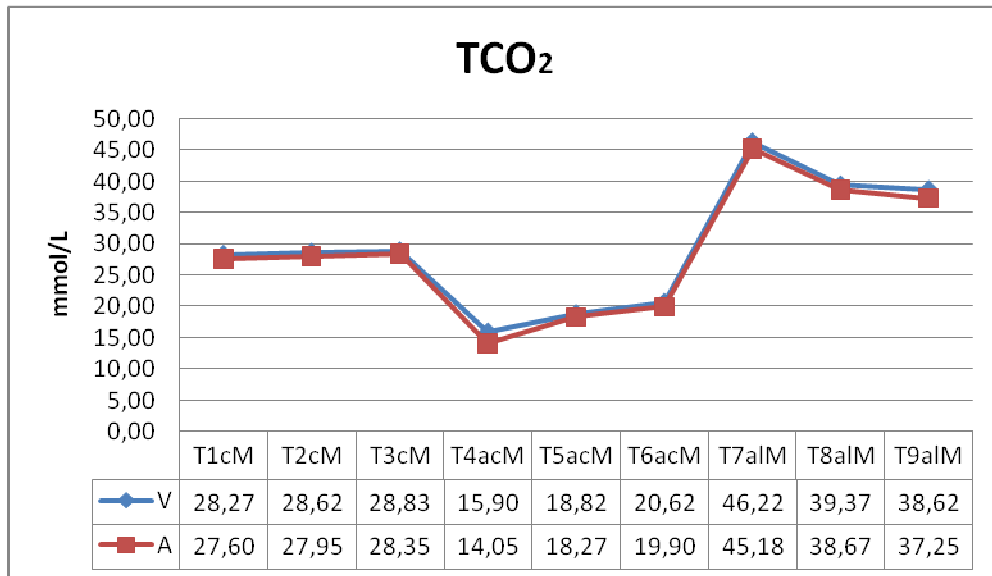


Figura 37. Valores médios de TCO₂ (mmol/L) arterial e venoso do Controle (TcM), Acidose Metabólica (TacM) e Alcalose Metabólica (TalM).

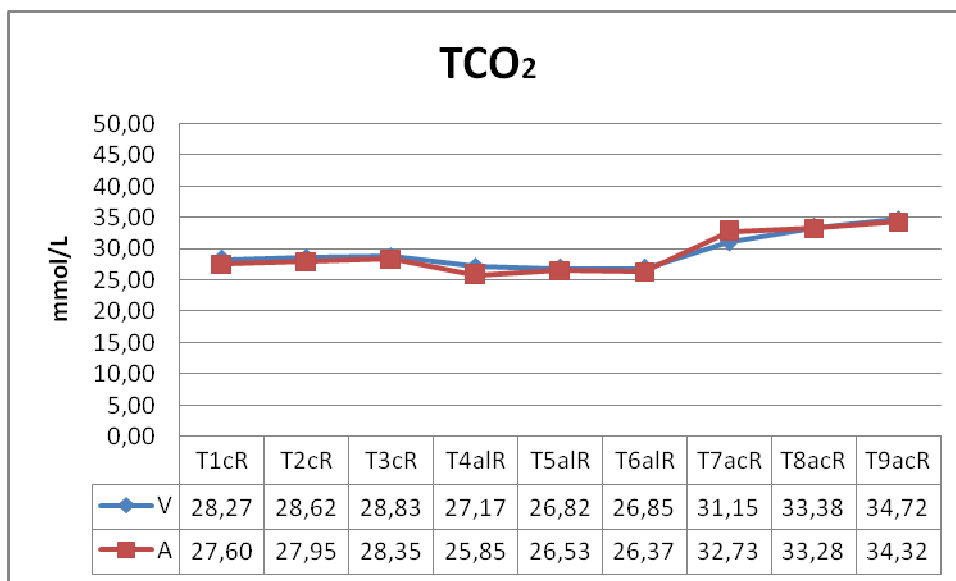


Figura 38 Valores médios de TCO₂ (mmol/L) arterial e venoso do Controle (TcR), Acidose Respiratória (TacR) e Alcalose Respiratória (TalR).

Durante os distúrbios ácido-básicos induzidos os valores de pH, pCO₂, HCO₃⁻, EB e TCO₂ não obtiveram diferença significativa, exceto os dados de pH da alcalose respiratória.

CONCLUSÕES

O sangue venoso pode ser utilizado como parâmetro para classificação e tratamento de desequilíbrios ácido-básicos.

Concluiu-se que os protocolos utilizados para indução dos desequilíbrios ácido-básicos foram viáveis, produzindo alterações hemogasométricas e respostas compensatórias evidentes.

REFERÊNCIAS

- ALMOSNY, N. Equilíbrio **Ácido-Básico em Medicina Veterinária**. In: GONZÁLEZ, FH.D.; CAMPOS, R. (eds.): *Anais do I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil*. Porto Alegre:Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2003.p.5-16,
- B BRAUN. **Basics of I. V. – Therapy (Acid-Base Balance)**. Instrução técnica disponível em:
<http://www.iv-partner.com/index.cfm?6E43249093DB46E2A04544AC911E22ED>
(acesso em 10/04/2007).
- CARREGARO, A.B. **Estudo farmacocinético da cafeína em eqüinos submetidos a acidificação urinária. Comparação entre cromatografia a gás e teste ELISA**. Jaboticabal: UNESP. FCAVJ. 2002. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária).
- CORREIA, D.; NOLAN, A. M.**Pharmacokinetics of propofol infusions, either alone or with ketamine, in sheep premedicated with acepromazine and papaveretum**. *Res in Vet Sci*. v. 60, p.213-217, 1996
- FORSYTHE, S. M.; SCHMIDT, G. A. **Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis**. *Chest*. v.117. p.260-267. 2000.
- GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2.ed. Editora UFRGS, 2006.
- HIKASA, Y.; HOKUSHIN, S.; TAKASE, K.; OGASAWARA, S. **Cardiopulmonary, hematological, serum biochemical and behavioral effects of sevoflurane compared with isoflurane or halothane in spontaneously ventilating goats**. *Sm Rum Res* 43. 167-178, 2002.
- LEAL, M. L. R.; SOARES, P. C.; BERTAGNON, H. G.; SILVA, P. E. G.; ORTOLANI, E. L.; BENESI, F. J. **Efeito da refrigeração sobre o exame hemogasométrico em sangue venoso de ovinos**. *Braz. J. vet. Res. Anim. Sci.* São Paulo, v. 43, suplemento, p.80-85, 2006.
- MORSE, H.; WEBB, J. L.; LEROY, B. E. **Acid-Base Balance, An Overview. Veterinary Clinical Pathology Clerkship Program. Class of 2007. University of Georgia**. Disponível em: <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/morse/index.php>
(acessado em 16/12/2007)

NATALINI, C. C.; MÖLLERKE, R. O.; MOTTA, U.; TEIXEIRA, A. S.; ENDLER, J. O., JOBIM, G.B.; JOBIM, G. O. **Anestesia geral em ovinos submetidos a cirurgia fetal experimental.** *Acta Cir. Bras.* v. 8, p. 63-67, 1993.

ORTOLANI, E.L.; **Diagnóstico e tratamento de alterações ácido-básicas em ruminantes.** In: GONZÁLES, F.H.D., CAMPOS, R. (Eds.): Anais do I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2003. p. 17-29.

PARKER, A. J.; FITZPATRICK, L. A. **The relationship between arterial and venous acid-base measurements in normal *Bos indicus* steers.** *Austr. Vet. J.* v. 84. n. 10. 2006.

SOBIECH, P.; STOPYRA, A.; KULETA, Z.; ZBANYSZEK, M.; MILEWSKI, S.; **Acid-base balance parameters of arterial, venous and capillary blood in sheep.** *Bull Vet Inst Pulawy* .v.49, p.125-127, 2005.

SONCINI DA ROSA, G. R.; COSTA, F. D. A.; VILANI, R. G. D. C.; SOUZA, F. P.; REICHERT, L.; COSTA, I. S. E. A. **Utilização do etanol na prevenção da calcificação em heteroenxerto valvar pulmonar porcino: estudo experimental em ovinos.** *Braz J Cardiovascu Surg.* v.21, n.3, p.304 – 313, 2006.

WOOD, C. E.; ISA, A. **Intravenous acid infusion stimulates ACTH secretion in sheep.** *Am J Physiol Endocrinol Metab,* v.260, p.154-161, 1991.

CAPÍTULO IV

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A coleta seriada das amostras de sangue arterial após transposição da carótida foi viável, mesmo após sucessivas cateterizações. Sendo uma técnica simples de ser realizada.

Foi mostrado que a indução dos distúrbios ácido-básicos é completamente viável para modelos experimentais e com fins acadêmicos, mostrando alterações hemogasométricas. Assim sendo, foi possível demonstrar que a utilização de sangue venoso para classificação e tratamento de distúrbios ácido-básicos simples, por meio do exame hemogasométrico é confiável.

Felizmente, os dados obtidos com esse estudo terão uma aplicabilidade prática, que era o maior objetivo a ser atingido.

ANEXO

ANEXO I – Resumo publicado no IV Congresso Brasileiro de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária.

Transposição da carótida em ovinos, opção para coleta experimental de sangue arterial.

Carotid transposition in sheep, an option for arterial blood sampling.

Gouvêa, L. V.¹; Borges, J.R.J²; Godoy, R. F.²; Almeida, R. M.³ Leite, C. R.⁴; Ximenes, F. H. B.⁴; Novais, E.P.F.⁵; Reckziegel, G.C.⁵; Palermo, J. G. C.⁵; Molás, R. B.⁵

¹Mestranda – UnB(lianavg@unb.br) ²Professor (a) Doutor (a) da FAV/UnB

³Professor Mestre em Anestesiologia – UPIS/DF ⁴Veterinário (a) Residente – Hvet

⁵Graduando – UnB

INTRODUÇÃO A obtenção de sangue arterial em ovinos é uma prática cuja dificuldade prejudica a análise hemogasométrica. Visando facilitar o procedimento para fins experimentais é realizada a transposição da a. carótida direita, para que esta possa ser canulada e coletadas amostras seriadas. Este trabalho tem por objetivo relatar a técnica utilizada. **METODOLOGIA** Foram utilizadas 6 ovelhas da raça Santa Inês, todas submetidas à anestesia com acepromazina (0,1 mg.Kg⁻¹), propofol (4,4 mg.Kg⁻¹) e isoflurano em vaporizador universal e VPPI para manutenção anestésica. Devido à proximidade da a. carótida esquerda com o esôfago, optou-se pela a. carótida direita. A incisão de pele foi de 15cm em forma de meia-lua paralela ao sulco jugular. Após divulsão a veia jugular, esta foi deslocada ventralmente e a artéria carótida teve aproximadamente 10cm de seu segmento exposto. O tronco vagossimpático foi identificado e separado. A margem ventral da fáscia do músculo braquiocefálico e a parte dorsal da fáscia do músculo esternocéfálico foram suturadas abaixo da a. carótida com fio absorvível 2-0 mantendo o segmento da artéria próximo a pele e cobrindo a jugular. Foi feita redução de espaço morto com fio absorvível 2-0 e dermorráfia com fio náilon 2-0. O pós-operatório consistiu na colocação de gelo no local da incisão, antibioticoterapia por 5 dias e antiinflamatório por 3 dias. **RESULTADOS** Os animais foram examinados com aparelho de ultra-som com *eco-doppler* e transdutor convexo banda larga com frequência de 4-7MHz para avaliação do grau de sucesso da

técnica, mostrando a artéria carótida com seu fluxo mantido em torno de 0,5cm da pele. Nenhum animal obteve deiscência de sutura ou infecção pós-operatória.

CONCLUSÃO O procedimento de transposição de carótida se mostrou uma ferramenta rápida e de fácil execução, permitindo o posterior estudo da análise hemogasométrica de sangue arterial de ovinos.

UNBDOC nº 77359/2007