

GILBERTO GONÇALVES DE SOUZA

COMPARAÇÃO ENTRE OS EFEITOS DE SOLUÇÕES SALINAS
HIPER E ISOTÔNICAS NO PINÇAMENTO E LIBERAÇÃO DA AORTA
ABDOMINAL INFRA-RENAL EM CÃES.

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Curso de Pós-Graduação em Medicina: Cirurgia

Orientador: Prof. Dr. Luiz Francisco M. Costa

Porto Alegre, 1995

SOUZA, Gilberto Gonçalves de.

Comparação entre os efeitos de soluções salinas hiper e isotônicas no pinçamento e liberação da aorta abdominal infra-renal em cães. Porto alegre, 1995. 124p. / Dissertação (Mestrado), Curso de Pós-Graduação em Medicina- Cirurgia. UFRGS.

Descritores: Cirurgia da aorta / Pinçamento da aorta / soluções hipertônicas / fluxo regional

*“Do not let what you cannot do interfere with
what you can do.”*

JOHN WOODEN

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao Professor Adamastor Humberto Pereira, pelo incentivo, oportunidades e amizade durante toda uma vida profissional.

Ao Professor Oly Campos Corleta, pelo auxílio e incentivo durante o curso de Pós-Graduação.

Ao Professor Luiz Francisco Machado da Costa, pela orientação durante o curso de Pós-Graduação.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Lúcia G. Votto, pelo dedicado e competente tratamento anestésico dado aos animais de experimentação.

Ao Dr. Eduardo Ludwig, Chefe do Serviço de Medicina Nuclear do HCPA, pela orientação no manejo do Macroagregado de Albumina e do fármaco radioativo.

Aos Bioquímicos Osmar Luiz Magalhães de Oliveira e Maria Janilde de Almeida, pelo preparo das soluções de macroagregado de albumina.

Ao Bioquímico Francisco Lhulier, pela contagem de radioatividade nas amostras teciduais.

Ao Dr. Jarbas Rodrigues de Oliveira do Laboratório de Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, pela avaliação bioquímica e orientações.

Aos acadêmicos Agamenon Priebe de Souza, Luciano Passamani Diogo e Sílvio Vicente Spadini, pelo auxílio durante os procedimentos cirúrgicos experimentais.

À estatística Norma Martinez, pela orientação da análise estatística.

Ao Dr. Manuel Krimberg, Chefe do Departamento de Cirurgia da UFRGS, pela cedência da sala cirúrgica da Disciplina de Técnica Operatória para a realização dos procedimentos cirúrgicos experimentais.

Ao Veterinário André Luis de A. da Rocha, Diretor do Biotério Central da UFRGS, pelo fornecimento dos animais de experimentação.

À Bibliotecária Rosária Maria L. P. Geremia, pelo auxílio na revisão bibliográfica.

Aos funcionários dos Setores de Eletrônica, Gases, Segurança e Patrimônio do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, entre outros, que com sua boa vontade permitiram a realização deste trabalho.

Ao Funcionário Luiz Carlos da Silva do Departamento de Cirurgia da UFRGS, pela ajuda durante e após os procedimentos cirúrgicos.

Ao Laboratório Braun, pelo empréstimo de bombas de infusão e fornecimento de equipos plásticos.

Ao Laboratório Fresenius, pelo fornecimento da solução hipertônica.

Ao Hospital de Clínicas e à UFRGS, por esta oportunidade de crescimento pessoal e profissional.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS (localizadas no texto)	x
LISTA DE TABELAS (localizadas no anexo)	xii
LISTA DE ABREVIATURAS	xiv
1. INTRODUÇÃO	1
OBJETIVOS	10
2. MATERIAL E MÉTODO	11
2.1. ANIMAL DE EXPERIMENTAÇÃO	11
2.2. DELINEAMENTO DO EXPERIMENTO	11
2.3. FASES EXPERIMENTAIS E PROCEDIMENTOS	12
2.3.1. ALOCAÇÃO	14
2.3.2. ANESTESIA	14
2.3.3. ACESSO VASCULAR E MONITORIZAÇÃO	14
2.3.4. MODELO DE PINÇAMENTO	15
2.3.5. INTERVENÇÕES	16
2.4. PARÂMETROS ESTUDADOS	16
2.5. ANÁLISES ESTATÍSTICAS	20
3. RESULTADOS	21
3.1. PESO CORPÓREO	21
3.2. TEMPERATURA ORAL	21
3.3. HEMATÓCRITO	23
3.4. HEMOGLOBINA	24
3.5. EXPANSÃO PLASMÁTICA	25

3.6. LEUCÓCITOS	26
3.7. PLAQUETAS	27
3.8. OSMOLALIDADE SÉRICA	28
3.9. SÓDIO SÉRICO	30
3.10. POTÁSSIO SÉRICO	31
3.11. CÁLCIO SÉRICO	33
3.12. LACTATO PLASMÁTICO	34
3.13. PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA	35
3.14. FREQUÊNCIA CARDÍACA	37
3.15. PRESSÃO EM ÁTRIO ESQUERDO	38
3.16. PRESSÃO VENOSA CENTRAL	40
3.17. FLUXO SANGÜÍNEO REGIONAL	41
4. DISCUSSÃO	59
5. CONCLUSÕES	75
6. RESUMO	76
7. SUMMARY	77
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	78
9. ANEXO	90

LISTA DE FIGURAS (localizadas no texto)

1. FASES E MOMENTOS EXPERIMENTAIS	12
2. VERIFICAÇÕES REALIZADAS EM CADA MOMENTO EXPERIMENTAL	13
3. TEMPERATURA BUCAL	22
4. HEMATÓCRITO	23
5. HEMOGLOBINA	25
6. LEUCÓCITOS	26
7. PLAQUETAS	28
8. OSMOLALIDADE SÉRICA	29
9. SÓDIO SÉRICO	31
10. POTÁSSIO SÉRICO	32
11. CÁLCIO SÉRICO	33
12. LACTATO PLASMÁTICO	35
13. PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA	36
14. FREQUÊNCIA CARDÍACA	38
15. PRESSÃO NO ÁTRIO ESQUERDO	39
16. PRESSÃO VENOSA CENTRAL	41
17. FLUXO NA PELE DOS MEMBROS ANTERIORES E POSTERIORES	42
18. FLUXO NO MÚSCULO DOS MEMBROS ANTERIORES E POSTERIORES	44
19. FLUXO CORTICAL RENAL	46
20. FLUXO MEDULAR RENAL	47
21. FLUXO RENAL TOTAL	48

22. FLUXO HEPÁTICO	49
23. FLUXO PANCREÁTICO	50
24. FLUXO GÁSTRICO	51
25. FLUXO NO INTESTINO DELGADO	52
26. FLUXO NO INTESTINO GROSSO	53
27. FLUXO MIOCÁRDICO NOS VENTRÍCULOS ESQUERDO E DIREITO	54
28. FLUXO PULMONAR	56
29. FLUXO CEREBRAL	57
30. SUPERPOSIÇÃO DOS DADOS HEMODINÂMICOS NO GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA	69
31. SUPERPOSIÇÃO DOS DADOS HEMODINÂMICOS NO GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA	70

LISTA DE TABELAS (localizadas no anexo)

- I PESO CORPÓREO**
- II TEMPERATURA BUCAL**
- III HEMATÓCRITO**
- IV HEMOGLOBINA**
- V EXPANSÃO PLASMÁTICA**
- VI LEUCÓCITOS**
- VII PLAQUETAS**
- VIII OSMOLALIDADE SÉRICA**
- IX SÓDIO SÉRICO**
- X POTÁSSIO SÉRICO**
- XI CÁLCIO SÉRICO**
- XII LACTATO PLASMÁTICO**
- XIII PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA**
- XIV FREQUÊNCIA CARDÍACA**
- XV PRESSÃO NO ÁTRIO ESQUERDO**
- XVI PRESSÃO VENOSA CENTRAL**
- XVII FLUXO NA PELE DOS MEMBROS ANTERIORES E POSTERIORES**
- XVIII FLUXO NA PELE DOS MEMBROS ANTERIOR ESQUERDO E DIREITO, POSTERIOR ESQUERDO E DIREITO**
- XIX FLUXO NO MÚSCULO DOS MEMBROS ANTERIORES E POSTERIORES**
- XX FLUXO NO MÚSCULO DOS MEMBROS ANTERIOR ESQUERDO E DIREITO, POSTERIOR ESQUERDO E DIREITO**

- XXI FLUXO CORTICAL E MEDULAR RENAL**
- XXII FLUXO CORTICAL E MEDULAR RENAL ESQUERDO E DIREITO**
- XXIII FLUXO RENAL TOTAL**
- XXIV FLUXO RENAL TOTAL ESQUERDO E DIREITO**
- XXV FLUXO HEPÁTICO**
- XXVI FLUXO PANCREÁTICO**
- XXVII FLUXO GÁSTRICO**
- XXVIII FLUXO NO INTESTINO DELGADO**
- XXIX FLUXO NO INTESTINO GROSSO**
- XXX FLUXO MIOCÁRDICO, VENTRÍCULOS ESQUERDO E DIREITO**
- XXXI FLUXO PULMONAR**
- XXXII FLUXO PULMONAR ESQUERDO E DIREITO**
- XXXIII FLUXO CEREBRAL**
- XXXIV FLUXO HEMISFÉRIOS CEREBRAIS ESQUERDO E DIREITO**

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

bpm	batimentos por minuto
° C	graus Celsius
Ca	cálcio
cm	centímetro
cm³	centímetro cúbico
cm²	centímetro quadrado
cols.	colaboradores
controle	grupo controle
cpm	contagens por minuto
dl	decilitro
dp	desvio padrão
ep	erro padrão
exp.	experimento
F	french
FC	frequência cardíaca
g	grama
h	hora
Hb	hemoglobina
Hg	mercúrio
hipert.	grupo solução hipertônica
H₂O	água
Ht	hematócrito

isot.	grupo solução isotônica
K	potássio
kg	quilograma
l	litro
mEq	miliEquivalente
min	minuto
ml	mililitro
mm	milímetro
mm³	milímetro cúbico
mmol	milimol
mOsm	miliOsmol
Na	sódio
NaCl	cloreto de sódio
PAE	pressão em átrio esquerdo
PAM	pressão arterial média
PVC	pressão venosa central
rpm	rotações por minuto
s	segundo
TO	temperatura oral
un	unidade

1. INTRODUÇÃO

As doenças da aorta são potencialmente graves e freqüentemente exigem tratamento cirúrgico. O porte do procedimento cirúrgico, a arteriosclerose como doença sistêmica acometendo diversos territórios e as doenças associadas resultam em mortalidade e morbidez elevadas. Na ressecção eletiva do aneurisma e nas derivações aorto-iliaco-femorais por doença aórtica obstrutiva a mortalidade se situa em torno de 3% em centros de excelência (HERTZER, 1989). Em intervenções cirúrgicas para o tratamento da ruptura do aneurisma da aorta, a mortalidade cirúrgica é significativamente maior, podendo chegar a 80%. Metade dos pacientes morre antes de chegar ao hospital. Dos sobreviventes, a quarta parte morre ainda no período pré-operatório e outros 42% tem complicações pós-operatórias fatais (TAYLOR & PORTER, 1986).

Hipotensão associada ao pinçamento e liberação do pinçamento da aorta não é fenômeno raro e está associada à piora do prognóstico cirúrgico. Esta hipotensão, temporária ou sustentada, é indesejável para qualquer paciente, e em especial para os que têm doença arterial oclusiva em território renal, cerebral ou coronariano. Até 40% dos pacientes com doença vascular arterial periférica tem doença coronariana associada (HERTZER & BEWEN, 1984). A incidência de doença concomitante cérebro-vascular e reno-vascular não é tão bem definida, e provavelmente seria subestimada se levássemos em conta apenas os 5,7% de incidência de doença arteriosclerótica significativa em pelo menos dois territórios (DEBAKEY, LAWRIE, GLAESER, 1985). A diminuição da perfusão tecidual causada pela hipotensão nestes órgãos pode levar a isquemia tecidual e suas conseqüências.

Na prevenção da hipotensão que se segue à liberação do pinçamento da aorta abdominal inúmeras medidas têm sido tomadas. A infusão de soluções na fase da cirurgia que precede à liberação do pinçamento da aorta tem indicação para a manutenção da estabilidade hemodinâmica, mas existe controvérsia quanto à qualidade e quantidade de solução a infundir.

O uso das soluções hipertônicas de cloreto de sódio não é recente (PENFIELD, 1919). Os resultados de estudos sobre o potencial terapêutico das soluções hipertônicas (de cloreto de sódio, acetato de sódio, bicarbonato de sódio, lactato de sódio, glicose, manitol) e hiperoncóticas (dextran, solução de albumina) no tratamento de choque de múltiplas etiologias (DEFELIPPE e cols., 1980; LINDBLAD & BERGQVIST, 1983; KRAMER e cols., 1986; PETERS e cols., 1986; ROCHA E SILVA e cols., 1986; MANINGAS, 1987; GARCIA & COSTA, 1988; GROSS e cols., 1988; SHACKFORD, NORTON, TODD, 1988; STANFORD, e cols., 1989; KREIMEIER e cols., 1990; KREIMEIER e cols., 1990; SCHERTEL e cols., 1990; FIGUEIREDO, 1991; KIEN e cols., 1991; KREIMEIER e cols., 1991; BICKELL e cols., 1992) grande trauma (HOLCROFT e cols., 1987), em cirurgia da aorta (SHACKFORD, e cols., 1983; BERGQVIST e cols., 1985; YOUNES e cols., 1985; AULER e cols., 1987; YOUNES e cols., 1988) e em cirurgia cardíaca (BOLDT e cols., 1990; BOLDT e cols., 1991; CROSS e cols., 1989; CROFT e cols., 1992) revelam que ainda existe espaço para investigação e, possivelmente, utilização em doenças e pacientes selecionados.

Teoricamente, o uso de soluções hipertônicas na prevenção da hipotensão associada à liberação do pinçamento da aorta teria uma indicação ainda mais clara do que nas outras situações citadas previamente.

Quando usadas no choque hemorrágico experimental não controlado, as soluções hipertônicas foram responsabilizadas por sangramento aumentado ou repetição do sangramento após trombose dos vasos responsáveis pela hemorragia. Esta repetição do sangramento seria ocasionada pela combinação de diluição e diminuição da viscosidade sanguínea com subsequente aumento da velocidade do fluxo, aumento do débito cardíaco e da pressão arterial (BICKELL e cols., 1991). Na cirurgia para o tratamento das doenças da aorta este risco específico de sangramento não seria significativo.

Uma das restrições ao uso de soluções salinas hipertônicas é a curta duração dos efeitos benéficos, que é de 15 minutos a 60 minutos. As soluções hipertônicas têm sido associadas a soluções colóides com o intuito de aumentar a duração dos efeitos, mas com o surgimento de alguns paraeifeitos indesejáveis. A associação do dextran com a solução salina hipertônica (MANINGAS, 1987; KRAMER e cols., 1986; KREIMEIER e cols., 1990; KREIMEIER e cols., 1990; BICKELL e cols., 1992; KREIMEIER e cols., 1991) pode determinar anafilaxia, anormalidades na coagulação (BERLINER & LACKNER, 1972) e interferência nos testes de compatibilidade sanguínea (BARTHOLOMEW e cols., 1986), de todo indesejáveis na situação de liberação do pinçamento da aorta. Como o distúrbio hemodinâmico que se segue à liberação do pinçamento da aorta geralmente é de curta duração e superponível ao período de hiperemia reativa (YOUNES, e cols., 1988), um experimento com uso de soluções cristalóides hipertônicas para preveni-lo parece plenamente justificado.

Diversos estudos clínicos relatam a utilização de soluções salinas hipertônicas na cirurgia da aorta abdominal, com ênfase nos efeitos hemodinâmicos (BOUTROS e cols., 1979; SILVERSTEIN, CALDEIRA, CULLEN, 1979; SHACKFORD e cols., 1983; AULER e cols., 1987; YOUNES e cols., 1988), mas não existem dados sobre os efeitos destas soluções no fluxo tecidual.

O entendimento da fisiologia do pinçamento e liberação da aorta abdominal é importante para um correto controle de seus efeitos. O pinçamento da aorta abdominal infra-renal causa uma série de modificações na dinâmica circulatória. A gênese destes fenômenos ainda não está completamente esclarecida, mas deve estar contida em um conjunto de fatores que podem ser resumidos em acidose metabólica aguda, diminuição local do tônus vascular e liberação de substâncias vasodepressoras (SCHENEIWEISS, HADSALL, GORDON, 1966).

No território distal ao pinçamento se configura um compartimento com pressão e fluxo reduzidos. Como consequência tem-se hipoxia e redução do metabolismo tecidual, especialmente

muscular, levando ao acúmulo de metabólitos ácidos. O papel que a acidose desempenha na gênese do quadro de hipotensão que se segue à liberação do pinçamento da aorta parece ser secundário, pois a compensação da acidose com infusão de tampões ou hiperventilação, determinando alcalose respiratória, normalizam o pH mas não impedem a hipotensão (BAUE & MCCLERKIN, 1965).

No que diz respeito às alterações hemodinâmicas centrais e da função cardíaca durante o pinçamento da aorta, existe um aumento concomitante da pós-carga cardíaca com o aumento do trabalho cardíaco, do fluxo coronário total, da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e da pressão arterial sistêmica (GEWERTZ, 1989). O aumento da pós-carga é causado pelo aumento da resistência ao fluxo e tende a diminuir o débito cardíaco. Apesar deste aumento da pós-carga, em condições fisiológicas, o débito é mantido fundamentalmente pela intervenção de dois mecanismos. O primeiro é o mecanismo de Starling. O aumento na pós-carga leva a um aumento no volume de sangue que permanece no ventrículo no final da sístole. Portanto, o volume diastólico final no ciclo cardíaco seguinte seria maior e as fibras cardíacas estariam mais alongadas. Com este alongamento, o mecanismo descrito por Patterson, Piper e Starling entraria em ação e o volume ejetado pelo ventrículo seria mantido. O segundo mecanismo seria o efeito inotrópico positivo causado pelo aumento da pressão sistólica, dependente de nível aumentado de catecolaminas circulantes e conhecido como mecanismo de Anrep (MELOCHE e cols., 1977).

A prevenção da hipotensão e da redução de fluxo tecidual no momento da liberação do pinçamento da aorta abdominal é um dos cuidados trans-operatórios fundamentais, especialmente quando a doença é o aneurisma. Na obstrução ou estenose significativa da aorta abdominal já existe um padrão hemodinâmico de aumento da resistência periférica. Portanto, o miocárdio não é afetado de maneira tão significativa durante o pinçamento e liberação da aorta como ocorre no tratamento cirúrgico dos aneurismas. Nesta última situação, o pinçamento gera uma condição hemodinâmica nova

que se instala de maneira súbita, com conseqüências mais evidentes e danosas, especialmente para o miocárdio.

Agentes vasoativos são liberados pelo rim em resposta ao pinçamento da aorta. O papel da renina na isquemia renal cortical durante o pinçamento da aorta infra-renal foi sugerido por BERKOWITZ & SHETTY (1974), e esta substância pode agir sinergicamente com eventos mecânicos e bioquímicos após a liberação do pinçamento da aorta.

Na liberação do pinçamento da aorta surgem outros fenômenos hemodinâmicos, causando a diminuição da pressão arterial. O aumento súbito do continente vascular e a liberação de substâncias vasoativas que foram acumuladas no leito distal durante o pinçamento são responsabilizados por alterações hemodinâmicas que se assemelham ao choque. Neste momento a dinâmica circulatória pode ser comparada com a que encontra-se no choque séptico, onde tem-se também uma resistência periférica reduzida. Esta “hiperemia reativa” atinge o seu máximo com pinçamentos de em torno de 15 minutos. Períodos mais prolongados de tempo não aumentam a magnitude desta resposta (SCHNEIWEISS, HADSALL, GORDON, 1966).

O fluxo nos diversos tecidos assume características especiais durante o pinçamento e liberação da aorta abdominal. No pinçamento distal às artérias renais o fluxo está diminuído para todos os tecidos e órgãos distais ao pinçamento (por exemplo, bexiga urinária, pele, músculos e ossos de membros posteriores) e existe um aumento significativo do fluxo no período de hiperemia reativa que se segue à liberação do pinçamento. Existe também diminuição do fluxo renal total e aumento no fluxo para o ventrículo esquerdo durante o pinçamento. As soluções colóides como o dextran de baixo peso molecular, quando infundidas durante o pinçamento, aumentam o fluxo para o pâncreas e o intestino delgado após a liberação da aorta. No período que se segue à liberação do pinçamento da aorta existe aumento do fluxo miocárdico tanto no ventrículo esquerdo como no direito (BERGQVIST e cols., 1985).

Para um controle adequado das funções vitais, as intervenções cirúrgicas sobre a aorta são feitas com a concorrência de monitorização de complexidade cada vez maior, acompanhando o desenvolvimento da tecnologia aplicada à medicina. Devem ser monitorizadas as funções que podem sofrer alterações consideráveis durante o procedimento, em especial as relacionadas com o aumento da mortalidade e morbidez cirúrgicas.

A monitorização eletrocardiográfica é realizada no sentido de vigiar a diminuição da perfusão miocárdica, especialmente subendocárdica, e pode detectar sinais de isquemia subendocárdica e arritmias.

A avaliação da temperatura é importante, pois no período transoperatório pode existir hipotermia significativa, com diminuição de 2 a 3 graus Celsius na temperatura corpórea, mesmo com medidas protetoras como colchões e cobertores térmicos e infusão de fluidos previamente aquecidos.

A monitorização da pressão arterial sistêmica no período de aumento do trabalho cardíaco e da resistência periférica durante o pinçamento da aorta abdominal pode detectar variações anormais indicando intervenções terapêuticas nos momentos adequados. A diminuição da pressão arterial sistêmica com a liberação do pinçamento da aorta deve ser, da mesma maneira, acompanhada por monitorização e corrigida se necessário.

A avaliação da pré-carga pode ser feita de diversas maneiras, com maior ou menor eficiência. A monitorização da pressão venosa central é simples, mas reflete de maneira lenta e por vezes imprecisa as modificações no volume sanguíneo disponível para o trabalho do ventrículo direito, sendo útil em indivíduos sem doença cardíaca ou pulmonar. O aumento da pressão venosa central pode representar, além de sobrecarga de volume de fluidos, falha no trabalho ventricular direito, regurgitação tricúspide e tamponamento cardíaco. A monitorização com cateteres tipo Swan-Ganz permite a verificação da pressão capilar pulmonar, pressão venosa central e trabalho cardíaco. A pressão em cunha na artéria pulmonar reflete a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo desde

que não exista estenose mitral e obstrução venosa pulmonar. A avaliação do débito cardíaco se faz por técnica de termo-diluição a partir de termistor instalado na extremidade do cateter e conectado a um computador. A utilização de cateter em átrio esquerdo presta informações semelhantes às aquelas obtidas pelo cateter em artéria pulmonar quanto à pré-carga, não havendo, como acréscimo, interferência de eventuais patologias obstrutivas de sistema venoso pulmonar.

Partindo dos dados obtidos através da monitorização hemodinâmica, um leque de opções deve estar a disposição da equipe cirúrgica para a eventual correção dos problemas constatados. A infusão de soluções é um dos principais fundamentos terapêuticos. A margem entre uma infusão adequada ou não de líquidos no período transoperatório de cirurgias da aorta abdominal é muito estreita. Estudos criteriosos como o de BOLDT e cols. (1991) descrevem infusões de soluções iniciadas no período pré-operatório com base na manutenção da estabilidade de parâmetros hemodinâmicos, tais como a pressão em cunha em artéria pulmonar, índice cardíaco, pressão em átrio esquerdo e outros. O manejo do volume de fluidos baseado nestes parâmetros tem se mostrado superior ao baseado em volume urinário, em pressão arterial média e em frequência cardíaca, e também a posologias fixas por peso, superfície corpórea e avaliação das perdas de volume no ato operatório. Soluções cristalóides iso e hipertônicas, colóides e sangue e seus derivados são infundidos especialmente no período que precede a liberação do pinçamento da aorta. A resposta cardíaca à infusão de volumes consideráveis pode ser avaliada no período pré-operatório, correlacionando volumes infundidos com respostas obtidas em parâmetros como índice cardíaco, pressão em cunha de artéria pulmonar, pressão em átrio esquerdo e pressão venosa central.

Além da capacidade de manter e restaurar o volume intravascular, são apregoadas várias potencialidades das soluções hipertônicas em diversos territórios, que reforçam a possibilidade do seu uso na situação de pinçamento e liberação da aorta. Em animais normotensos ou hipotensos é descrita redução na capacitância venosa, tanto sistêmica quanto pulmonar, como efeito terapêutico das

soluções hipertônicas (DEFELIPPE e cols., 1980). A capacidade que as soluções hipertônicas têm de deslocar água para o espaço intravascular se dá às custas de desidratação celular. A retirada de líquido das células endoteliais, edemaciadas em situações como a isquemia, aumentaria o diâmetro interno dos capilares resultando em melhora da microcirculação por diminuição da resistência hidráulica ao fluxo. A este efeito se somaria o da diminuição da viscosidade, determinando circulação mais rápida de fluidos e células no leito capilar (BOLDT e cols., 1990).

Outros efeitos da solução hipertônica, advindos de sua própria hipertonidade ou de seu conteúdo em sódio, incluem diminuição da capacitância venosa, vasodilatação arteriolar e melhora da fosforilação oxidativa. A redução da capacitância seria mediada pelo reflexo neuro-vascular dependente da primeira passagem da solução hipertônica pela circulação venosa pulmonar com inervação pulmonar intacta (VELASCO e cols., 1980; LOPES e cols., 1981; YOUNES e cols., 1985). A vasodilatação arteriolar seria causada pela diminuição do edema endotelial e também pela resposta motora da musculatura lisa determinando dilatação do esfíncter pré-capilar (GAZITUA e cols., 1969; YOUNES e cols., 1988). O efeito benéfico sobre a fosforilação oxidativa, especialmente em presença de choque (SHACKFORD e cols., 1983) seria responsável por um rendimento energético celular mais adequado.

Paralelamente à infusão de soluções, uma grande variedade de medicamentos estão disponíveis e são utilizados durante e após a cirurgia sobre a aorta abdominal, ainda seguindo dados obtidos através da monitorização. Com o objetivo de diminuir a pós-carga cardíaca durante o período de pinçamento da aorta abdominal tem sido proposto o uso de vasodilatadores como o nitroprussiato de sódio e a nitroglicerina. Estes, são de uso praticamente mandatório em cirurgias sobre a aorta torácica, e de uso mais controverso e seletivo em cirurgias sobre a aorta abdominal. O aumento súbito da pós-carga seria responsável pela deterioração da contratilidade miocárdica durante o pinçamento da aorta em pacientes com aneurisma da aorta abdominal. A diminuição do fluxo, especialmente

subendocárdico é causada pelo aumento da impedância à ejeção e pelo aumento da tensão parietal durante a sístole. Vasodilatadores foram utilizados com melhora do índice cardíaco durante o pinçamento em cirurgia por aneurisma da aorta abdominal (GRAHAM e cols., 1968; ATTIA, MURPHY, SNIDER, 1976; GRINDLINGER e cols., 1980). A infusão de agentes vasodilatadores pode levar a uma necessidade maior de líquidos no período transoperatório (SHACKFORD, e cols., 1983), constituindo-se em uma das restrições ao seu uso.

A utilização de tampões para a correção da acidose metabólica no período de pinçamento e após a liberação da aorta são inúteis no sentido de prevenir a hipotensão que se segue à liberação do pinçamento (BAUE & MCCLERKIN, 1965).

O uso de heparina teria utilidade no período de hipercoagulabilidade associado à hipotensão e preveniria a formação de coágulos microscópicos em vasos de pequeno calibre. Poderia agir, também, como neutralizadora ou inativadora de proteínas tóxicas liberadas por tecidos lesados por isquemia (SCHNEIWEISS, HADSAL, GORDON, 1966).

Inibidores da ciclo-oxigenase, como o ibuprofeno, também poderiam ser benéficos na prevenção da hipotensão após a liberação do pinçamento da aorta abdominal (HUVAL e cols., 1984).

OBJETIVOS

Pretendeu-se verificar se, nas condições experimentais propostas de pinçamento e liberação do pinçamento da aorta abdominal distal às artérias renais, existem diferenças significantes entre os efeitos de infusão de solução hipertônica e de solução isotônica. Para tanto foram observados comparativamente parâmetros hemodinâmicos, hematológico-bioquímicos e fluxo sanguíneo regional.

2. MATERIAL E MÉTODO

2.1. ANIMAL DE EXPERIMENTAÇÃO

Foram incluídos no estudo 23 cães adultos, de ambos os sexos, sem idade ou raça definidos, aparentemente saudáveis, com peso variando de 7 kg a 13,5 kg, fornecidos pelo Biotério da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Os animais, de porte médio, eram selecionados pelo tratador, sendo então, pesados e examinados. Os cães foram alimentados seguindo rotina do Biotério, sendo instituídas 12 h de jejum para sólidos e 6 h para líquidos antes de cada experimento.

2.2. DELINEAMENTO DO EXPERIMENTO

Os parâmetros hemodinâmicos, hematológicos, bioquímicos e o fluxo sanguíneo regional foram estudados em três grupos distintos durante o experimento. No primeiro grupo (denominado grupo “controle”) foi realizado todo o procedimento exceto o pinçamento da aorta. Neste grupo foram determinados os padrões basais de comportamento dos parâmetros para as condições experimentais. No segundo grupo (denominado grupo “solução hipertônica”) se procedeu ao pinçamento e posterior liberação da aorta abdominal infra-renal e infusão de solução salina hipertônica a 7,5%. No terceiro grupo (denominado grupo “solução isotônica”) o procedimento foi idêntico ao do segundo, exceto pela utilização de solução isotônica a 0,9%.

No momento 3, imediatamente após a verificação dos parâmetros hemodinâmicos e a coleta da amostra de sangue, a aorta era pinçada, sendo liberada no momento 5, após uma nova verificação dos parâmetros hemodinâmicos. A injeção do macroagregado era feita no sexto momento, 5 min após a liberação do pinçamento da aorta, seguindo-se a uma outra verificação dos parâmetros hemodinâmicos. A seqüência de todos estes procedimentos está representada nas Figuras 1 e 2.

	momentos							
	1	2	3	4	5	6	7	8
PAM	X	X	X	X	X	X	X	
FC	X	X	X	X	X	X	X	
TB		X	X	X	X	X	X	
PVC			X	X	X	X	X	
PAE			X	X	X	X	X	
AS			X				X	
SAC.								X

FIGURA 2. Relação dos procedimentos em cada momento experimental (PAM: pressão arterial média, FC: frequência cardíaca, TB: temperatura bucal, PVC: pressão venosa central, PAE: pressão em átrio esquerdo, AS: coleta de amostra de sangue, SAC: sacrifício do animal).

2.3.1. ALOCAÇÃO

Os animais foram destinados para cada grupo de estudo por alocação casual probabilística (sorteio simples para cada animal).

Três animais foram utilizados em experimentos piloto. Foram incluídos no estudo 23 animais, sendo 6 no grupo controle, 9 no grupo solução hipertônica e 8 no grupo solução isotônica.

2.3.2. ANESTESIA

A indução anestésica foi realizada com infusão de tiobarbital em bolo de 15 mg/kg de peso em veia periférica de membro anterior. Em seguida os animais foram submetidos à intubação oro-traqueal. O tubo traqueal foi conectado a "T" de Ayre e bolsa de reinalação com controle manual da ventilação. Na manutenção da anestesia se utilizava o gás anestésico Fluotane administrado em fluxo de oxigênio de 3 l/min a 4 l/min, em concentração de 0,5 vol. %, até o final da monitorização. A partir deste momento era suspenso o fluotane e a anestesia mantida por gotejamento intravenoso contínuo de tiobarbital na dose de 0,14 mg/min/kg de peso a 0,36 mg/min/kg de peso, na dependência do surgimento de reflexos motores voluntários.

2.3.3. ACESSO VASCULAR E MONITORIZAÇÃO

A veia jugular externa foi dissecada através de incisão cervical transversa com aproximadamente 2 cm de extensão e cateterizada com cateter de polietileno 8 F. A extremidade distal

do cateter era posicionada na veia cava superior, permitindo a infusão de soluções e a verificação da pressão venosa central. A posição do cateter na veia cava superior era inferida pelo comprimento do cateter introduzido na veia jugular, o que foi previamente determinado no estudo piloto.

A seguir foi realizada a toracotomia esquerda no 4º espaço intercostal, abertura do pericárdio e identificação do apêndice auricular esquerdo. Através do apêndice era introduzido cateter de polietileno 8 F com extremidade distal posicionada no átrio esquerdo, mantido em posição por sutura “em bolsa de tabaco”. Este acesso permitia a monitorização da pressão em átrio esquerdo e a injeção da solução de macroagregado de albumina com o fármaco radioativo.

Prosseguindo o experimento era realizada a laparotomia mediana xifo-pubiana e esplenectomia, sendo a artéria esplênica proximal cateterizada com cateter de polietileno 4 F. Este acesso arterial era utilizado para a verificação da pressão arterial média e aspiração de sangue durante a injeção do macroagregado de albumina (coleta da amostra referencial arterial).

2.3.4. MODELO DE PINÇAMENTO E LIBERAÇÃO DO PINÇAMENTO DA AORTA ABDOMINAL

O modelo utilizado foi baseado no descrito por BERGQVIST e cols. (1985). Os animais eram submetidos a dissecação do retroperitônio com exposição da aorta abdominal e das artérias renais. A seguir a aorta era pinçada em região imediatamente distal às artérias renais. A aorta permanecia pinçada por um período de 30 min, e o controle da eficácia do pinçamento era feito por palpação da aorta distal e ilíacas. Ao término deste período a aorta era liberada e verificado o retorno do pulso distal.

2.3.5. INTERVENÇÕES

Nos animais alocados para o grupo solução hipertônica foi administrada solução de cloreto de sódio com concentração de 7,5 g/100 ml durante os 30 min de pinçamento da aorta, através de bomba de infusão. Nos primeiros 15 min foram infundidos 40 ml e nos 15 min subsequentes 60 ml, totalizando 100 ml.

Nos animais alocados para o grupo solução isotônica foi administrada solução de cloreto de sódio com concentração de 0,9 g/100 ml durante o pinçamento da aorta, através de bomba de infusão. Nos primeiros 15 min foram infundidos 100 ml, e nos 15 min subsequentes 150 ml, totalizando 250 ml.

2.4. PARÂMETROS ESTUDADOS

Os momentos de aferição de cada parâmetro estão especificados nas Figuras 1 e 2.

O peso corpóreo dos animais foi aferido sempre em uma mesma balança e anotado em kg, sendo utilizado para o cálculo das doses anestésicas.

A temperatura bucal foi aferida utilizando-se um termômetro digital.

Para a avaliação hematológico-bioquímica foram obtidos 4 ml de sangue venoso. Metade do volume foi acondicionado em frasco de coleta a vácuo contendo heparina, 1 ml foi conservado em frasco contendo fluoreto de sódio e 1 ml foi acondicionado em outro frasco sem aditivos.

O hematócrito, a hemoglobina, os leucócitos e as plaquetas foram dosados no Laboratório de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, em amostra de sangue heparinizado. Para a medida do hematócrito foi utilizada técnica de impedância eletromagnética (equipamento Cobas Minos Stex, Roche), e os resultados registrados em proporção percentual (%). Mesma técnica foi utilizada

para a contagem dos leucócitos e plaquetas, e os resultados expressos em unidades por mm^3 . Para a dosagem da hemoglobina foi utilizada técnica de espectrofotometria e método de ciano-meta-hemoglobina, e os resultados registrados em g/dl.

A expansão plasmática foi calculada tomando como base os valores iniciais e finais de hematócrito e hemoglobina, segundo a fórmula que se segue (DILL & COSTILL, 1974; DEUSTER e cols., 1987), e os resultados registrados em proporção percentual (%).

$$\text{Expansão Plasmática} = 100/100\text{-Ht final} \times [(\text{Hb inicial}/\text{Hb final}) \times (100\text{-Ht final}) - (100\text{-Ht inicial})]$$

As dosagens de sódio, potássio, cálcio e osmolalidade séricas e do lactato plasmático foram realizadas no Laboratório de Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. O soro para a dosagem de sódio, potássio, cálcio e osmolalidade foi obtido por centrifugação por 10 min a 2000 rpm (centrífuga modelo 215, Fanem) de amostra de sangue sem anticoagulante. Para a dosagem da osmolalidade foi utilizado osmômetro (modelo automático, Knauer) e os resultados registrados em mosm/kg. As dosagens de sódio e potássio foram obtidas pela técnica de fotometria de chama (Fotômetro de Chama modelo 450, Corning), sendo os resultados registrados em mEq/l. As dosagens de cálcio foram obtidas pela técnica de colorimetria e método da orto-cresolftaleína-complexona, sem desproteinização, sendo os resultados registrados em mg/dl.

O plasma para a dosagem de lactato foi obtido por centrifugação por 2 min a 2000 rpm de amostra de sangue com fluoreto de sódio. Foi utilizada técnica de espectrofotometria ultravioleta e kit Sigma diagnóstico em Auto-analisador (Cobas Mira, Roche) e os resultados registrados em mmol/l.

Os parâmetros hemodinâmicos foram aferidos na periodicidade demonstrada na Figura 1. A pressão arterial média e a pressão em átrio esquerdo foram obtidas por conexão do cateter localizado em artéria esplênica e em átrio esquerdo, respectivamente, a um transdutor de pressão e monitor

(modelo 4 - 1 PD, Funbec), e registradas em mmHg. A pressão venosa central foi obtida por conexão de cateter localizado em veia cava superior a um sistema de coluna líquida sobre régua milimetrada, e registrada em cmH₂O. A frequência cardíaca foi obtida por palpação de pulso em membro anterior ou por monitorização eletrocardiográfica.

O fluxo sanguíneo regional foi determinado utilizando a técnica de distribuição de partículas radioativas com referencial arterial descrita por HEYMANN e cols. (1977). Como partícula radioativa foi utilizado macroagregado de albumina (Pulmolite®, Laboratório Dupont) marcado com Tecnécio radioativo (^{99m}Tc), injetado no máximo até 5 h após o preparo. A ligação do macroagregado com o radiofármaco é considerada estável pelo menos até a 6ª hora e 90% das partículas têm de 10 a 90 micrômetros. A dose padronizada do macroagregado contendo aproximadamente 1.000.000 de partículas diluídas em solução fisiológica, perfazendo volume de 10 ml, era conservada em refrigeração e agitada manualmente por 5 min antes do uso. A injeção era lenta (em 15 a 30 s) em átrio esquerdo (no momento 6) com a finalidade de proporcionar mistura da solução com o sangue e distribuição por todos os tecidos. Para a coleta da amostra arterial de referência era iniciada aspiração de sangue em artéria esplênica 10 s antes do início da injeção. A aspiração era mantida durante todo o período da injeção e se estendia por mais 60 s depois, com velocidade constante de 10 ml/min. Foi utilizada bomba de roletes para infusão (modelo Nutrimat II®, Braun) com mecanismo invertido, aferida contra bureta. O sangue arterial assim obtido foi acondicionado em frascos apropriados para contagem de cintilação gama, e o resultado da contagem expresso em contagens por minuto (cpm). Determinava-se, então, nas condições experimentais, a magnitude da radioatividade obtida em um fluxo padrão de 10 ml/min (amostra arterial de referência). Este padrão servia, depois, para comparação com a magnitude da radioatividade obtida nos tecidos.

Após o sacrifício dos animais (momento 8) foram coletadas as amostras teciduais. De órgãos pares e membros sempre se obtinha amostras duplas (à esquerda e à direita), a saber, pele e músculo de membros anteriores e posteriores, cortical e medular renais, pulmões e cérebro. Foram ainda coletadas amostras de fígado, pâncreas, estômago, intestino delgado, intestino grosso e ventrículos esquerdo e direito.

A coleta de amostras seguia padrão determinado de técnica de obtenção e dimensões para cada tecido. Assim sendo, as amostras de pele foram obtidas sempre da mesma região anatômica e com aproximadamente 1 cm^2 . As de músculo, com aproximadamente $0,5 \text{ cm}^3$, foram obtidas através da incisão realizada para obter a amostra de pele. As amostras de tubo digestivo continham a espessura total da parede e mediam aproximadamente 1 cm^2 . As amostras de músculo cardíaco, rim, fígado, pâncreas, pulmão e cérebro mediam aproximadamente 1 cm^3 . De cada rim foram obtidas três amostras. Uma delas continha as regiões cortical e medular e cada uma das outras duas continha regiões cortical e medular em separado, obtidas por observação macroscópica. As amostras hepáticas foram retiradas de lobo esquerdo, e as pancreáticas do corpo. Foram obtidos fragmentos de parede anterior do corpo gástrico, de intestino delgado em região 15 cm proximal à válvula íleo-cecal, e do cólon descendente, os dois últimos na face anti-mesentérica. Fragmentos de ventrículos esquerdo e direito foram retirados região da ponta. De pulmões se obtinha segmentos de lobo inferior, e as amostras cerebrais foram obtidas de lobo frontal através de craniotomia ampla com exposição de ambos os hemisférios.

As amostras teciduais assim obtidas foram imediatamente pesadas em balança digital de precisão e, a seguir, acondicionadas em frascos apropriados para contagem de cintilação gama.

O conjunto de amostras devidamente etiquetadas era colocado em estante apropriada e levado ao contador gama (Cobra Auto-gamma, Packard) previamente programado para o trabalho. A radioatividade medida foi expressa em contagens por minuto (cpm).

O cálculo do fluxo sanguíneo regional foi feito levando em conta a quantidade de radioatividade no sangue arterial aspirado (em cpm), o fluxo em ml/min do sangue arterial aspirado (constante - 10 ml/min), a quantidade de radioatividade nas amostras teciduais (em cpm) e o peso das amostras teciduais (em g), segundo fórmula descrita por HEYMANN e cols. (1977):

$$\text{FLUXO (ml/min)} = \frac{\text{FLUXO CONHECIDO (ml/min)} \times \text{RADIACÃO órgão em estudo (cpm)}}{\text{RADIACÃO no órgão de fluxo conhecido (cpm)}}$$

Os resultados foram expressos em ml/min/100 g tecido. Todos os cálculos foram feitos alimentando uma planilha criada no programa Lotus, em microcomputador.

2.5. ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Foram utilizados editor de texto e banco de dados do programa EPI INFO (Epidemiologia em Microcomputadores), versão 5.01 b. As análises estatísticas foram feitas com a utilização do programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

O nível de significância adotado foi de $\alpha = 5\%$ ($p \leq 0,05$). A análise dos dados foi realizada através de estatística descritiva, utilizando-se média e desvio padrão ou erro padrão. As diferenças nos parâmetros entre os grupos experimentais foram analisadas com o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. As diferenças nos parâmetros dentro de cada grupo experimental foram analisadas levando em conta o número de verificações realizadas. Para parâmetros com duas verificações foi utilizado o teste não paramétrico de Wilcoxon e para parâmetros com mais de duas verificações o teste não paramétrico de Friedman.

3. RESULTADOS

3.1. PESO CORPÓREO:

O peso de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela I.

O peso dos animais variou de 7 kg a 13,3 kg. A média de peso no grupo controle foi de 9,22 kg, no grupo solução hipertônica de 10,78 kg e no grupo solução isotônica de 10,56 kg. Não se constatou diferença significativa no peso dos animais entre os grupos experimentais.

3.2. TEMPERATURA BUCAL:

A Temperatura Bucal (TB) nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6, e 7 em cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos mesmos momentos estão expressos na Tabela II. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias de TB em cada grupo experimental está na Figura 3.

No grupo controle as médias de TB medidas nos momentos 1, 2, 3 e 7 foram, respectivamente, 37,4° C; 37,7° C; 36,5° C e 36,1° C. O número de dados obtidos não permitiu análise estatística conclusiva.

No grupo solução hipertônica as médias de TB obtidas nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6, e 7 foram, respectivamente, 37,3° C; 37,3° C; 36,2° C; 35,3° C; 35,0° C; 34,9° C e 34,8° C. Houve variação significativa entre os momentos experimentais ($p < 0,001$).

No grupo solução isotônica as médias de TB obtidas nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7 foram, respectivamente, 37,4° C; 37,4° C; 36,7° C; 35,7° C; 34,8° C; 34,6° C e 34,4° C. Houve variação significativa entre os momentos experimentais ($p < 0,001$).

Não se constatou diferença estatisticamente significativa entre a TB dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica, em cada momento experimental. A TB do grupo controle foi mais elevada no momento 7 do experimento ($p = 0,01$).

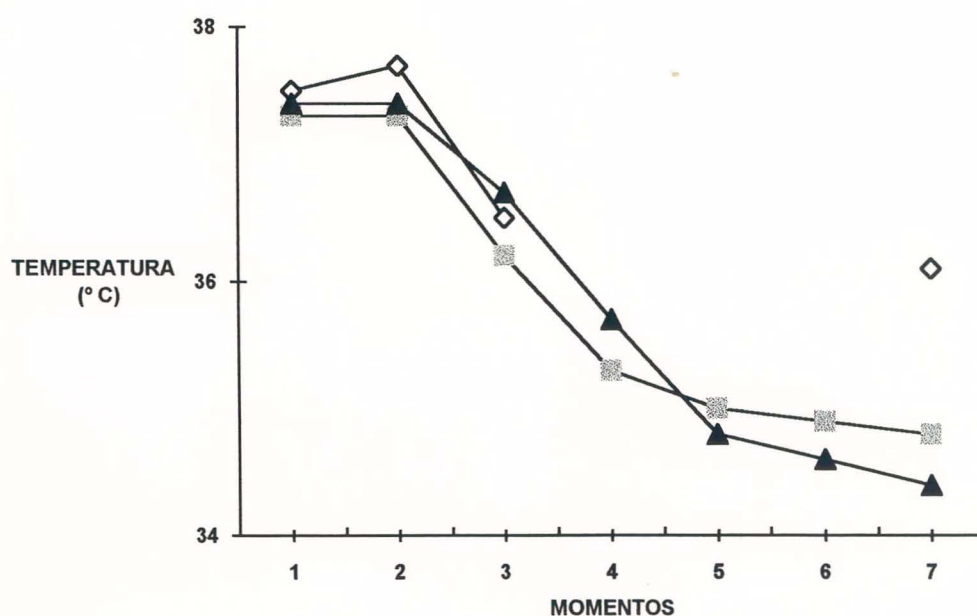


FIGURA 3- TEMPERATURA BUCAL, variação das médias em cada grupo, expressa em GRAUS CELSIUS, obtida em momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

3.3. HEMATÓCRITO

O hematócrito de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressos na Tabela III. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo experimental está na Figura 4.

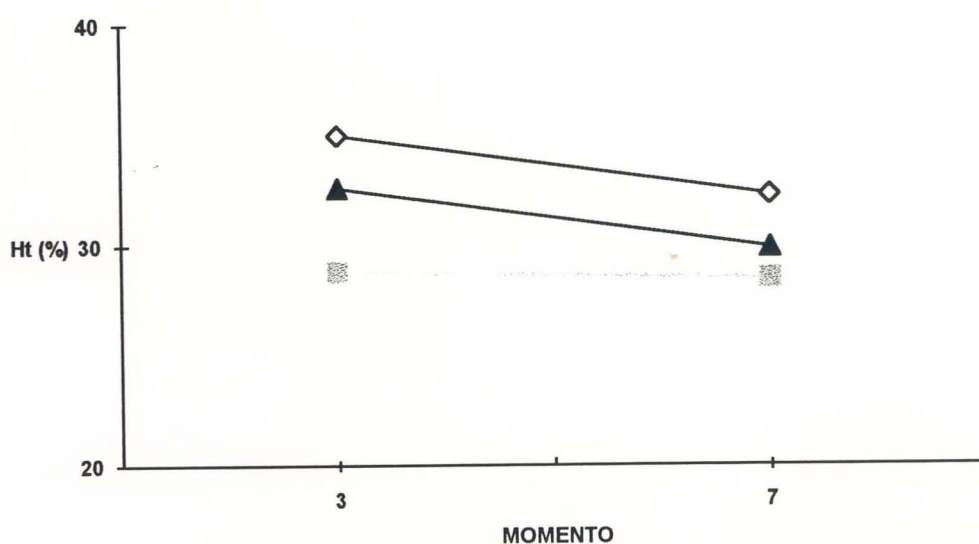


FIGURA 4- HEMATÓCRITO (Ht), variação das médias em cada grupo, expresso em proporção percentual (%), obtido em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

No grupo controle a média dos hematócritos iniciais (medidos no momento 3) foi de 35%, e a média dos hematócritos finais (medidos no momento 7) de 32,3%, sem diferença significativa.

No grupo solução hipertônica a média dos hematócritos iniciais foi de 29,8%, e a média dos hematócritos finais de 28,5%, sem diferença significativa.

No grupo solução isotônica a média dos hematócritos iniciais foi de 32,6%, e a média dos hematócritos finais de 29,9%, com diferença significativa ($p=0,017$).

Não houve diferença significativa entre as médias dos hematócritos iniciais entre os grupos experimentais. Igualmente não houve diferença significativa entre as médias dos hematócritos finais entre os grupos experimentais.

3.4. HEMOGLOBINA

As medidas de hemoglobina de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressos na Tabela IV. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo experimental está na Figura 5.

No grupo controle a média dos valores iniciais de hemoglobina (medidos no momento 3) foi de 10,7 g/dl, e a média dos valores finais (medidos no momento 7) de 10,4 g/dl, sem diferença significativa.

No grupo solução hipertônica a média dos valores iniciais de hemoglobina foi de 9,9 g/dl, e a média dos valores finais de 9,2 g/dl, sem diferença significativa.

No grupo solução isotônica a média dos valores iniciais de hemoglobina foi de 10,7 g/dl, e a média dos valores finais de 9,8 g/dl, com diferença significativa ($p=0,017$).

Não houve diferença significativa entre as médias dos valores iniciais de hemoglobina entre os grupos experimentais. Igualmente não houve diferença significativa entre os valores finais de hemoglobina entre os grupos experimentais.

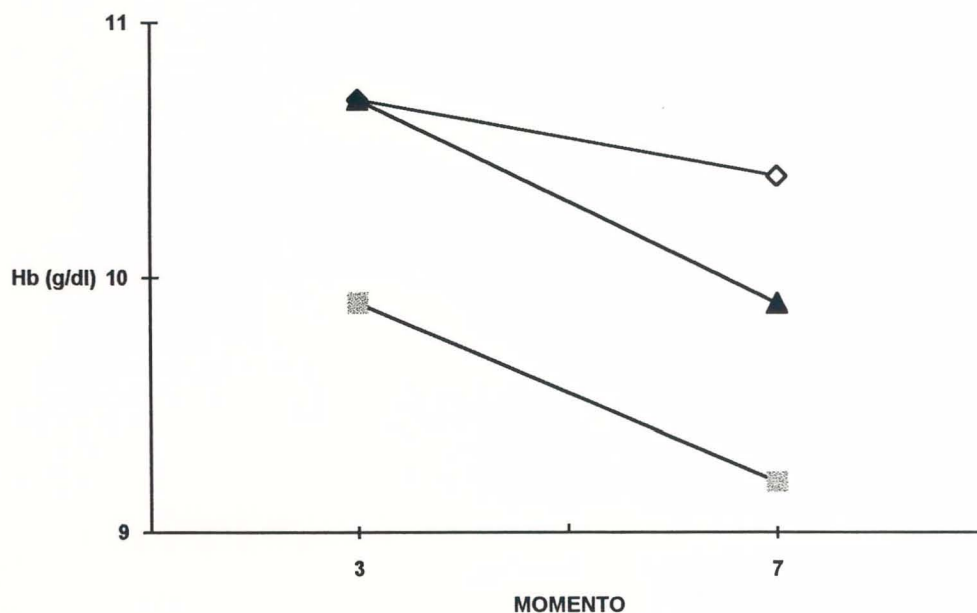


FIGURA 5 - HEMOGLOBINA (Hb), variação das médias em cada grupo, expresso em g/dl, obtida em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

3.5. EXPANSÃO PLASMÁTICA

A expansão plasmática calculada para cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela V.

A média de expansão plasmática no grupo controle foi de 7,5%, no grupo 2 - solução hipertônica de 11,3%, e no grupo solução isotônica de 14,1%. Não se constatou diferenças significantes entre os grupos experimentais.

3.6. LEUCÓCITOS

A contagem de leucócitos de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressos na Tabela VI. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo está na Figura 6.

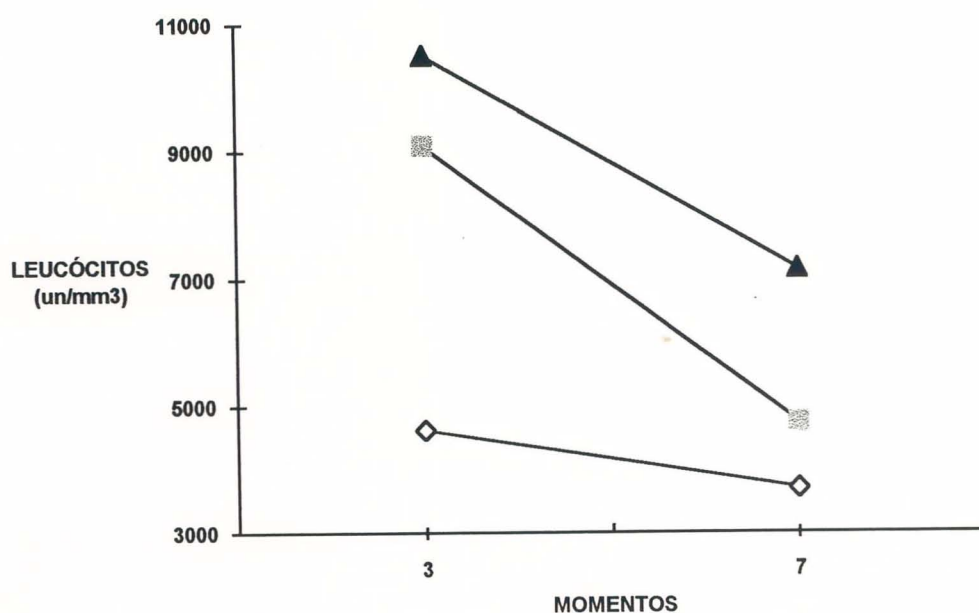


FIGURA 6- LEUCÓCITOS, variação das médias em cada grupo, expresso em unidades por mm³, obtido em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6
 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9
 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

No grupo controle a média das contagens iniciais de leucócitos (medidas no momento 3) foi de 4.623 un/mm³, e a média das contagens finais (medidas no momento 7) de 3.703 un/mm³, com diferença significativa (p=0,043).

No grupo solução hipertônica a média das contagens iniciais de leucócitos foi de 9.100 un/mm³, e a média das contagens finais de 4.744 un/mm³, sem diferença significativa.

No grupo solução isotônica a média das contagens iniciais de leucócitos foi de 10.513 un/mm³, e a médias das contagens finais de 7.162 un/mm³, sem diferença significativa.

Houve diferença significativa entre as médias das contagens iniciais de leucócitos entre os grupos experimentais. O grupo controle teve média mais baixa (p=0,015). Não houve diferença significativa entre as médias das contagens finais de leucócitos entre os grupos experimentais.

3.7. PLAQUETAS

A contagem de plaquetas de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressos na Tabela VII. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo experimental está na Figura 7.

No grupo controle a média das contagens iniciais de plaquetas (medidas no momento 3) foi de 193.333 unidades/mm³, e a média das contagens finais (medidas no momento 7) de 188.000 unidades/mm³, sem diferença significativa.

No grupo solução hipertônica a média das contagens iniciais de plaquetas foi de 259.889 unidades/mm³, e a média das contagens finais de 280.111 unidade/mm³, sem diferença significativa.

No grupo solução isotônica a média das contagens iniciais de plaquetas foi de 275.500 unidades/mm³, e a média das contagens finais de 237.000 unidades/mm³, com diferença significativa (p=0,028).

Não houve diferença significativa entre as médias das contagens iniciais de plaquetas entre os grupos experimentais. Igualmente não houve diferença significativa entre as médias das contagens finais de plaquetas entre os grupos experimentais.

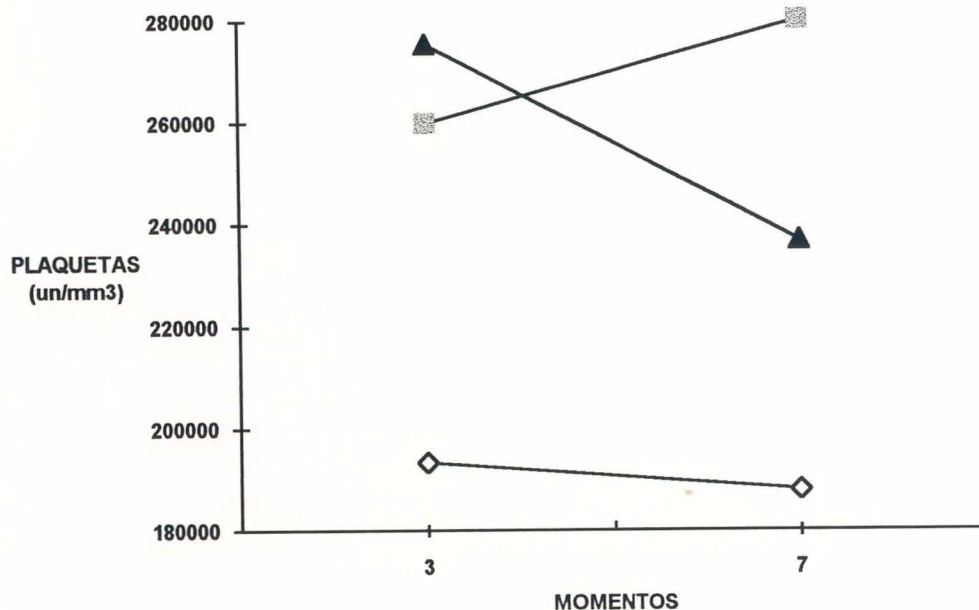


FIGURA 7- Contagem de PLAQUETAS (PLAQ), variação das médias em cada grupo, expressas em un. por mm³, obtidas em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

3.8. OSMOLALIDADE SÉRICA

A osmolalidade sérica de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressos na Tabela VIII. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo está na Figura 8.

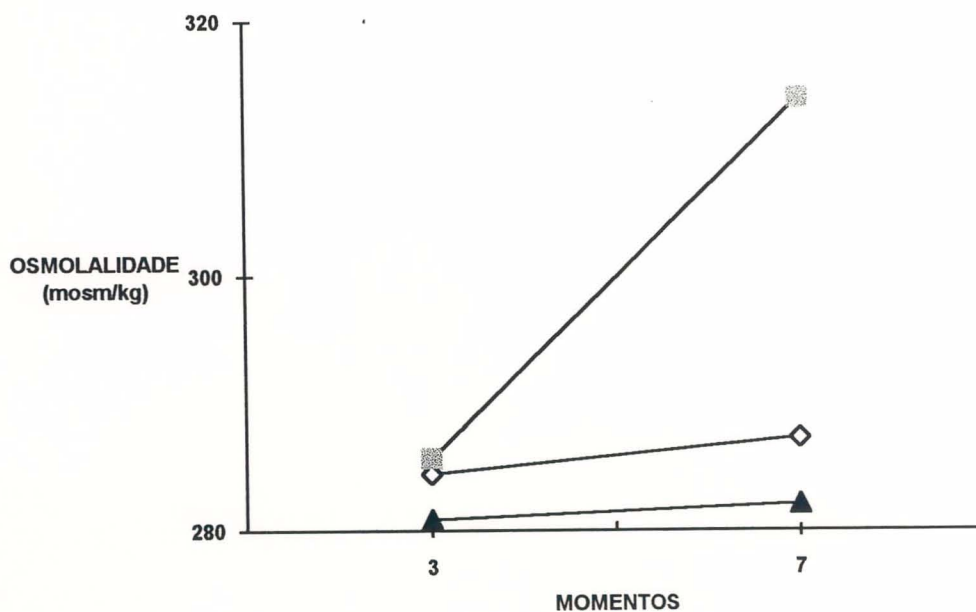


FIGURA 8- OSMOLALIDADE , variação das médias em cada grupo, expressa em mosm/kg, obtidas em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

No grupo controle a média dos valores iniciais de osmolalidade (medidos no momento 3) foi de 284,5 mosm/kg, e a média dos valores finais (medidos no momento 7) de 287,3 mosm/kg, sem diferença estatística significativa.

No grupo solução hipertônica a média dos valores iniciais de osmolalidade foi de 285,7 mosm/kg, e a média dos valores finais de 313,9 mosm/kg, com aumento significativo ($p=0,011$).

No grupo solução isotônica, a média dos valores iniciais de osmolalidade foi de 280,9 mosm/kg, e a média dos valores finais de 282,1 mosm/kg, sem diferença significativa.

Não houve diferença significativa entre as médias dos valores iniciais de osmolalidade entre os grupos experimentais. Nas dosagens finais de osmolalidade houve diferença significativa entre os valores, sendo os constatados no grupo solução hipertônica maiores do que nos demais grupos ($p < 0,001$).

3.9. SÓDIO SÉRICO

O sódio sérico de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressos na Tabela IX. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo está na Figura 9.

No grupo controle a média dos valores iniciais de sódio (medidos no momento 3) foi de 142,2 mEq/l, e a média dos valores finais (medidos no momento 7) de 144,8 mEq/ml, sem diferença significativa.

No grupo solução hipertônica a média dos valores iniciais foi de 141,9 mEq/l, e a média dos valores finais de 158,3 mEq/l, com aumento significativo ($p = 0,012$).

No grupo solução isotônica a média dos valores iniciais foi de 140,4 mEq/l, e a média dos valores finais de 142,9 mEq/l, sem diferença significativa.

Não houve diferença estatística significativa entre os valores iniciais de sódio entre os grupos experimentais. Nos valores finais de sódio houve diferença estatística significativa entre os grupos, sendo os valores constatados no grupo solução hipertônica maiores ($p = 0,001$).

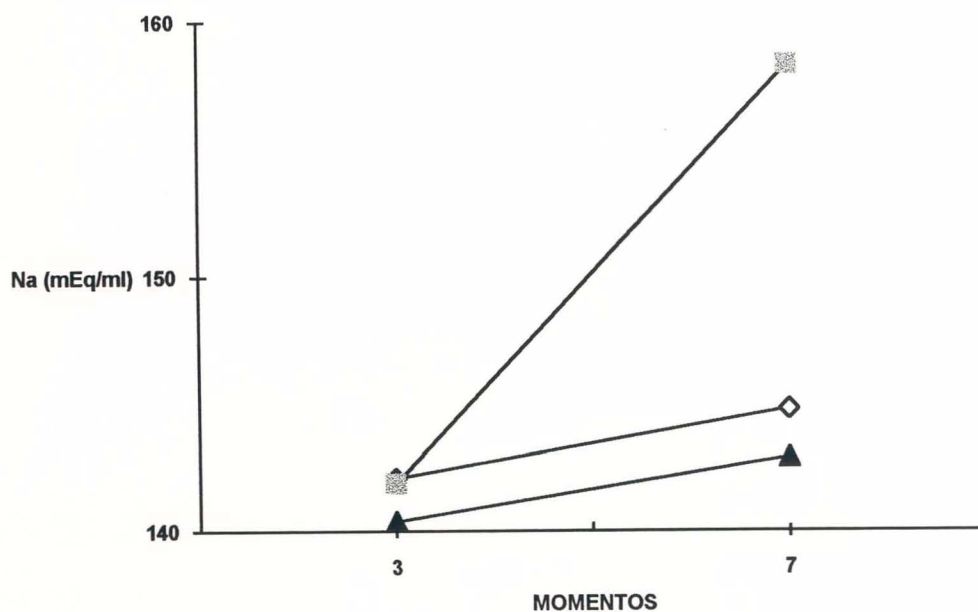


FIGURA 9- SÓDIO SÉRICO (Na), variação das médias em cada grupo, expresso em mEq/l, obtido em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

3.10. POTÁSSIO SÉRICO

O potássio sérico de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressas na Tabela X. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo está na Figura 10.

No grupo controle a média dos valores iniciais (medidos no momento 3) foi de 4,2 mEq/l, e a média dos valores finais (medidos no momento 7) de 4,0 mEq/l, sem diferença significante.

No grupo solução hipertônica a média dos valores iniciais foi de 4,2 mEq/l, e a média dos valores finais de 3,6 mEq/l, com diminuição significativa ($p=0,008$).

No grupo solução isotônica a média dos valores iniciais foi de 4,2 mEq/l, e a média dos valores finais de 3,5 mEq/l, com diminuição significativa ($p=0,018$).

Não se constatou diferença significativa nos valores iniciais de potássio entre os grupos experimentais. Igualmente, não houve diferença significativa entre os valores finais de potássio entre os grupos experimentais.

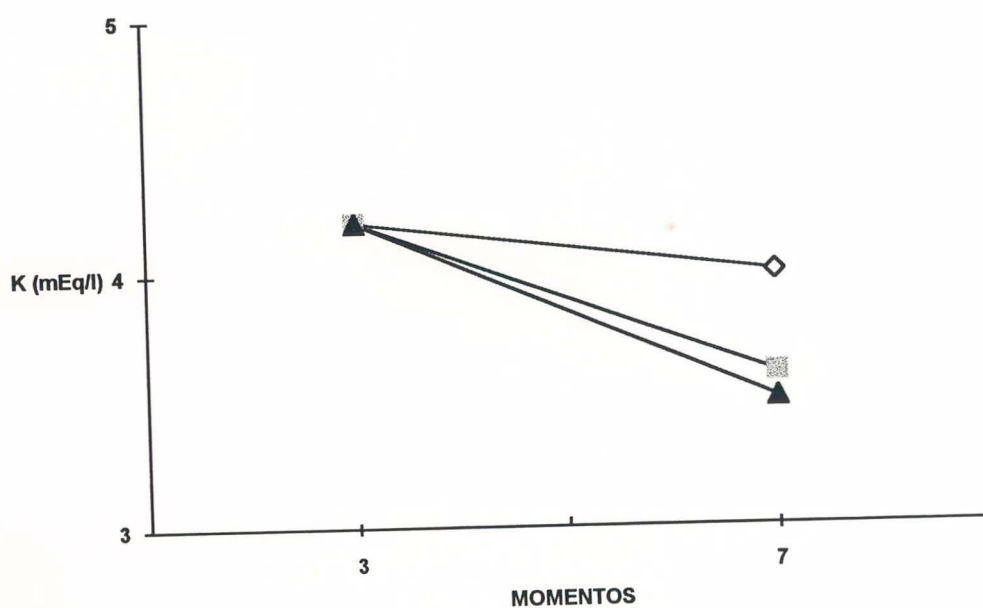


FIGURA 10- POTÁSSIO SÉRICO (K), variação das médias em cada grupo, expresso em mEq/l, obtido em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

3.11. CÁLCIO SÉRICO

O cálcio sérico de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressos na Tabela XI. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo experimental está na Figura 11.

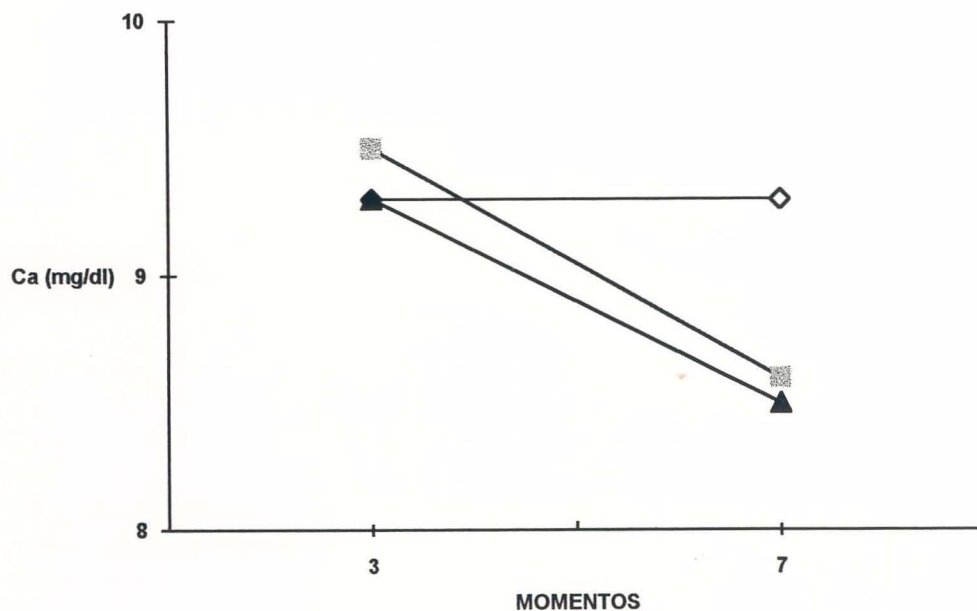


FIGURA 11- CÁLCIO SÉRICO (Ca), variação das médias em cada grupo, expresso em mg/dl, obtido em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

No grupo controle a média dos valores iniciais de cálcio (medidos no momento 3) foi de 9,33 mg/dl, e a média dos valores finais (medidos no momento 7) de 9,33 mg/dl, sem diferença significativa.

No grupo solução hipertônica a média dos valores iniciais foi de 9,46 mg/dl, e a média dos valores finais de 8,60 mg/dl, com diminuição significativa ($p=0,038$).

No grupo solução isotônica a média dos valores iniciais foi de 9,30 mg/dl, e a média dos valores finais de 8,55 mg/dl, com diminuição significativa ($p=0,011$).

Não houve diferença significativa nos valores iniciais de cálcio entre os grupos experimentais. Igualmente não houve diferença significativa entre os valores finais de cálcio entre os grupos experimentais.

3.12. LACTATO PLASMÁTICO

O lactato plasmático de cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos momentos 3 e 7 estão expressos na Tabela XII. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo está na Figura 12.

No grupo controle a média dos valores iniciais (medidos no momento 3) foi de 2,0 mmol/l, e a média dos valores finais (medidos no momento 7) de 2,6 mmol/l, sem diferença significativa.

No grupo solução hipertônica a média dos valores iniciais foi de 2,4 mmol/l, e a média dos valores finais de 2,9 mmol/l, sem diferença significativa.

No grupo solução isotônica a média dos valores iniciais foi de 2,5 mmol/l, e a média dos valores finais de 3,2 mmol/l, com aumento significativo ($p=0,036$).

Não se constatou diferença significativa nas dosagens iniciais de Lactato entre os grupos experimentais. Igualmente não houve diferença estatística significativa nas dosagens finais.

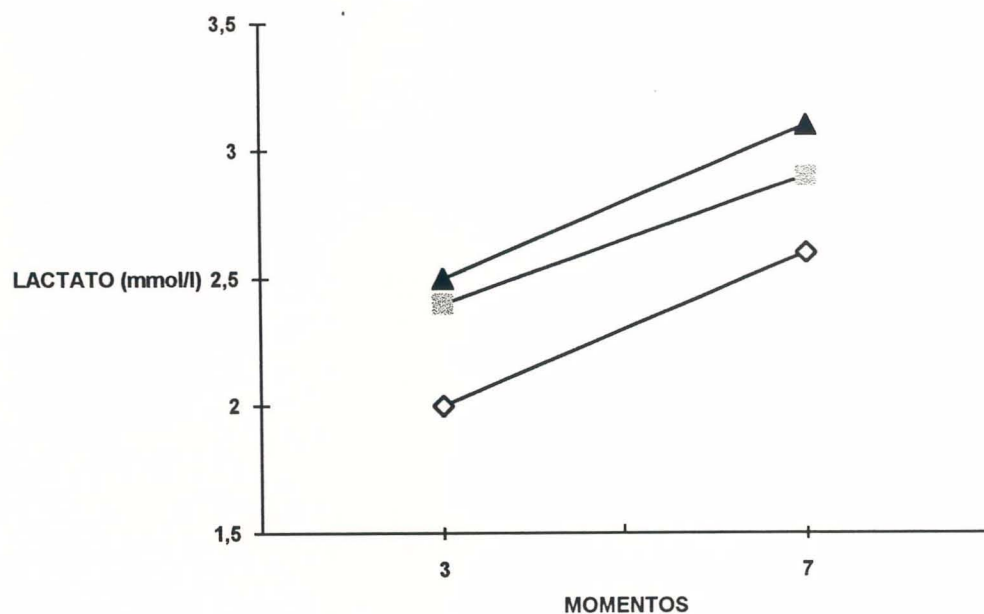


FIGURA 12- LACTATO PLASMÁTICO, variação das médias em cada grupo, expresso em mmol/l, obtido em momentos 3 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

3.13. PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA

A pressão arterial média (PAM) nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7 em cada animal, e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos mesmos momentos estão expressos na Tabela XIII. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias em cada grupo está na Figura 13.

No grupo controle as médias de PAM medidas nos momentos 1, 2, 3 e 7 foram, respectivamente, 100,33 mmHg, 91,83 mmHg, 80,33 mmHg e 73,33 mmHg. Não se constatou variação significativa entre os momentos experimentais.

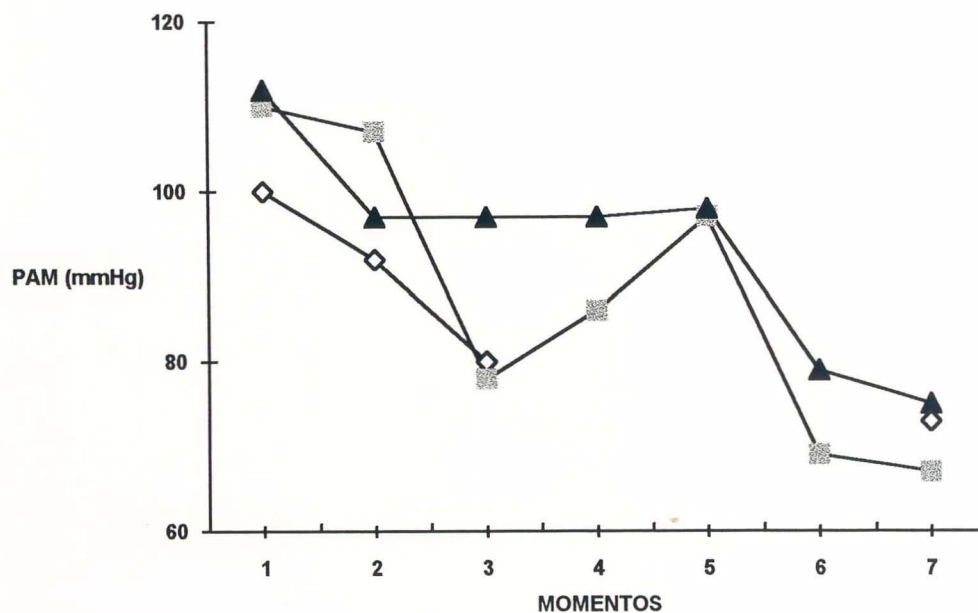


FIGURA 13- PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM), variação das médias em cada grupo, expressa em mmHg, obtida em momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6, e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

No grupo solução hipertônica as médias de PAM medidas nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7 foram, respectivamente, 109,56 mmHg, 107,11 mmHg, 77,89 mmHg, 85,67 mmHg, 97,44 mmHg, 68,78 mmHg e 66,56 mmHg. Houve variação significativa entre os momentos experimentais ($p=0,002$).

No grupo solução isotônica as médias de PAM medidas nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6, e 7 foram, respectivamente, 112,00 mmHg, 96,62 mmHg, 97,00 mmHg, 96,87 mmHg, 98,50 mmHg,

79,12 mmHg e 74,87 mmHg. Houve variação significativa entre os momentos experimentais ($p=0,003$).

Não se constatou diferença significativa nas médias de PAM em cada momento experimental isolado, entre os grupos experimentais.

3.14. FREQUÊNCIA CARDÍACA

A frequência cardíaca (FC) nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7 em cada animal, e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos mesmos momentos estão expressos na Tabela XIV. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias de FC em cada grupo experimental está na Figura 14.

No grupo controle as médias de FC medidas nos momentos 1, 2, 3 e 7 foram, respectivamente, 107,8 batimentos por minuto (bpm), 151,5 bpm, 132,0 bpm e 130,0 bpm. Não se constatou diferença significativa entre os momentos experimentais.

No grupo solução hipertônica as médias de FC nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7 foram, respectivamente, de 115,6 bpm, 154,8 bpm, 124,2 bpm, 127,7 bpm, 152,8 bpm, 152,7 bpm, e 148,6 bpm. Houve variação significativa entre os momentos experimentais ($p<0,001$).

No grupo solução isotônica as médias de FC nos momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7 foram, respectivamente, de 98,3 bpm, 155,4 bpm, 131,0 bpm, 129,3 bpm, 132,7 bpm, 130,9 bpm e 134,0 bpm. Houve variação significativa entre os momentos experimentais ($p=0,005$).

Não houve diferença significativa nas médias de FC entre os grupos experimentais nos momentos 1, 2, 3, 4, e 7. No momento 5 a média de FC do grupo solução hipertônica foi maior do que

a média de FC do grupo solução isotônica ($p=0,048$). No momento 6 a média de FC do grupo solução hipertônica foi também maior do que a média de FC no grupo solução isotônica ($p=0,043$).

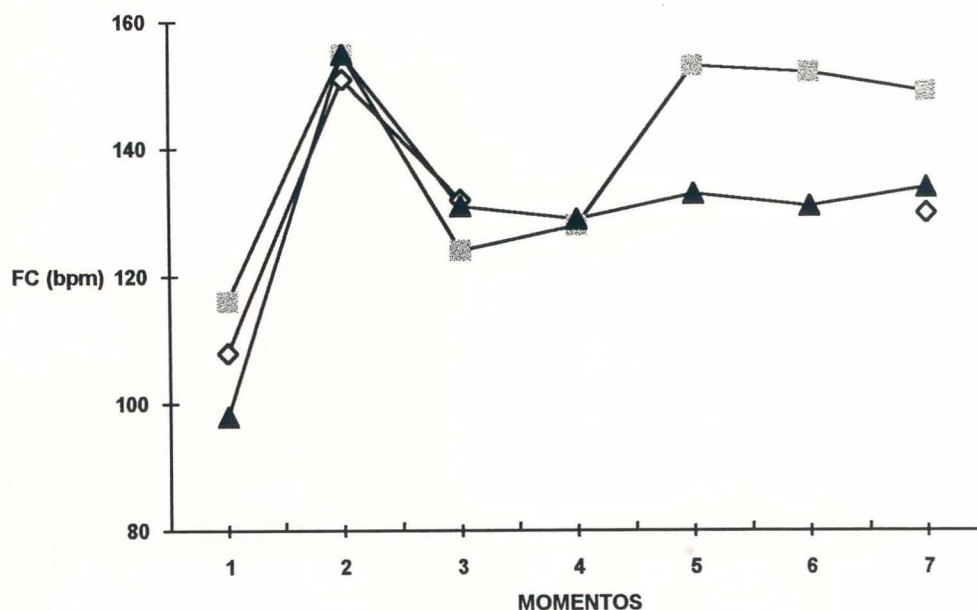


FIGURA 14- FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC), variação das médias em cada grupo, expressa em batimentos por minuto (bpm), obtida em momentos 1, 2, 3, 4, 5, 6, e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —■— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

3.15. PRESSÃO NO ÁTRIO ESQUERDO

A pressão no átrio esquerdo (PAE) nos momentos 3, 4, 5, 6, e 7 em cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos mesmos momentos estão expressos na Tabela XV. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias de PAE em cada grupo experimental está na Figura 15.

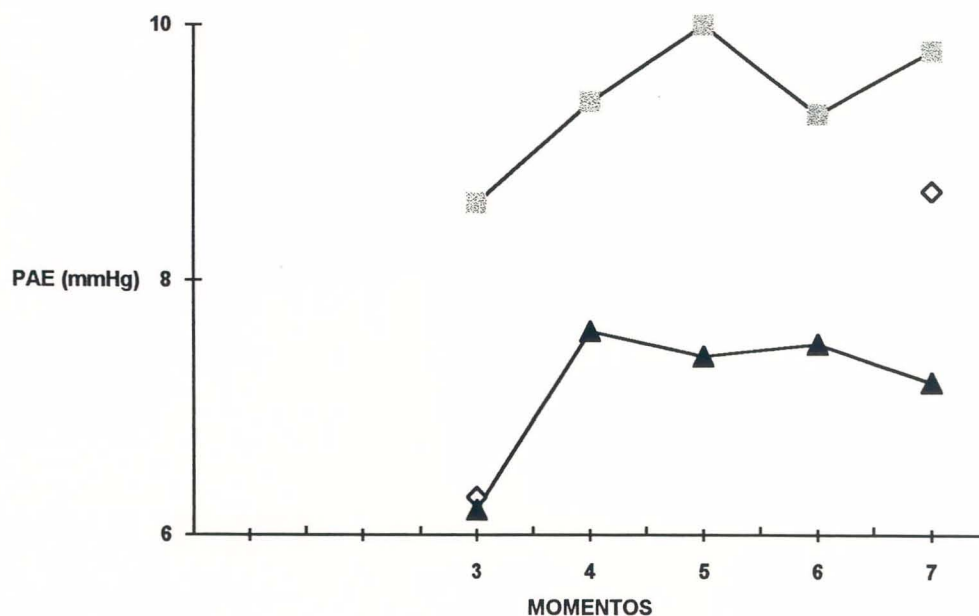


FIGURA 15- PRESSÃO NO ÁTRIO ESQUERDO (PAE), variação das médias em cada grupo, expressa em mmHg, obtida das em momentos 3, 4, 5, 6 e 7.

—◇— GRUPO CONTROLE, n=6 —□— GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 —▲— GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

No grupo controle as médias de PAE medidas nos momentos 3 e 7 foram, respectivamente, 6,3 mmHg e 8,7 mmHg, sem variação significativa.

No grupo solução hipertônica as médias de PAE medidas nos momentos 3, 4, 5, 6 e 7 foram, respectivamente, 8,6 mmHg, 9,4 mmHg, 10,0 mmHg, 9,3 mmHg e 8,8 mmHg, sem variação significativa.

No grupo solução isotônica as médias de PAE medidas nos momentos 3, 4, 5, 6 e 7 foram, respectivamente, 6,2 mmHg, 7,6 mmHg, 7,4 mmHg, 7,5 mmHg e 7,2 mmHg, igualmente sem variação significativa.

Não se constatou diferença significativa nas médias de PAE entre os grupos experimentais nos momentos 3, 4, 5, 6 e 7.

Entre o grupo controle, o grupo solução hipertônica e o grupo 3 - solução isotônica não se constatou variação significativa nas médias de PAE entre os momentos experimentais.

3.16. PRESSÃO VENOSA CENTRAL

A pressão venosa central (PVC) nos momentos 3, 4, 5, 6 e 7 em cada animal e as médias e desvios padrões em cada grupo experimental nos mesmos momentos estão expressos na Tabela XVI. A representação gráfica comparativa entre as variações das médias de PVC em cada grupo experimental está na Figura 16.

No grupo controle as médias de PVC nos momentos 3 e 7 foram, respectivamente, 6,08 cmH₂O e 5,90 cmH₂O, sem variação significativa.

No grupo solução hipertônica as médias de PVC nos momentos 3, 4, 5, 6 e 7 foram, respectivamente, 9,9 cmH₂O, 9,8 cmH₂O, 11,1 cmH₂O, 11,7 cmH₂O e 10,5 cmH₂O, sem variação significativa.

No grupo solução isotônica as médias de PVC nos momentos 3, 4, 5, 6 e 7 foram, respectivamente, 5,6 cmH₂O, 5,9 cmH₂O, 6,1 cmH₂O, 6,7 cmH₂O e 6,9 cmH₂O, sem variação significativa.

Não se constatou diferença estatisticamente significativa nas médias de PVC entre os grupos experimentais nos momentos 3, 4, 5, 6, e 7.

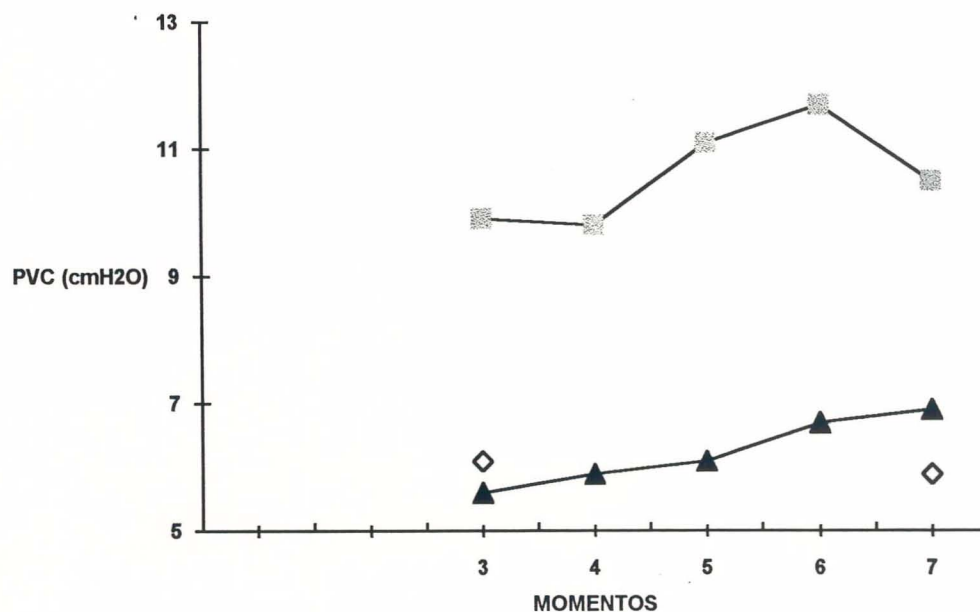


FIGURA 16- PRESSÃO VENOSA CENTRAL (PVC), variação das médias em cada grupo, expressa em cmH₂O, obtida em momentos 3, 4, 5, 6, e 7.

◆ GRUPO CONTROLE, n=6 ■ GRUPO SOLUÇÃO HIPERTÔNICA, n=9 ▲ GRUPO SOLUÇÃO ISOTÔNICA, n=8

3.17. FLUXO SANGÜÍNEO REGIONAL

3.17.1. FLUXO NA PELE DOS MEMBROS ANTERIORES

O fluxo na pele dos membros anteriores (média aritmética entre o fluxo na pele dos membros anteriores esquerdo e direito) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XVII. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em

cada grupo experimental está na Figura 17. O fluxo na pele do membro anterior esquerdo (MAE) e membro anterior direito (MAD) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XVIII.

A média de fluxo no grupo controle foi de 2,201 ml/min/100 g tecido, no grupo 2 - hipertônica de 5,547 ml/min/100 g tecido, e no grupo 3 - isotônica de 8,218 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo quando analisados os três grupos experimentais em conjunto, ou quando analisados os grupos 2 - hipertônica e 3 - isotônica em separado.

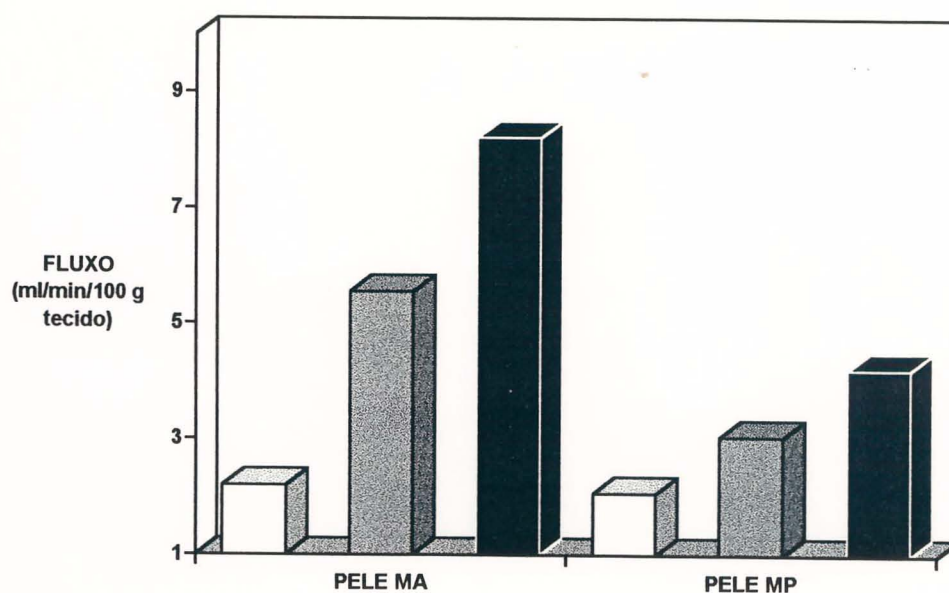


FIGURA 17- FLUXO NA PELE DOS MEMBROS ANTERIORES (MA) E POSTERIORES (MP) (média aritmética entre fluxo à esquerda e direita), médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

□ grupo controle,

n = 6

▒ grupo solução

hipertônica, n = 9

■ grupo solução

isotônica, n = 7

3.17.2. FLUXO NA PELE DOS MEMBROS POSTERIORES

O fluxo na pele dos membros posteriores (média aritmética entre o fluxo no membro posterior esquerdo e no membro posterior direito) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XVII. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 17. O fluxo na pele do membro posterior esquerdo (MPE) e membro posterior direito (MPD) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XVIII.

A média de fluxo no grupo controle foi de 2,070 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 3,053 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 4,219 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa nas médias de fluxo entre os grupos experimentais quando analisados em conjunto, ou quando analisados os grupos experimentais 2 - solução hipertônica e 3 - solução isotônica.

3.17.3. FLUXO NO MÚSCULO DOS MEMBROS ANTERIORES

O fluxo no músculo dos membros anteriores (média aritmética entre o fluxo em membros anteriores esquerdo e direito) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XIX. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 18. O fluxo no músculo do membro anterior esquerdo (MAE) e membro anterior direito (MAD) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XX.

A média de fluxo no grupo controle foi de 2,617 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 2,707 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 3,686 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo nos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado.

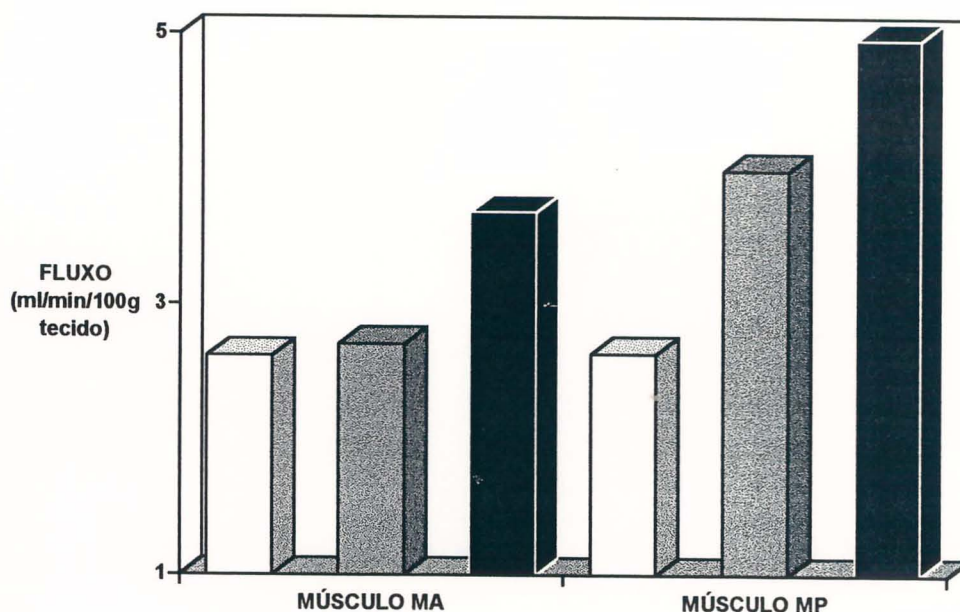


FIGURA 18- FLUXO NO MÚSCULO DOS MEMBROS ANTERIORES (MA) E POSTERIORES (MP) (média aritmética entre fluxo à esquerda e direita), médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

□ grupo controle, n = 6 ▨ grupo solução hipertônica, n = 9 ■ grupo solução isotônica, n = 7

3.17.4. FLUXO NO MÚSCULO DOS MEMBROS POSTERIORES

O fluxo no músculo dos membros posteriores (média aritmética entre o fluxo em membros posteriores esquerdo direito) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental

estão expressos na Tabela XIX. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 18. O fluxo no músculo do membro posterior esquerdo (MPE) e membro posterior direito (MPD) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo estão expressos na Tabela XX.

A média de fluxo no grupo controle foi de 2,635 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 3,988 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 4,964 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo nos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado.

3.17.5. FLUXO CORTICAL RENAL

O fluxo cortical renal (média aritmética entre o fluxo em cortical renal esquerda e direita) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXI. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 19. O fluxo cortical de rim esquerdo e direito de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXII.

Em um dos experimentos (nº 10) o cão não apresentava o rim direito, provavelmente por agenesia, sendo o rim esquerdo hipertrofiado. Em outro dos experimentos (nº 20) o cão apresentava o rim direito hipotrofiado, sendo o rim esquerdo de tamanho normal. Estes experimentos foram excluídos para fins de cálculo do fluxo renal medular cortical e total, pois se adotou sempre o fluxo como a média em órgãos ou tecidos com amostras pares.

No grupo controle a média de fluxo foi de 359,485 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 633,390 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 578,961 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo nos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado.

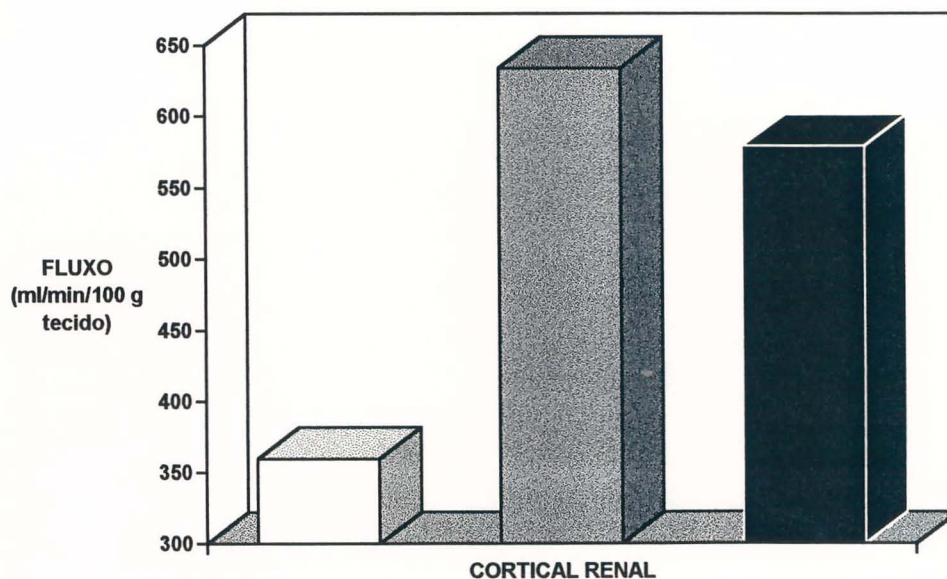


FIGURA 19- FLUXO CORTICAL RENAL (média aritmética entre fluxo à esquerda e direita), médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

- grupo controle, grupo solução hipertônica, grupo solução isotônica,
- n = 6 n = 9 n = 7

3.17.6. FLUXO MEDULAR RENAL

O fluxo medular renal (média aritmética entre o fluxo medular renal esquerdo e direito) de cada animal e as médias e erros padrões estão expressos na Tabela XXI. A representação gráfica

3.17.7. FLUXO RENAL TOTAL (CORTICAL E MEDULAR)

O fluxo renal (média aritmética entre o fluxo em cortical e medular de rim esquerdo e direito) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental está na Tabela XXIII. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 21. O fluxo renal total esquerdo e direito de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXIV.

A média de fluxo no grupo controle foi de 270,811 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 456,504 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 425,633 ml/min/100 g tecido. Não se observou diferença significativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado.

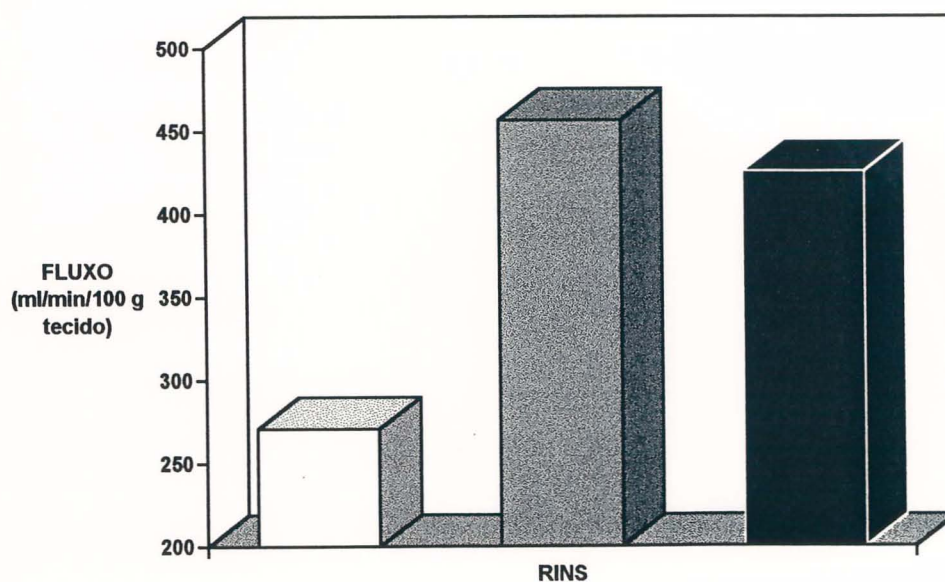


FIGURA 21- FLUXO RENAL (média aritmética entre fluxo á esquerda e direita), médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

□ grupo controle,

n = 6

■ grupo solução

hipertônica, n = 8

■ grupo solução

isotônica, n = 6

3.17.8. FLUXO HEPÁTICO

O fluxo hepático de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXV. A representação comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 22.

A média de fluxo no grupo controle foi de 24,044 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 36,526 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 25,295 ml/min/100 g tecido.

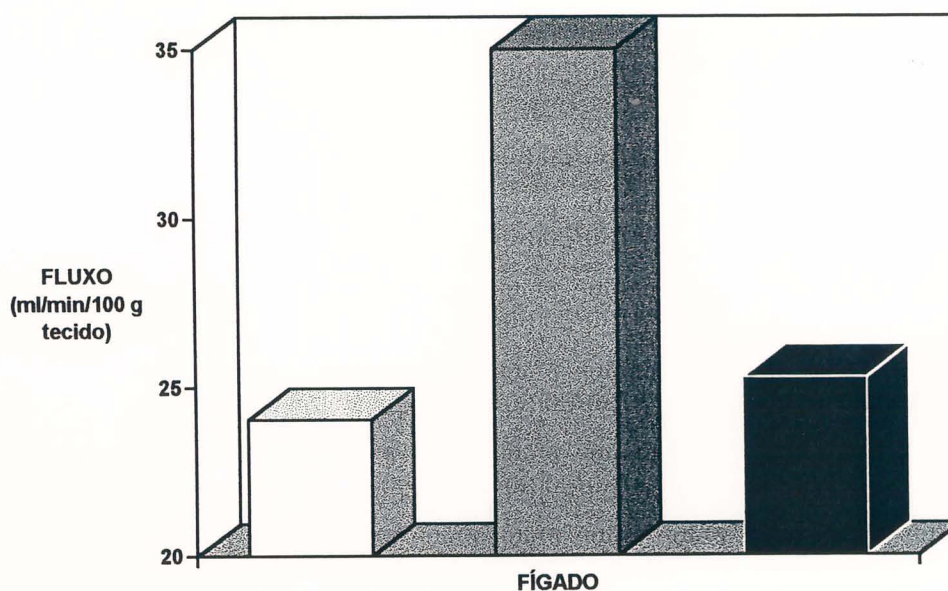


FIGURA 22- FLUXO HEPÁTICO, médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

□ grupo controle,
n = 6

▒ grupo solução
hipertônica, n = 9

■ grupo solução
isotônica, n = 7

Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais 2 - solução hipertônica e 3 - solução isotônica em separado.

3.17.9. FLUXO PANCREÁTICO

O fluxo pancreático de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão espessos na Tabela XXVI. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 23.

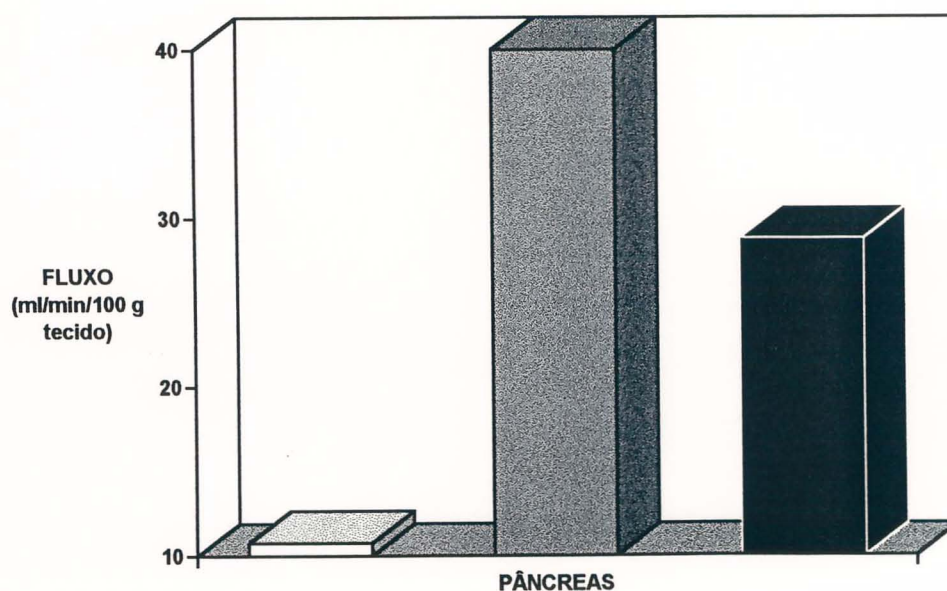


FIGURA 23- FLUXO PANCREÁTICO, médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

□ grupo controle,
n = 6

■ grupo solução
hipertônica, n = 9

■ grupo solução
isotônica, n = 7

O fluxo no grupo controle foi de 10,764 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 40,743 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 28,813 ml/min/100 g tecido. A análise dos três grupos experimentais em conjunto demonstrou diferença significativa, sendo o fluxo menor no grupo controle ($p=0,018$). Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica.

3.17.10. FLUXO GÁSTRICO

O fluxo gástrico de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXVII. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em

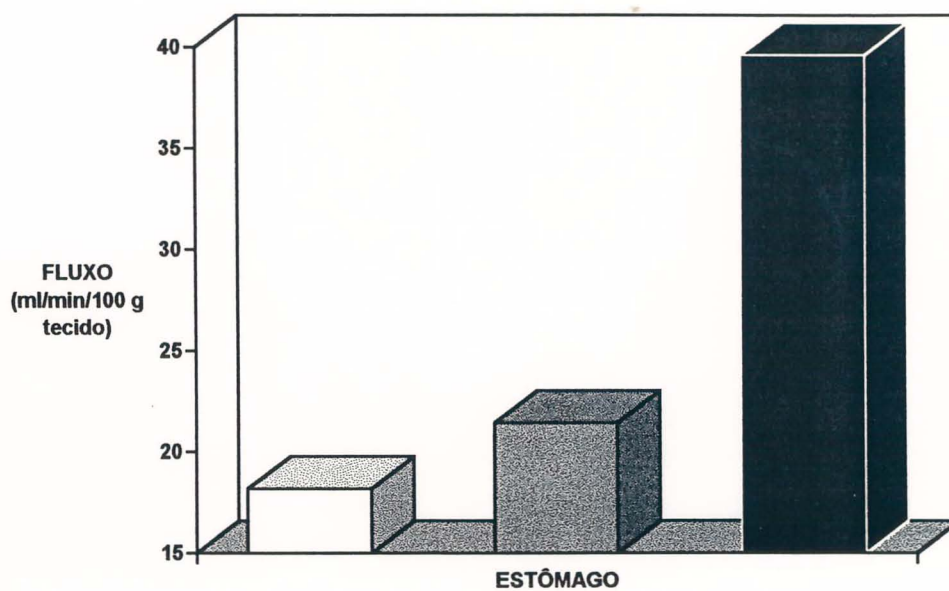


FIGURA 24- FLUXO GÁSTRICO, médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

□ grupo controle,
n = 6

■ grupo solução
hipertônica, n = 9

■ grupo solução
isotônica, n = 7

A média de fluxo no grupo controle foi de 18,180 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 21,439 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 39,639 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado.

3.17.11. FLUXO EM INTESTINO DELGADO

O fluxo em intestino delgado de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expostos na Tabela XXVIII. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 25.

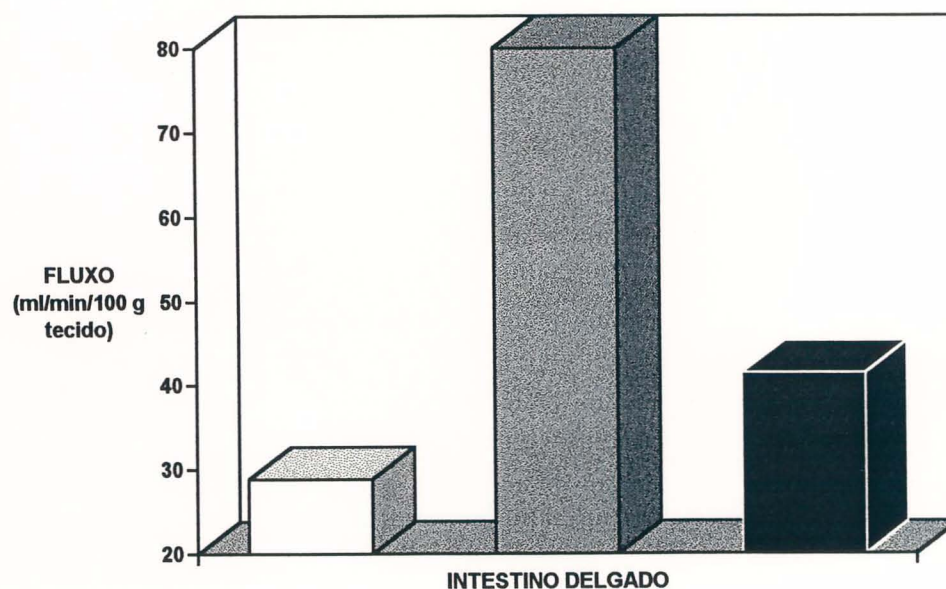


FIGURA 25- FLUXO EM INTESTINO DELGADO, médias em cada grupo, expresso

- grupo controle, ■ grupo solução hipertônica, n = 9 ■ grupo solução isotônica, n = 7
n = 6

A média de fluxo no grupo controle foi de 28,912 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 82,123 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 41,520 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado

3.17.12. FLUXO EM INTESTINO GROSSO

O fluxo em intestino grosso de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expostos na Tabela XXIX. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 26.

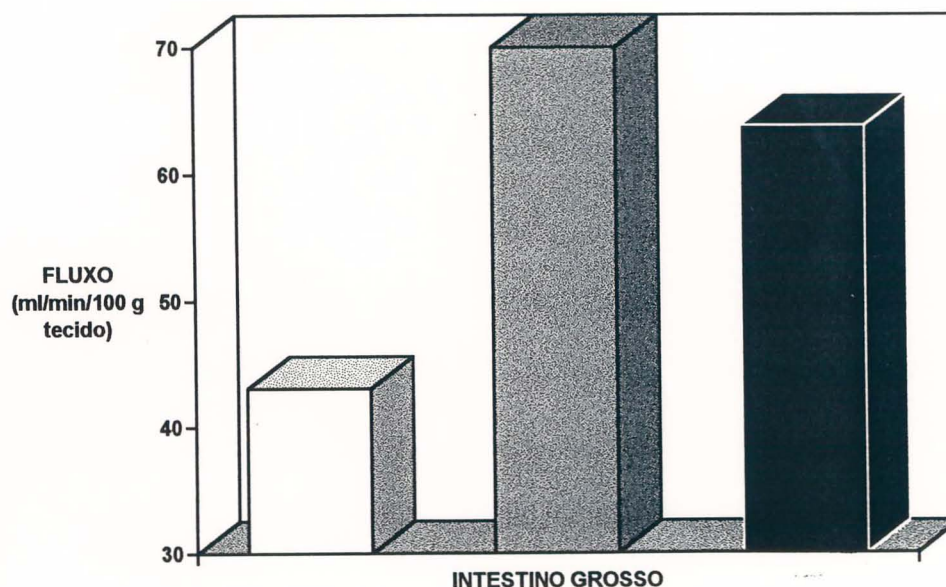


FIGURA 26- FLUXO EM INTESTINO GROSSO, médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

□ grupo controle,

n = 6

■ grupo solução

hipertônica, n = 9

■ grupo solução

isotônica, n = 7

A média de fluxo no grupo controle foi de 43,069 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 72,714 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 63,803 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais tanto na análise dos três grupo em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado.

3.17.13. FLUXO NO VENTRÍCULO ESQUERDO

O fluxo no ventrículo esquerdo de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXX. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 27.

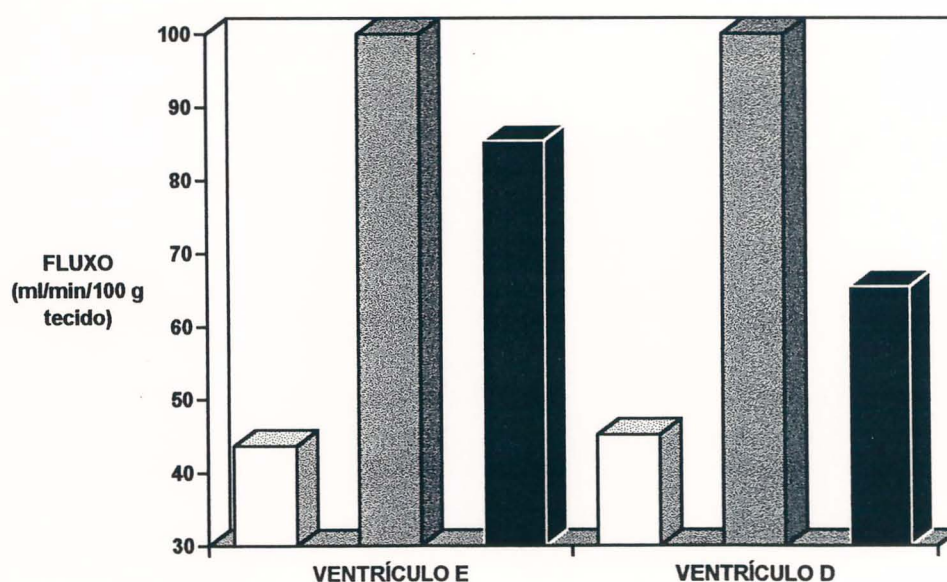


FIGURA 27- FLUXO MIOCÁRDICO - VENTRÍCULOS E e D, médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

□ grupo controle,

n = 6

▒ grupo solução

hipertônica, n = 9

■ grupo solução

isotônica, n = 7

A média de fluxo no grupo controle foi de 43,639 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 108,973 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 85,386 ml/min/100 g tecido.

A análise dos três grupos experimentais em conjunto demonstrou diferença significativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais ($p=0,016$). A análise em separado dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica não demonstrou diferença significativa entre as médias de fluxo.

3.17.14. FLUXO NO VENTRÍCULO DIREITO

O fluxo no ventrículo direito de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXX. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais está na Figura 27.

A média de fluxo no grupo controle foi de 45,201 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 103,906 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 65,541 ml/min/100 g tecido. Não se constatou diferença significativa entre as médias de fluxo dos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica.

tecido. A análise dos três grupos experimentais em conjunto constatou diferença significativa entre as médias de fluxo ($p=0,004$). A análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado demonstrou diferença significativa entre as médias de fluxo ($p=0,015$).

3.17.16. FLUXO CEREBRAL

O fluxo cerebral (média aritmética entre o fluxo nos hemisférios cerebrais esquerdo e direito) de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXXIII. A representação gráfica comparativa entre as médias de fluxo em cada grupo experimental está na Figura 29. O fluxo em hemisfério cerebral esquerdo e direito de cada animal e as médias e erros padrões em cada grupo experimental estão expressos na Tabela XXXIV.

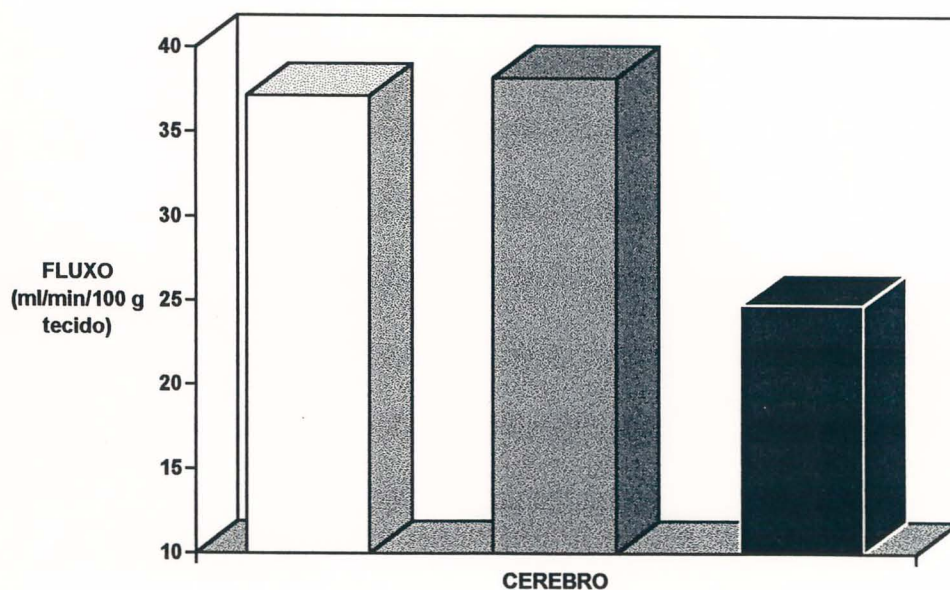


FIGURA 29- FLUXO CEREBRAL (média aritmética entre fluxo à esquerda e direita), médias em cada grupo, expresso em ml/min/100 g tecido.

- | | | |
|----------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|
| □ grupo controle,
n = 6 | ■ grupo solução
hipertônica, n = 9 | ■ grupo solução
isotônica, n = 7 |
|----------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|

A média de fluxo no grupo 1 - controle foi de 37,146 ml/min/100 g tecido, no grupo solução hipertônica de 38,231 ml/min/100 g tecido, e no grupo solução isotônica de 24,777 ml/min/100 g tecido. não se constatou diferença significante entre as médias de fluxo dos grupos experimentais tanto na análise dos três grupos em conjunto, quanto na análise dos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica em separado.

4. DISCUSSÃO

A ação de fármacos e soluções no pinçamento e liberação da aorta abdominal é avaliada por seus efeitos em parâmetros clínicos e laboratoriais. A metodologia utilizada para estes fins varia de experimento para experimento, e com as peculiaridades de cada droga testada e do modelo experimental utilizado.

Cães têm sido utilizados com frequência em estudos sobre cirurgia de aorta (BAUE & MCCLERKIN, 1965; SCNEIWEISS, HADSAL, GORDON, 1966; LIM, BERGENTZ, LEWIS, 1969; ROCHA E SILVA e cols., 1986; SCHERTEL e cols., 1990; KIEN e cols., 1991; CURTIS & CAIN, 1992; MOURSI, e cols., 1994). O modelo de pinçamento da aorta utilizado neste estudo, bem como as fases e momentos propostos foram adaptados do estudo de BERGQVIST e cols. (1985) em suínos. Por características especiais do Biotério da Universidade Federal do Rio Grande do Sul que, para cães, tem função apenas de alojamento, algumas variáveis não puderam ser controladas. Não se conhecia a idade dos animais nem havia informações sobre doenças prévias, como parasitoses, pois não é adotada a quarentena.

Por não haver disponibilidade de mais de um radiofármaco para marcação do macroagregado de albumina não se pode utilizar o experimento como seu próprio controle. Optou-se, então, por um grupo controle separado, que, nas condições experimentais propostas, demonstraria o fluxo tecidual em condições basais, isto é, em animais não submetidos a pinçamento da aorta abdominal. O fluxo observado neste grupo serviu para comparação com o observado nos outros dois grupos experimentais submetidos ao pinçamento e infusão das diferentes soluções. Tal estratégia levou a um aumento do número de animais utilizados no experimento com a introdução de mais um grupo experimental, mas contribuiu para dar confiabilidade aos resultados. Além disto, a inclusão deste grupo possibilitou que se verificasse se as modificações porventura constatadas nos parâmetros eram ocasionadas pelo

pinçamento e pela infusão de soluções ou pelas demais etapas do procedimento experimental, que incluem a toracotomia, laparotomia, esplenectomia, etc..

Para a determinação do volume das soluções a infundir são descritos vários métodos. Modelos experimentais de choque hemorrágico indicam o uso de uma posologia fixa de 4 ml/kg de peso (KRAMER e cols., 1986) ou baseada na variação dos parâmetros hemodinâmicos (SHACKFORD, NORTON, TODD, 1988). Estudos clínicos em pacientes submetidos a infusão de soluções hipertônicas de cloreto de sódio durante intervenções cirúrgicas sobre a aorta abdominal utilizam posologia fixa de 4 ml/kg de peso (YOUNES e cols., 1988) ou variável de acordo com parâmetros hemodinâmicos (SHACKFORD e cols., 1983). No experimento conduzido pelo grupo da Suécia (BERGQVIST e cols. 1985) foi utilizado volume fixo de 200 ml de solução cristalóide isotônica nos primeiros 15 min de pinçamento da aorta e 300 ml nos 15 min subsequentes (total de 500 ml), em animais com peso variando entre 20,1 e 26 kg. Nos animais deste mesmo estudo que receberam solução colóide a dose foi de 100 ml nos primeiros 15 min de pinçamento da aorta e 150 ml nos 15 min subsequentes, para um total de 250 ml. Como no presente estudo se utilizou animais selecionados por peso (aproximadamente a metade do que pesavam os do estudo do grupo sueco), optou-se por utilizar a posologia fixa preservando a dosagem por quilo de peso.

Para que não houvesse aumentos diferenciados do volume plasmático nos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica, optou-se por utilizar volumes que provocassem expansão plasmática semelhante. Os volumes empregados no presente experimento estão de acordo com o apregoado na literatura para uma expansão plasmática de 2 a 2,5 vezes maior com o uso de soluções hipertônicas de cloreto de sódio a 7,5% em relação às isotônicas de cloreto de sódio a 0,9% (LAMKE & LILJEDHAL, 1976; KRAMER e cols., 1986; PETERS et al, 1986; MANINGAS, 1987; WADE e cols., 1987).

Desta maneira, com expansão plasmática semelhante, seriam evidenciados os possíveis efeitos próprios de cada solução nos parâmetros em estudo.

A técnica de avaliação do fluxo sanguíneo regional descrita por HEYMANN e cols. (1977) depende de coleta de referencial arterial com fluxo (volume/min) conhecido. Bombas de aspiração com mecanismo do tipo êmbolo (Harvard por exemplo) têm maior precisão em relação às de mecanismo de rolete, mas não eram disponíveis em nosso meio. Utilizou-se bomba de infusão de roletes com equipo invertido. O modelo utilizado foi desenvolvido para realizar infusão ou aspiração com fluxo uniforme, havendo discreto aumento da velocidade de rotação dos roletes durante o período em que a compressão do equipo muda de um rolete para outro. Neste tipo de bomba de roletes, que utiliza equipos de silicone para aspiração (ou infusão), a velocidade de aspiração depende da pressão do sistema de onde está sendo aspirado o líquido. Para determinar qual seria esta variação utilizou-se a mesma bomba a ser empregada no experimento em sistema de aspiração de volume aferido por bureta, em que a pressão no sistema variava de maneira controlada de 10 em 10 mmHg. Por este sistema ficou determinada a margem de erro existente conforme os níveis de pressão arterial do animal durante o momento da aspiração arterial (momento 6). O erro mostrou-se reprodutível para pressões de 40 a 110 mmHg, em curva que variou da média de mais 1% para pressões de 40 mmHg até mais 5% para pressões de 110 mmHg.

Em um dos experimentos (nº 19) a aspiração arterial não foi adequada, e o estudo do fluxo não foi possível. O experimento foi utilizado para avaliação de todos os parâmetros exceto fluxo regional.

A avaliação do fluxo depende da injeção de partículas que sejam retidas na microcirculação e lá reconhecidas. Microesferas plásticas têm tamanho uniforme, e podem ser marcadas com diferentes radiofármacos. Isto permite que um animal seja utilizado como seu próprio controle, injetando microesferas marcadas com diversos radiofármacos em momentos experimentais diferentes. Por outro

lado tem custo elevado, disponibilidade reduzida em nosso meio e necessitam de controle rigoroso da radioatividade dos tecidos por elas impregnados, pois as drogas marcadoras têm meia vida longa. Já o macroagregado de albumina é disponível, tem custo acessível e pode ser marcado com droga de meia vida curta como o Tecnécio (aproximadamente 6 h). Em contrapartida, o macroagregado não se liga bem a outros fármacos radiativos, sendo impossível a utilização do animal como seu próprio controle. As partículas não têm tamanho uniforme, podendo ser pequenas a ponto de não ficarem retidas nos capilares, circulando indefinidamente.

Os procedimentos adotados para uniformização dos grupos experimentais se comprovaram eficazes. Não se constatou diferença significativa nos parâmetros iniciais entre os grupos experimentais no que diz respeito a peso corpóreo, temperatura bucal, hematócrito, hemoglobina, plaquetas, osmolalidade, sódio, potássio, cálcio, lactato, frequência cardíaca, pressão em átrio esquerdo e pressão venosa central.

A contagem dos leucócitos totais se revelou menor no grupo controle ($p=0,015$), mas não houve diferença significativa entre os grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica.

Houve decréscimo significativo da temperatura bucal nos grupos experimentais em que se usou solução hipertônica ($p=0,001$) e solução isotônica ($p=0,001$). A tendência à diminuição da temperatura também ficou evidenciada no grupo controle, embora abrandada porque, neste grupo, o tempo de duração da intervenção cirúrgica era menor devido ao fato de não haver o pinçamento da aorta. Sabe-se que a hipotermia pode ser responsável por incremento significativo na morbidez em cirurgias sobre a aorta. Os procedimentos adotados no sentido de abrandar a hipotermia durante o experimento se mostraram ineficazes, sendo os grupos experimentais uniformemente afetados por este fator, que acreditamos não determinar, portanto, interferência significativa nos resultados finais.

Era esperada queda no hematócrito, especialmente nos grupos experimentais que receberam solução hipertônica e solução isotônica, como consequência da hemodiluição provocada pela infusão

de soluções e do sangramento provocado pelo procedimento cirúrgico. Nos três grupos houve diminuição do hematócrito, que foi significativa somente no grupo solução isotônica ($p=0,017$).

Quanto à hemoglobina a tendência prevista era a mesma atribuída ao hematócrito. Igualmente houve diminuição nos três grupos experimentais, significativa somente no grupo solução isotônica ($p=0,017$).

A possibilidade de que a hiperosmolaridade plasmática provocada pela infusão de soluções hipertônicas tenha efeitos diretos sobre o fluxo de determinados órgãos e tecidos é sugerida por YOUNES e cols. (1985) e SHACKFORD e cols. (1988). Outros autores creditam os efeitos benéficos das soluções hipertônicas no tratamento de situações como o choque somente à expansão plasmática (KRAMER e cols., 1986; SCHERTEL e cols., 1990). Para que fosse reduzido o efeito da expansão plasmática, e que esta fosse semelhante nos grupos tratados com solução hiper e isotônica, foram calculadas com base em dados da literatura (SMITH e cols., 1985; KRAMER e cols., 1986; MANINGAS, 1987), doses isoexpansoras para as duas soluções. De fato, se conseguiu que a expansão plasmática calculada segundo a fórmula descrita por DILL & COSTILL (1974) fosse semelhante nos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica.

A análise destes três últimos dados em conjunto (hematócrito, hemoglobina e expansão plasmática) permite algumas considerações. Observando que a análise estatística revelou queda significativa do hematócrito e da hemoglobina apenas no grupo solução isotônica, e que a expansão plasmática, tomando por base hematócritos e hemoglobinas iniciais e finais, foi maior neste grupo, embora não tenha sido diferente do ponto de vista estatístico, o conjunto dos três dados sugere que houve maior diluição, por incremento do volume plasmático, no grupo solução isotônica. Portanto, o volume infundido de solução hipertônica poderia ter sido um pouco maior, possivelmente em torno de 10%. Podemos observar que com a metodologia proposta foi constatada expansão plasmática mesmo no grupo controle, onde não foram infundidas soluções. Este achado se deveu, basicamente, ao

sangramento transoperatório, com conseqüente diluição sangüínea e redução dos valores finais de hematócrito e hemoglobina. Esta redução demonstrou uma falsa expansão plasmática no grupo controle.

Na contagem dos leucócitos poderia se observar fenômeno semelhante ao constatado com o hematócrito e hemoglobina, como conseqüência da diluição. Como o experimento era de pequena duração e seguido pelo sacrificio dos animais, não se esperava que houvessem alterações significantes na contagem de leucócitos. No grupo controle houve redução significativa na contagem dos leucócitos no final do experimento ($p=0,043$), e nos grupos solução hipertônica e solução isotônica não houve modificação significativa na contagem dos leucócitos. Neste grupo onde foi constatada redução significativa na contagem, os valores iniciais já eram menores ($p=0,015$).

Não era previsto nenhum fenômeno com capacidade de alterar de maneira significativa a contagem das plaquetas por ação direta sobre elas. Todos os cuidados foram tomados para que não houvesse agregação de plaquetas e formação de trombos no sangue coletado para a contagem, o que causaria uma contagem falsamente diminuída. A diluição, que seria um fator de potencial diminuição na contagem das plaquetas, teria sido controlada pela infusão de dose isoexpansora de fluidos durante o pinçamento da aorta. A semelhança do que ocorreu com o hematócrito e hemoglobina o que se observou foi diminuição significativa na contagem das plaquetas no grupo solução isotônica ($p=0,028$) e ausência de diferenças significantes entre as contagens inicial e final das plaquetas nos grupos controle e solução hipertônica. Provavelmente, este comportamento reflete uma maior diluição no grupo experimental solução isotônica.

Era esperado que o grupo solução hipertônica apresentasse osmolalidade sérica maior ao final do experimento. Confirmando a expectativa, somente neste grupo a osmolalidade foi maior ($p<0,001$). Osmolalidade de 350 mOsm/l tem sido atingida em humanos sem efeitos danosos significativos (SHACKFORD et al, 1983). Hiperosmolalidade significativa, especialmente na correção

rápida de hiponatremia (HOLCROFT e cols., 1987) pode levar a lesões do sistema nervoso central, como mielinólise pontina central (NOEMBERG, LESLIE, ROBERTSON, 1982). No presente experimento a osmolalidade máxima foi de 329 mOsm/l (experimentos nº 14 e 20). Foram tomadas somente duas amostras para dosagem da osmolalidade e, como o experimento programava estudo do fluxo que exigia sacrifício dos animais ao término do procedimento cirúrgico, não se pode avaliar a duração ou o comportamento que esta osmolalidade aumentada assumiria com o passar do tempo.

Nos grupos experimentais controle e solução isotônica se esperava que houvesse diminuição dos valores de sódio por diluição provocada pelo sangramento conseqüente ao procedimento cirúrgico nos dois grupos, associada a infusão de solução isotônica no grupo solução isotônica. No grupo solução hipertônica a previsão era de que houvesse um aumento na concentração sérica de sódio, com risco de hipernatremia e suas conseqüências. São descritos níveis séricos de sódio que freqüentemente chegam a 160 mEq/l no tratamento com infusão de soluções hipertônicas em pacientes com grandes queimaduras, raramente com efeitos indesejáveis significativos. Os efeitos colaterais quando presentes, estão relacionados com o sistema nervoso central, surgindo desorientação, confusão mental e, em casos extremos, coma (MONAFO, 1970; SHIMAZAKI e cols., 1977; CALDWELL & BOWSER, 1979). O experimento confirmou o aumento significativo na concentração sérica de sódio no grupo solução hipertônica ($p=0,012$); foram atingidos níveis de até 164 mEq/l (experimentos nº 11, 12 e 20); nos demais grupos houve tendência ao aumento na concentração entre as dosagens iniciais e finais, mas sem diferenças significantes.

O trauma cirúrgico e a agressão tecidual com liberação de potássio intracelular levariam a uma tendência de aumento na concentração sérica de potássio, enquanto que a diluição conseqüente ao sangramento e infusão de soluções tenderia a fazer com que houvesse hipopotassemia. É descrita tendência à hipopotassemia como conseqüência da desidratação celular rápida provocada por infusão de soluções hipertônicas, eventualmente responsável por surgimento e manutenção de arritmias

(NAKAYAMA, SIBLEY, GUNTHER, 1984; KRAMER e cols., 1986; SHACKFORD e cols., 1987; SHACKFORD e cols., 1988). O experimento revelou redução significativa na concentração sérica de potássio no grupo solução hipertônica ($p=0,008$), mas também no grupo solução isotônica ($p=0,018$). Como este fenômeno teve uma trajetória paralela nos dois grupos experimentais, a possibilidade de que a própria intervenção cirúrgica seja a responsável por esta repercussão é a mais provável.

A diminuição significativa na concentração sérica de cálcio nos grupos solução hipertônica ($p=0,030$) e solução isotônica ($p=0,012$) possivelmente tem explicação na diluição, tal qual ocorreu com o hematócrito e a hemoglobina.

Durante o período de pinçamento da aorta e por período variável que se segue à liberação do pinçamento, observa-se o que alguns autores denominam de acidose oculta (LIM, BERGENTZ, LEWIS, 1969). Durante este tempo a redução do fluxo circulatório periférico mantém os metabólitos ácidos em compartimento praticamente sem comunicação com o restante da economia, e a pequena parte que flui para a circulação geral é rapidamente antagonizada. A hiperventilação e a alcalose respiratória são mecanismos eficientes de compensação e mantém o pH em limites normais. O restabelecimento do fluxo na aorta determina a manifestação sistêmica da acidose. A piora do estado respiratório causada por microembolização pulmonar conseqüente à mobilização de trombos gerados pela estase distal ao pinçamento e a presença de hipotensão e choque na fase de liberação do pinçamento da aorta, especialmente quando a perda sangüínea no período pré e trans-operatório são significantes e existe reposição de sangue estocado (pH de 6,4 a 7,1), levam a um agravamento do quadro acidótico. A acidose metabólica relatada inicia com pinçamentos de mais de 5-10 min, chega a um platô em cerca de 30 min e não aumenta consideravelmente com o prolongamento da oclusão (BAUE & MCCLERKIN, 1965). No grupo controle se esperava que não houvesse diferença significativa entre as dosagens iniciais e finais de lactato sérico, e que fosse significativa nos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica devido à isquemia que seria provocada pelo

pinçamento da aorta por 30 minutos. Nos três grupos houve tendência a aumento na concentração sérica de lactato na amostra final, mas este aumento só foi significativo no grupo solução isotônica ($p=0,036$). Seria difícil atribuir este dado a um comportamento ácido-básico mais adequado nos experimentos com infusão de solução hipertônica, e provavelmente, um número maior de experimentos mostraria comportamento semelhante ao dos demais grupos.

As medidas iniciais (momento 1) da pressão arterial sistêmica, no período pré-anestésico, seriam o reflexo do estresse, com níveis tensionais elevados. A anestesia tenderia a diminuir a pressão (momento 2). Níveis descendentes ou estáveis de pressão arterial média seriam esperados até o pinçamento da aorta (momento 3). Neste momento, com aumento da pós-carga e infusão de soluções haveria tendência ao aumento dos níveis de PAM, que voltariam a diminuir quando da liberação do pinçamento da aorta (momento 5). Até o momento 6 não se esperava uma recuperação dos níveis de PAM. A recuperação dos níveis tensionais deveria iniciar no momento 7, que se seguia por sacrifício dos animais como planejado para o estudo do fluxo regional (MELOCHE, e cols., 1977; BERGQVIST e cols., 1985; YOUNES e cols., 1988). O que se observou durante o experimento foi comportamento muito parecido com o esperado. Não houve diferença significativa entre os grupos experimentais 2 - solução hipertônica e 3 - solução isotônica nem na manutenção dos níveis pressóricos durante o pinçamento, nem na prevenção da hipotensão que se seguiu à liberação do pinçamento.

Comportamento semelhante ao da PAM se previa para a frequência cardíaca. Diminuição com a anestesia, estabilidade ou aumento durante o pinçamento (MELOCHE e cols., 1977; SILVERSTEIN e cols., 1979), e aumento no período após a liberação do pinçamento acompanhando a hipotensão (SILVERSTEIN e cols., 1979), com tendência a progressiva diminuição até frequência semelhante à da indução (GRINDLINGER e cols., 1980; BERGQVIST e cols., 1985). No grupo solução hipertônica a taquicardia que se seguiu à liberação do pinçamento da aorta (momento 5) foi

maior ($p=0,048$). Esta diferença significativa perdurou até o momento 6 ($p=0,043$). Os animais tratados com solução hipertônica ainda permaneciam mais taquicárdicos no momento 7, mas, então, a diferença entre os grupos solução hipertônica e solução isotônica não era significativa.

Os estudos que avaliaram a hemodinâmica do pinçamento e liberação do pinçamento da aorta consideram a pressão em cunha da artéria pulmonar obtida através de cateter tipo Swan-Ganz como o parâmetro mais importante (GRINDLINGER e cols., 1979; SILVERSTEIN e cols., 1979; SHACKFORD e cols., 1983; BERGQVIST e cols., 1985; AULER e cols., 1986). O comportamento da pressão em cunha da artéria pulmonar, na ausência de doença circulatória pulmonar, equiivale ao da pressão no átrio esquerdo. Durante o período de pinçamento da aorta e infusão de soluções se esperava aumento progressivo da PAE, seguido por diminuição ou manutenção da PAE no período que se segue à liberação do pinçamento (momento 5 e seguintes). O que se constatou foi aumento progressivo e simétrico entre os grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica.

A tendência de comportamento da curva de pressão venosa central seria a mesma observada para a curva de PAE (na ausência de doença circulatória pulmonar ou valvular cardíaca), com aumento durante o pinçamento e infusão de soluções, seguida por decréscimo ou manutenção após a liberação do pinçamento (YOUNES e cols., 1988). Nos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica se demonstrou aumento da PVC durante o pinçamento e infusão das soluções e manutenção destes níveis no período após a liberação do pinçamento, sem diferença significativa entre os grupos citados.

Note-se que este comportamento hemodinâmico com curvas similares de pressão em átrio esquerdo e pressão venosa central no grupo solução hipertônica e solução isotônica, significando aumento semelhante do volume intravascular, esteve presente apesar de uma expansão plasmática menor (embora sem significância estatística) e diminuições de hematócrito e hemoglobina menos acentuadas (significantes estatisticamente), indicando diluição menor no grupo solução hipertônica.

Esta aparente contradição de menor diluição e aumento semelhante do volume intravascular pode ser o reflexo de uma redução considerável da capacitância venosa causada pela solução hipertônica, corroborando o sugerido por DEFELIPPE e cols. (1980).

O único dado hemodinâmico com significância estatística foi a frequência cardíaca mais elevada nos momentos 5 e 6 no grupo solução hipertônica. A superposição das curvas dos parâmetros hemodinâmicos demonstrada nas Figuras 30 e 31 revela que a taquicardia é resposta que surge na fase final do pinçamento da aorta. No período que se segue à liberação da aorta e durante a fase de queda acentuada dos níveis de PAM, existe a manutenção da frequência cardíaca de maneira simétrica entre os grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica. A manutenção da frequência cardíaca pode representar uma diminuição da atividade simpática ou depressão miocárdica, conforme sugere EGGERS (1995).

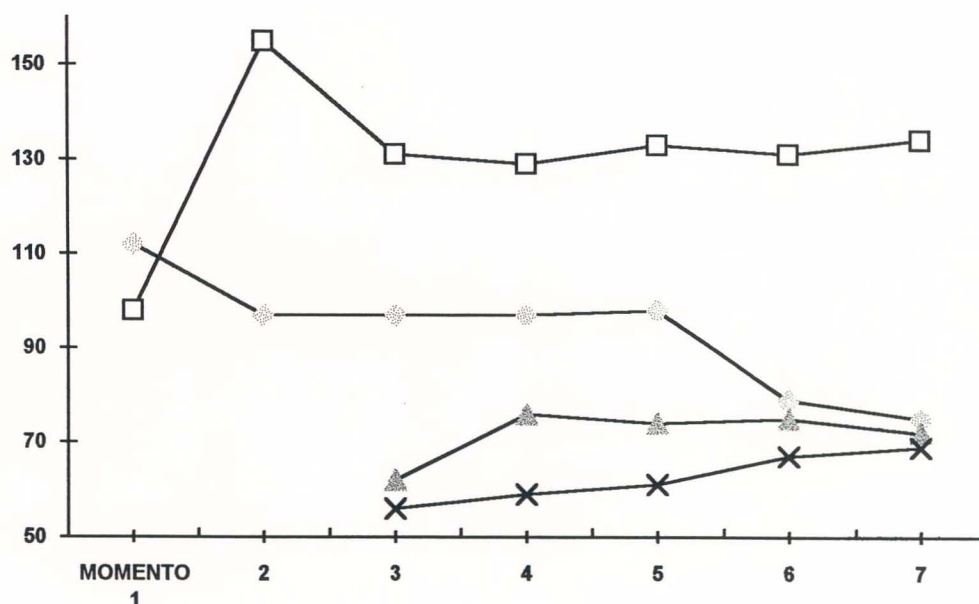


FIGURA 30 - Superposição das curvas de PAM, FC, PAE e PVC (os dois últimos parâmetros com valores multiplicados por 10 para enquadramento na mesma escala) no grupo solução isotônica.

PAM (mmHg)

 FC (bpm)

 PAE (mmHg x 10)

 PVC (cmH2O x 10)

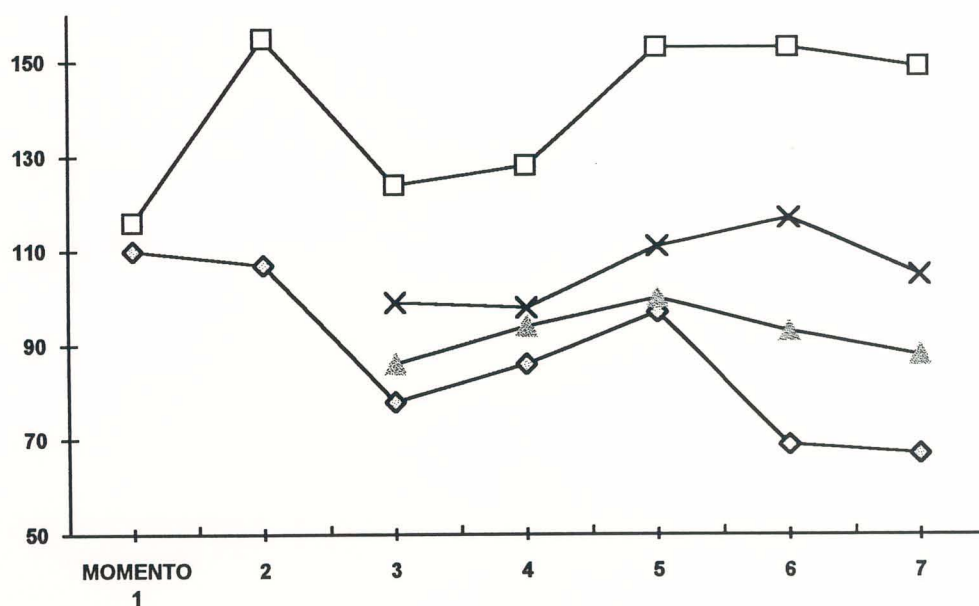


FIGURA 31 - Superposição das curvas de PAM, FC, PAE e PVC (os dois últimos parâmetros com valores multiplicados por 10 para enquadramento na mesma escala) no grupo solução hipertônica.

PAM (mmHg)
 FC (bpm)
 PAE (mmHg x 10)
 PVC (cmH2O x 10)

Quanto ao comportamento do fluxo tecidual, BERGQVIST e cols. (1985) relatam o efeito da infusão de soluções colóide hipertônica (dextran) e cristalóide isotônica em situação semelhante à do presente experimento, com período de pinçamento da aorta abdominal em suínos. Os resultados publicados por estes autores revelam que durante o pinçamento o fluxo renal diminui no grupo que recebeu solução isotônica e permaneceu no nível basal no grupo que recebeu solução colóide, tanto no fluxo renal total quanto no medular e cortical. Após a liberação do pinçamento da aorta existiu aumento do fluxo no grupo que recebeu solução colóide, o que não aconteceu no grupo que recebeu solução isotônica, onde o fluxo permaneceu reduzido. O fluxo hepático, pancreático, gástrico e para intestino delgado não modificou durante o pinçamento. No grupo tratado com solução colóide houve

aumento no fluxo do pâncreas e intestino delgado após a liberação do pinçamento. O fluxo para os órgãos distais ao pinçamento diminuiu durante o pinçamento e aumentou na liberação do pinçamento em todos os grupos. Durante o pinçamento se observou aumento do fluxo para o ventrículo esquerdo no grupo tratado com solução colóide. Na liberação do pinçamento o fluxo aumentou nos dois ventrículos em ambos os grupos, sendo o aumento maior no grupo com solução colóide.

LIM, BERGENTZ, LEWIS (1969) estudaram o fluxo regional utilizando xenônio radiativo em experimento em cães submetidos a pinçamento da aorta abdominal infra-renal por 3 h e tratamento com solução colóide hipertônica e cristalóide isotônica. Concluíram que o fluxo muscular distal cai a níveis próximos de zero durante o pinçamento e que existe um aumento significativo e transitório do fluxo no período posterior à liberação da aorta, não existindo diferença no tratamento com solução colóide ou cristalóide isotônica.

Experimento descrito por MANINGAS e cols. (1987) em modelo experimental de suínos com choque hemorrágico tratados com solução salina hipertônica associada ao dextran ou solução salina isotônica revela redistribuição do fluxo entre os órgãos vitais e a “carcaça” do animal. Antes da hemorragia, 7% do débito cardíaco é destinado para os órgãos vitais e depois 21%. A principal alteração é no fluxo miocárdico. A solução hipertônica produz um maior aumento do fluxo para o miocárdio, rim, fígado, intestino delgado e pâncreas em relação à solução isotônica.

Estudos de KREIMEIER e cols. (1990, 1990) também em choque hemorrágico com infusão de solução salina hipertônica, dextran e salina hipertônica associada ao dextran demonstram restauração do fluxo renal em todos os grupos. Estes autores observaram ainda a restauração do fluxo pancreático e gástrico com solução salina hipertônica associada ao dextran. O fluxo miocárdico, cerebral, muscular esquelético e adrenal estava aumentado em todos os grupos. O fluxo em intestino delgado e cólon aumentou no grupo tratado com solução hipertônica e dextran.

No presente experimento não houve diferença significativa no fluxo da pele dos membros anteriores entre os grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica e o controle. Já nos membros posteriores era esperado aumento do fluxo em resposta à isquemia e reperfusão, como fenômeno de hiperemia reativa. Esta expectativa não se confirmou no experimento, não havendo diferença significativa no fluxo entre grupos experimentais solução hipertônica, solução isotônica e controle.

Quanto ao fluxo nos músculos dos membros anteriores e posteriores, a expectativa e os resultados foram semelhantes aos descritos para a pele. Não se confirmou a expectativa de aumento do fluxo provocado por isquemia e reperfusão.

Não houve diferença significativa no fluxo cortical renal entre os grupos experimentais, ou seja, não se observou aumento do fluxo com a solução hipertônica, mas também não houve redução do fluxo com a solução isotônica. Não se demonstrou aumento do fluxo medular após a liberação do pinçamento no grupo tratado com solução hipertônica ou manutenção do fluxo diminuído no grupo tratado com solução isotônica no presente experimento. Igualmente não se observou aumento do fluxo medular, que foi semelhante no grupo controle e nos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica. Por outro lado também não se observou a diminuição do fluxo medular relatada na literatura no tratamento com solução isotônica. Não se constatou diferença no fluxo renal total sem pinçamento e após a liberação do pinçamento entre os três grupos experimentais. Convém ressaltar que o fluxo renal nos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica demonstrou tendência a ser maior do que no grupo controle, sem que as diferenças fossem estatisticamente significantes.

No que diz respeito ao fluxo hepático, o comportamento observado no presente experimento foi igual ao esperado, sem diferenças entre grupos controle e solução hipertônica e solução isotônica.

O experimento descrito por BERGQVIST e cols. (1985) demonstrou aumento significativo do fluxo pancreático após liberação do pinçamento da aorta. No presente experimento o fluxo foi menor no grupo controle ($p=0,018$), mas não houve diferença significativa no fluxo entre os grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica.

Não se esperava diferenças no fluxo gástrico entre os grupos experimentais e elas realmente não existiram. No presente experimento não se demonstrou diferenças significantes no fluxo do intestino delgado entre os três grupos experimentais. O fluxo em intestino grosso não foi estudado no experimento descrito por BERGQVIST (1985), e foi incluído no presente estudo porque a isquemia de cólon é complicação freqüente, especialmente no tratamento cirúrgico do aneurisma de aorta. Não se constatou diferenças significantes no fluxo entre os três grupos experimentais.

Aumento do fluxo no ventrículo esquerdo cardíaco foi descrito em estudos com modelo experimental de pinçamento da aorta e choque hemorrágico e infusão de solução colóide, salina hipertônica ou a associação destes dois. No presente experimento se constatou aumento significativo do fluxo no ventrículo esquerdo nos grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica ($p=0,016$). Não se constatou diferença significativa no fluxo entre os grupos solução hipertônica e solução isotônica. O fluxo no ventrículo direito foi semelhante nos três grupos experimentais.

Em um dos animais (experimento nº14) observamos fluxo pulmonar excessivamente alto. O fluxo pulmonar calculado pela técnica das microesferas é a representação do fluxo através das artérias brônquicas mais o fluxo através das comunicações artério-venosas que permitem a passagem de partículas radioativas para a circulação venosa e a retenção destas na circulação venosa pulmonar. Quando existem comunicações artério-venosas anormais, o fluxo pulmonar calculado é falsamente elevado. Ainda que acreditássemos que existissem comunicações artério-venosas anormais não conseguiríamos explicar os achados neste experimento citado, pois o fluxo foi elevado no pulmão direito e reduzido no pulmão esquerdo. A maior probabilidade é de que existisse alguma doença

própria deste pulmão levando à captação aumentada do macroagregado. Mesmo retirando este experimento para efeito de cálculo das diferenças entre os grupos, houve diferença significativa, com fluxo maior no grupo solução hipertônica em relação ao grupo controle e solução isotônica ($p=0,004$). BERGQVIST e cols. (1985) não descrevem diferenças significativas no fluxo pulmonar dos animais tratados com soluções hipertônicas ou isotônicas, e o fluxo maior encontrado no grupo solução hipertônica é achado novo. A combinação de menores volumes infundidos, aumento da osmolalidade e aumento do fluxo pulmonar podem agir sinergisticamente no sentido de diminuir a congestão vascular pulmonar e o edema intersticial causado pelo aumento da permeabilidade capilar. Estes mecanismos poderiam desencadear a síndrome da angústia respiratória, não rara no período pós-operatório de cirurgia para as doenças da aorta. O aumento da circulação pulmonar também poderia levar a um aumento da produção de surfactante e contribuir para a manutenção da função alveolar (ABBOUD, 1985). A perspectiva de uma melhor função respiratória durante e após as cirurgias para o tratamento das doenças da aorta nos pacientes tratados com soluções salinas hipertônicas é alvissareira e deve ser investigada.

O fluxo cerebral não havia sido avaliado em experimentos com intervenções sobre a aorta abdominal. Em choque hemorrágico há o relato de aumento do fluxo com soluções salinas hipertônicas e com soluções salinas hipertônicas associadas a dextran. Não se constatou diferença significativa do fluxo cerebral entre os três grupos no presente experimento.

5. CONCLUSÕES

A análise dos resultados obtidos nas condições experimentais propostas nos permite concluir que:

1. O fluxo sanguíneo arterial pulmonar após o pinçamento e liberação da aorta abdominal infra-renal foi significativamente maior no grupo experimental que recebeu infusão de solução hipertônica.

2. A infusão de solução hipertônica provocou aumento significante da osmolalidade e do sódio séricos.

3. A infusão dos volumes preconizados determinou diminuição significante no hematócrito e na concentração de hemoglobina apenas no grupo tratado com solução isotônica.

4. Nos parâmetros hemodinâmicos não houve diferença significante entre os grupos experimentais solução hipertônica e solução isotônica, exceto por frequência cardíaca maior no período final de pinçamento e imediatamente após a liberação da aorta no grupo solução hipertônica.

RESUMO

A mortalidade e morbidez na cirurgia para o tratamento das doenças da aorta dependem de uma série de fatores, entre eles, medidas terapêuticas trans-operatórias. De capital importância são os critérios adotados para a infusão de soluções, tanto no que diz respeito ao volume quanto à qualidade.

O objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito de soluções salinas hiper e isotônicas durante o pinçamento e após a liberação da aorta abdominal infra-renal.

Foram avaliados parâmetros hematológico-bioquímicos, hemodinâmicos e fluxo sanguíneo regional utilizando a técnica de distribuição de partículas radioativas com referencial arterial. Foram estudados 23 cães distribuídos aleatoriamente em três grupos experimentais. O grupo solução hipertônica se constituiu de 9 animais nos quais foi infundida solução de NaCl a 7,5% durante o período de pinçamento da aorta abdominal infra-renal. O grupo solução isotônica se constituiu de 8 animais nos quais foi infundida solução de NaCl a 0,9% durante o período de pinçamento da aorta. Um terceiro grupo controle, constituído de 6 animais, não era submetido ao pinçamento da aorta, e nele se determinava o fluxo regional basal e a interferência do próprio modelo experimental no comportamento dos parâmetros estudados.

Conclui-se que a infusão de solução hipertônica provocou aumento significativo da osmolalidade e da concentração de sódio séricos. Não foram observadas diferenças significantes entre os grupos experimentais quanto aos parâmetros hemodinâmicos estudados. Constatou-se fluxo pulmonar significativamente maior no grupo tratado com solução hipertônica.

SUMMARY

Aortic surgery morbidity and mortality depends on multiple factors and some of them are related to intra-operative fluid management. The management of solution's infusion is of paramount importance regarding composition and volume.

The objective of this experiment was to evaluate the effect of hyper and isotonic saline solutions in dogs submitted to clamping and unclamping of the infra-renal abdominal aorta.

Haematological and biochemical parameters, haemodynamics and regional blood flow were evaluated. Twenty three dogs were studied, randomly distributed in three experimental groups. The hypertonic solution group had 9 dogs in whom a 7.5% NaCl solution was infused during the clamping period. The isotonic solution group had 8 dogs in whom a 0.9% NaCl solution was infused during the same period. These two groups were matched against a control group of 6 dogs in whom there was no aortic clamping. In this last group the basic regional blood flow and the possible interferences of the experimental model upon the studied parameters were determined.

In conclusion, the infusion of hypertonic solution was followed by a significant osmolality and sodium concentration increase. Significant differences were not observed in haemodynamic parameters. The pulmonary blood flow was significantly higher in the hypertonic group.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOUD, F. M.: Shock. in: WINGAARDEN, J. B.; SMITH JR., L. H.: **Textbook of Medicine**. Rio de Janeiro, W. B. Saunders Company, 1985. p. 211-225.

AULER, J. O. C.; PEREIRA, M. H. C.; GOMIDE-AMARAL, R. V.; STOLF, N. G.; JATENE, A. D.; ROCHA E SILVA, M.: Hemodynamic effects of hypertonic sodium chloride during surgical treatment of aortic aneurysms. **Surgery** **101(5)**:594-601, 1987.

BARTHOLOMEW, J. R.; BELL, W. R.; KICKLER, T.: Prospective study of the effect of dextran administration on compatibility testing. **Transfusion** **26**:431-433, 1986.

BAUE, A. E.; MCCLERKIN, B. A.: A study of shock: acidosis and the declamping phenomenon. **Ann Surg** **161(1)**:41-45, 1965.

BERGQVIST, D.; HAKANSSON, H. O.; LINDBLAD, B.; BERGENTZ, S. E.: The effect of infrarenal aortic clamping and declamping on central haemodynamics and tissue blood flow in pigs - A comparison of fluid replacement between a colloid and a cristalloid. **Res Exp Med** **185**:383-390, 1985.

BERKOWITZ, H. D.; SHETTY, S.: Renin release and renal cortical ischemia following aortic cross-clamping. **Arch Surg** **109**:612-617, 1974.

BERLINER, A. D.; LACKNER, H.: Hemorrhagic diathesis after prolonged infusion of low molecular weight dextran. **Am J Med Sci** **263**:397-403, 1972.

BICKELL, W. H.; BRUTTIG, S. P.; MILLNAMOV, G. A.; O'BENNAR, J.; WADE, C. E.: The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. **Surgery** **110(3)**:529-536, 1991.

BOLDT, J.; KLING, D.; HEROLD, C.; DAPPER, F.; HEMPELMANN, G.: Volume therapy with hypertonic saline hydroxiethyl starch solution in cardiac surgery. **Anaesthesia** **45**:928-934, 1990.

BOLDT, J.; ZICKMANN, B.; BALLESTEROS, M.; HEROLD, D.; DAPPER, F. HEMPELMANN, F.: Cardiorespiratory responses to hypertonic saline solution in cardiac operations. **Ann Thorac Surg** **51**:610-615, 1991.

BOUTROS, A. R.; RUESS, R.; OLSEN, L.; HOYT, J. L.; BAKER, W. H.: Comparison of hemodynamic , pulmonary and renal effects of three types of fluids after major procedures on the abdominal aorta. **Crit Care Med** **7**:9-13, 1979.

CALDWELL, F. T.; BOWSER, B. H.: Critical evaluation of hypertonic and hypotonic solutions to resuscitate severely burned children: a prospective study. **Ann Surg** **5**:546-552, 1979.

CROFT, D.; DION, Y. M.; DUMONT, M.; LANGLOIS, D.: Cardiac compliance and effects of hypertonic saline. **Can J Surg** **35(2)**:139-144, 1992.

CROSS, J. S.; GRUBER, D. P.; BURCHARD, K. W.; SINGH, A. K.; MORAN, J. M.; GANN, D. S.: Hypertonic saline fluid therapy following surgery: a prospective study. **J Trauma** **29(6)**: 817-826, 1989.

CURTIS, S. E.; CAIN, S. M.: Systemic and regional O₂ delivery and uptake in bled dogs given hypertonic saline, whole blood, or dextran. **Am J Physiol** **262(3)**:778-786, 1992.

DEBAKEY, M. E.; LAWRIE, G. M.; GLAESER, D. H.: Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. **Ann Surg** **201(2)**:115-131, 1985.

DEFELIPPE, J.; TIMONER, J.; VELASCO, I. T.; LOPES, O. U.; ROCHA E SILVA, M.: Treatment of refractory hypovolemic shock by 7,5% sodium chloride injections. **Lancet** **2**:1002-1004, 1980.

DEUSTER, P.A.; DOLEV, E.; KYLE, S.B.; ANDERSON, R.A.; SCHOOMAKER, E.B.: Magnesium homeostasis during high-intensity anaerobic exercise in men. **J Appl Physiol** **62(2)**:545-550, 1987.

EGGERS, E. E.: Alterações hemodinâmicas relacionadas ao pinçamento da aorta abdominal infra-renal. Estudo experimental em suínos. **Tese (mestrado)**, Porto Alegre, 1995.

FIGUEIREDO, L. F. P.: Tratamento do choque hemorrágico experimental pela oclusão da aorta associada à infusão de soluções salinas hipertônicas. **Tese (Doutor)**, São Paulo, 1991.

GARCIA A. C.; COSTA, A. F.: Ascending aorta input impedance during hemorrhagic shock and after hyperosmotic solution infusion. **Brazilian J Med Biol Res** **21**:369-374, 1988.

GAZITUA, S.; SCOTT, J. B.; CHOU, C. C.; HADDY, F. J.: Effects of hyperosmolarity on canine renal vascular resistance. **Am J Physiol** **216**:1216-1223, 1969.

GEWERTZ, B. L.: New methods for optimizing intraoperative cardiac function in vascular surgery. In: VEITH, F. J.: **Current clinical problems in vascular surgery**. St. Louis, Missouri, USA, Quality Medical Publishing, Inc., 1989, p. 439-442.

GRAHAM, T. P., COVEL, J. W.; SONNENBLICK, E. H.; ROOS, I. JR.; BRAUNWALD, E.: Control of myocardial oxygen consumption: relative influence of contractile state and tension development. **J Clin Invest** 47:375-385, 1968.

GRINDLINGER, G. A.; VEGAS, A. M.; MANNY, J.; BUSH, H. L.; MANNICK, J. A.; HECHTMAN, H. B.: Volume loading and vasodilators in abdominal aortic aneurysmectomy. **Am J Surg** 139:480-486, 1980.

GROSS, D.; LANDAU, E. H.; ASSALIA, A.; KRAUSZ, M. M.: Is hypertonic saline resuscitation safe in "uncontrolled" hemorrhagic shock: **J Trauma** 28(6):751-756, 1988.

HERTZER, N. R.: Abdominal aortic and iliac aneurysms. in: HAIMOVICI, H.; CALLOW, A. D.; DEPALMA, R. G.; ERNST, C. B.; HOLLIER, L.H.: **Vascular Surgery, principles and techniques**. Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, USA, 1989, p. 622-649.

HERTZER, N. R.; BEVEN, E. G.; YOUNG, J. R.; OHARA, P. J.; RUSCHHAUPT, W. F.; GRAOR, R. A.; DEWOLFE, V. G.; MALJOVEC, L. C.: Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1.000 coronary angiograms and results of surgical management. **Ann Surg** 199:223-233, 1984.

HEYMANN, M. A.; PAYNE, B. D.; HOFFMAN, J. I. E.; RUDOLPH, A. M.: Blood flow measurements with radionuclide-labeled particles. **Progress in Cardiovascular Disease XX(1):55-78**, 1977.

HOLCROFT, J.W.; VASSAR, M. J.; TURNER, J. E.; DERLET, R. W.; KRAMER, G. C.: 3% NaCl and 7,5% NaCl-dextran 70 in the resuscitation of severely injured patients. **Ann Surg 206(3):279-288**, 1987.

HUVAL, W. V.; LELCUK, S.; ALLEN, P. D.; MANNICK, J. A.; SHEPRO, D.; HECHTMAN, H. B.: Determinants of cardiovascular stability during abdominal aortic aneurysmectomy. **Ann Surg 199:216-222**, 1984.

KIEN, N. D.; REITAN, J. A.; WHITE, D. A.; WU, C. H.; EISELE, J. H.: Cardiac contractility and blood flow distribution following resuscitation with 7,5% hypertonic saline in anesthetized dogs. **Circ Shock 35(2):109-116**, 1991.

KRAMER, G.C; PERRON, P. R.; LINDSEY, D. C.; HO, H. S.; GUNTHER, R. A.; BOYLE, W. A.; HOLCROFT, J. W.: Small-volume resuscitation with hypertonic dextran solution. **Surgery 100(2):239-247**, 1986.

KREIMEIER, U.; BRUECKNER, U. B.; NIEMCZYK, S.; MESSMER, K.: Hyperosmotic saline dextran for resuscitation from traumatic-hemorrhagic hypotension: effect on regional blood flow. **Circ Shock 32(2):83-99**, 1990.

KREIMEIER, U.; BRUECKNER, U. B.; SCHMIDT, J.; MESSMER, K.: Instantaneous restoration of regional organ blood flow after severe hemorrhage: effect of small-volume resuscitation with hypertonic-hyperoncotic solutions. **J Surg Res 49(6):493-503**, 1990.

KREIMEIER, U.; FREY, L.; DENTZ, J.; HERBEL, T.; MESSMER, K.: Hypertonic saline dextran resuscitation during the initial phase of acute endotoxemia: effects on regional blood flow. **Crit Care Med 19(6):801-809**, 1991.

LAMKE, L. O.; LILJEDAHN, S. O.: Plasma volume changes after infusion of various plasma expanders. **Resuscitation 5:93-102**, 1976.

LIM, R. C.; BERGENTZ, S.E.; LEWIS, D. H.: Metabolic and tissue blood flow changes resulting from aortic cross-clamping. **Surgery 65(2):304-310**, 1969.

LINDBLAD, B.; BERGQVIST, D.: Tissue blood flow distribution after administration of dextran 70, dihydroergotamine and their combination. **Acta Chir Scand 149:467-472**, 1983.

LOPES, O.V.; PONTIERI, V.; ROCHA E SILVA, M. JR.; VELASCO, I.T.: Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock: role of the innervated lung. **Am J Physiol**:883-90, 1981.

MANINGAS, P.A.: Resuscitation with 7,5% NaCl in 6% dextran-70 during hemorrhagic shock in swine: Effects on organ blood flow. **Critical Care Medicine** **15(12)**:1121-1126, 1987.

MELOCHE, R.; POTTECHER, T.; AUDET, J.; DUFRESNE, O.; LEPAGE, C.: Haemodynamic changes due to clamping of the abdominal aorta. **Canad Anaesth Soc J** **24(1)**:20-34, 1977.

MONAFO W. J.; CHUNTRASAKUL, C.; AYVAZIAN, V. H.; Hypertonic sodium solutions in the treatment of burn shock. **Am J Surg** **126(6)**:778-783, 1973.

MOURSI, M. M; FACKTOR, M. A.; ZELENOCK, G. B.; DALECY, L. G.: Delayed onset of hypertension with infrarenal aortic cross-clamping in dogs. **J Surg Res** **56(2)**:168-178, 1994.

NAKAYAMA, S. I.; SIBLEY, L.; GUNTHER, R. A.; HOLCROFT, J. W.; KRAMER, G. C.: Small-volume resuscitation with hypertonic saline (2400 mOsm/liter) during hemorrhagic shock. **Circ Shock** **13**:149-159, 1984.

NOREMBERG, M. D.; LESLIE, K. O.; ROBERTSON, A. S.: Association between rise in serum sodium and central pontine myelinolysis. **Ann Neurol** **11(2)**:128-135, 1982.

PENFIELD, W. G.: The treatment of severe and progressive haemorrhage by intravenous injections. **Am J Physiol** **48**:121-128, 1919.

PETERS, R. M.; SHACKFORD, S. R.; HOGAN, J. S.; COLOGNE, J. B.: Comparison of isotonic and hypertonic fluids in resuscitation from hypovolemic shock. **Surg Gynecol Obstet** **163**:219-224, 1986.

ROCHA E SILVA, M.; NEGRAES, G. A.; SOARES, A. M.; PONTIERI, V.; LOPPNOW, L.: Hypertonic resuscitation from severe hemorrhagic shock: patterns of regional circulation. **Circ Shock** **19(2)**:165-175, 1986.

SHACKFORD, S. R.; NORTON, C. H.; TODD, M.M.: Renal, cerebral, and pulmonary effects of hypertonic resuscitation in a porcine model of hemorrhagic shock. **Surgery** **104(3)**:553-560, 1988.

SHACKFORD, S. R.; SISE, M. J.; FRIDLUND, P. H.; ROWLEY, W. R.; PETERS, R.M.; VIRGILIO, R. W.; BRIMM, J. E.: Hypertonic sodium lactate versus lactated ringer's solution for intravenous fluid therapy in operations on the abdominal aorta. **Surgery** **94(1)**:41-51, 1983.

SCHERTEL, E. R.; VALENTINE, A. K.; RADEMAKERS, A. M.; MUIR, W. W.: Influence of 7% NaCl on the mechanical properties of the systemic circulation in the hypovolemic dog. **Circ Shock** **31(2)**:203-214, 1990.

SCHNEIWEISS, R.; HADSAL, F.; EARL GORDON, H.: Prevention of hypotension following release of aortic occlusion. **Surgery** **60(3)**:628-632, 1966.

SHIMAZAKI, S.; YOSHIOKA, T.; TANAKA, N.; SUGIMOTO, T.; ONJI, Y.: Body fluid changes during hypertonic lactated saline solution therapy for burn shock. **J Trauma** **17**:38-43, 1977.

SILVERSTEIN, P. R.; CALDERA, D. L.; CULLEN, D. J.; DAVISON, J. K.; DARLING, R. C.; EMERSON, C. W.: Avoiding the hemodynamic consequences of aortic cross-clamping and unclamping. **Anesthesiology** **50(5)**:462-466, 1979.

SMITH G. J.; KRAMER, G.C.; PERRON, P.; NAKAYAMA, S.; GUNTHER, R.A.; HOLCROFT, J.W.: A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of bleed sheep. **J Surg Res** 39: 517-528, 1985.

STANFORD G. S.; PATTERSON, C. R.; PAYNE, L.; FABIAN, T. C.: Hypertonic saline resuscitation in a porcine model of severe hemorrhagic shock. **Arch Surg** 124:733-736, 1989.

STRANDNESS, D. E.; PARRISH, B. S.; BELL, J. W.: Mechanism of declamping shock in operations on the abdominal aorta. **Surgery** 50(3):488-492, 1961.

TAYLOR, L. M.; PORTER, J. M.: Basic data relates to clinical decision making in abdominal aortic aneurysms. **Ann Vasc Surg** 1:500-506, 1986.

VELASCO, I. T.; PONTIERI, V.; ROCHA E SILVA, M. JR.; LOPES, O.V.: Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. **Am J Physiol** 239:664-673, 1980.

WADE, C. E.; BOSSONE, C.; HUNT, M.; LOVEDAY, J.; HANNON, J. P.: Cardiovascular, hormonal, and metabolic responses to resuscitation with small volumes of hypertonic solutions following hemorrhage. **Fed Proc** 46:805-810, 1987.

YOUNES, R. N.; BECHARA, M. J.; LANGER, B.; AUN, F.; BIROLINI, D.; KUZNIECK, S.;
GUIMARÃES, P.C.M.: Emprego da solução hipertônica de nacl a 7,5% na prevenção da hipotensão
pós-desclameamento da aorta abdominal. **Rev. Ass. Med. Brasil.** **34(5):**150-154, 1988.

YOUNES, R. N.; AUN, F.; TOMIDA, R. M.; BIROLINI, D.: The role of lung innervation in the
hemodynamic response to hypertonic sodium chloride solutions in hemorrhagic shock. **Surgery**
98(5):900-906, 1985.

ANEXO

TABELA I - PESO CORPÓREO - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em kg.

EXP	GRUPO	PESO
1	controle	7,0
2	controle	11,0
3	controle	7,0
4	controle	10,0
5	hipert.	11,0
6	hipert.	13,0
7	isot.	11,0
8	isot.	11,0
9	isot.	12,5
10	isot.	7,0
11	hipert.	10,0
12	hipert.	9,0
13	hipert.	13,0
14	hipert.	10,0
15	isot.	13,0
16	isot.	9,0
17	controle	7,0
18	hipert.	8,5
19	isot.	10,0
20	hipert.	13,0
21	hipert.	9,5
22	isot.	11,0
23	controle	13,3
controle	MÉDIA	9,22
	DP	2,65
hipert.	MÉDIA	10,78
	DP	1,80
isot.	MÉDIA	10,56
	DP	1,92

TABELA II - TEMPERATURA BUCAL (T) - Valores individuais em cada momento experimental, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em graus Celsius e fração decimal.

EXP	GRUPO	T 1	T 2	T 3	T 4	T 5	T 6	T 7	
1	controle	36,3	36,3	36,3				36,3	
2	controle								
3	controle								
4	controle		38,4	37,4				36,7	
5	hipert.	37,2	37,2	36,7	36,1	36,1	35,3	35,3	
6	hipert.	37,2	37,2	34,8	34,5	34,1	34,0	34,0	
7	isot.	37,4	37,4	36,8	35,8	35,5	35,1	35,0	
8	isot.	38,1	38,1	37,5	36,3	35,7	35,4	35,2	
9	isot.	37,6	37,6	36,3	35,9	34,6	34,5	34,1	
10	isot.	35,5	35,5	35,5	33,5	32,7	32,3	32,1	
11	hipert.	37,8	37,8	36,7	35,8	35,3	35,2	35,2	
12	hipert.	37,6	37,6	36,0	34,9	34,1	34,0	34,0	
13	hipert.	36,5	36,5	35,5	34,1	34,2	33,8	33,8	
14	hipert.	38,0	38,0	35,6	36,1	34,1	35,4	35,1	
15	isot.	37,9	37,9	37,3	36,3	35,7	36,0	35,1	
16	isot.	36,4	36,4	35,7	34,7	33,8	33,6	33,4	
17	controle	37,9	37,9	35,5				35,4	
18	hipert.	37,0	37,0	36,5	34,7	34,8	34,6	34,3	
19	isot.	38,0	38,0	37,1	36,5	34,7	34,7	35,1	
20	hipert.	38,0	38,0	37,7	36,4	36,6	36,3	36,1	
21	hipert.	36,7	36,7	36,3	35,5	35,4	35,3	35,1	
22	isot.	38,5	38,5	37,8	36,5	35,7	35,5	35,1	
23	controle	38,2	38,2	36,7				36,1	
	controle	MÉDIA	37,5	37,7	36,5			36,1	
		DP	01,0	01,0	00,8			00,5	
	hipert.	MÉDIA	37,3	37,3	36,2	35,3	35,0	34,9	34,8
		DP	00,5	00,5	00,8	00,8	00,9	00,8	00,8
	isot.	MÉDIA	37,4	37,4	36,7	35,7	34,8	34,6	34,4
		DP	01,0	01,0	00,8	01,0	01,1	01,2	01,1

TABELA III - HEMATÓCRITO (Ht) - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em %.

	GRUPO	Ht INICIAL	Ht FINAL
1	controle	41,9	35,5
2	controle	41,9	41,9
3	controle	35,8	36,2
4	controle	34,5	33,1
5	hipert.	35,2	37,9
6	hipert.	30,4	28,7
7	isot.	39,9	38,5
8	isot.	36,5	33,3
9	isot.	45,6	43,3
10	isot.	18,3	17,3
11	hipert.	30,6	34,6
12	hipert.	29,3	24,4
13	hipert.	23,5	29,0
14	hipert.	35,5	31,9
15	isot.	25,8	26,4
16	isot.	41,7	36,8
17	controle	22,2	23,8
18	hipert.	28,4	25,1
19	isot.	27,4	21,5
20	hipert.	25,1	21,2
21	hipert.	30,3	23,8
22	isot.	25,4	22,2
23	controle	33,6	23,4
	controle	MÉDIA	35,0
		DP	7,2
	hipert.	MÉDIA	29,8
		DP	4,0
	isot.	MÉDIA	32,6
		DP	9,6

TABELA IV - HEMOGLOBINA (Hb)- Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em mg/dl.

EXP	GRUPO	Hb INICIAL	Hb FINAL
1	controle	12,3	10,9
2	controle	11,1	11,0
3	controle	10,6	10,6
4	controle	11,4	10,9
5	hipert.	12,0	11,7
6	hipert.	9,5	8,5
7	isot.	12,6	11,8
8	isot.	12,5	11,1
9	isot.	14,8	14,1
10	isot.	5,7	5,4
11	hipert.	10,0	11,5
12	hipert.	10,1	8,2
13	hipert.	8,2	9,8
14	hipert.	11,8	10,4
15	isot.	8,3	8,5
16	isot.	14,6	12,9
17	controle	7,5	7,9
18	hipert.	9,3	8,5
19	isot.	8,9	7,3
20	hipert.	8,1	7,0
21	hipert.	9,7	7,5
22	isot.	8,1	7,2
23	controle	11,5	11,1
	controle	MÉDIA	10,7
		DP	01,7
	hipert.	MÉDIA	09,9
		DP	01,4
	isot.	MÉDIA	10,7
		DP	03,4

TABELA V - EXPANSÃO PLASMÁTICA - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em %.

EXP	GRUPO	EXPANSÃO
1	controle	+ 25,27
2	controle	+ 0,91
3	controle	- 0,62
4	controle	+ 6,82
5	hipert.	- 1,71
6	hipert.	+ 14,49
7	isot.	+ 9,27
8	isot.	+ 18,82
9	isot.	+ 9,40
10	isot.	+ 6,85
11	hipert.	- 18,05
12	hipert.	+ 31,71
13	hipert.	- 22,34
14	hipert.	+ 19,79
15	isot.	- 3,14
16	isot.	+ 22,69
17	controle	- 7,02
18	hipert.	+ 14,45
19	isot.	+ 31,83
20	hipert.	+ 21,74
21	hipert.	+ 41,39
22	isot.	+ 17,33
23	controle	+ 19,52
controle	MÉDIA	+ 7,48
	DP	12,50
hipert.	MÉDIA	+ 11,27
	DP	21,47
isot.	MÉDIA	+ 14,13
	DP	10,80

TABELA VI - LEUCÓCITOS - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em unidades por mm³.

EXP	GRUPO	L INICIAL	L FINAL
1	controle	5.690	4.910
2	controle	6.500	6.500
3	controle	5.150	5.110
4	controle	1.700	1.300
5	hipert.	8.200	4.100
6	hipert.	1.710	6.900
7	isot.	10.500	3.200
8	isot.	8.000	24.500
9	isot.	10.500	6.800
10	isot.	8.600	8.600
11	hipert.	2.400	13.500
12	hipert.	3.800	1.700
13	hipert.	5.800	1.400
14	hipert.	9.300	3.600
15	isot.	16.500	2.200
16	isot.	8.400	5.200
17	controle	1.400	1.200
18	hipert.	11.400	4.800
19	isot.	14.400	2.000
20	hipert.	10.200	3.800
21	hipert.	13.700	2.900
22	isot.	7.200	4.800
23	controle	7.300	3.200
	controle	MÉDIA	4.623
		DP	2.491
	hipert.	MÉDIA	9.100
		DP	4.695
	isot.	MÉDIA	10.513
		DP	3.303
			7.162
			7.360

TABELA VII - PLAQUETAS (PLAQ.) - Contagens individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em unidades por mm³.

EXP.	GRUPO	PLAQ. INICIAL	PLAQ. FINAL
1	controle	135.000	370.000
2	controle	405.000	405.000
3	controle	111.000	152.000
4	controle	131.000	148.000
5	hipert.	242.000	225.000
6	hipert.	581.000	409.000
7	isot.	238.000	174.000
8	isot.	155.000	
9	isot.	207.000	178.000
10	isot.	495.000	375.000
11	hipert.	189.000	222.000
12	hipert.	119.000	295.000
13	hipert.	285.000	339.000
14	hipert.	225.000	187.000
15	isot.	231.000	148.000
16	isot.	204.000	231.000
17	controle	56.000	087.000
18	hipert.	405.000	380.000
19	isot.	317.000	243.000
20	hipert.	180.000	237.000
21	hipert.	113.000	227.000
22	isot.	357.000	310.000
23	controle	322.000	299.000
	controle	MÉDIA	193.333
		DP	137.321
	hipert.	MÉDIA	259.889
		DP	149.654
	isot.	MÉDIA	275.500
		DP	109.711
			237.000
			81.462

TABELA VIII - OSMOLALIDADE SÉRICA (OSMOL.) - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em mOsm/kg.

EXP	GRUPO	OSMOL. INICIAL	OSMOL. FINAL	
1	controle	282	287	
2	controle	292	283	
3	controle	286	285	
4	controle	278	285	
5	hipert.	290	304	
6	hipert.	310	305	
7	isot.	284	283	
8	isot.	286	288	
9	isot.	280	280	
10	isot.	278	278	
11	hipert.	275	310	
12	hipert.	283	313	
13	hipert.	283	307	
14	hipert.	284	329	
15	isot.	276	281	
16	isot.	287	288	
17	controle	287	297	
18	hipert.	278	320	
19	isot.	269	272	
20	hipert.	287	329	
21	hipert.	281	308	
22	isot.	287	287	
23	controle	282	287	
controle		MÉDIA	284,5	287,3
		DP	4,9	5,0
hipert.		MÉDIA	285,7	313,9
		DP	10,1	9,8
isot.		MÉDIA	280,9	282,1
		DP	6,4	5,6

TABELA IX - SÓDIO SÉRICO (Na) - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em mEq/l.

EXP	GRUPO	Na INICIAL	Na FINAL
1	controle	142	145
2	controle	146	145
3	controle	140	144
4	controle	138	146
5	hipert.	145	145
6	hipert.	141	156
7	isot.	142	140
8	isot.	141	147
9	isot.	143	145
10	isot.	140	146
11	hipert.	142	164
12	hipert.	139	164
13	hipert.	138	153
14	hipert.	144	159
15	isot.	138	139
16	isot.	144	145
17	controle	146	151
18	hipert.	142	161
19	isot.	135	139
20	hipert.	146	164
21	hipert.	140	159
22	isot.	140	142
23	controle	141	138
	controle	MÉDIA	142,2
		DP	3,2
	hipert.	MÉDIA	141,9
		DP	2,7
	isot.	MÉDIA	140,4
		DP	2,9

TABELA X - POTÁSSIO SÉRICO (K) - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em mEq/l.

EXP	GRUPO	K INICIAL	K FINAL	
1	controle	4,3	3,6	
2	controle	4,6	4,4	
3	controle	4,3	4,5	
4	controle	4,5	3,9	
5	hipert.	4,0	3,9	
6	hipert.	4,2	3,9	
7	isot.	3,9	3,4	
8	isot.	3,8	3,2	
9	isot.	4,2	3,4	
10	isot.	4,8	4,0	
11	hipert.	3,4	3,2	
12	hipert.	4,5	3,5	
13	hipert.	4,0	3,4	
14	hipert.	4,7	3,8	
15	isot.	4,0	4,0	
16	isot.	3,8	3,2	
17	controle	3,6	4,0	
18	hipert.	3,6	3,3	
19	isot.	4,6	3,3	
20	hipert.	4,4	3,8	
21	hipert.	4,6	3,4	
22	isot.	4,5	3,7	
23	controle	3,7	3,4	
controle		MÉDIA	4,167	3,967
		DP	0,418	0,432
hipert.		MÉDIA	4,156	3,578
		DP	0,448	0,273
isot.		MÉDIA	4,200	3,525
		DP	0,389	0,333

TABELA XI - CÁLCIO SÉRICO (Ca) - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em mg/dl.

EXP	GRUPO	Ca INICIAL	Ca FINAL
1	controle	9,9	9,6
2	controle	9,3	9,1
3	controle	10,4	10,4
4	controle	8,8	8,9
5	hipert.	9,6	9,3
6	hipert.	8,9	8,5
7	isot.	9,4	9,1
8	isot.	9,4	7,8
9	isot.	10,2	9,5
10	isot.	8,4	7,5
11	hipert.	8,8	8,2
12	hipert.	9,8	8,3
13	hipert.	11,1	8,5
14	hipert.	10,0	8,7
15	isot.	8,6	8,3
16	isot.	10,2	8,8
17	controle	7,9	8,4
18	hipert.	8,5	8,1
19	isot.	9,6	8,9
20	hipert.	8,7	9,5
21	hipert.	9,7	8,5
22	isot.	8,6	8,4
23	controle	9,7	9,6
	controle	MÉDIA	9,3
		DP	0,9
	hipert.	MÉDIA	9,5
		DP	0,8
	isot.	MÉDIA	9,3
		DP	0,7

TABELA XII - LACTATO PLASMÁTICO - Valores individuais, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em mmol/l.

EXP	GRUPO	LACTATO INICIAL	LACTATO FINAL
1	controle	1,70	1,38
2	controle	1,24	1,60
3	controle	1,92	2,41
4	controle	2,31	2,59
5	hipert.	2,23	2,27
6	hipert.	2,41	2,95
7	isot.	3,10	2,80
8	isot.	2,30	3,82
9	isot.	1,67	1,94
10	isot.	3,27	3,78
11	hipert.	3,03	3,16
12	hipert.	2,77	2,31
13	hipert.	2,23	1,74
14	hipert.	2,19	6,59
15	isot.	1,99	3,53
16	isot.	2,18	2,59
17	controle	2,80	4,47
18	hipert.	2,22	2,17
19	isot.	1,66	1,81
20	hipert.	1,68	2,62
21	hipert.	3,15	2,19
22	isot.	4,18	5,09
23	controle	1,87	3,42
	controle	MÉDIA	2,64
		DP	1,16
	hipert.	MÉDIA	2,89
		DP	1,45
	isot.	MÉDIA	3,17
		DP	1,10

TABELA XIII - PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM) - Valores individuais em cada momento experimental, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em mmHg.

EXP	GRUPO	PAM 1	PAM 2	PAM 3	PAM 4	PAM 5	PAM 6	PAM 7
1	controle	87	64	99				100
2	controle	87	90	79				113
3	controle	97	80	65				48
4	controle	97	84	71				72
5	hipert.	110	117	87	84	84	68	66
6	hipert.	126	120	46	76	60	48	42
7	isot.	120	136	86	90	83	70	60
8	isot.	130	100	101	93	88	86	72
9	isot.	120	87	92	76	88	79	76
10	isot.	93	77	74	79	96	70	67
11	hipert.	110	110	95	100	107	48	60
12	hipert.	103	103	60	80	89	68	68
13	hipert.	117	127	55	58	60	59	58
14	hipert.	127	113	50	49	34	60	40
15	isot.	127	113	88	67	67	27	40
16	isot.	103	90	136	146	146	124	119
17	controle	127	113	80				48
18	hipert.	110	80	89	101	137	90	85
19	isot.	100	73	130	151	112	85	96
20	hipert.	90	97	117	112	150	94	94
21	hipert.	93	97	102	111	156	84	86
22	isot.	103	97	69	73	108	92	69
23	controle	107	120	88				59
controle		MÉDIA	100,33	91,83	80,33			73,33
		DP	15,06	21,08	12,09			27,48
hipert.		MÉDIA	109,56	107,11	77,89	85,67	97,44	68,78
		DP	12,89	14,40	25,61	22,40	43,20	17,16
isot.		MÉDIA	112,00	96,62	97,00	96,87	98,50	79,12
		DP	13,86	20,39	24,40	33,00	23,87	27,11

TABELA XIV - FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC) - Valores individuais em cada momento experimental, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em batimentos por minuto (bpm).

EXP	GRUPO	FC 1	FC 2	FC 3	FC 4	FC 5	FC 6	FC 7	
1	controle	85	124	80				72	
2	controle	138	137	109				110	
3	controle	100	200	140				154	
4	controle	88	103	143				145	
5	hipert.	112	124	130	132	132	139	137	
6	hipert.	112	174	144	128	136	132	132	
7	isot.	68	140	136	144	156	133	144	
8	isot.	88	164	120	124	132	132	132	
9	isot.	56	148	132	128	132	132	144	
10	isot.	110	175	128	119	115	120	123	
11	hipert.	124	163	125	140	174	165	165	
12	hipert.	120	154	104	96	135	129	129	
13	hipert.	80	185	119	128	126	129	139	
14	hipert.	120	150	106	117	159	163	149	
15	isot.	120	177	141	142	141	128	130	
16	isot.	100	161	132	124	122	125	133	
17	controle	112	202	170				163	
18	hipert.	92	132	120	124	159	148	136	
19	isot.	92	100	132	123	136	136	136	
20	hipert.	180	175	150	157	165	180	170	
21	hipert.	100	136	120	127	189	180	180	
22	isot.	152	178	127	130	128	141	130	
23	controle	124	143	150				136	
controle		MÉDIA	107,83	151,50	132,00			130,00	
		DP	20,81	40,73	32,21			33,73	
hipert.		MÉDIA	115,56	154,78	124,22	127,67	152,78	152,67	148,56
		DP	28,17	21,22	15,38	16,44	21,61	20,92	18,57
isot.		MÉDIA	98,25	155,37	131,00	129,25	132,75	130,87	134,00
		DP	30,11	26,26	6,26	9,11	12,38	6,51	7,19

TABELA XV - PRESSÃO NO ÁTRIO ESQUERDO (PAE) - Valores individuais em cada momento experimental, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em mmHg.

EXP	GRUPO	PAE 3	PAE 4	PAE 5	PAE 6	PAE 7	
1	controle	4,0				11,7	
2	controle	5,8				14,4	
3	controle	3,2				3,8	
4	controle	7,5				7,3	
5	hipert.	13,5	12,8	12,8	11,1	14,9	
6	hipert.	4,7	7,0	5,3	4,7	5,5	
7	isot.	5,2	5,8	4,5	5,1	4,7	
8	isot.	8,6	6,0	5,2	6,3	5,5	
9	isot.	5,4	6,6	7,7	8,2	4,0	
10	isot.	4,1	5,9	7,4	7,7	5,0	
11	hipert.	9,0	11,4	15,9	13,2	13,2	
12	hipert.	6,5	9,8	9,2	9,6	9,6	
13	hipert.	4,2	3,9	3,3	3,6	3,6	
14	hipert.	4,3	3,3	2,3	3,3	3,3	
15	isot.	1,9	1,7	2,3	2,1	1,9	
16	isot.	3,2	8,6	9,8	11,3	13,6	
17	controle	6,4				6,0	
18	hipert.	14,0	11,9	16,2	14,0	14,2	
19	isot.	15,0	17,4	15,6	15,7	14,8	
20	hipert.	10,6	13,6	12,9	12,3	12,3	
21	hipert.	10,5	10,9	11,7	12,3	11,6	
22	isot.	6,1	8,8	6,4	3,4	8,0	
23	controle	10,9				9,1	
	controle	MÉDIA	6,30			8,72	
		DP	2,75			3,87	
	hipert.	MÉDIA	8,59	9,40	9,96	9,34	8,80
		DP	3,85	3,79	5,23	4,30	4,55
	isot.	MÉDIA	6,19	7,60	7,36	7,47	7,19
		DP	4,08	4,52	4,02	0,40	4,65

TABELA XVI - PRESSÃO VENOSA CENTRAL (PVC) - Valores individuais em cada momento experimental, média e desvio padrão em cada grupo, expressos em cmH₂O.

EXP	GRUPO	PVC 3	PVC 4	PVC 5	PVC 6	PVC 7	
1	controle	6,5				8,9	
2	controle	7,0				5,0	
3	controle	7,5				3,0	
4	controle	5,0				3,0	
5	hipert.	6,5	4,5	4,5	6,0	6,5	
6	hipert.	21,0	16,0	21,0	25,0	16,0	
7	isot.	8,0	9,0	9,5	7,5	7,0	
8	isot.	10,0	11,0	12,0	12,0	11,5	
9	isot.	5,0	6,0	5,0	7,0	6,5	
10	isot.	3,0	2,0	2,0	1,0	2,0	
11	hipert.	9,0	13,5	19,0	15,5	15,5	
12	hipert.	4,0	4,0	3,5	5,0	5,0	
13	hipert.	12,0	12,0	12,5	13,0	14,5	
14	hipert.	9,5	11,0	7,0	6,5	7,0	
15	isot.	5,0	5,0	6,0	5,0	5,0	
16	isot.	5,0	5,5	8,0	11,5	11,0	
17	controle	2,0				2,5	
18	hipert.	6,0	4,0	5,0	5,5	6,5	
19	isot.	4,0	4,5	2,0	6,0	6,0	
20	hipert.	13,0	15,5	21,0	21,0	19,5	
21	hipert.	8,0	8,0	6,0	8,0	4,0	
22	isot.	5,0	4,0	4,5	4,0	6,5	
23	controle	8,5				13,0	
	controle	MÉDIA	6,08			5,90	
		DP	2,31			4,21	
	hipert.	MÉDIA	9,89	9,83	11,11	11,72	10,50
		DP	5,04	4,86	7,38	7,38	5,79
	isot.	MÉDIA	5,62	5,87	6,12	6,75	6,94
		DP	2,26	2,86	3,53	3,68	3,08

TABELA XVII - FLUXO NA PELE DOS MEMBROS ANTERIORES (média aritmética entre fluxo no membro anterior esquerdo e no direito) E POSTERIORES (média aritmética entre fluxo no membro posterior esquerdo e no direito) - Valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	Pele mb anteriores	Pele mb posteriores
1	controle	0,6251	1,9191
2	controle	6,2845	2,2859
3	controle	5,5945	7,3065
4	controle	0,4072	0,3162
5	hipert.	3,5431	2,7704
6	hipert.	2,5976	0,9703
7	isot.	3,9797	2,9839
8	isot.	2,0154	3,7081
9	isot.	6,6733	4,5124
10	isot.	22,5855	9,7235
11	hipert.	3,2281	2,2590
12	hipert.	2,8804	2,1913
13	hipert.	15,1511	7,7505
14	hipert.	0,2434	1,8493
15	isot.	18,9039	2,8537
16	isot.	0,3204	3,0277
17	controle	0,0712	0,2494
18	hipert.	0,8422	0,3230
19	isot.		
20	hipert.	5,4839	4,0911
21	hipert.	15,9549	5,2681
22	isot.	3,0479	2,7256
23	controle	0,2233	0,3401
	controle Média	2,201	2,070
	controle Erro Padrão	1,188	1,109
	hipert. Média	5,547	3,053
	hipert. Erro Padrão	1,958	0,770
	isot. Média	8,218	4,219
	isot. Erro Padrão	3,340	0,947

TABELA XVIII - FLUXO NA PELE DO MEMBRO ANTERIOR ESQUERDO (MAE), MEMBRO ANTERIOR DIREITO (MAD), MEMBRO POSTERIOR ESQUERDO (MPE) E MEMBRO POSTERIOR DIREITO(MPD), valores individuais, médias e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP.	GRUPO	PELE MAE	PELE MAD	PELE MPE	PELE MPD
1	controle	0,3175	0,9327	2,9908	0,8474
2	controle	6,3534	6,2157	1,7933	2,7785
3	controle	4,1748	7,0142	7,1444	7,4686
4	controle	0,0939	0,7204	0,0350	0,5974
5	hipert.	0,9505	6,1356	3,8879	1,6529
6	hipert.	4,2386	0,9566	0,9613	0,9792
7	isot.	4,9349	3,0245	3,7818	2,1860
8	isot.	2,1870	1,8439	2,3148	5,1015
9	isot.	8,4693	4,8733	4,9890	4,0359
10	isot.	27,2533	17,9177	7,0868	12,3602
11	hipert.	3,4027	3,0536	3,3245	1,1934
12	hipert.	5,2041	0,5567	2,4775	1,9050
13	hipert.	11,0125	19,2898	0,4884	15,0126
14	hipert.	0,3619	0,1248	1,6123	2,0864
15	isot.	1,3686	36,4391	2,9246	2,7828
16	isot.	0,1584	0,4823	3,9500	2,1053
17	controle	0,0852	0,0572	0,0705	0,4283
18	hipert.	0,4104	1,2740	0,3127	0,3333
19	isot.				
20	hipert.	6,5937	4,3741	6,0272	2,1551
21	hipert.	24,2988	7,6109	7,1006	3,4355
22	isot.	4,5756	1,5203	1,4633	3,9879
23	controle	0,2528	0,1939	0,4559	0,2243
	controle Média	1,880	2,522	2,082	2,057
	controle Erro Padrão	1,107	1,305	1,117	1,176
	hipert. Média	6,275	4,820	2,910	3,195
	hipert. Erro Padrão	2,524	2,007	0,805	1,505
	isot. Média	6,992	9,444	3,787	4,651
	isot. Erro Padrão	3,533	5,032	0,701	1,340

TABELA XIX - FLUXO NO MÚSCULO DOS MEMBROS ANTERIORES (média aritmética entre fluxo em membro anterior esquerdo e direito) E POSTERIORES (média aritmética entre fluxo em membro posterior esquerdo e direito) - Valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	Músculo mb. anterior	Músculo mb. posterior
1	controle	1,5658	1,4476
2	controle	2,1366	3,2229
3	controle	3,1392	3,6553
4	controle	2,3147	2,7566
5	hipert.	5,7412	6,6575
6	hipert.	1,8872	5,7986
7	isot.	2,2821	0,5508
8	isot.	5,0179	2,6581
9	isot.	2,3298	3,5808
10	isot.	2,2472	8,0679
11	hipert.	3,4545	3,1431
12	hipert.	2,4133	2,2382
13	hipert.	2,6955	3,8272
14	hipert.	0,1431	1,0823
15	isot.	3,4004	12,4486
16	isot.	7,5442	0,8774
17	controle	5,4134	2,9532
18	hipert.	2,3597	1,2693
19	isot.		
20	hipert.	3,9795	6,5649
21	hipert.	1,6921	5,3087
22	isot.	2,9812	6,5648
23	controle	1,1297	1,7750
	controle Média	2,617	2,635
	controle Erro Padrão	0,625	0,349
	hipert. Média	2,707	3,988
	hipert. Erro Padrão	0,525	0,731
	isot. Média	3,686	4,964
	isot. Erro Padrão	0,741	1,630

TABELA XX - FLUXO NO MÚSCULO DOS MEMBRO ANTERIOR ESQUERDO (MAE), MEMBRO ANTERIOR DIREITO (MAD), MEMBRO POSTERIOR ESQUERDO (MPE) E MEMBRO POSTERIOR DIREITO (MPD), valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP.	GRUPO	MÚSCULO MDE	MÚSCULO MDD	MÚSCULO MTE	MÚSCULO MTD	
1	controle	2,1452	0,9864	0,9856	1,9097	
2	controle	1,6841	2,5892	4,2443	2,2016	
3	controle	2,6045	3,6740	3,8046	3,5060	
4	controle	2,9908	1,6386	4,9226	0,5906	
5	hipert.	4,3191	7,1633	8,3705	4,9445	
6	hipert.	2,7747	0,9996	6,4995	5,0976	
7	isot.	0,5390	4,0252	0,5121	0,5984	
8	isot.	5,9059	4,1298	1,5530	3,7632	
9	isot.	3,7438	0,9159	3,3942	3,7674	
10	isot.	3,6340	0,8604	11,2454	4,8904	
11	hipert.	4,3682	2,5407	1,7868	4,4994	
12	hipert.	2,3624	2,4641	3,7020	0,7744	
13	hipert.	2,6421	2,7488	3,8895	3,7649	
14	hipert.	0,1425	0,1437	1,0838	1,0809	
15	isot.	1,5495	5,2513	10,5862	14,3109	
16	isot.	12,4452	2,6431	0,6666	1,0881	
17	controle	4,2605	6,5663	1,6519	4,2545	
18	hipert.	1,6742	3,0452	1,6482	0,8905	
19	isot.					
20	hipert.	5,6625	2,2966	1,5645	11,5653	
21	hipert.	1,3269	2,0574	1,4745	9,1430	
22	isot.	4,2024	1,7600	6,9596	6,1700	
23	controle	1,9744	0,2849	3,1570	0,3930	
	controle	Média	2,610	2,623	3,128	2,143
		Erro Padrão	0,380	0,927	0,624	0,628
	hipert.	Média	2,808	2,607	3,335	4,640
		Erro Padrão	0,573	0,646	0,856	1,242
	isot.	Média	4,574	2,798	4,988	4,940
		Erro Padrão	1,471	0,649	1,742	1,731

TABELA XXI - FLUXO CORTICAL (média aritmética entre fluxo cortical esquerdo e direito) E MEDULAR (média aritmética entre fluxo medular esquerdo e direito) RENAL - Valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	CORTICAL	MEDULAR
1	controle	269,2736	4,3457
2	controle	269,3372	62,2955
3	controle	349,2169	112,4499
4	controle	613,9656	429,2663
5	hipert.	1162,1212	114,8363
6	hipert.	200,8229	93,3534
7	isot.	917,0518	561,7793
8	isot.	464,2848	276,8327
9	isot.	765,4479	451,7688
10	isot.		
11	hipert.	543,1597	389,4314
12	hipert.	605,5331	281,2190
13	hipert.	1404,7320	818,0847
14	hipert.	332,6789	96,2307
15	isot.	478,0793	213,1864
16	isot.	496,4539	273,7970
17	controle	301,3107	49,6743
18	hipert.	315,0867	273,6008
19	isot.		
20	hipert.		
21	hipert.	502,9868	370,6018
22	isot.	352,4494	129,6241
23	controle	353,8052	178,8363
	controle Média	359,485	139,478
	controle Erro Padrão	53,087	62,860
	hipert. Média	633,390	304,670
	hipert. Erro Padrão	151,145	84,598
	isot. Média	578,961	317,831
	isot. Erro Padrão	87,659	65,177

TABELA XXII - FLUXO CORTICAL E MEDULAR RENAIIS, valores individuais, médias e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP.	GRUPO	CORTICAL RIM		MEDULAR RIM	
		E	D	E	D
1	controle	279,2330	259,3141	3,5600	5,1315
2	controle	272,5510	266,1235	26,7856	97,8054
3	controle	355,7072	342,7267	46,0837	178,8161
4	controle	630,2690	597,6622	542,6674	315,8651
5	hipert.	1213,2945	1110,9479	153,0795	76,5930
6	hipert.	209,4339	192,2118	139,1714	47,5353
7	isot.	709,1227	1124,9808	775,9673	347,5912
8	isot.	481,5815	446,9881	270,1775	283,4879
9	isot.	784,3292	746,5565	588,7917	314,7460
10	isot.	228,5981		121,5916	
11	hipert.	560,5515	525,7679	546,9896	231,8731
12	hipert.	653,9179	557,1484	247,5421	314,8959
13	hipert.	1057,7025	1751,7614	765,5562	870,6132
14	hipert.	321,3270	344,0307	75,6426	116,8188
15	isot.	515,9127	440,2458	267,8470	158,5258
16	isot.	520,6764	472,2314	329,6254	217,9685
17	controle	5,2670	597,3543	1,4024	97,9461
18	hipert.	336,1405	294,0329	305,9030	241,2985
19	isot.				
20	hipert.	521,2789		454,9433	
21	hipert.	518,4260	487,5475	447,3672	293,8364
22	isot.	288,5875	416,3114	166,1378	93,1104
23	controle	373,7244	333,8859	207,0117	150,6610
controle Média		319,459	399,511	137,918	141,038
controle Erro Padrão		82,340	64,131	86,808	42,537
hipert. Média		599,119	657,931	348,466	274,183
hipert. Erro Padrão		111,974	173,946	74,806	92,178
isot. Média		504,115	607,887	360,020	235,905
isot. Erro Padrão		76,194	114,849	89,613	39,855

TABELA XXIII - FLUXO RENAL TOTAL (Média aritmética entre fluxo renal total esquerdo e direito), valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	FLUXO
1	controle	150,9924
2	controle	167,2468
3	controle	249,7707
4	controle	482,9311
5	hipert.	885,7647
6	hipert.	134,7891
7	isot.	699,5420
8	isot.	354,0326
9	isot.	527,1086
10	isot.	
11	hipert.	500,7197
12	hipert.	406,0544
13	hipert.	853,6757
14	hipert.	232,1621
15	isot.	380,6511
16	isot.	350,1647
17	controle	353,0766
18	hipert.	262,7342
19	isot.	
20	hipert.	
21	hipert.	376,1312
22	isot.	242,2966
23	controle	220,8456
controle	Média	270,811
	Erro Padrão	51,570
hipert.	Média	456,504
	Erro Padrão	98,593
isot.	Média	425,633
	Erro Padrão	66,277

TABELA XXIV - FLUXO RENAL TOTAL (CORTICAL E MEDULAR), E e D - Valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	RIM E	RIM D
1	controle	140,5642	161,4206
2	controle	135,1256	199,3680
3	controle	275,4313	224,1101
4	controle	459,6999	506,1622
5	hipert.	889,2043	882,3251
6	hipert.	180,3235	89,2547
7	isot.	733,8938	665,1901
8	isot.	400,8311	307,2340
9	isot.	533,3663	520,8508
10	isot.	171,5036	
11	hipert.	565,0732	436,3662
12	hipert.	471,8796	340,2292
13	hipert.	863,7047	843,6466
14	hipert.	280,4174	183,9068
15	isot.	388,8655	372,4367
16	isot.	360,8202	339,5092
17	controle	257,5949	448,5583
18	hipert.	240,7056	284,7627
19	isot.		
20	hipert.	506,1181	
21	hipert.	380,9061	371,3563
22	isot.	185,5931	299,0001
23	controle	231,7589	209,9322
	controle Média	250,029	291,592
	controle Erro Padrão	48,368	59,819
	hipert. Média	486,481	428,981
	hipert. Erro Padrão	84,902	102,207
	isot. Média	396,411	417,370
	isot. Erro Padrão	73,844	59,538

TABELA XXV - FLUXO HEPÁTICO, valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	FLUXO	
1	controle	32,8933	
2	controle	35,9113	
3	controle	7,2240	
4	controle	12,1038	
5	hipert.	35,6606	
6	hipert.	12,4136	
7	isot.	36,9790	
8	isot.	9,8458	
9	isot.	76,7454	
10	isot.	2,2775	
11	hipert.	17,3279	
12	hipert.	68,4060	
13	hipert.	39,0830	
14	hipert.	6,4354	
15	isot.	11,8703	
16	isot.	13,3544	
17	controle	33,3293	
18	hipert.	18,5847	
19	isot.		
20	hipert.	117,9236	
21	hipert.	12,8995	
22	isot.	25,9940	
23	controle	22,8015	
controle		Média	24,044
		Erro Padrão	4,941
hipert.		Média	36,526
		Erro Padrão	12,010
isot.		Média	25,295
		Erro Padrão	9,606

TABELA XXVI - FLUXO PANCREÁTICO, valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	FLUXO	
1	controle	5,0664	
2	controle	6,7285	
3	controle	19,4854	
4	controle	16,7734	
5	hipert.	115,8786	
6	hipert.	9,9042	
7	isot.	38,1903	
8	isot.	20,9699	
9	isot.	10,7867	
10	isot.	37,3885	
11	hipert.	23,7334	
12	hipert.	49,8907	
13	hipert.	45,8487	
14	hipert.	14,5765	
15	isot.	26,7944	
16	isot.	55,6268	
17	controle	9,8528	
18	hipert.	12,3804	
19	isot.		
20	hipert.	28,4235	
21	hipert.	66,0502	
22	isot.	11,9328	
23	controle	6,6768	
controle		Média	10,764
		Erro Padrão	2,439
hipert.		Média	40,743
		Erro Padrão	11,351
isot.		Média	28,813
		Erro Padrão	6,086

TABELA XXVII - FLUXO GÁSTRICO, valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	FLUXO
1	controle	19,1204
2	controle	11,3276
3	controle	23,0132
4	controle	33,6320
5	hipert.	6,8136
6	hipert.	17,2164
7	isot.	121,2580
8	isot.	32,8696
9	isot.	45,3405
10	isot.	17,8105
11	hipert.	21,7236
12	hipert.	35,3039
13	hipert.	34,7943
14	hipert.	5,4053
15	isot.	12,0143
16	isot.	34,3849
17	controle	15,0849
18	hipert.	19,3880
19	isot.	
20	hipert.	25,8013
21	hipert.	26,5013
22	isot.	13,7924
23	controle	6,9041
controle		Média 18,180
		Erro Padrão 3,859
hipert.		Média 21,439
		Erro Padrão 3,552
isot.		Média 39,639
		Erro Padrão 14,372

TABELA XXVIII - FLUXO INTESTINO DELGADO, valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	FLUXO	
1	controle	48,8109	
2	controle	11,5672	
3	controle	15,6214	
4	controle	31,8472	
5	hipert.	168,4503	
6	hipert.	21,3924	
7	isot.	78,3050	
8	isot.	23,6412	
9	isot.	54,5575	
10	isot.	38,4383	
11	hipert.	11,8823	
12	hipert.	122,4654	
13	hipert.	119,5075	
14	hipert.	17,1770	
15	isot.	51,3266	
16	isot.	25,5396	
17	controle	32,9026	
18	hipert.	23,2717	
19	isot.		
20	hipert.	120,8986	
21	hipert.	134,0543	
22	isot.	18,8283	
23	controle	32,7253	
controle		Média	28,912
		Erro Padrão	5,515
hipert.		Média	82,123
		Erro Padrão	20,744
isot.		Média	41,520
		Erro Padrão	8,046

TABELA XXIX - FLUXO INTESTINO GROSSO, valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	FLUXO	
1	controle	19,6049	
2	controle	25,6282	
3	controle	71,9553	
4	controle	97,4013	
5	hipert.	234,6427	
6	hipert.	20,9892	
7	isot.	133,9771	
8	isot.	54,8560	
9	isot.	32,5815	
10	isot.	104,1112	
11	hipert.	37,0286	
12	hipert.	115,0308	
13	hipert.	110,3631	
14	hipert.	5,7529	
15	isot.	34,9665	
16	isot.	69,8516	
17	controle	31,2602	
18	hipert.	22,6859	
19	isot.		
20	hipert.	50,8241	
21	hipert.	57,1058	
22	isot.	16,2762	
23	controle	12,5619	
controle		Média	43,069
		Erro Padrão	13,798
hipert.		Média	72,714
		Erro Padrão	23,888
isot.		Média	63,803
		Erro Padrão	15,984

TABELA XXX - FLUXO MIOCÁRDIO, VENTRÍCULOS E e D - Valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	VENTRÍCULO E	VENTRÍCULO D
1	controle	38,7534	116,1466
2	controle	34,9127	17,4742
3	controle	39,3432	87,9434
4	controle	53,8074	21,7959
5	hipert.	291,5129	93,3785
6	hipert.	53,0838	39,5360
7	isot.	93,7315	107,3678
8	isot.	55,4247	77,2120
9	isot.	54,6061	26,9508
10	isot.	118,1326	49,2260
11	hipert.	53,1502	112,0858
12	hipert.	87,6243	136,9648
13	hipert.	121,6289	77,4704
14	hipert.	55,9212	72,6411
15	isot.	101,5256	65,9839
16	isot.	108,3941	78,9662
17	controle	58,1269	4,2243
18	hipert.	50,7085	97,0275
19	isot.		
20	hipert.	159,7042	214,5213
21	hipert.	107,4232	91,5248
22	isot.	65,8887	53,0778
23	controle	36,8889	23,6193
	controle	Média	43,639
		Erro Padrão	3,989
	hipert.	Média	108,973
		Erro Padrão	26,077
	isot.	Média	85,386
		Erro Padrão	9,949

TABELA XXXI - FLUXO PULMONAR (Média aritmética entre fluxo em pulmões esquerdo e direito), valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	FLUXO
1	controle	26,7751
2	controle	23,5708
3	controle	15,2602
4	controle	14,7639
5	hipert.	125,8784
6	hipert.	283,2436
7	isot.	37,9648
8	isot.	19,4955
9	isot.	21,0440
10	isot.	15,4510
11	hipert.	66,3158
12	hipert.	51,7664
13	hipert.	64,5309
14	hipert.	
15	isot.	5,8491
16	isot.	71,6880
17	controle	4,9276
18	hipert.	23,5021
19	isot.	
20	hipert.	55,0828
21	hipert.	112,1141
22	isot.	38,5761
23	controle	6,3043
	controle	Média 15,267
		Erro Padrão 3,600
	hipert.	Média 97,804
		Erro Padrão 28,935
	isot.	Média 30,010
		Erro Padrão 8,252

TABELA XXXII - FLUXO PULMONAR ESQUERDO E DIREITO- Valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	PULMÃO E	PULMÃO D
1	controle	10,8564	42,6938
2	controle	19,1128	28,0287
3	controle	5,1844	25,3361
4	controle	12,9540	16,5739
5	hipert.	145,7767	105,9801
6	hipert.	198,1391	368,3480
7	isot.	28,3308	47,3488
8	isot.	25,7875	13,2034
9	isot.	20,9833	21,1046
10	isot.	19,8591	11,0428
11	hipert.	68,8860	63,7457
12	hipert.	30,1736	73,3592
13	hipert.	121,5482	7,5137
14	hipert.	7,6154	1559,9999
15	isot.	2,6518	9,0464
16	isot.	88,8604	54,5156
17	controle	5,4260	54,5151
18	hipert.	28,7076	18,2965
19	isot.		
20	hipert.	51,7416	58,4239
21	hipert.	83,2645	140,9637
22	isot.	34,8406	42,3116
23	controle	5,9669	6,6417
	controle Média	9,917	20,617
	controle Erro Padrão	2,257	5,883
	hipert. Média	81,761	104,579
	hipert. Erro Padrão	20,839	40,650
	isot. Média	31,616	28,403
	isot. Erro Padrão	10,261	7,244

TABELA XXXIII - FLUXO CEREBRAL (média aritmética entre fluxo nos hemisférios cerebrais esquerdo e direito), valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	FLUXO
1	controle	27,5947
2	controle	24,8927
3	controle	57,0736
4	controle	52,5831
5	hipert.	94,0215
6	hipert.	11,3244
7	isot.	34,5169
8	isot.	17,4657
9	isot.	18,7591
10	isot.	26,7242
11	hipert.	30,0864
12	hipert.	33,8614
13	hipert.	29,7928
14	hipert.	48,6085
15	isot.	29,3956
16	isot.	29,5935
17	controle	40,3888
18	hipert.	19,1985
19	isot.	
20	hipert.	49,6352
21	hipert.	27,5536
22	isot.	16,9862
23	controle	20,3415
controle		Média 37,146
		Erro Padrão 6,244
hipert.		Média 38,231
		Erro Padrão 8,086
isot.		Média 24,777
		Erro Padrão 2,644

TABELA XXXIV - FLUXO CEREBRAL, HEMISFÉRIOS E e D - Valores individuais, média e erro padrão em cada grupo, expressos em ml/min/100g tecido.

EXP	GRUPO	Hemisfério cerebral D	Hemisfério cerebral D
1	controle	27,7491	27,4404
2	controle	26,4203	23,3651
3	controle	49,2463	64,9009
4	controle	52,3309	52,8352
5	hipert.	99,5223	88,5208
6	hipert.	7,4364	15,2124
7	isot.	31,9521	37,0816
8	isot.	20,3285	14,6030
9	isot.	17,3600	20,1582
10	isot.	23,6987	29,7498
11	hipert.	30,9494	29,2235
12	hipert.	33,3622	34,3606
13	hipert.	33,2040	26,3816
14	hipert.	45,2143	52,0027
15	isot.	25,6950	33,0961
16	isot.	33,8288	25,3581
17	controle	42,0378	38,7397
18	hipert.	17,0956	21,3014
19	isot.		
20	hipert.	55,5429	43,7274
21	hipert.	35,1506	19,9567
22	isot.	10,3408	23,6316
23	controle	17,4606	23,2225
	controle Média	35,874	38,417
	Erro Padrão	5,722	7,041
	hipert. Média	39,720	36,743
	Erro Padrão	8,813	7,561
	isot. Média	23,315	26,240
	Erro Padrão	3,100	2,915