

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
ESCOLA DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA INTEGRADA EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**YASMIN EMÍLIA RODRIGUES DA LUZ**

**ANESTESIA PARA LOBECTOMIA DE LOBO PULMONAR CAUDAL EM CÃO  
POR TORACOTOMIA INTERCOSTAL – RELATO DE CASO**

**Belo Horizonte  
2022**

Escola de Veterinária da UFMG - Campus da Pampulha, Av. Pres. Antônio Carlos, 6.627  
Cep. 31270-901 Caixa Postal 567 - (031) 3499-2229 - Fax (031) 3499-2230 - Belo Horizonte, MG – Brasil

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
ESCOLA DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA INTEGRADA EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**YASMIN EMÍLIA RODRIGUES DA LUZ**

**ANESTESIA PARA LOBECTOMIA DE LOBO PULMONAR CAUDAL EM CÃO  
POR TORACOTOMIA INTERCOSTAL – RELATO DE CASO**

Monografia de especialização apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Especializada em Anestesiologia de Animais de Companhia.

Tutor: Prof. Dra. Suzane Lilian Beier

Belo Horizonte,  
Escola de Veterinária da UFMG, 2022

L979a Luz, Yasmin Emília Rodrigues da, 1996 -  
Anestesia para lobectomia de lobo pulmonar caudal em cão por toracotomia intercostal – relato de caso/ Yasmin Emília Rodrigues da Luz. – 2022.  
59f: il.

Orientadora: Suzane Lilian Beier  
Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da UFMG, como requisito parcial para obtenção do título Especialista - Residência em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais

Bibliografia: f. 37 - 44.

Anexos e apêndices: f. 45 - 59

1. Cão - Teses - 2. Cão - Doenças - Teses - 3. Veterinária - Teses - I. Beier, Suzane Lilian - II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária - III. Título.

**CDD – 636.089**

Bibliotecário responsável Cristiane Patrícia Gomes – CRB2569

Biblioteca da Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

Trabalho de Conclusão de Residência defendido e aprovado em 29 de Novembro de 2022 pela Comissão Examinadora:

Suzane  
Beier

Assinado de forma digital por Suzane Beier  
Dados: 2023.01.11 10:18:21 -03'00'

---

Prof. Suzane Lilian Beier

Tutor

Documento assinado digitalmente  
**gov.br** EUTALIO LUIZ MARIANI PIMENTA  
Data: 22/12/2022 11:36:31-0300  
Verifique em <https://verificador.iti.br>

---

Professor Doutor Eutalio Luiz Mariani Pimenta



---

Professor Doutor Rogério Vieira da Silva

ATA DE DEFESA DE TCR DE YASMIN EMÍLIA RODRIGUES DA LUZ

Às 14:00 horas do dia 29/11/22, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

**ANESTTESIA PARA LOBECTOMIA DE LOBO PULMONAR CAUDAL EM CÃO POR TORACOTOMIA INTERCOSTAL – RELATO DE CASO VASOCONSTRICÃO PULMONAR HIPÓXICA EM CIRURGIAS TORÁCICAS – REVISÃO DE LITERATURA**, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em **Anestesiologia em Animais de Companhia**.

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, **Profa. Suzane Lilian Beier**, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

	Aprovada	Reprovada
Profa. Suzane Lilian Beier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dr. Rogério Vieira da Silva	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dr. Eutálio Mariani Pimenta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a):  Aprovado

Reprovado

Nota: 9,0

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar 3 volumes encadernados da versão final do TCR, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

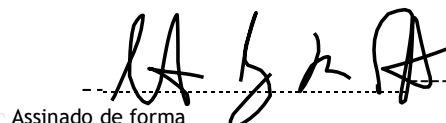
O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, 29 de novembro de 2022.

Assinatura dos membros da Banca:



Suzane  
Beier



Assinado de forma digital por Suzane Beier  
Dados: 2023.01.11  
10:19:32 -03'00'

Dedico à minha mãe Cida (*in memoriam*) que, em momento algum deixou de acreditar no meu potencial, e me ensinar que o conhecimento é eterno. Você é meu exemplo de mulher forte. Obrigada por constantemente me ensinar que o amor é um sentimento mais forte que a morte.

## AGRADECIMENTOS

À Deus, e à Nossa Senhora, por terem sido meu sustento desde o início do percurso na veterinária, onde a residência era apenas um sonho distante.

Aos meus pais Derli e Cida ( in memorian), por sonharem meus sonhos, e não terem medido esforços para a realização dos mesmos.

Aos meus irmãos Michel ( in memorian), Karine, Laura, Isabella e Isadora, obrigada por confiarem em mim em todos os momentos, e por aguentarem a saudade e minhas ausências.

Aos meus pais do coração Mauricio e Zilá;

Aos meus amigos da residência, em especial Talita, Amanda Resende, Thalita Freitas, Emily, Tanara e grupinho vermelho Leticia, Carina, Laura, Carol e Júlia Lara, sem vocês esses dois anos não teriam sido possíveis de serem enfrentados. Obrigada por terem sido brisa leve em meio aos momentos de tempestade.

Amanda, obrigada por ter sido meu lar nesses anos, você foi a melhor roomie do mundo.

Rafael, obrigada pelo apoio na reta final da escrita do trabalho, por me ouvir apresenta-lo e por tornar meus dias mais bonitos.

À minhas R2 Melissa e Milena, vocês foram as melhores, muito obrigada pela paciência, amizade e acima de tudo, por serem família. Giuly, obrigada por cumprir integralmente a promessa do primeiro dia: de sermos muito felizes nesses dois anos. Jhonatan e Larissa, meus meninos, tenho muito orgulho de vocês e espero ter deixado um pouco de mim.

À todos os professores do programa de residência, em especial à professora Suzane, agradeço pela confiança e apoio desde sempre. Crescer profissionalmente sob seus cuidados me fez ir mais longe.

Aos preceptores Oscar, Júlia e Eutálio, nem todas as palavras do mundo são suficientes para descrever tamanha gratidão por todo o conhecimento compartilhado. Vocês foram luz para meus passos na anestesiologia veterinária.

Ao PRIMV da UFMG, por todo o crescimento pessoal e profissional.

À todos os funcionários do Hospital Veterinário da UFMG,

À EV UFMG, agradeço por ter sido meu lar durante os últimos 7 anos. Digo até logo com o coração cheio de amor.

À todos os animais que eu sedei e anestesiiei nesses dois anos, obrigado por terem deixado suas vidas sob meus cuidados.

Tendo agradecido eu afirmo: eu faria tudo novamente!

*“É preciso que eu suporte duas ou três larvas se eu quiser conhecer as borboletas” Antoine de Saint- Exupéry*



## RESUMO

Neoplasias primárias pulmonares são muito raras em cães. Quando ocorrem, geralmente acometem todo um lobo pulmonar, e nesses casos, a lobectomia pulmonar total é o tratamento mais indicado, seguido de quimioterapia como adjuvante. Na medicina veterinária, a taxa de mortalidade e morbidade associadas à esse tipo de cirurgia ainda são muito elevadas.

Cirurgias de tórax aberto são um desafio para o anestesista, por resultarem em alteração da dinâmica respiratória e circulatória, e desafio na ventilação mecânica, trocas gasosas e perfusão pulmonar, merecendo destaque, a vasoconstrição pulmonar hipóxica. Existem diversos estudos que visam estudar qual o melhor método anestésico para esse tipo de cirurgia, entretanto, não existe um consenso ainda. Nesse contexto, essa monografia busca relatar a anestesia para lobectomia pulmonar em lobo caudal em um cão de raça sem definida, e as alterações fisiológicas causadas pela técnica cirúrgica, assim como o manejo pós operatório do caso, e uma revisão sobre vasoconstrição pulmonar hipóxica, condição comum nessa abordagem cirúrgica de tórax.

Palavras chave: ventilação mecânica; vasoconstrição pulmonar hipóxica; neoplasias pulmonares; oncologia; anestesia

## ABSTRACT

Primary lung neoplasms are very rare in dogs. When they occur, they usually affect an entire lung lobe, and in these cases, total pulmonary lobectomy is the most indicated treatment, followed by chemotherapy as an adjuvant. In veterinary medicine, the mortality and morbidity rates associated with this type of surgery are still very high.

Open chest surgeries are a challenge for the anesthesiologist, as they result in changes in respiratory and circulatory dynamics, and a challenge in mechanical ventilation, gas exchange and pulmonary perfusion, with emphasis on hypoxic pulmonary vasoconstriction. There are several studies that aim to study the best anesthetic method for this type of surgery, however, there is still no consensus. In this context, this monograph seeks to report the anesthesia for pulmonary lobectomy in the caudal lobe in a mixed breed dog, and the physiological changes caused by the surgical technique, as well as the postoperative management of the case, and a review on hypoxic pulmonary vasoconstriction, a condition common in this surgical approach to the chest.

Keywords: mechanical ventilation; hypoxic pulmonary vasoconstriction; lung neoplasms; oncology; anesthesia

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1- Radiografia torácica evidenciando massa em lobo pulmonar caudal esquerdo (seta). ( Fonte: setor de diagnóstico por imagem HV UFMG)..... 18

FIGURA 2- Tomografia computadorizada, evidenciando massa expansiva com contornos irregulares em lobo pulmonar caudal esquerdo ( corte ventrodorsal) Fonte: VISIOVET 19

FIGURA 3 – tomografia computadorizada. A- Presença de neoformação de tecidos moles com retenção de contraste que abrange porção caudal do hemitórax esquerdo ( corte transversal)

B- Presença de neoformação de tecidos moles com retenção de contraste que abrange porção caudal do hemitórax esquerdo ( corte longitudinal) Fonte: VISIOVET)..... 19

FIGURA 4- A- Execução da técnica de bloqueio dos nervos intercostais guiado por referências anatômicas , B- esquema de execução da técnica de bloqueio (Fonte: Anestesia Locorregional em pequenos animais, Otero, 2013).....21

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1- Resultado obtido do exame de coagulograma (tempo de trobina e tempo de tromboplastina parcial ativada) .....	20
TABELA 2- Resultados obtidos da análise hemogasométrica do sangue arterial coletado na avaliação pré anestésica. Valores corrigidos para a temperatura de 39,6 °C. Fração inspirada de oxigênio ( FiO2) no momento da coleta: 21% .....	20
Tabela 3- Resultados obtidos da análise hemogasométrica do sangue arterial coletado imediatamente após a retirada do tumor. Valores corrigidos para a temperatura de 37,6 °C. Fração inspirada de oxigênio ( FiO2) no momento da coleta: 100%.....	22
TABELA 4- Resultados obtidos da análise hemogasométrica do sangue arterial coletado na avaliação pré anestésica. Valores corrigidos para a temperatura de 36,6 °C. Fração inspirada de oxigênio ( FiO2) no momento da coleta: 21% .....	23
TABELA 5- Comparação dos resultados obtidos em todas as análises hemogasométricas	23
TABELA 6- Comparação dos resultados obtidos em todas as análises hemogasométricas realizadas antes, durante e após o procedimento. * Estimada. ** calculo prejudicado devido à impossibilidade de definir com exatidão a FiO2. ....	34

## LISTA DE ABREVIACÕES

CAM- concentração alveolar mínima  
CaO<sub>2</sub> – Conteúdo arterial de Oxigênio  
cmH<sub>2</sub>O- centímetros de água  
DO<sub>2</sub>- oferta de oxigênio  
EIC- espaço intercostal  
*F* – frequência respiratória  
FC- frequência cardíaca  
FiO<sub>2</sub>- fração inspirada de oxigênio  
Glu- glicose  
HCO<sub>3</sub> - Bicarbonato  
Ht – hematocrito  
iCa- cálcio ionizado  
IM- intra muscular  
IV – intravenoso  
K- potássio  
LPA – Lesão pulmonar aguda  
mmHg – milímetros de mercúrio  
MPA – medicação pré anestésica  
Na- sódio  
NMDA- N metil D aspartato  
O<sub>2</sub>- oxigênio  
PAI – Pressão arterial invasiva  
PAS – pressão arterial sistólica  
PCO<sub>2</sub>- pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial  
PEEP- pressão positiva no final da expiração  
pH- potencial hidrogênio iônico  
PO<sub>2</sub>- pressão parcial de oxigênio no sangue arterial  
Ppico- pressão de pico  
Pplat- pressão de platô  
PvO<sub>2</sub>- Pressão de oxigênio venoso misto  
SC- subcutâneo  
SpO<sub>2</sub>- saturação periférica de oxigênio  
SRD- sem raça definida  
TIVA – anestesia total intravenosa  
TOT- tubo oro traqueal  
TPC – tempo de preenchimento capilar  
TR – temperatura retal  
UTI- unidade de terapia intensiva  
VPH – vasoconstrição pulmonar hipóxica

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	14
3. RELATO DO CASO.....	18
4. DISCUSSÃO.....	24
5. CONCLUSÕES.....	35
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	37

## 1. INTRODUÇÃO

A lobectomia é a remoção cirúrgica de lobos de órgãos parenquimatosos. A lobectomia pulmonar ou pneumectomia, a é uma técnica de ressecção pulmonar que consiste na remoção de todos ou parte dos lobos pulmonares em um hemitórax. Geralmente, essa técnica se faz necessária em tumores primários ou secundários em pulmão, colapso pulmonar crônico, inflamação pulmonar crônica e laceração pós traumática em humanos ou cães (SILVA et al, 2009).

Por se tratar de uma cirurgia delicada, e invasiva, a taxa de morbidade e mortalidade é alta na medicina e na veterinária (MCNIEL et al, 2010). As principais complicações na medicina são insuficiência respiratória, pneumonia, edema pulmonar, pitorax e quilotorax, infarto do miocárdio e progressão para insuficiência cardíaca congestiva e as mais comuns são arritmias supraventriculares , que ocorre em até 40% dos pacientes(KUDNIG et al., 2008). Em cães e gatos, não existem informações precisas sobre a ocorrência desse tipo de alteração cardíaca. A hipertensão pulmonar e o aumento da pressão sistólica do ventrículo direito também são relatados como complicações após cirurgia torácica não cardíaca em humanos. Na veterinária pode ocorrer deslocamento de mediastino com hipomotilidade esofágica (SILVA et al, 2009).

A anestesia nesses pacientes, envolve muitos desafios, começando pela manutenção anestésica e ventilação monopulmonar. Esse tipo de ventilação cursa com um risco potencial de shunt intrapulmonar com passagem de sangue desoxigenado através do pulmão não ventilado, o que causa um desequilíbrio na ventilação perfusão (V/Q), pode resultar em hipoxemia e diminuição da saturação de oxigênio no sangue (LIU et al., 2001).

Um dos fenômenos fisiológicos que ocorre nesse tipo de cirurgia, é a vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH), que consiste num mecanismo homeostático ativado em condições hipóxicas, e o fluxo sanguíneo pulmonar é desviado de áreas colapsadas para áreas melhor oxigenadas do leito vascular pulmonar para combinar a ventilação e a perfusão regionais, melhorando a oxigenação dos pacientes ( DOMINO et al., 1983; BECK et al., 2001). Em geral, tem sido aceito que os anestésicos voláteis são conhecidos por inibir a VPH com efeito vasodilatador contrariando o mecanismo protetor da vasoconstrição, enquanto os anestésicos intravenosos não deprimem o

HPV. No entanto, vários autores relataram uma variedade de resultados, e não há consenso atualmente . Na medicina, um estudo com cirurgias torácicas demonstrou que o propofol em infusão contínua, melhorou a oxigenação e áreas de shunt quando comparado com isoflurano e sevoflurano. Apesar disso, os estudos ainda são controversos (BECK et al., 2001).

A presente monografia tem como objetivo relatar e discutir um caso anestésico de lobectomia pulmonar de lobo caudal em um cão sem raça definida, no qual foi utilizado anestesia total intravenosa (TIVA) com ventilação mecânica, e discutir a importância da vasoconstrição pulmonar hipóxica nesse tipo de cirurgia (ZAPPAROLI et al., 2014).



## 2. REVISÃO DE LITERATURA

Neoplasias pulmonares primárias são incomuns em cães, tendo ocorrência em cerca de 1% dos animais (SILVA et al, 2009). Nesses casos, a opção de escolha é a ressecção cirúrgica, usando a quimioterapia como adjuvante.(MCNIEL et al, 2010). Existem algumas abordagens cirúrgicas para essa cirurgia, sendo que a mais usada é pela abordagem intercostal. A técnica cirúrgica de toracotomia intercostal, necessita que o paciente fique em decúbito lateral, o que permite a hiperinsuflação do pulmão do lado voltado para cima (pulmão não dependente), pois a parede torácica não limita sua expansão, enquanto a ventilação do pulmão voltado para a mesa cirúrgica ( pulmão dependente) é prejudicada, pois há perda da pressão torácica negativa induz a compressão do pulmão inferior através da peso do coração, mediastino e órgãos abdominais (KUDNIG et al., 2008; LOHSER et al., 2008) No entanto, a perfusão pulmonar é mais concentrada no lado dependente devido à força gravitacional e essas condições complicadas contribuem para o desequilíbrio entre ventilação e perfusão (  $V / Q$ ), e ocorre uma vasoconstrição no pulmão afetado ( não dependente), como tentativa de manter a  $V / Q$ .

A vasoconstrição pulmonar hipóxica é um mecanismo de proteção que visa manter a perfusão sistêmica em casos de comprometimento de áreas pulmonares que inviabilize trocas gasosas (LIU et al., 2001) Consiste numa resposta muscular de vasoconstrição local do músculo liso vascular na circulação pulmonar em resposta à hipóxia regional; uma diminuição inicial na pressão de oxigênio alveolar seguido por uma queda na pressão de oxigênio venoso misto ( $PvO_2$ ) (LOHSER, 2008; LUMB, 2015; WEISSMANN, 2006), com o objetivo de combinar ventilação e perfusão pulmonar. De acordo com Marshall et al., (1995) esse mecanismo é ativado principalmente quando o paciente é anestesiado, posicionado em decúbito lateral e sob ventilação monopulmonar. Em situações de hipoxemia, ( queda da  $PaO_2$ ), a VPH desvia o fluxo de sangue pulmonar com baixas tensões de oxigênio para as áreas melhor ventiladas do pulmão, isto é, do pulmão não ventilado para o pulmão ventilado, reduzindo a relação  $V/Q$  e a hipoxemia sistêmica (BECK et al., 2001; DOMINO et al., 1983; SCHWARZKOPF et al., 2003). Os efeitos protetores variam com a extensão da área comprometida, dessa forma, o nível de shunt pulmonar deve ser usado para determinar se o mecanismo da vasoconstrição é útil ou não (LIU et al., 2001). O principal estímulo para a VPH é a queda da pressão arterial de oxigênio ( $PaO_2$ ) . Mudanças no débito cardíaco (DC) ocasionam alterações nas pressões vasculares pulmonares, podendo influenciar no mecanismo de VCH também (BENUMOF, 1985). Os shunts intrapulmonares podem causar hipóxia com

redução DO<sub>2</sub>, conseqüentemente reduzindo CaO<sub>2</sub>, devido à queda na quantidade de oxigênio que chega no pulmão e se liga a hemoglobina e é dissolvido no plasma (FIGUEIREDO; SILVA; CORRÊA, 2008),

O mecanismo da vasoconstrição pulmonar hipóxica não foi totalmente elucidado, sabe-se que a localização anatômica é imprecisa, e como os capilares e vênulas pulmonares não tem parede lisa, a contração em resposta à hipoxemia seria por células contráteis nos septos alveolares. É um desafio devido aos múltiplos mecanismos biológicos envolvidos. Ocorre rapidamente podendo se prolongar por até 4 horas (LOHSER, 2008; LUMB, 2015).

A incidência de hipoxemia associada à ventilação monopulmonar era de 25% na década de 1970, e atualmente ocorre em 5% dos pacientes, devido ao uso da técnica de isolamento pulmonar, desenvolvimento de agentes anestésicos mais seguros e melhor compreensão da fisiologia da ventilação monopulmonar (LUMB, 2015). Os fatores que influenciam a vasoconstrição hipóxica são anestesia geral, manipulação cirúrgica, trauma, tamanho do segmento afetado, ou temperatura e idade (Bauquier et al, 2010; Cantwell et al, 2000; Fugiwara et al, 2001; Lumb, 2015; Ryu et al, 2010). A temperatura influencia diretamente a VPH de forma que hipotermia atenua o processo e a hipertermia acentua-o (Lumb, 2015).

As características especiais da circulação pulmonar (baixa resistência e alta complacência) e as modificações ocasionadas pelo decúbito lateral na ventilação conduzem a alguns fenômenos (ZAPAROLI et al., 2014). A manipulação cirúrgica em decúbito lateral causa colapso dos alvéolos do pulmão superior (não dependente) (Lumb, 2015), muitas vezes de forma inevitável, e devido à VPH, há uma hipoperfusão nesse pulmão (BECK et al., 2001). O próprio procedimento anestésico cursa com diminuição da capacidade residual funcional (CRF) pulmonar, promovendo a formação de áreas atelectásicas nos pulmões (Klingstedt et al., 1990). Na posição de decúbito lateral, o pulmão dependente tem um volume pulmonar reduzido por causa da combinação de diversos fatores como anestesia geral, paralisia da musculatura respiratória e compressão pelo conteúdo mediastinal e abdominal, e recebe uma quantidade aumentada de fluxo sanguíneo devido a gravidade (Benumof et al., 1982), porém apresenta atelectasia de algumas áreas, dificultando a ventilação. O contrário acontece com o pulmão não dependente, que recebe menos perfusão, e maior ventilação. Esse fato faz com que ocorra diminuição da relação ventilação/perfusão (V/Q) e o aparecimento de shunts intrapulmonares (KUDNIG et al., 2006; ZAPAROLI et al., 2014).

Em casos em que é realizado a ventilação mecânica monopulmonar, ocorre um deslocamento de todo o volume corrente para apenas um pulmão, ocasionando redução da pressão parcial de

oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) devido a diminuição da superfície de trocas gasosas e provoca o colapamento do pulmão não dependente, podendo levar à hipoxemia (FERREIRA; ZIN; ROCCO, 2004; FOGG, 2014).

Os agentes anestésicos configuram um outro ponto a ser considerado quando se pensa no mecanismo VPH. Benumof et al (1997) mostraram que halotano e isoflurano prejudicaram levemente a oxigenação arterial durante a ventilação mecânica em pacientes submetidos à toracotomia. Além disso, sabe-se que esses agentes têm grande influencias sobre os vasos pulmonares durante a indução e manutenção anestésica, entretanto, sua relação com a VPH, ainda permanece pouco elucidado. Alguns estudos afirmam que todos os agentes anestésicos voláteis modernos inibem o VPH de maneira dose dependente devido ao fato de causarem vasodilatação (BJERTNAES et al., 1978). O halotano foi o mais bem estudado e é um inibidor potente da VPH, sendo CAM 0,5% suficiente para inibir 50% da VPH em um estudo com ratos feito por Marshal et al (1984). Estudos com o isoflurano demonstraram que ele é um inibidor menos potente da VPH, requerendo aproximadamente 1,5% CAM para se igualar à inibição causada pelo halotano ( MARSHAL et al., 1984). Quando compara-se os agentes anestésicos modernos, não parece haver diferença entre eles ( WANG et al., 1998). Ainda, um estudo de Glasser et al (1983) concluiu que não é uma característica comum de todos os anestésicos inalatórios atenuar a VPH. Abe et al., (1998) compararam dois protocolos anestésicos em seres humanos: isofluorano-propofol e sevofluorano-propofol, onde os pacientes eram inicialmente anestesiados com isofluorano ou sevofluorano, estes interrompidos e realizada a infusão com propofol na ventilação monopulmonar. Concluiu-se que os valores de  $\text{PaO}_2$  no propofol foram maiores que com isofluorano e sevofluorano, conseqüente uma formação menor shunt ou seja, a anestesia intravenosa total quando comparada a inalatória inibiu menos o mecanismo da VPH.

Os anestésicos intravenosos não tem influencia na VPH. Keer et al. (1989) estudaram as influências do propofol sobre a VPH em pacientes antes de cirurgia torácica. Eles não demonstraram diminuição significativa na pressão de oxigênio e não houve aumento no  $\text{CO}_2$ . Kellow et al.(1995) relataram que o propofol não foi associado a um aumento significativo da fração de derivação durante a ventilação, que aumentou três vezes em pacientes que receberam isoflurano, mas que o propofol induziu maior comprometimento da função sistólica.

Existe somente um estudo que mostra que a temperatura tem uma grande influencia na VPH, de forma que hipotermia atenua o mecanismo e a hipertermia tende a exacerba-lo

(BENUMOF,1977). A hipotermia causa um aumento na resistência vascular pulmonar, o que explica as conclusões do referido estudo. Visscher ( 1962) sugeriu em seu estudo que a VPH é irregular e heterogênea, ou seja, apenas algumas áreas ficariam vasoconstritas, e as outras, receberiam um fluxo sanguíneo aumentado, causando danos vasculares. Hislatala (2004), confirmou essa teoria utilizando como modelo experimental, suínos. Hopkins (2006), mostrou em seu estudo que o mesmo acontece em humanos.

Em animais adultos, a combinação de ventilação (V) e perfusão (Q) é de suma importância para garantir uma troca gasosa eficiente e manter a perfusão tecidual. Sabe-se que a relação  $V/\dot{Q}_{ideal}$  seja igual a 1, e no caso extremo no qual toda a ventilação seja direcionada para um pulmão e perfusão para o outro, a razão geral  $V/Q$  ainda será 1, mas nenhuma troca gasosa ocorrerá. Dessa forma, a VPH serve para reduzir o fluxo sanguíneo das áreas pulmonares onde a pressão de oxigênio é baixa.

Um outro fator importante no mecanismo da VPH, é a presença de catecolaminas. Como os vasos pulmonares contêm receptores  $\alpha$  e  $\beta$  adrenérgicos e receptores dopaminérgicos, estudos mostraram que adrenalina, dopamina, dobutamina, dopexamina e isoprenalina atenuam o VPH (PIERCY et al., 1990; LEJEUNE et al., 1987). Alguns desses estudos no entanto, constataram que, em altas doses, essas drogas causavam vasoconstrição pulmonar em regiões pulmonares normóxicas (PIERCY et al., 1990). Os agonistas  $\alpha$ , como norepinefrina ou fenilefrina, causam vasoconstrição pulmonar, podem ser forma mais eficaz de potencializar a VPH, entretanto, vale ressaltar que in essas drogas não são específicas para os vasos pulmonares, portanto, agem causando vasoconstrição sistêmica e sua capacidade de melhorar a oxigenação em situações clínicas é limitada. Um estudo feito por Papazian et al ( 1999) utilizando norepinefrina em pacientes com lesão pulmonar aguda (LPA) grave não encontrou melhora na oxigenação, achado que os autores atribuíram à possibilidade de vasoconstrição difusa inespecífica causada pelo fármaco. Já Doering et al ( 1997) em um estudo semelhante, usando fenilefrina (agonista  $\alpha$  puro) demonstrou que metade dos pacientes com LPA apresentou melhora na oxigenação.

### 3. RELATO DO CASO

Paciente Tina, canino, fêmea, raça SRD, 12 anos, 15,3 kg, castrada, deu entrada para atendimento oncológico no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais no dia 31 de maio de 2022. A queixa da tutora, era que a paciente apresentava tosse há 60 dias, e foi levada à uma clínica externa, onde foi prescrito amoxicilina e acetilcisteína; sem melhora no quadro. Ao retornar à mesma clínica, foi solicitado uma radiografia de tórax, que constatou uma massa pulmonar (FIGURA 1). A paciente então foi encaminhada para o cardiologista que solicitou uma tomografia torácica e citologia. Após a realização da tomografia computadorizada, constatou-se presença de neoformação expansiva amorfa, com contornos levemente irregulares e densidade de tecidos moles, ocupando quase todo o lobo caudal esquerdo do pulmão (FIGURAS 2 e 3). A massa fazia contato com lobo acessório, lobo cranial esquerdo, esôfago, diafragma e ligeiro contato com a parede de artéria aorta descendente e com a parede do ventrículo esquerdo do coração. Media cerca de 6,3 cm de comprimento x 7,7 cm de altura x 5,3 cm de largura, possuindo um foco de micromineralização, captando discretamente o meio de contraste e de maneira heterogênea. Grande parte dos lobos pulmonares direitos, lobo acessório e lobo cranial esquerdo estavam atelectásicos. A região aerada do restante do pulmão não possuía imagens características de nódulos metastáticos. Presença de micronódulo mineralizado com aproximadamente 0,15 cm de diâmetro, em topografia de lobo médio direito do pulmão, sugerindo um osteoma. A citologia revelou celularidade moderada, exibindo agrupados de células epiteliais atípicas dispostas em clusters e em trabéculas. Tais células exibem citoplasma moderado e basofílico, por vezes vacuolizado, núcleo arredondado central com cromatina grosseira e nucléolo evidente, com pleomorfismo moderado. Raros neutrófilos degenerados, linfócitos típicos e macrófagos em meio a intenso material necrótico, sugerindo carcinoma primário de pulmão.

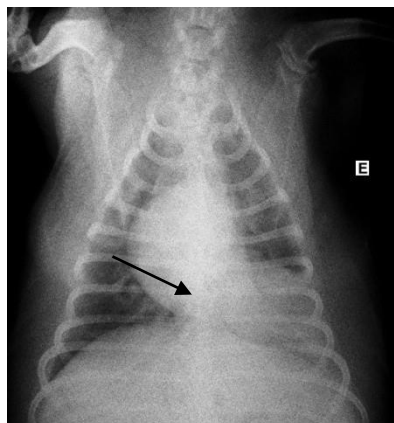


FIGURA 1- Radiografia torácica evidenciando massa em lobo pulmonar caudal esquerdo (seta). (Fonte: setor de diagnóstico por imagem HV UFMG)



FIGURA 2- Tomografia computadorizada, evidenciando massa expansiva com contornos irregulares em lobo pulmonar caudal esquerdo (corte ventrodorsal) Fonte: VISIOVET



FIGURA 3 – tomografia computadorizada. A- Presença de neoformação de tecidos moles com retenção de contraste que abrange porção caudal do hemitórax esquerdo ( corte transversal)  
B- Presença de neoformação de tecidos moles com retenção de contraste que abrange porção caudal do hemitórax esquerdo ( corte longitudinal)

No exame clínico, observou-se que a paciente encontrava-se obesa, com todos os parâmetros dentro da normalidade (frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistólica aferida pelo método Doppler, avaliação de mucosas, temperatura retal e hidratação), com ausculta torácica abafada do lado esquerdo. Foi solicitado um ultrassom abdominal para investigação de metástases, no qual foi observado nefropatia bilateral, hepatopatia crônica, e mucocele biliar, sem sinal de metástase em nenhum órgão.

Foi explicado para a tutora que se tratava de um caso cirúrgico, com muita chance de sangramento; devido à isso, foi solicitado uma bolsa de sangue. Foi marcado um novo atendimento para coleta de sangue para o risco cirúrgico, e coleta da bolsa para a cirurgia.

No dia 30 de junho, a paciente deu entrada na internação da cirurgia para a realização do procedimento. Paciente apresentava-se alerta e responsiva, com todos os parâmetros clínicos dentro da normalidade. Os exames de sangue encontravam-se com todos os valores dentro dos valores de referência para a espécie, somente o coagulograma que mostrou tempo de trombina e tempo de tromboplastina parcial ativada ligeiramente aumentados ( tabela 1) .

Parâmetro	Resultado	Referência
TP	10,8 seg	3,3,-8,9 seg
TTPA	20,6 seg	10,9 – 19,5 seg

TABELA 1- Resultado obtido do exame de coagulograma (tempo de trombina - TP e tempo de tromboplastina parcial ativada - TTPA) Fonte: laboratório de análises clínicas HV UFMG

No avaliação pré anestésica, a paciente encontrava-se alerta e responsiva, dócil, frequência cardíaca (FC) 84bpm; tempo de preenchimento capilar (TPC) <2 segundos; normo hidratada; pressão arterial sistólica (PAS) aferida pelo doppler com o manguito número 4, no membro torácico direito de 130mmHg, frequência respiratória (f) 28mpm; mucosas normocoradas; temperatura retal (TR) 39,6 C°; e hematócrito (Ht) 35%. Foi coletado uma amostra de sangue arterial para hemogasometria. ( TABELA 2)

Parâmetro	Valor
pH	7,37
PCO <sub>2</sub>	27,7
PO <sub>2</sub>	74
Na	143
K	4,5
iCa	1,34
Glu	108

TABELA 2- Resultados obtidos da análise hemogasométrica do sangue arterial coletado na avaliação pré anestésica. Valores corrigidos para a temperatura de 39,6 °C. Fração inspirada de oxigênio ( FiO<sub>2</sub>) no momento da coleta: 21%.

A medicação pré anestésica (MPA) foi realizada com acepromazina 0,01mg /kg IM e morfina 0,5mg /kg IM, obtendo-se um efeito leve, porém suficiente para que o animal fosse preparado para a entrada no bloco cirúrgico. As duas veias cefálicas foram canuladas com um catéter 20G, e foi realizada a tricotomia ampla no tórax e na região das artérias metatársicas esquerda e direita.

Ao entrar no bloco cirúrgico, a paciente foi pré oxigenada com oxigênio (O<sub>2</sub>) a 100% por 5 minutos, e em seguida, foi realizada a indução anestésica com propofol 2mg /kg, fentanil 2 ug /kg e cetamina 1mg /kg, todos por via intravenosa (IV). Logo após a indução, foi realizada a intubação orotraqueal com um tubo (TOT) 7,0 e iniciada a ventilação mecânica por volume controlado com *f* 20mpm, Pico 20cmH<sub>2</sub>0 e volume corrente 10mL/kg, com 100% de oxigênio, e inicialmente, sem pressão positiva no final da expiração (PEEP). Logo após a indução, foi realizado o bloqueio dos nervos intercostais usando referências anatômicas no espaço intercostal (EIC) da incisão cirúrgica, e dois EIC craniais e dois EIC caudais à este, com bupivacaína 0,25% ( volume total 10mL),segundo descrito por Otero et al. (2005) (FIGURA 3). A técnica de bloqueio foi prejudicada devido à grande quantidade de tecido adiposo, que causou grande dificuldade na palpação dos EIC. A artéria coccígea foi canulada com um cateter 22G para mensuração da pressão arterial invasiva (PAI). A manutenção anestésica foi inicialmente com Sevoflurano 2 Vol%, e fentanil na taxa de 7,5 mcg /kg /h, sendo este último usado com o objetivo de analgesia complementar ao bloqueio locorregional. O animal apresentou dificuldade de manutenção do plano anestésico, com intenso reflexo palpebral, seguido de movimentos consecutivos das pálébras e movimento corporal. Foi aumentado o Vol% do anestésico inalatório, sem que o quadro apresentasse melhora. Dessa forma, optou-se por interromper a manutenção com anestésico inalatório e iniciar uma anestesia total intravenosa (TIVA) com propofol na taxa de 0,3mg/kg/min e foi realizado um ajuste na taxa do fentanil (10mcg /kg /h) de acordo com a necessidade do paciente. Não foi usado bloqueador neuromuscular, devido à manutenção satisfatória do paciente na ventilação mecânica.

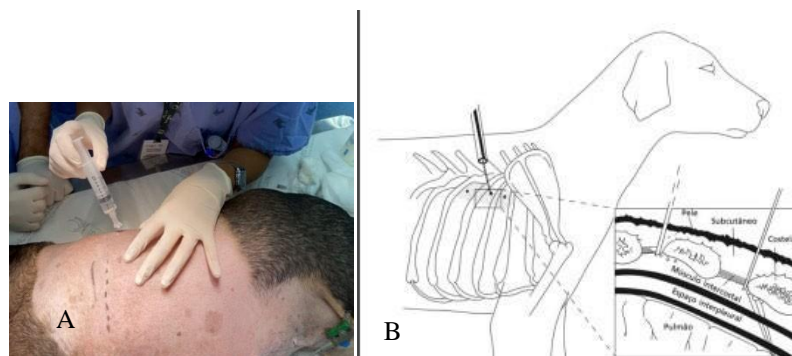


FIGURA 4- A- Execução da técnica de bloqueio dos nervos intercostais guiado por referências anatômicas , B- esquema de execução da técnica de bloqueio (Fonte: Anestesia Locorregional em pequenos animais, Otero, 2013)



A paciente apresentou um episódio de hipotensão durante o trans anestésico cirúrgico, e foi realizado um *bolus* de efedrina (0,1mg/kg IV), sem aumento significativo na pressão, de forma que foi iniciada a infusão contínua de norepinefrina na taxa inicial de 0,1mcg/kg/min, chegando à taxa máxima de 0,2 mcg/kg/min. Após aproximadamente 1 hora de anestesia, a paciente apresentou saturação periférica (SpO<sub>2</sub>) de 90% e o modo ventilatório foi alterado para ventilação por pressão controlada (PCV), com melhora no parâmetro avaliado. Em seguida iniciou-se o desmame do O<sub>2</sub>, e a FiO<sub>2</sub> foi reduzida para 50%.

Foi colhida uma amostra de sangue arterial para hemogasometria imediatamente após a retirada do tumor, com 2 horas e 5 minutos de anestesia (TABELA 3).

Parâmetro	Valor
pH	7,05
PCO <sub>2</sub>	80,7
PO <sub>2</sub>	94
Na	141
K	3,8
iCa	1,52
Glu	233

Tabela 3- Resultados obtidos da análise hemogasométrica do sangue arterial coletado imediatamente após a retirada do tumor. Valores corrigidos para a temperatura de 37,6 °C. Fração inspirada de oxigênio ( FiO<sub>2</sub>) no momento da coleta: 100%.

Antes de finalizarem o fechamento do tórax, foi realizado o recrutamento alveolar aumentando a pressão de pico (Ppico) e a PEEP progressivamente, mantendo um delta pressure de 10 cmH<sub>2</sub>O, com 3 ciclos respiratórios em cada patamar. Chegou-se à pressão de pico de 21cmH<sub>2</sub>O e PEEP 11cmH<sub>2</sub>O no primeiro recrutamento, A manobra foi repetida 25 minutos depois, para reverter possíveis atelectasias da manipulação do cirurgião e chegou-se à Ppico de 25cmH<sub>2</sub>O e PEEP de 15 cmH<sub>2</sub>O. Não houve repercussões hemodinâmicas durante a manobra. O desmame da ventilação ocorreu de forma gradual, diminuindo a *f* e aumentando a relação I:E, até que a paciente ventilou espontaneamente.

Próximo do término do procedimento a infusão de propofol e de fentanil foram sendo reduzidas, até serem completamente interrompidas.

A extubação ocorreu após o animal estar completamente desperto, com reflexo de deglutição e tosse.

Foi coletado sangue arterial para hemogasometria imediatamente após a extubação, com 3 horas e 50 minutos de anestesia.( TABELA 4).

Parâmetro	Valor
pH	7,2
PCO <sub>2</sub>	49,5
PO <sub>2</sub>	85
Na	142
K	3,8
iCa	1,49
Glu	147

TABELA 4- Resultados obtidos da análise hemogasométrica do sangue arterial coletado na avaliação pós anestésica. Valores corrigidos para a temperatura de 36,6 °C. Fração inspirada de oxigênio ( FiO<sub>2</sub>) no momento da coleta: 21%.

Pré MPA ( FiO <sub>2</sub> 21%)		Após exérese do lobo afetado (FiO <sub>2</sub> 100%)		Pós extubação ( FiO <sub>2</sub> 21%*)	
TR (C°)	39,5	TR (C°)	37	TR (C°)	36,6
Relação PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 352		Relação PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 94		Relação PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 414 **	
Parâmetro	Resultado	Parâmetro	Resultado	Parâmetro	Resultado
pH	7,4	pH	7,05	pH	7,2
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	24,8	PCO <sub>2</sub> (mmHg)	80,7	PCO <sub>2</sub> (mmHg)	49,5
PO <sub>2</sub> (mmHg)	62	PO <sub>2</sub> (mmHg)	94	PO <sub>2</sub> (mmHg)	87
HCO <sub>3</sub> mmol/L	15,8	HCO <sub>3</sub> mmol/L	22,4	HCO <sub>3</sub> mmol/L	19,8

TABELA 5- Comparação dos resultados obtidos em todas as análises hemogasométricas realizadas antes, durante e após o procedimento. \* Estimada. \*\* calculo prejudicado devido à impossibilidade de definir com exatidão a FiO<sub>2</sub>.

Ao final da cirurgia, foi realizada a analgesia com meloxicam 0,1mg/kg SC, dipirona 25mg/kg IV e morfina 0,5 mg/kg IM.. A norepinefrina foi retirada, a paciente extubada e encaminhada para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI). No pós operatório imediato, houve moderada formação de pneumotórax, e a SpO<sub>2</sub> caiu para 86%, sendo passada uma sonda nasal para fornecimento de O<sub>2</sub>, e houve aumento na saturação para 99%.

Paciente permaneceu internada no setor de terapia intensiva por 72 horas e recebeu alta, retornando ao hospital somente para realização da quimioterapia.

#### 4. DISCUSSÃO

Segundo Nishiya e Nardi (2016), a incidência de neoplasias pulmonares primárias em animais de companhia é baixa, sendo de aproximadamente 1% entre todos os tumores. Com o aumento da expectativa de vida, a prevalência desse tipo de tumor tem aumentado. (MARTANO et al., 2012) . A média de idade de cães com neoplasias pulmonares varia entre 10 e 13 anos (NISHIYA e NARDI, 2016), e a paciente do presente relato se enquadra nessa estatística.

Existem estudos que tentam correlacionar fatores de risco para o desenvolvimento de tumores pulmonares primários em animais de companhia, e chegam a citar dados epidemiológicos relacionados ao fumo passivo (ROCKEY, 1958), porém são estudos antigos, que não conseguiram comprovar a relação entre causa e efeito. A paciente em questão não tem histórico de conviver com fumantes.

Grande maioria dos tumores pulmonares primários em cães e gatos é maligno, sendo a maioria, carcinomas (GREENFIELD, 2007), e dentre os carcinomas, o adenocarcinoma é o mais comum (HAWKINS, 2004; MARTANO et al., 2012). A massa tumoral retirada do lobo caudal da paciente do relato, teve diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma papilar, que é um tumor pulmonar maligno.

Tumores pulmonares podem cursar com muitos sinais clínicos, que na maioria das vezes são crônicos e progridem de maneira lenta, em alguns casos podem ter sinais agudos como hemotórax e pneumotórax (KAWKINS, 2010).Cerca de 25-30% dos cães com tumores pulmonares primários são assintomáticos, e como a paciente relatada, apresentam tosse não

produtiva como primeiro sinal. Outros sinais que podem aparecer são febre, letargia, intolerância ao exercício, perda de peso e disfagia ( MACPHAIL, 2015). Tina veio para consulta com a queixa de tosse há 60 dias, e após raio X de tórax, que é o principal método utilizado na rotina clínica para diagnóstico de massas em tórax (MARTANO et al., 2012), foi visualizada massa em lobo pulmonar . Essa avaliação de imagem, combinada ao exame físico que pode apresentar abafamento de ausculta, mucosas cianóticas, alteração na frequência e no padrão respiratório, permitem sugerir o diagnóstico de neoplasia pulmonar, e direcionar o raciocínio do médico veterinário para solicitar mais exames complementares ( NISHIYA e NARDI, 2016). No caso relatado, na avaliação física, a paciente apresentou abafamento de ausculta pulmonar e cardíaca do lado esquerdo do tórax, achado compatível com o lado da massa. A paciente foi encaminhada para consulta oncológica e foi solicitada um tomografia computadorizada (TC), que tem sido muito utilizada na medicina veterinária, e tem grande valor diagnóstico para avaliação de neoplasias pulmonares, pois permite um estudo mais detalhado e fidedigno de tamanho, calcificação, e densidade da lesão, sendo um método capaz de identificar até nódulos pequenos, segundo Armbrust et al ( 2012).

A citologia realizada no caso relatado, teve como objetivo direcionar a conduta médica, e na maioria dos casos, permite o diagnóstico definitivo (MACPHAIL, 2015). Um estudo feito por Deberry et al. (2002), mostrou que a citologia tem uma eficácia muito boa, sendo que em 82% dos casos estudados, o resultado da citologia, foi o mesmo da histopatologia. No presente caso, a paciente realizou a TC que possibilitou a delimitação mais precisa do tumor em lobo caudal esquerdo, e foi feita a citologia que teve resultado sugestivo de carcinoma.

A literatura cirúrgica recomenda que o tratamento de tumores pulmonares solitários seja a ressecção cirúrgica, e para obtenção de margens limpas, muitas vezes, deve-se realizar a exérese de todo o lobo pulmonar acometido (HAWKINS, 2010). A abordagem cirúrgica na maioria das vezes se dá por toracotomia lateral, com a incisão no EIC que se encontra sobre o hilo do lobo acometido (GREENFIELD, 2007). A técnica cirúrgica executada no presente relato foi a lobectomia total de lobo caudal esquerdo, devido à extensão da massa ali presente, foi realizada a abordagem intercostal, com incisão no 4º EIC esquerdo.

Quanto à anestesia do paciente relatado, foi optado por neuroleptoanalgesia na medicação pré anestésica, que consiste em um estado de sedação e analgesia que tem inúmeras vantagens, sendo uma delas, mínima depressão cardiovascular (CORNIC & HARSTFIELD, 1992), menor requerimento de anestésicos gerais e analgesia pós operatória ( SAWYER, 2008),

efeitos extremamente desejáveis no caso relatado. Optou-se pelo uso de fenotiazínico com opióide, devido ao temperamento da paciente.

A acepromazina, um derivado 2-acetil derivado da promazina e como todas as fenotiazinas, doses baixas causam efeito sobre o comportamento e, à medida que a dose for aumentada há efeito de tranquilização, mas existe um efeito teto, e mesmo após doses mais elevadas não há incremento na sedação, somente nos efeitos colaterais, portanto, doses altas causam mais efeitos adversos (Tobin & Ballard, 1979). A sedação que se observa na clínica é em média de 4-6 horas e o efeito não é tão intenso quanto o observado quando se usam fármacos sedativos, como os alfa dois agonistas. As doses clínicas de acepromazina tem pouco efeito sobre a respiração; animais tranquilizados podem respirar mais lentamente, mas o volume-minuto respiratório é inalterado, fato que o torna uma boa escolha em pacientes com afecções pulmonares. Um efeito adverso comum de ocorrer após a sedação, é queda na pressão arterial sem alteração na frequência cardíaca .

Os opióides apresentam alterações cardiovasculares mínimas, que variam com o fármaco utilizado e a dose (MENEHETI & OLIVA, 2010). A morfina pode causar êmese e liberação de histamina, principalmente quando administrada por via intravenosa, de forma rápida (CARROL, 2012), sem causar muito efeito no sistema respiratório. No paciente relatado, obteve-se sedação leve à moderada, sem efeitos colaterais importantes.

Deve-se sempre considerar que pacientes com patologias pulmonares como o caso relatado, podem ter comprometimento da troca gasosa, portanto, qualquer procedimento ou fármaco que cause queda da  $f$ , e ou do volume corrente, pode levar à uma hipoxemia nesses pacientes. Segundo Goodnough (1985), a pré-oxigenação com aumento da  $FiO_2$  para 1,0 em pacientes humanos antes da aspiração endotraqueal, produziu aumento médio da  $PaO_2$  em 75% dos pacientes estudados, protegendo-os dessa forma, de uma possível hipoxemia durante o procedimento. Esse fato justifica a realização da pré oxigenação antes da indução anestésica na paciente relatada.

A indução anestésica foi realizada com propofol e dois co-indutores: cetamina e fentanil. O propofol é amplamente utilizado para anestesiarem pacientes submetidos a cirurgias torácicas. Seu rápido início e curto efeito terapêutico proporcionam boas condições de trabalho para o cirurgião, conforto para o paciente e rápida recuperação. (HANNALLAH et al., 2019). A cetamina é um agente anestésico dissociativo de alta lipossolubilidade que se liga fracamente às proteínas plasmáticas (SERVIN, 2003). Em doses mais baixas, tem ação somente analgésica por ação em receptores N metil D aspartato (NMDA). Segundo Bettschart e

Larenza (2007), a cetamina, quando é usada como co-indutor, fazendo parte de um protocolo de anestesia balanceada, permite a redução do requerimento de anestésicos, mantendo os parâmetros hemodinâmicos estáveis. O fentanil pertence à classe dos opióides e vem sendo muito usado na indução anestésica como co-indutor. Lun et al. (2000) , realizaram um estudo e determinaram que o uso de fentanil durante a indução atenua a resposta cardiovascular à laringoscopia e intubação em induções realizadas com barbitúricos.

Para analgesia trans anestésica, foi realizado o bloqueios dos nervos intercostais. A dor é uma sensação desagradável que sinaliza uma lesão potencial ou real. (KLAUMANN; OTERO, 2013). Uma alternativa para inibição do estímulo nociceptivo é o uso de técnicas de bloqueio locorreional, que tem diversas vantagens: fácil realização ( dependendo da região a ser bloqueada), baixo custo, baixa toxicidade, e efetividade alta. A escolha do fármaco e da técnica apropriados produz analgesia segura e efetiva, com mínimos efeitos fisiológicos adversos (KLAUMANN, 2007). Os anestésicos locais são agentes extremamente efetivos para o controle da dor aguda ou crônica, de origem somática, visceral e neuropática, atuando sobre os processos de transdução, transmissão e modulação da nocicepção na medula espinhal a depender do local aplicado (LAMONT et al., 2000). A bupivacaína é um anestésico local de longa latência e duração, podendo ser usado em bloqueios locais de nervos periféricos e em anestésias peridurais (SPINOSA et al., 1999). O período de latência da bupivacaína é de aproximadamente 20 minutos e o período de ação pode estender-se por até 6 horas para o bloqueio motor e até 10 horas para o bloqueio sensitivo, fato que corroborou para escolha do fármaco para realização do bloqueio. Em concentrações de 0,25%, a bupivacaína promove apenas bloqueio sensitivo adequado, por isso a escolha por essa diluição no caso relatado. (OTERO, 2005).

A técnica de bloqueio dos nervos intercostais é muito utilizada como parte da anestesia balanceada, para proporcionar analgesia trans cirúrgica em toracotomias, fraturas de costela, drenagem pleural e para analgesia pós operatória da maioria das cirurgias torácicas (KLAUMANN e OTERO, 2013). Esse bloqueio dessensibiliza os tecidos inervados pelos nervos intercostais localizados entre cada costela, proporcionando analgesia sem depressão respiratória (CICIRELLI et al., 2021). O local a ser bloqueado é o ponto mais proximal da costela no seu bordo caudal, onde passa a inervação. A dose da droga deve ser calculada e o volume deve ser dividido entre os espaços intercostais, sendo o bloqueio realizado no espaço onde será a incisão, dois EIC craniais e dois EIC caudais à este. (COSTA, 2012; KLAUMANN e OTERO, 2013).

Nas cirurgias pulmonares, a manutenção anestésica é alvo de uma grande discussão. Schilling et al (2007) iniciaram um estudo afirmando que a ventilação mecânica monopulmonar induziria uma resposta pró-inflamatória, incluindo liberação de citocinas e de leucócitos no pulmão ventilado, e que os anestésicos inalatórios modulariam diferencialmente essa resposta inflamatória alveolar, por possuírem leve ação anti inflamatória. A conclusão do estudo foi que as reações pró-inflamatórias durante a ventilação monopulmonar foram influenciadas pelo tipo de anestesia geral, e que os diferentes padrões de citocinas alveolares poderiam ser o resultado do aumento do recrutamento de granulócitos durante a anestesia com propofol. Abou-Elenain (2010), tentaram provar que a anestesia geral durante a ventilação mecânica pode induzir efeitos imunológicos pulmonares variáveis, que podem afetar o resultado pós-operatório, e avaliaram o estresse oxidativo no sangue e no lavado broncoalveolar de pacientes expostos à anestesia com propofol ou sevoflurano durante a cirurgia torácica. Os autores desse estudo o finalizaram concluindo que o sevoflurano parecia induzir um estresse oxidativo local e sistêmico, enquanto o propofol se mostrava mais propenso a ter propriedades antioxidantes, e que o sevoflurano parecia causar uma resposta pró inflamatória intrapulmonar maior do que o propofol durante a cirurgia torácica. Esse estudo corrobora a escolha da anestesia total intravenosa no presente relato. Entretanto Potočnik et al (2014) realizaram um estudo randomizado com 40 pacientes humanos submetidos à cirurgia torácica com ventilação mecânica, que foram alocados aleatoriamente em dois grupos para receber propofol ou sevoflurano. Foram medidos IL 6, 8 e 10, proteína C-reativa e procalcitonina no período perioperatório. O pulmão não submetido à cirurgia foi avaliado por raio X de tórax, e o índice de oxigenação foi calculado. Os resultados apontaram que os níveis de IL 6 foram significativamente maiores no grupo propofol, e que os níveis pré-operatórios de proteína C-reativa não diferiram entre os grupos, embora a proteína C-reativa pós-operatória tenha sido significativamente maior no grupo propofol. Ainda, o índice de oxigenação se mostrou significativamente menor no grupo propofol, e não houve diferença significativa na avaliação dos infiltrados pulmonares entre os grupos. Por fim, o número de eventos adversos no pós-operatório foi maior no grupo propofol, permitindo aos autores concluir que o sevoflurano exerce um efeito anti-inflamatório em pacientes submetidos a toracotomia com ventilação mecânica. Sun et al (2015), em uma revisão da literatura do tipo metanálise, avaliaram 8 ensaios clínicos randomizados que incluíram 365 pacientes, buscando comparar os potenciais efeitos de anestésicos inalatórios com anestésicos totais intravenosos na expressão de citocinas alveolares em pacientes submetidos à ventilação mecânica em cirurgia torácica. Os

autores observaram que, o grupo do anestésico inalatório apresentou níveis mais baixos de TNF- $\alpha$ , IL 6 e IL 8. Em somatória, o número total de complicações pulmonares nesse grupo foi menor, e os pacientes tiveram internação hospitalar significativamente reduzida. Após a revisão, os pesquisadores concluíram que os anestésicos inalatórios podem ser preferíveis em pacientes submetidos à ventilação mecânica para cirurgias torácicas, e seus efeitos protetores podem funcionar por meio da atenuação de respostas inflamatórias. Sheybani et al. (2018), realizaram um estudo tendo como premissa o princípio de que o uso de anestésicos com inibição mínima da vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH) poderia ter um papel decisivo na prevenção da hipoxemia durante a ventilação mecânica em cirurgias pulmonares. Em seu estudos, eles compararam o efeito do propofol em infusão contínua e isoflurano sobre as trocas gasosas em pacientes submetidos à ventilação mecânica em cirurgias pulmonares. O estudo se desenvolveu com 122 pacientes humanos submetidos à toracotomia intercostal direita para exérese de lobo pulmonar . Foram analisados PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, o ETCO<sub>2</sub> e a SpO<sub>2</sub>. Como resultado, observaram que não houve diferença significativa entre os dois grupos. Com base nos resultados obtidos, os pesquisadores afirmaram que a seleção de propofol ou isoflurano parece não ter efeito significativo sobre a oxigenação arterial. Dessa forma, nota-se que não existe um consenso sobre qual manutenção anestésica seria melhor ou menos danosa para a paciente.

Durante todo o procedimento, a paciente foi mantida em ventilação mecânica por pressão positiva. A aplicação dessa técnica, melhora a troca gasosa, diminui o trabalho respiratório, pode melhorar a relação V/Q e diminuir o shunt intrapulmonar, aliviando a hipoxemia e diminuindo a hipercapnia. No processo de VM, podem haver repercussões hemodinâmicas por alterações na fisiologia respiratória, e essas repercussões foram preocupações de médicos e pesquisadores por muito tempo. (MAGNAY, 2001). Durante muitos anos, quando se pensava em ventilação mecânica, a única preocupação era o volume corrente necessário para que não houvesse hipoxemia, e um *f* suficiente para evitar hipercapnia. Com o avanço da VM, começou-se a ventilar pacientes com doenças respiratórias graves, de forma que somente esses pontos não era suficientes (TOBIN, 2001). Nesse contexto começaram a surgir as complicações, como barotrauma (PETERSEN et al., 1995), que se tornou mais frequente com o advento do uso da PEEP, que aumenta pressão em via aérea, e diminui débito cardíaco e oferta de oxigênio. ( GAMMON et al., 1995). Somente na década de 60, com as primeiras descrição da síndrome da angustia respiratória aguda (SARA), o modo ventilatório por pressão controlada se fez necessário e começou a ser usado (ASHBAUGH et al., 1967), e



inicialmente foi associado a piora no edema pulmonar de pacientes com SARA e extensa lesão pulmonar (WEBB et al., 1974).

Com a evolução da tecnologia aplicada aos ventiladores, foram integradas interfaces para uma melhor interação entre ventilador e paciente, a fim de minimizar as lesões pulmonares induzidas pela VM. Os modos de ventilação existentes permitem adequação da ventilação as necessidades e particularidades do paciente. Um ventilador deve ter a capacidade de inflar os pulmões do paciente e permitir seu esvaziamento, gerando um ciclo respiratório completo (BONASSA, 2000). Além dessa capacidade, existem inúmeros parâmetros a serem ajustados. Existem principalmente dois modos ventilatórios: Ventilação por pressão controlada (PCV) e ventilação por volume controlado (VCV). Algumas diferenças na regulação e no comportamento dos modos VCV e PCV, são relevantes para o entendimento dos seus prováveis efeitos na respiração. No VCV, o volume corrente é determinado, juntamente com a  $f$  e a relação inspiração:expiração (relação I: E). O ventilador gera um fluxo que é interrompido ao final da inspiração. Nesse modo, o volume inspiratório é determinado pelo fluxo, de forma que o ciclo será terminado quando o volume inspirado atingir o volume controlado programado previamente. No modo PCV, se pré estabelece a pressão máxima das vias aéreas ( $P_{pico}$ ), o que permite titulação da pressão de distensão pulmonar (MARIK & KRİKORION, 1997). Segundo Valiatti (1999), deve-se ajustar a  $P_{pico}$  de forma a garantir um volume corrente adequado. Nesse modo ventilatório, o fluxo é proporcional ao gradiente da pressão entre via aérea e interior dos pulmões, e inversamente proporcional à resistência das vias aéreas (BONASSA, 2000), dessa forma, vias aéreas que estão abertas recebem maior fluxo que as vias aéreas com maior resistência.

Os primeiros estudos publicados comparando os dois modos ventilatórios, ocorreram na década de 60 ( BERGMAN, 1967). Na década de 90, surgiram os primeiros trabalhos avaliando os benefícios do uso de um modo em relação à outro ( MUNOZ et al., 1993; LESSARD et al., 1994), porém, a questão permaneceu em aberto devido aos estudos apresentarem resultados opostos ( ABRAHAM & YOSHIHARA, 1990).

Um ponto importante a ser considerado na escolha do modo ventilatório é a individualidade do paciente. Tugrul e Cols (1997) demonstraram que pacientes com doença pulmonar restritiva se beneficiam mais de um fluxo desacelerado, para melhor distribuição alveolar, indicando assim, que esses pacientes teriam melhores resultados utilizando-se o modo PCV. Quando compara-se os dois modos ventilatórios, Abraham e Yoshihara ( 1990) e Branson et al (1996), demonstraram benefícios do PCV quando se avalia a relação  $PaO_2/FiO_2$ ,

entretanto, outros autores não acharam diferença entre os dois modos (MERCAT et al., 1993; MUÑOZ, GUERRERO et al., 1993; RAPPAPORT et al., 1994). Sharma (1996), Mercat (1993), Polese (1997) avaliaram eliminação de CO<sub>2</sub> e espaço morto e concluíram que o modo PCV teria maiores chances de promoção de CO<sub>2</sub> mais baixos e menor espaço morto devido ao fato de promover distribuição mais homogênea dos gases dentro dos alvéolos. Porém a maiorias dos estudos não mostra diferença entre os modos.

Felix et al. (2004), avaliaram 40 cães adultos, sem raça definida submetidos ao transplante de pulmão. Os cães foram divididos em dois grupos, sendo um ventilado por PCV e outro com VCV, Os pacientes foram avaliados por gasometria arterial e venosa mista, e observaram que tanto a P<sub>vaO2</sub> como a PaO<sub>2</sub> no grupo VCV foi semelhante ao grupo PCV; a diferença entre a saturação arterial de O<sub>2</sub> e a saturação venosa mista foi igual nos dois grupos; e não houve diferença estatisticamente significativa entre a PaCO<sub>2</sub> dos grupos. Dessa forma, não houve diferença estatística entre VCV ou PCV nesse estudo. (FELIX et al., 2004).

Tugrul e Cols (1997), compararam os dois modos ventilatórios em pacientes submetidos à ventilação monopulmonar, e observaram que a P<sub>pico</sub>, a pressão de palto (P<sub>plat</sub>) e o shunt foram estatisticamente maiores nos animais ventilados por volume e a PaCO<sub>2</sub> foi maior na PCV; e concluíram que a PCV é uma boa alternativa nesses pacientes, visto que eles já têm uma grande fração de shunt.

A maioria dos estudos demonstram que no modo PCV, há maior distribuição do volume devido ao fluxo descendente realizado pelo ventilador, que mantém as vias aéreas abertas por mais tempo. (NIELSEN et al., 1991; BRUCE & MACINTYRE, 1995), o que também contribuiria para uma maior eliminação de CO<sub>2</sub> e menor espaço morto fisiológico. Entretanto, existem muitos estudos que não evidenciaram diferença entre VCV e PCV. (MERCAT, GRAINI et al., 1993; POLESE, LUBLI et al., 1997)

Esses estudos corroboram para a escolha do modo pressão controlada para ventilação da paciente do relato.

Após o término da cirurgia, foi realizado o recrutamento alveolar. Segundo Sherer et al (2009), as complicações pulmonares após toracotomias têm etiologia multifatoriais, sendo uma combinação da anestesia, atelectasia pela manipulação cirúrgica, e hipoxemia. O desenvolvimento de atelectasias pós cirurgias de tórax aberto são seis vezes maiores que o observado em cirurgias abdominais (RENALT et al., 2009). Inúmeros estudos científicos nos últimos anos, têm investigado estratégias terapêuticas que possam prevenir ou minimizar as complicações pulmonares após intervenção cirúrgica cardíaca (RENALT et al., 2009;

LEGUIANO et al., 2005). Uma estratégia muito comum é o recrutamento alveolar, que são manobras que têm por finalidade o aumento da pressão trans-pulmonar, a fim de promover a abertura do maior número possível de alvéolos e com isso melhorar a distribuição do gás alveolar (DYHR et al., 2004; GONÇALVES et al., 2005) e melhora as trocas gasosas, melhora a oxigenação arterial e minimiza as lesões pulmonares induzidas pela ventilação mecânica (NEVES et al., 2009). O recrutamento tem indicação de ser realizado para pacientes com hipoxemia de moderada a grave, e para aumentar a oxigenação após intervenção cirúrgica torácica, que causam hipoxemia em razão das frações de shunt intrapulmonar causadas por alvéolos colapsados (CLAXTON et al., 2003; DYHR et al. 2005). Estudos recentes têm demonstrado que o recrutamento alveolar pode ser indicado e monitorizado por meio de marcadores de oxigenação, sendo os mais utilizados a  $PaO_2$ , a relação  $PaO_2 / FiO_2$ , o índice de oxigenação e a  $SpO_2$  (NEVES et al., 2009; DYHR et al. 2005). No caso relatado, a monitorização da ventilação e oxigenação foi realizada por meio do monitor multiparamétrico ( $SpO_2$ ,  $ETCO_2$ ) e por hemogasometrias seriadas que foram realizadas em três momentos distintos: antes da MPA, após a retirada do tumor (aproximadamente 2 horas após indução anestésica), e no pós operatório imediato, que avaliou  $PaO_2$ ,  $PCO_2$ ,  $PaO_2 / FiO_2$ ,  $SpO_2$ . Para melhor avaliação dos resultados do recrutamento, deve-se determinar os marcadores de oxigenação no início do procedimento e na evolução do paciente (NEVES et al., 2009; CLAXTON et al., 2003), devido à isso, foram avaliadas amostras hemogasométricas pré, trans e pós operatórias, para tentar acompanhar a evolução do paciente.

Diferentes métodos são propostos para a realização do recrutamento alveolar: insuflação sustentada com alto nível de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP); aumento simultâneo da pressão expiratória final positiva (PEEP) e do volume corrente (VC); aumento progressivo da PEEP com um valor fixo de pressão inspiratória (PI) e elevação simultânea da pressão inspiratória (PI) e da PEEP no modo ventilatório pressão controlada (GONÇALVES et al, 2005; AULER et al., 2007; CLAXTON et al., 2003). O recrutamento realizado na paciente do relato, foi o com aumento da  $P_{pico}$  e da PEEP mantendo um drive pressure de 10  $cmH_2O$  como descrito por Garutti et al. (2009). Após o recrutamento, geralmente mantém-se uma PEEP que impede o desrecrutamento e atelectrauma, e ela pode ser determinada pelo ponto de melhor troca gasosa, ou seja, 2  $cmH_2O$  acima do ponto de inflexão inferior da curva pressão volume do sistema respiratório, observando-se a estabilidade hemodinâmica (DYHR et al. 2005; MOLS et al., 2006; GERNOTH et al. 2009).

Existem riscos associados ao recrutamento alveolar. Em uma recente revisão sistemática demonstrou-se que as complicações mais frequentes são a hipotensão (12%) e a dessaturação (9%) por compressão de capilares alveolares, gerando áreas com pouca ou nenhuma circulação ( espaço morto alveolar), além disso, pode haver ares de shunt momentaneamente pela diminuição da pressão alveolar nos alvéolos com baixo VQ, com conseqüente diminuição do gradiente alvéolo arterial, o que diminui áreas de trocas gasosas. Apesar de o barotrauma ser uma importante complicação, é de baixa incidência (1%). Estas complicações parecem ter baixo impacto diante da necessidade de melhora da oxigenação em quadros de hipoxemia grave (FAM et al., 2008).

Foram realizadas coletas de sangue arterial para hemogasometria em três diferentes momentos do procedimento; antes da MPA, após a retirada do lobo pulmonar afetado e algum tempo após a extubação (TABELA 4). O objetivo principal foi monitorar o efeito do decúbito sobre a função respiratória, e a eficácia do recrutamento alveolar após o fechamento do tórax. (NEVES et al., 2009; DYHR et al. 2005). Simões et al. (2007), em um estudo com 10 cães submetidos à pneumonectomia direita, avaliaram diversos parâmetros pós operatórios dos pacientes, e demonstraram que ocasionou acidose respiratória transitória, demonstrada pela redução significativa do pH após extubação. Pode-se pressupor que neste momento, as alterações nos valores do pH foram causadas durante mecanismo de adaptação da ventilação alveolar e sua adequação para manter esses valores em níveis normais, após a retirada abrupta do pulmão direito. Nesse mesmo trabalho, a gasometria coletada, 48 horas e 7 dias após o procedimento cirúrgico, comprovou os mecanismos compensatórios após a realização da pneumonectomia direita. Foram obtidos com  $FiO_2$  de 21%,  $PaO_2$  foi igual a 84,4mmHg e 83,10mmHg, respectivamente, o que resulta em uma relação de  $PaO_2/FiO_2$  de 401,9 e 396. Estes valores estão dentro da normalidade, tendo-se em vista que a oxigenação é adequada quando a relação  $PaO_2/FiO_2$  é superior a 280 (Rossi et al. 1998), demonstrando uma rápida compensação do pulmão esquerdo, mantendo os valores de  $PaO_2$  e relação  $PaO_2/ FiO_2$  normais até o final do pós-operatório. Em um trabalho desenvolvido por Hsia et al. (1994), que estudaram pneumectomia esquerda em cães de caça, a capacidade de difusão de monóxido de carbono foi reduzida em apenas 25-30% durante exercício pesado no pós operatório comparado com antes da cirurgia, e afirmaram que Com base na fisiologia anterior esse grau de redução é insuficiente para prejudicar o transporte de oxigênio . Hasia et al. (1994) mostraram que a  $SpO_2$  que era normal durante o exercício antes da pneumonectomia nesses cães, diminuiu significativamente após o procedimento cirúrgico.

Pré MPA ( FiO2 21%)		Após exérese do lobo afetado (FiO2 100%)		Pós extubação ( FiO2 21%*)	
TR (C°)	39,5	TR (C°)	37	TR (C°)	36,6
Relação PaO2 /FiO2 352		Relação PaO2 /FiO2 94		Relação PaO2 /FiO2 414 **	
Parâmetro	Resultado	Parâmetro	Resultado	Parâmetro	Resultado
pH	7,4	pH	7,05	pH	7,2
PCO2(mmHg)	24,8	PCO2(mmHg)	80,7	PCO2(mmHg)	49,5
PO2(mmHg)	62	PO2(mmHg)	94	PO2(mmHg)	87
HCO3mmol/L	15,8	HCO3mmol/L	22,4	HCO3mmol/L	19,8

TABELA 6- Comparação dos resultados obtidos em todas as análises hemogasométricas realizadas antes, durante e após o procedimento. \* Estimada. \*\* calculo prejudicado devido à impossibilidade de definir com exatidão a FiO2.

No caso relatado, a hemogasometria pré MPA, a paciente apresentou uma alcalose respiratória crônica com acidose metabólica compensatória, com relação PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> 352, e P(A-a)O<sub>2</sub> igual a 28, podendo sugerir V /Q mismatch, shunt ou difusão. O quadro pode ser explicado por uma adaptação fisiológica do paciente à perda de área de troca gasosa correspondente à área afetada pelo tumor. Na amostra coletada após a retirada do lobo pulmonar, com aproximadamente 2 horas de anestesia, evidenciou-se acidemia severa com acidose respiratória aguda e acidose metabólica, com relação PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> 94, aumento da PCO<sub>2</sub>, sem alteração no bicarbonato (HCO<sub>3</sub>). O quadro pode-se justificar devido ao decúbito prolongado e tempo anestésico. Como a técnica cirúrgica de toracotomia intercostal, necessita que o paciente fique em decúbito lateral, o que permite a hiperinsuflação do pulmão não dependente, pois a parede torácica não limita sua expansão, enquanto a ventilação do pulmão dependente é prejudicada, pois há perda da pressão torácica negativa induz a compressão do pulmão inferior através da peso do coração, mediastino e órgãos abdominais (KUDNIG et al., 2008; LOHSER et al., 2008) Na análise do sangue coletado após a extubação, evidenciou-se acidemia grave, discreto aumento de PCO<sub>2</sub>, com HCO<sub>3</sub> normal,

caracterizando uma discreta acidose respiratória aguda com acidose metabólica, o que sugere início do processo adaptativo dos lobos pulmonares remanescentes.

Durante o procedimento foi colocado um dreno torácico para drenagem de pneumotórax residual, sendo uma prática comum nesse tipo de cirurgia (JOHNSON, 2015). Drenos torácicos posicionados de maneira incorreta ou manipulados sem as devidas precauções, são extremamente perigosos, pois podem ocasionar o pneumotórax, hemorragia de vasos intercostais, vazamento ao redor do dreno, ou até remoção precoce por parte do animal, por isso, recomenda-se a constante observação dos pacientes com drenos em tórax. A drenagem do pneumotórax na internação pode ser tanto intermitente quanto contínua, dependendo da situação (FOSSUM, 2014). No caso relatado, optou-se pela drenagem intermitente devido à pouca quantidade de ar drenado no pós imediato e nas horas subsequentes. A remoção do dreno se deu 36 horas de pós operatório. Segundo Fossum et al (2014), o tubo pode ser removido após 12 à 24 horas de drenagens com pressão negativa no tórax. Deve-se realizar cultura do tubo após sua remoção.

Após a cirurgia, e alta no animal, a quimioterapia foi instituída para prevenção de metástases. O tutor foi devidamente informado dos riscos e benefícios associados ao tratamento (RODASKI, NARDI, PIEKARZ, 2008).

## 5. CONCLUSÕES

Neoplasias primárias de pulmão são raras em cães, e quando acontecem geralmente são lesões únicas. Nesses casos, o mais indicado do ponto de vista cirúrgico é a lobectomia ou pneumectomia, a depender da extensão da lesão. As cirurgias torácicas representam um desafio para o anestesista no quesito ventilação e trocas gasosas, sendo que a lobectomia representa um desafio a mais. Quando há acometimento de uma grande parte do pulmão, há um desequilíbrio na ventilação e perfusão, podendo cursar com hipoxemia, e baixa perfusão tecidual. Existem mecanismos fisiológicos que visam driblar esse desequilíbrio, dentre eles, a vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH). Os estudos sobre esse tema são controversos, e a maioria mostra que infusões contínuas de propofol para manutenção tem menor influência na inibição da VPH, quando comparado aos halogenados inalatórios. O modo ventilatório nessas cirurgias também tem grande importância. Apesar de não haver um consenso na literatura, alguns estudos sugerem que o modo PCV seria o mais indicado por promover distribuição do fluxo mais homogênea, com consequente melhora na eliminação de CO<sub>2</sub> e aumento na PaO<sub>2</sub>.

Mais estudos acerca de ventilação mecânica e perfusão são necessários na medicina veterinária, assim como na área de pneumologia e cirurgias pulmonares, e alterações relacionadas à esse tipo de procedimento.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABE, K. et al. **The effects of propofol, isoflurane, and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation.** *Anesthesia and analgesia*, v. 87, n. 5, p. 1164–1169, 1998.

ABOU-ELENAIN, K. **Study of the systemic and pulmonary oxidative stress status during exposure to propofol and sevoflurane anaesthesia during thoracic surgery.** *European journal of anaesthesiology*, v. 27, n. 6, p. 566 571, 2010.

ABRAHAM, E.&YOSHIHARA, G. R. R. T. **Cardiorespiratory effects of pressure controlled ventilation in severe respiratory failure.** *Chest*, v.98, p.1445-1449. 1990.

ARMBRUST, L. J.; BILLER, D. S.; BAMFORD, A.; CHUN, R.; GARRETT, L. D.; SANDERSON, M. W. **Comparison of three-view thoracic radiography and computed tomography for detection of pulmonary nodules in dogs with neoplasia.** *Journal of the American Veterinary Medical Association*: Mai 2012, v. 240, n. 9, p. 1088-1094.

ASHBAUGH, D. C.;BIGELOW, D. B.;PETTY, T. L.&LEVINA, B. E. **Acute respiratory distress in adults.** *Lancet*, v.2, p.319-323. 1967.

AULER Jr J.O.C., NOZAWA E., TOMA E.K., DEGAKI K.L., FELTRIM M.I.Z., MALBOUISSON L.M.S.: **Manobra de recrutamento alveolar na reversão da hipoxemia no pós-operatório imediato em cirurgia cardíaca.** *Rev Bras Anesthesiol.* 2007;57(5):476-88.

BASDANI, E.; PAPAZOGLU, L. G.; PATSIKAS, M. N.; KAZAKOS, G. M.; ADAMAMA-MORAITOU, K. K.; TSOKATARIDIS, J.. **Upper airway injury in dogs secondary to trauma: 10 dogs (2000–2011).** *Journal of the American Animal Hospital Association*: September/October 2016, v. 52, n. 5, p. 291-296.

BATES, J. H. T.;ROSSI, A.&MILIC-EMILI, J. **Analisis of the behaviour of the respiratory system with constant inspiratory flow.** *J. Appl. Physiol.*, v.58, p.1840-1848. 1985.

BAUQUIER S.H., CULP W.T., LIN R.C., LARENZA M.P.**Ventilação de um pulmão usando um bloqueador endobrônquico guiado por fio para fenestração pericárdica toracoscópica em um cão.** *Pode Vet J* 2010, **51**, 1135-1138.

BECK D.H., DOEPFMER U.R., SINEMUS C., BLOCH A., SCHENK M.R., KOX W.J.; **Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery.** *Br J Anaesth.* 2001;86:38---43.

BECK, D. H. et al. **Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery.** *British Journal of Anaesthesia*, v. 86, n. 1, p. 38–43, 2001.



BENUMOF J.L., AUGUSTINE S.D., GIBBONS J.A.: **Halothane and isoflurane only slightly impair arterial oxygenation during one-lung ventilation in patients undergoing thoracotomy.** *Anesthesiology* 1987;67:910-5.

BENUMOF J.L., WAHRENBROCK E.A.; **Dependência de vasoconstrição pulmonar hipóxica na temperatura.** *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1977; 42:56-8

BENUMOF J.L.: **One-lung ventilation: which lung should be peeped?** *Anesthesiology* 1982;56:161-3.

BENUMOF, J. L. **One lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management.** *Anesth. Analg.*, v. 64, p. 821-833, 1985

BERGMAN, N. A. **Effects of varying respiratory waveforms on gas exchange.** *Anesthesiology*, v.28, p.390-395. 1967.

BJERTNAES L.J.: **Vasoconstrição pulmonar induzida por hipóxia no homem: devido à anestesia com éter dietílico e halotano.** . *Am J Physiol* 1997; 273:H1126-34 *Acta Anesthesiol Scand* 1978; 22:570-8

BONASSA, J. **Princípios básicos dos ventiladores artificiais.** In: VENTILAÇÃO MECÂNICA VOL 1 - BÁSICO. CARVALHO, C. (Ed.). Séries Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva - Ventilação Mecânica Volume I - Básico. São Paulo: Atheneu, v.8, 2000. Princípios básicos dos ventiladores artificiais., p.69-124

BRUCE, A. W.&MACINTYRE, N. R. **Pressura controlled, inverse ratio ventilation that avoids air trapping in the adult respiratory distress syndrome.** *Crit Care Med*, v.23, n.2, p.279-285. 1995.

CANTWELL S.L., DUKE T., WALSH P.J., REMEDIOS A.M., WALKER D., FERGUSON J.G. **Ventilação de um pulmão versus dois pulmões no cão anestesiado com tórax fechado: uma comparação de parâmetros cardiopulmonares.** *Cirurgia Veterinária* 2000,**29**, 365-373.  
*Care Medicine*, v. 15, n. 11, p. 491-494, 2014.

CARROLL, G.L. **Anestesia e analgesia de pequenos animais.** Barueri, São Paulo: Manoele Ltda 336 p., 2012.

CICIRELL V., et al. **Use of Spinal Anaesthesia with Anaesthetic Block of Intercostal Nerves Compared to a Continuous Infusion of Sufentanyl to Improve Analgesia in Cats Undergoing Unilateral Mastectomy.** *Animals* 2021, 11, 887.

CLAXTONI B.A., MORGAN P., MCKEAGUE H., MULPUR A., BERRIDGE J. **Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass.** *Anaesthesia*. 2003;58(2):111-6.

CORNICK J.L., HARTSFIELD S.M. . **Cardiopulmonary and behavioral effects of combinations of acepromazine/butorphanol and acepromazine/oxymorphone in dogs.**

COSTA, M. M.; **Técnicas de analgesia/anestesia local.** Universidade de Évora.

DEBERRY, J. D.; NORRIS, C. R.; SAMII, V. F.; GRIFFEY, S. M.; ALMY, F. S. **Correlation between fine-needle aspiration cytopathology and histopathology of the lung in dogs and cats.** *Journal of the American Animal Hospital Association*: Jul/Ago 2002, v. 38, n. 4, p. 327-336.

DOMINO, K. B. et al. **Influence of mixed venous oxygen tension (PVO<sub>2</sub>) on blood flow to atelectatic lung.** *Anesthesiology*, v. 59, p. 428–434, 1983.

DYHR T., NYGARD E., LAURSEN N., LARSSON A.: **Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery.** *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004;48(2):187-97. 11.

FAN E., WILCOX M.E., BROWER R.G., STEWART T.E., MEHTA S., LAPINSKY S.E. et al. **Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review.** *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(11):1156-63.

FELIX, E. A.. "Influência do modo ventilatório no desempenho funcional dos enxertos pulmonares pós-transplante em modelo canino: ventilação controlada a volume versus ventilação controlada a pressão." (2004).

FERREIRA, H.; ZIN, W.; ROCCO, P. Fisiopatologia e manejo clínico da ventilação seletiva. *J Bras Pneumol*, v. 30, n. 5, p. 566–573, 2004.

FIGUEIREDO, L. F. P. DE; SILVA, E.; CORRÊA, T. D. **Avaliação Hemodinâmica macro e micro-circulatória no Choque Séptico.** *Rev Med*, v. 87, n. 2, p. 84–91, 2008

FOGG, K. J. **Principles and practice of thoracic anaesthesia.** *Anaesthesia and Intensive*

FUJIWARA M., ABE K., MASHIMO T. **O efeito da pressão expiratória final positiva e da pressão positiva contínua nas vias aéreas na oxigenação e fração de shunt durante a ventilação de um pulmão com anestesia com propofol.** *J Clin Anesth* 2001,13, 473-477.

GAMMON, R. B.; SHIN, M. S. & R.H., G. **Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: A multivariate analysis.** *Am. J Respi Crit Care Med.*, v.152, p.1235-1240. 1995.

GERNOTH C., WAGNER G., PELOSI P., LUECKE T. **Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome.** *Crit Care.* 2009;13(2):R59.

GLASSER S.A. DOMINO K.B., LINDGREN L., PARCELLA P., MARSHALL C., MARSHALL B.E.; **Pulmonary blood pressure and flow during atelectasis in the dog.** *Anesthesiology.* 1983;58:225---31.

GONÇALVES L.O., CICARELLI D.D.: **Manobra de recrutamento alveolar em anestesia: como, quando e por que utilizá-la.** *Rev Bras Anesthesiol.* 2005;55(6):631-8.

GOODNOUGH S.K.C.: **The effects of oxygen and hyperinflation on arterial oxygen tension after endotracheal suctioning.** *Heart Lung* 1985; 14:11-7.

GREENFIELD, C. L. . **Neoplasia do trato respiratório.** In: SLATTER, D. Manual de cirurgia de pequenos animais. 3. ed. São Paulo: Manole, 2007. v. 2. cap. 175. p. 2474-2487.

HANNALLAH, M. et al. **Comparison of propofol versus propofol/fentanyl anesthesia. Anaesthesia, Pain & Intensive Care,** p. 161 164, 2019.

HASTALA M.P., LAMM W.J., KARP A., POLISSAR N.L., STARR I.R., GLENNY R.W.: **Distribuição espacial da vasoconstrição pulmonar hipóxica no porco supino.** J Appl Physiol (1985) 2004; 96:1589–99

HAWKINS, E. C. . **Doenças do parênquima e vasculatura pulmonar.** In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina interna de Pequenos Animais. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. cap. 22. p. 301-320.

HAWKINS, E. C. . **Doenças do parênquima pulmonar.** In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v. 2, cap. 128. p. 1120-1151.

HOPKINS S.R., LEVIN D.L.: **Fluxo sanguíneo pulmonar heterogêneo em resposta à hipóxia: Um fator de risco para edema pulmonar de alta altitude?** Respir Physiol Neurobiol 2006; 151:217-28

HSIA C.C.W., HERAZO L.F., DOFFEY F.F. & WEIBELL E.R. 1994. Compensatory lung growth occurs in adult dogs after right pneumectomy. J. Clin. Invest. 94(1):405-412.. JAVMA 2000:1952-1956.

JOHNSON, A. L. . **Cirurgia do sistema respiratório inferior: cavidade pleural e diafragma.** In: FOSSUM, T. W. Cirurgia de pequenos animais, 4 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 31, p. 2796-8911.

KEER L.V., AKENS H.V., VANDERMEERSH E. et al. **Propofol does not inhibit hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans.** J Clin Anesth 1989;1:28448.

KELLOW N.H., SCOTT A.D., WHITE S.A., FENECK R.O.: **Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery.** Br J Anaesth 1995;75:578-82.

KLAUMANN, PAULO ROBERTO. **Bloqueio Peribulbar com Ropivacaína 1% em cães.** [s.l.: s.n., 2007]. Disponível em: <<https://acervodigital.ufpr.br/bitstream/handle/1884/11731/PAULO%20KLAUMANN%20%20DISSERTA%C3%87%C3%83O.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 23 out. 2022.

KLINGSTEDT C., HEDENSTIERNA G., BAEHRENDTZ S. et al. **Ventilation perfusion relationship and atelectasis formation in the supine and lateral positions during conventional mechanical and differential ventilation.** Acta Anaesthesiol Stand 1990;34:421-9.

KUDNIG S.T., MONNET E., RIQUELME M., GAYNOR J.S., CORLISS D., SALMAN M. D. **Efeitos cardiopulmonares da toracoscopia em cães normais anestesiados.** Vet Anaesth Analg 2004,31, 121-128

KUDNIG, S. T. et al. **Effect of positive end-expiratory pressure on oxygen delivery during 1-lung ventilation for thoracoscopy in normal dogs.** *Veterinary Surgery*, v. 35, n. 6, p. 534–542, 2006.

LAMONT LA. **Anestésicos Locais.** In: GREENE SA. *Segredos em Anestesia Veterinária e Manejo da Dor.* Porto Alegre: Artmed. 2004; p.131-135

LEGUISAMO C.P., KALIL R.A.K., FURLANI A.P.: **A efetividade de uma proposta fisioterapêutica pré-operatória para cirurgia de revascularização do miocárdio.** *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2005;20(2):134-41.

LEJEUNE P., NAEIJE R., LEEMAN M., MELOT C., DELOOF T., DELCROIX M.: **Efeitos da dopamina e dobutamina no tônus vascular pulmonar hiperóxico e hipóxico em cães.** *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:29–35

LESSARD, M. R.;GUÉRNOT, E.;H., L.;LEMAIRE, F.&BROCHARD, L. **Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome.** *Anesthesiology*, v.80, n.5, p.983-991. 1994.

LIU R., UEDA M., OKAZAKI N. et al. **Role of potassium channels in isoflurane- and sevoflurane-induced attenuation of hypoxic pulmonary vasoconstriction in isolated perfused rabbit lungs.** *Anesthesiology.* 2001;95:939---46

LOHSER J. **Manejo baseado em evidências da ventilação de um pulmão.** *Anesthesiol Clin* 2008,26, 241-272, v.

LUM J.K., STANLEY T.H., EISCLE J. & WOODWAR A.: **High dose Fentanyl anaesthesia for coronary Artery Surgery: Plasma (F) conc. & cardiovascular responses.** *Anaesth. Analg* 1979; 58:390.

LUMB A.B, SLINGER P.**Vasoconstrição pulmonar hipóxica: fisiologia e implicações anestésicas.** *Anesthesiologia* 2015,**122**, 932-946.

MACPHAIL, C. M. **Cirurgia do sistema respiratório inferior: pulmões e parede torácica.** In: FOSSUM, T. W. *Cirurgia de pequenos animais*, 4 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 30, p. 2702-2794.

MARSHALL C., LINDGREN L., MARSHALL B.E.: **Efeitos do halotano, enflurano e isoflurano na vasoconstrição pulmonar hipóxica em pulmões de ratos em vitro.** *UM ANESTESIOLOGIA* 1984; 60:304–8

MARSHALL, B. E. et al. **Hypoxic pulmonary vasoconstriction.** 10th World Congress of Veterinary Anaesthesia, v. 36, n. 3, p. 37–41, 1995.

MARTANO, M.; BOSTON, S.; MORELLO, E.; WITHROW, S. J. . **Respiratory tract and thorax.** In: KUDNIG, S.T.; SÉGUIN, B. *Veterinary Surgical Oncology.* 1ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2012. cap. 8, p. 273-328.

- MCNIEL, E.A., OGLIVIE G.K, POWERS B.E., HUTTCHISON J.M., SALMAN M.D..  
1997. **Evaluation of prognostic factors for dogs with primary lung tumors: 67 cases.** *Journal of american veterinary medical association.* 211 (11): 1422-1427
- MENEGHETI, T.M.; OLIVA, V.N.L. **Anestesia em cães cardiopatas.** *Medvep-Revista Científica de Medicina Veterinária- Pequenos Animais e Animais de Estimação;* 8(25); 194-199,2010.
- MERCAT, A.;GRAINI, L.;TEBOUL, J.;LENIQUE, F.&RICHARD, C. **Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ration in the adult respiratory distress syndrome.** *Chest,* v.104, n.3, p.871-875. 1993.
- MOLS G, PRIEBE H.J., GUTTMANN J. :**Alveolar recruitment in acute lung injury.** *Br J Anaesth* 2006;96(2):156-66.
- MUIR III, W. W.; WIESE, A. J.; MARCH, P. A. **Effects of morphine, lidocaine, ketamine, and morphine-lidocaine-ketamine drug combination on minimum alveolar concentration in dogs anesthetized with isoflurane.** *American Journal of Veterinary Research.* Chicago, v. 64, n. 9, p. 1155-1160, 2003.
- MUÑOZ, J.;GUERRERO, J. E.;ESCALANTE, J. L.;PALOMINO, R.&DE LA CALLE, B. **Pressure controlled versus controlled mechanical ventilation with decelerating inspiratory flow.** *Crit. Care Med,* v.21, n.8, p.1143-1148. 1993.
- NEVES V.C., KOLISKI A., GIRALDI D.J.: **A manobra de recrutamento alveolar em crianças submetidas à ventilação mecânica em unidade de terapia intensiva pediátrica.** *Rev Bras Ter Intensiva.* 2009; 21(4):453-60.
- NIELSEN, J. B.;SJOSTRAND, U.;EDGREN, E. L.;LICHTWARCK-ASCHOFF, M.&SVENSSON, B. A. **An experimental study of different ventilatory modes in piglets in severe respiratory distress induced by surfactant depletion.** *Intensive Care Med,* v.17, p.225-233. 1991.
- NISHIYA, A. T.; DE NARDI, A.B.. **Neoplasias do sistema respiratório.** S. Oncologia em Cães e Gatos. 2 ed. São Paulo: Roca, 2016. cap. 38, p. 698-715.
- OTERO P, TARRAGONA L, DOVA SW, QUAINÉ P, WIKINSKI J. **Effects of Epidurally Administered Ropivacaine at Three Different Concentrations in Dogs.** In: 9 th World Congress of Veterinary Anaesthesiology. 2006 set 12-16; Santos. Anais. São Paulo: CBCAV 2006. p.190.
- OTERO P. E.; PORTELA D. A. **Manual de anestesia regional em animais de estimação.** 1ª ed, Editora MedVet, 2017.
- PETERSEN, G. W.&BAIER, H. **Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU.** *Crit Care Med,* v.11, p.67-69. 1993.
- PIERCY V., SMITH H., ARCH J.R.: **Efeitos da isoprenalina, adrenalina e estimulação seletiva  $\alpha$ 1- e  $\alpha$ 2-adrenoceptor na vasoconstrição pulmonar hipóxica em pulmões perfundidos isolados de ratos.** *Pulm Pharmacol* 1990; 3:59–63

POTOČNIK, I. et al. **Antiinflammatory effect of sevoflurane in open lung surgery with one-lung ventilation.** Croatian Medical Journal, v. 55, n. 6, p. 628-637, dez. 2014.

RAPPAPORT, S. H.; SHPINER, R.; YOSHIHARA, G.; WRIGHT, J.; CHANG, P. & ABRAHAM, E. **Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure.** Crit Care Med, v.22, n.1, Jan, p.22-32. 1994.

RENAULT J.A., COSTA-VAL R., ROSSETI M.B., HOURI NETO M.: **Comparação entre exercícios de respiração profunda e espirometria de incentivo no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio.** Rev Bras Cir Cardiovasc. 2009;24(2):165-72.

RODASKI, S.; DE NARDI, A.B.; PIEKARZ, C.H. **Quimioterapia Antineoplásica.** DALECK, C.R.; DE NARDI, A.B.; RODASKI, S. Oncologia em Cães e Gatos. 1a. São Paulo: Roca, 2008. cap. 9, p. 161-178.

ROSSI N., KOLOBOW T., APRIGLIANO M., TSUNO K. & GIACOMINI M. 1998. **Intratracheal pulmonary ventilation at low airway pressures in a ventilator-induced model of acute respiratory failure improves lung function and survival.** Chest 114:1147-1157.

RYU C.G., MIN S.W., KIM J., HAN S.H., DO S.H., KIM C.S. **Efeito do remifentanil na oxigenação arterial durante a ventilação de um pulmão.** J Int Med Res 2010,38, 1749-1758.

SAWYER D.C. **The pre-anesthetic period;** IN The Practice of Veterinary Anesthesia: Small Animals, Birds, Fish and Reptiles. Jackson, Wyoming: Tenton NewMedia, 2008. p. 01-51

SCHERER M., DETTMER S., MEININGER D., DESCHKA H., GEYER G., REGULLA C. et al. **Alveolar recruitment strategy during cardiopulmonary bypass does not improve postoperative gas exchange and lung function.** Cardiovasc Eng. 2009;9(1):1-5.

SCHILLING, THOMAS et al. **Effects of volatile and intravenous anesthesia on the alveolar and systemic inflammatory response in thoracic surgical patients.** Anesthesiology, v. 115, n. 1, p. 65-74, jul. 2011.

SCHWARZKOPF, K. et al. **Lung perfusion, shunt fraction, and oxygenation during one-lung ventilation in pigs: The effects of desflurane, isoflurane, and propofol.** Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, v. 17, n. 1, p. 73-75, 2003.

SERVIN, F. **Pharmacocinétique moderne de la kétamine.** En: MION, G. Kétamine. Paris: Arnette, p. 9-15, 2003.

SHEYBANI, S. et al. **Effect of propofol and isoflurane on gas exchange parameters following one-lung ventilation in thoracic surgery: a double-blinded randomized controlled clinical trial.** Electronic Physician, v. 10, n. 2, p. 6346-6353, fev. 2018.

SILVA M.C.V., DE NARDI A.B. & RODASKI S., 2009. **Neoplasias do sistema respiratório.** In. Oncologia em cães e gatos. São Paulo: Roca, PP 335-244.

SIMOES, EDSON A. et al. **Viabilidade da pneumonectomia direita em cães: uma avaliação paramétrica, hemogasométrica e radiográfica.** Pesquisa Veterinária Brasileira [online]. 2007, v. 27, n. 11

SPINOSA, H.S.; GORNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada a Medicina Veterinária.** 2. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1999. p.125- 130

SUN, B. et al. **Effects of volatile vs. propofol-based intravenous anesthetics on the alveolar inflammatory responses to one-lung ventilation: a meta-analysis of randomized controlled trials.** Journal of Anesthesia, v. 29, n. 4, p. 570-579, ago. 2015.

TOBIN, M. J. **Advances in mechanical ventilation.** N Engl J Med, v.344, n.26, p.1986-1996. 2001.

TOBIN, T., BALLARD, S., 1979. **Pharmacological review – the phenothiazine tranquilizers.** J Equine Med Surg 3, 460–466.

VISSCHER M.B.: **Circulação pulmonar normal e anormal,** Anais da 5ª Conferência de Pesquisa em Enfisema. Editado por Grover RF. Aspen, Karger, 1962, pp 341-50 20.

WANG J.Y., RUSSEL G.N., PÁGINA R.D., JACKSON M., PENNEFATHER S.H.: **Comparação dos efeitos de sevoflurano e isoflurano na oxigenação arterial durante a ventilação de um pulmão.** Br J Anaesth 1998; 81:850–3

WEBB, H. H.&TIERNEY, D. F. **Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures: protection by positive endexpiratory pressure.** Am Rev Respir Dis, v.110, p.556-565. 1974.

WEISSMANN N, SOMMER N., SCHERMULY R.T., GHOFrani H.A., SEEGER W., GRIMMINGER F. **Sensores de oxigênio na vasoconstrição pulmonar hipóxica.** Cardiovasc Res 2006,71, 620-629.

ZAPAROLI, A. M. et al. **Single lung ventilation - literature review.** Revista Médica de Minas Gerais, v. 24, n. Supl 8, p. 19–26, 2014.

## 7. ANEXOS

**Nome:** TINA

**Raça:** S.R.D.

**Espécie:** Canina

**Sexo:** Fêmea

**Idade:** 13 anos

**Clínica:** Veterinária Cão Viver

**Proprietário:** Cristine de Jesus Marciano

**Data:** 20/05/2022

**M.V. Requisitante:** Dra. Liliane de Abreu Caetano

## **LAUDO DO EXAME DE TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA**

### **TÉCNICA DO EXAME**

Tomografia computadorizada do tórax. Sequências transversais com cortes de 1 mm de espessura foram realizadas no aparelho Aquilion Start 16 canais. Feitas séries pré e pós administração do meio de contraste endovenoso.

### **RELATÓRIO TÓRAX**

- Estruturas ósseas do arcabouço torácico encontram-se preservadas, não apresentando sinais de fraturas e/ou lise óssea;
- Linfonodos mediastinais e esternais com discreto aumento de volume. Captam o meio de contraste de maneira homogênea, mas alguns possuem focos com densidade de gordura no interior;
- Linfonodos traqueobrônquicos com discreto aumento homogêneo de volume;
- Presença de moderada quantidade de líquido livre bilateral;
- Esôfago torácico sem alterações;
- Coração não sugere aumento de volume;
- Moderada redução do lúmen da traqueia cervicotorácica e torácica, da carina traqueal e dos brônquios principais;



- Presença de neoformação expansiva amorfa, com contornos levemente irregulares e densidade partes moles, ocupando quase todo o lobo caudal esquerdo do pulmão. Faz contato com lobo acessório, lobo cranial esquerdo, esôfago, parede pleural, diafragma e sugere ligeiro contato com a parede de artéria aorta descendente e com a parede do ventrículo esquerdo do coração. Mede cerca de 6,3 cm de comprimento x 7,7 cm de altura x 5,3 cm de largura, possui um foco de micromineralização, capta discretamente o meio de contraste e de maneira heterogênea. Estruturas brônquicas do lobo caudal esquerdo são parcialmente delimitadas;

- Grande parte dos lobos pulmonares direitos, lobo acessório e lobo cranial esquerdo estão atelectásicos, possivelmente atelectasia passiva. A região aerada do restante do pulmão não possui imagens características de nódulos metastáticos;

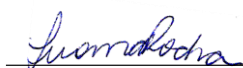
- Presença de micronódulo mineralizado que mede cerca de 0,15 cm de diâmetro, em topografia de lobo médio direito do pulmão, sugerindo um osteoma.

## COMENTÁRIOS

A neoformação expansiva em topografia de lobo caudal esquerdo do pulmão sugere processo neoplásico como principal diagnóstico diferencial. Consolidação lobar por lesão inflamatória/infecciosa é menos provável.

**Observações adicionais:** no abdômen tangenciado, sugere-se sedimento no interior da vesícula biliar e algumas pequenas áreas hipodensas e não captantes de contraste no fígado, que medem até 0,4 cm de diâmetro e podem relacionar com lesão benigna como cistos, mas não descartar totalmente a possibilidade de lesões malignas incipiente, portanto, recomenda-se acompanhamento por exame de imagem. Presença de osteoartrose na articulação umeral bilateral.

**Exame assinado eletronicamente via telerradiologia, por:**

  
Dra. Luana M. Rocha  
Médica Veterinária  
CRMV/DF 5056



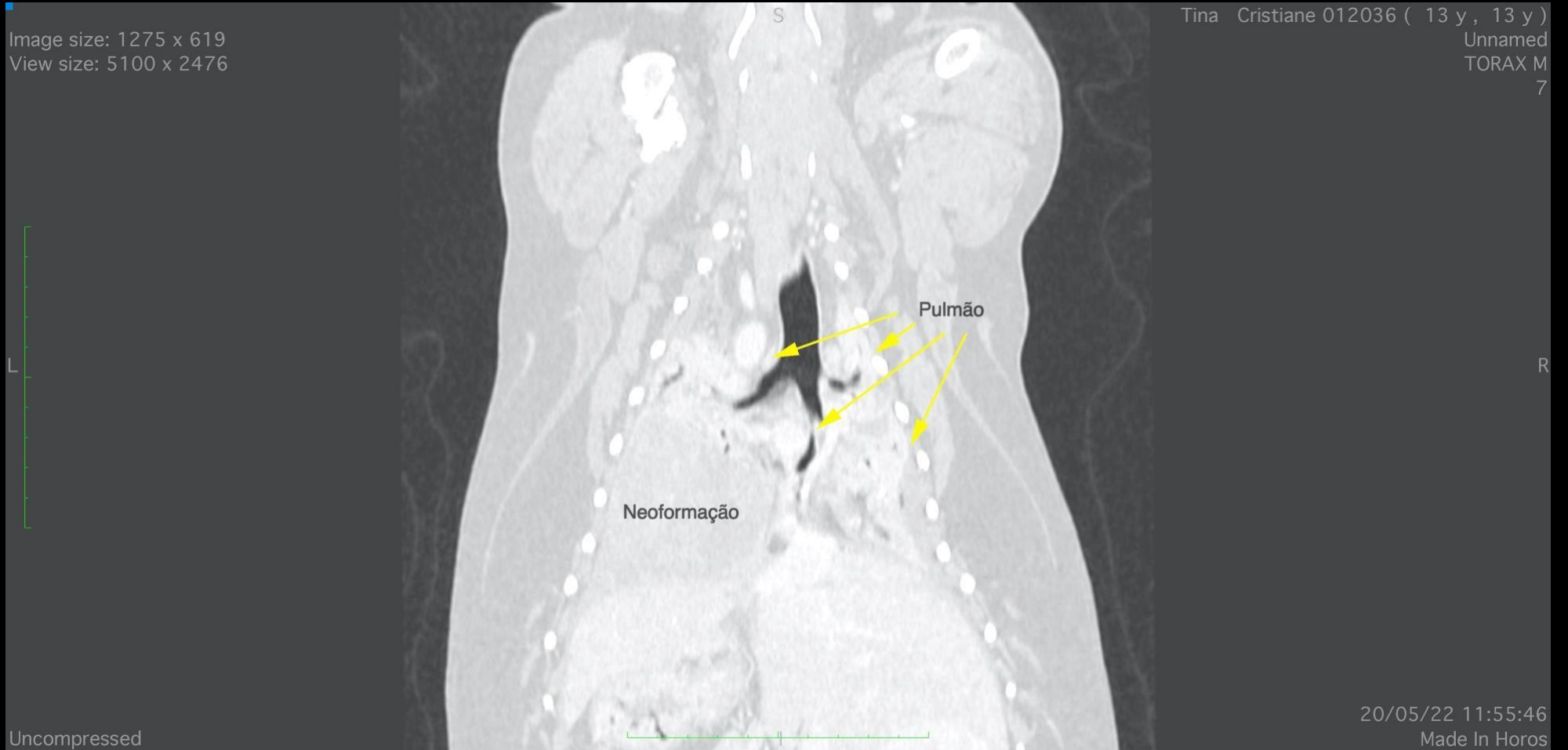
A análise isolada deste (s) exame (s) não tem valor diagnóstico se não for analisada em conjunto com os dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais adicionais ao paciente.

A qualidade técnica das imagens e o posicionamento do paciente são de responsabilidade do serviço de radiologia parceiro.



Image size: 1275 x 619  
View size: 5100 x 2476

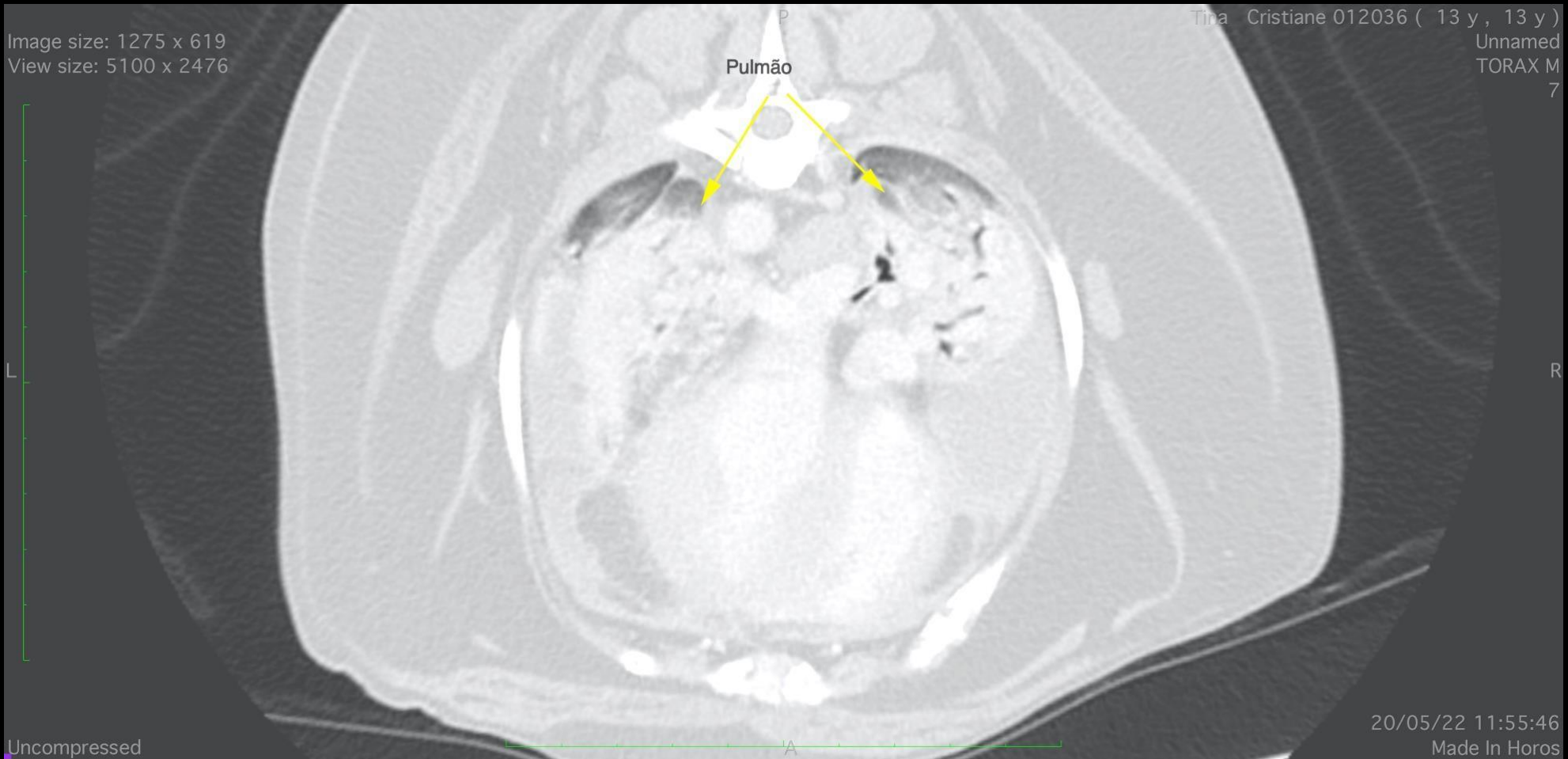
Tina Cristiane 012036 ( 13 y , 13 y )  
Unnamed  
TORAX M  
7

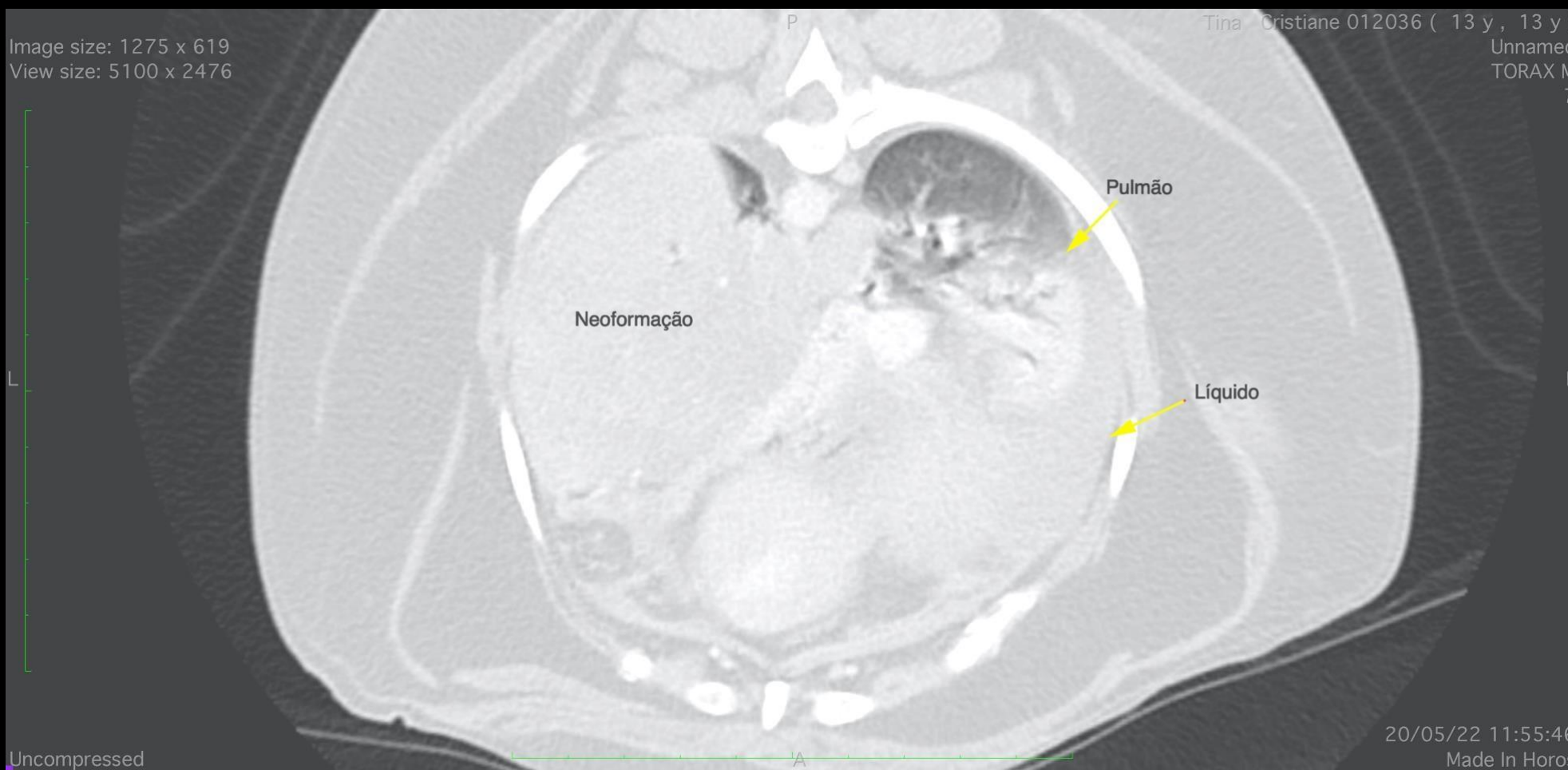


Uncompressed

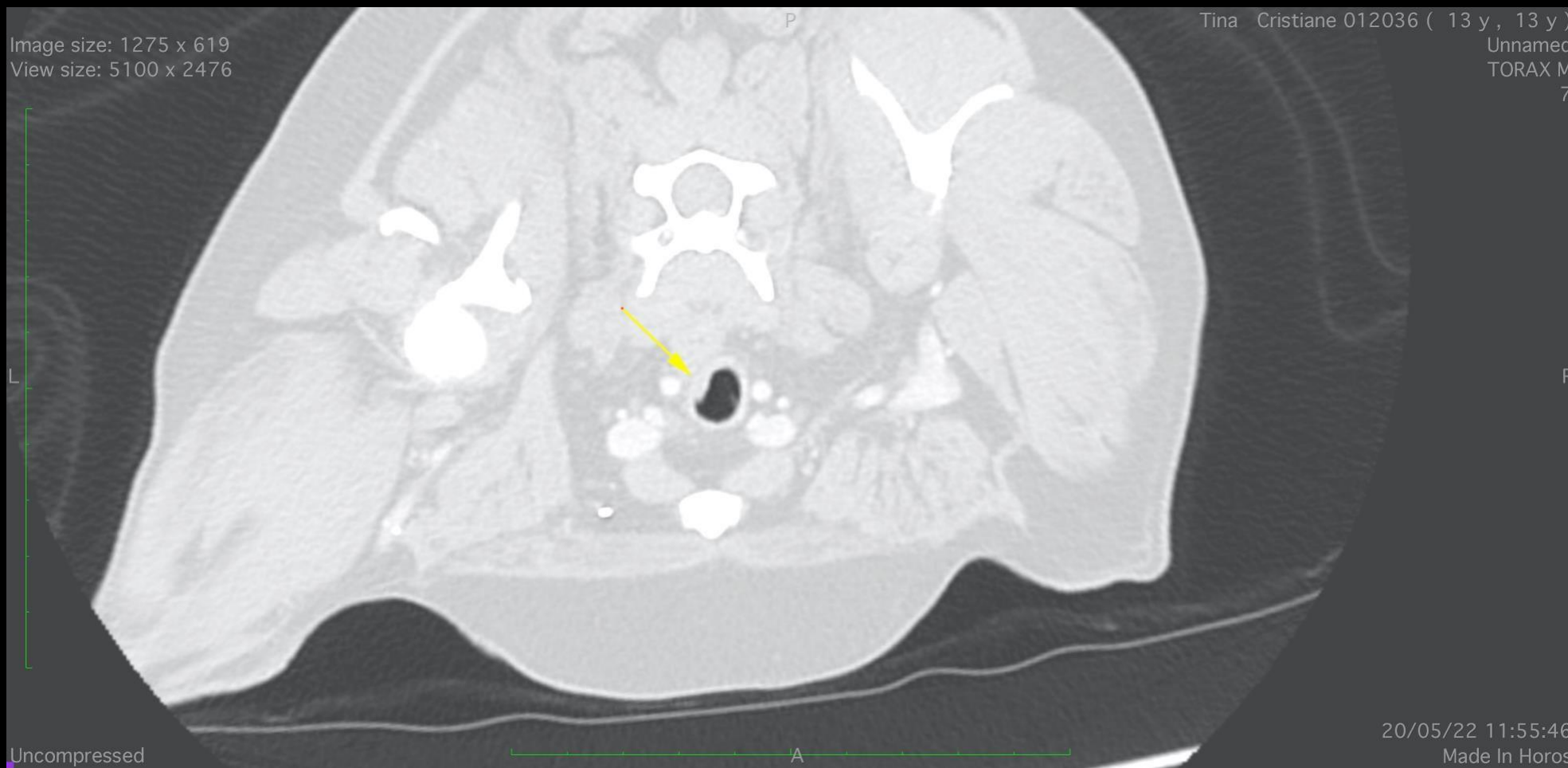
20/05/22 11:55:46  
Made In Horos











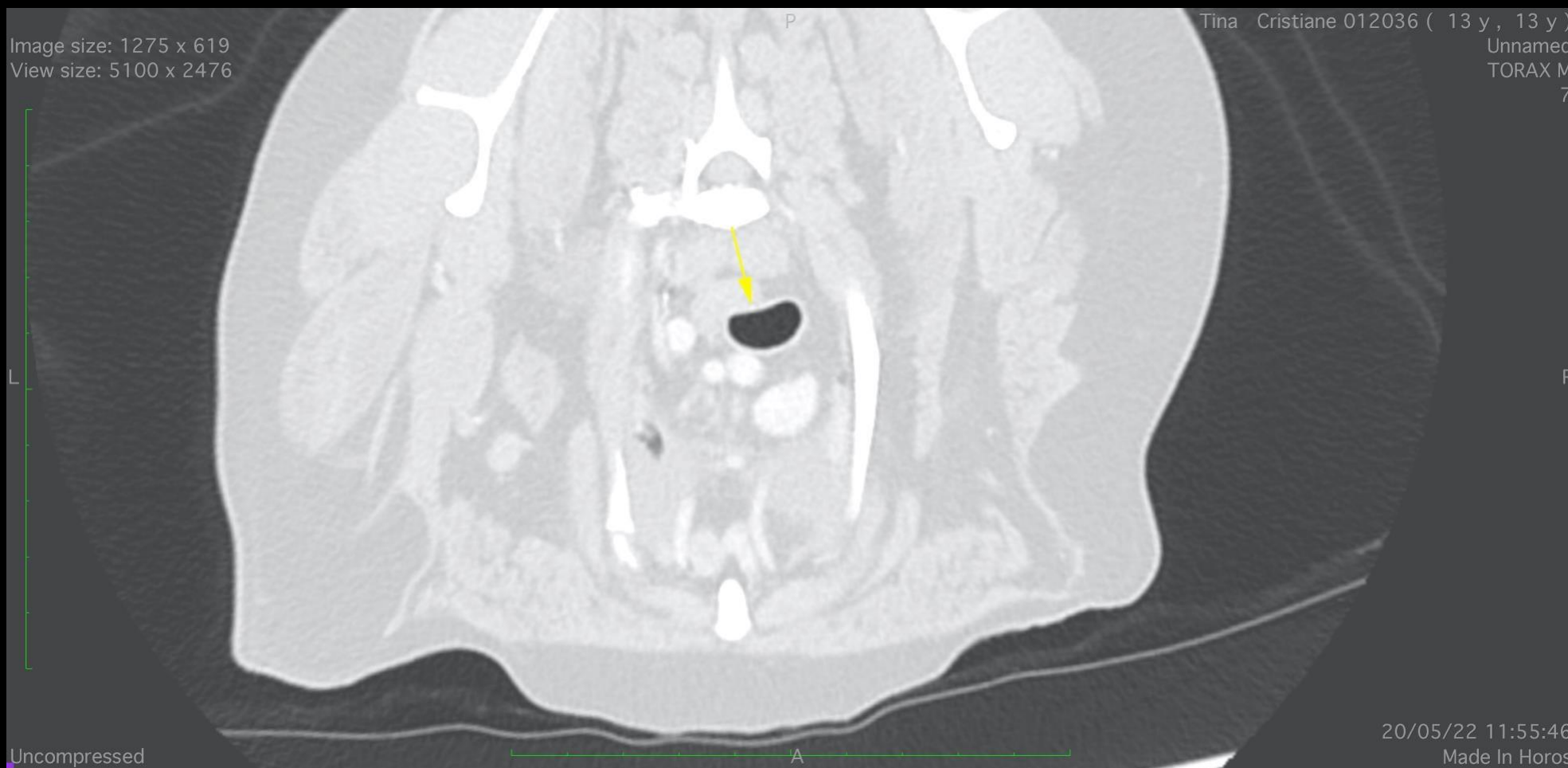
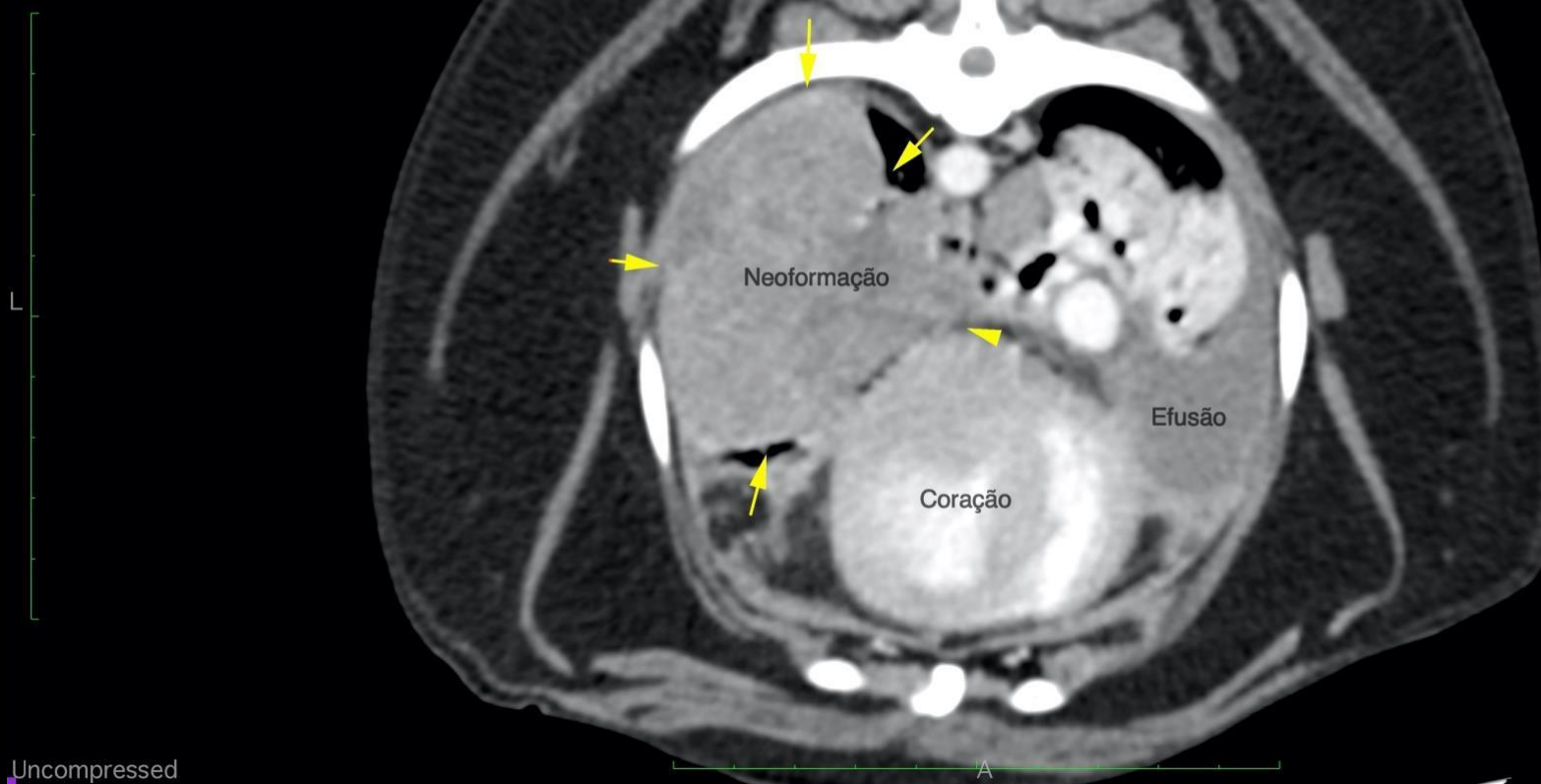


Image size: 1275 x 619  
View size: 5100 x 2476

Tina Cristiane 012036 ( 13 y , 13 y )  
Unnamed  
TORAX M  
6



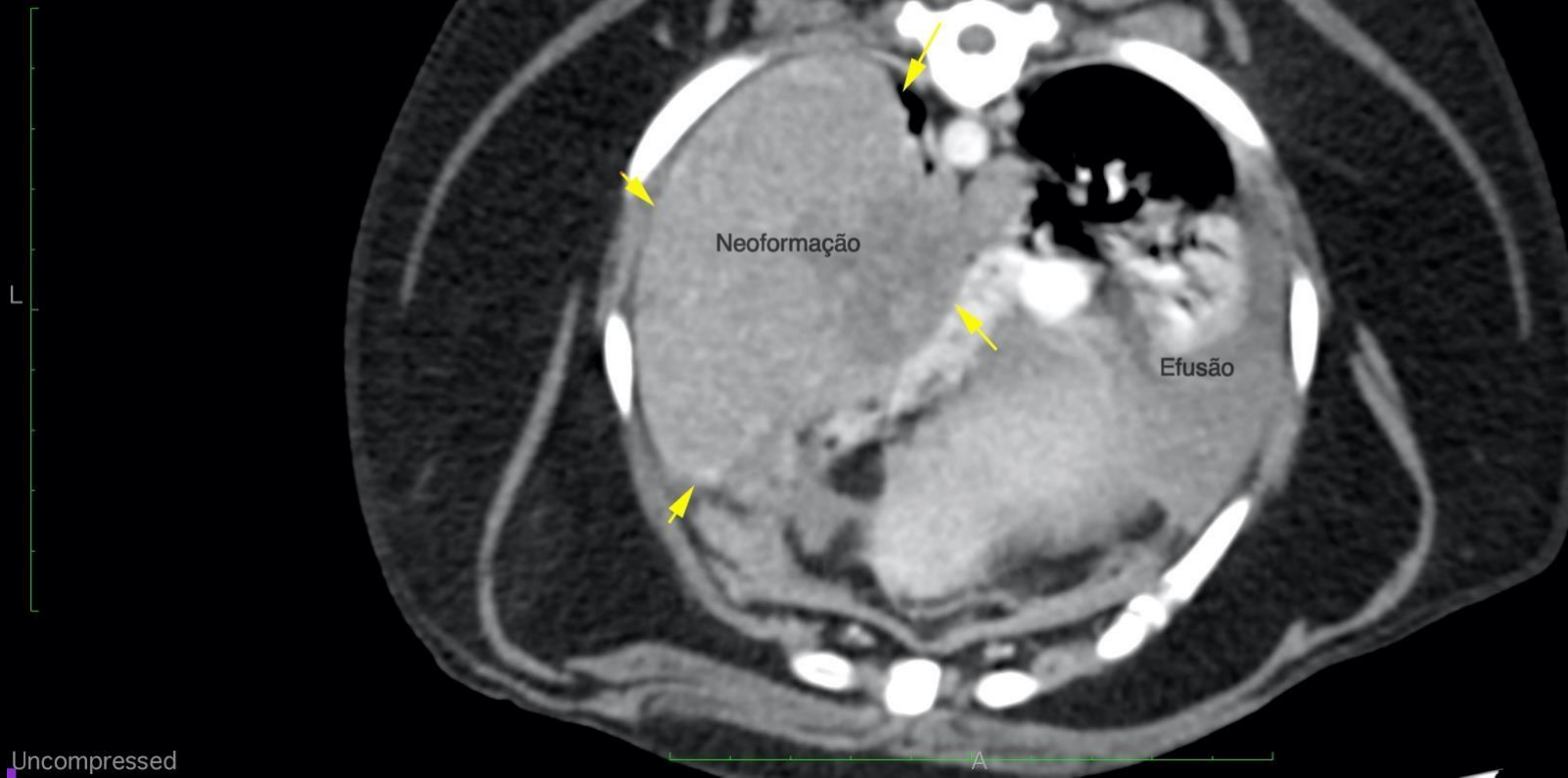
Uncompressed

20/05/22 11:55:46  
Made In Horos



Image size: 1275 x 619  
View size: 5100 x 2476

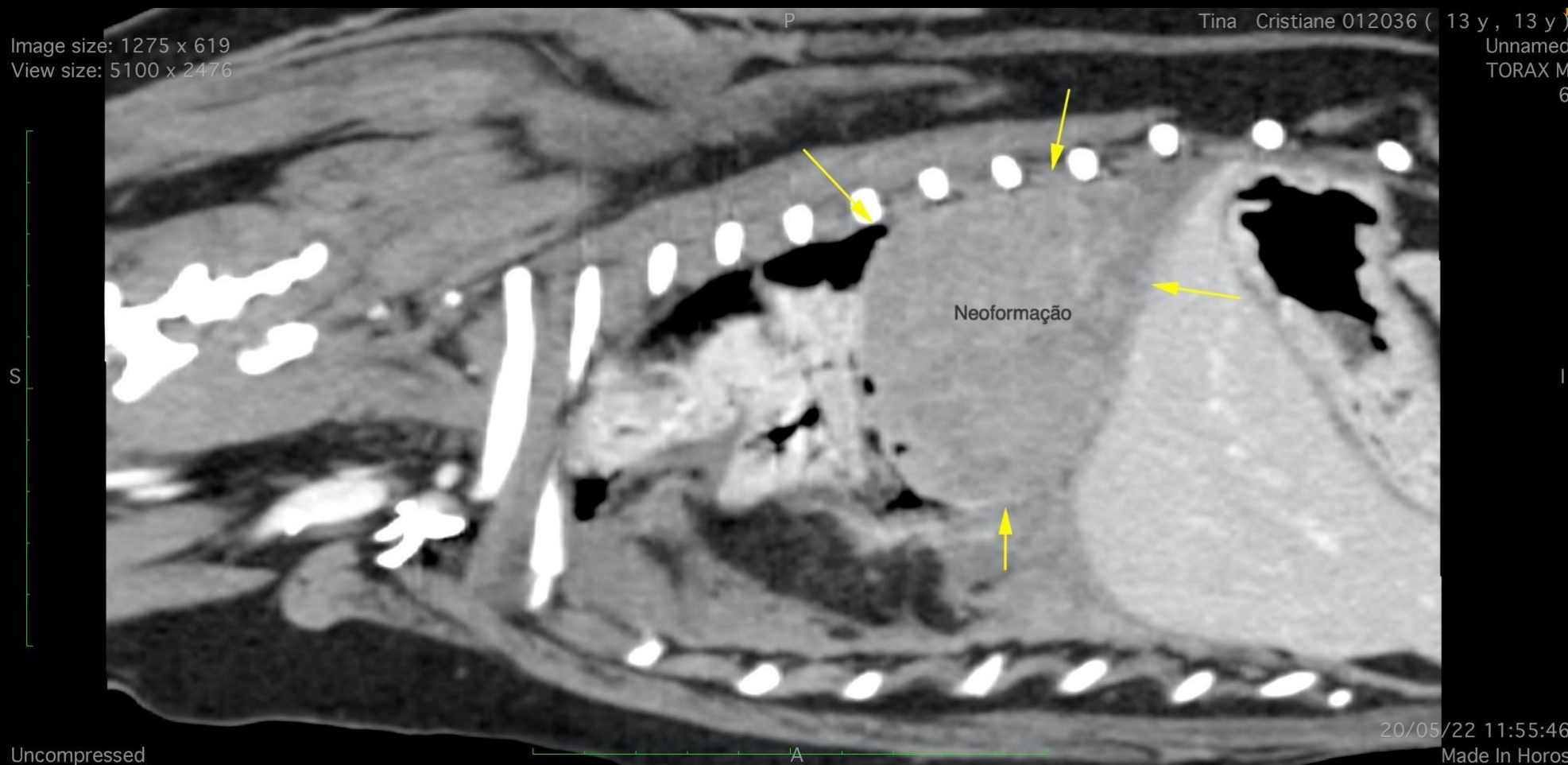
Tina Cristiane 012036 ( 13 y , 13 y )  
Unnamed  
TORAX M  
6



Uncompressed

20/05/22 11:55:46  
Made In Horos

Image size: 1275 x 619  
View size: 5100 x 2476

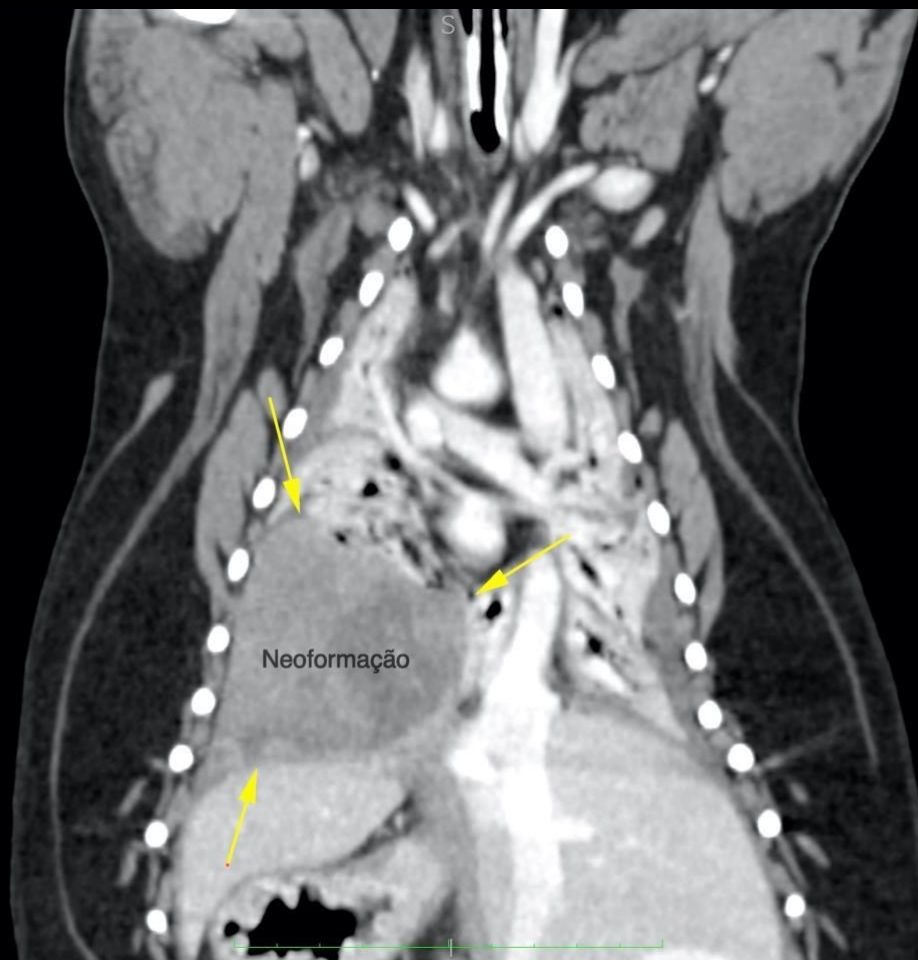


Uncompressed

20/05/22 11:55:46  
Made In Horos

Image size: 1275 x 619  
View size: 5100 x 2476

Tina Cristiane 012036 ( 13 y , 13 y )  
Unnamed  
TORAX M  
6

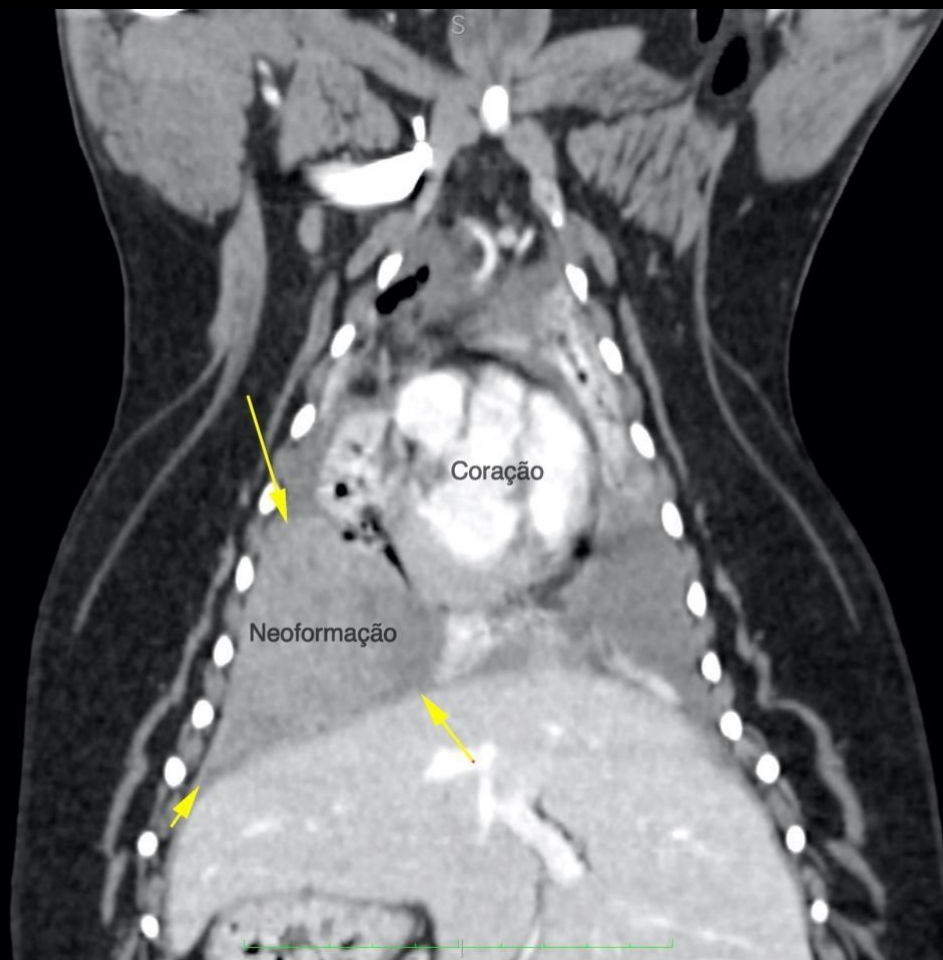


Uncompressed

20/05/22 11:55:46  
Made In Horos

Image size: 1275 x 619  
View size: 5100 x 2476

Tina Cristiane 012036 ( 13 y , 13 y )  
Unnamed  
TORAX M  
6



L

Uncompressed

20/05/22 11:55:46  
Made In Horos