

MATHEUS RODRIGUES BONFIM

**EFEITOS HEMODINÂMICOS DA REPOSIÇÃO VOLÊMICA
COM SOLUÇÃO FISIOLÓGICA E SOLUÇÃO DE
HIDROXI-ETIL AMIDO HIPERTÔNICO.**

Estudo experimental em cães hipovolêmicos

CAMPINAS

Unicamp

2008

MATHEUS RODRIGUES BONFIM

**EFEITOS HEMODINÂMICOS DA REPOSIÇÃO VOLÊMICA
COM SOLUÇÃO FISIOLÓGICA E SOLUÇÃO DE
HIDROXI-ETIL AMIDO HIPERTÔNICO.
Estudo experimental em cães hipovolêmicos**

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre em Cirurgia, área de concentração em Cirurgia

ORIENTADOR: PROF. DR. ARTUR UDELSMANN

CAMPINAS

Unicamp

2008

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

B64e Bonfim, Matheus Rodrigues
Efeitos hemodinâmicos da reposição volêmica com solução fisiológica e solução de hidróxi-etil amido hipertônico. Estudo experimental em cães hipovolêmicos. / Matheus Rodrigues Bonfim. Campinas, SP: [s.n.], 2008.

Orientador: Artur Udelsmann
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Hipovolemia. 2. Hidróxi-etil Amido. 3. Solução Salina Hipertônica. I. Udelsmann, Artur. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Título em inglês: Hemodynamics effects of volemic replacement with normal saline and hypertonic hydroxyethyl starch solution. Experimental study in hypovolemics dog

Keywords: • Hypovolemia
• Hetastarch
• Saline Solution, Hypertonic

Titulação: Cirurgia

Área de concentração: Cirurgia

Banca examinadora:

Prof. Dr. Artur Udelsmann

Profa. Dra. Denise Tabacchi Fantoni

Prof. Dr. Sebastião Araújo

Data da defesa: 02 - 06 - 2008

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Matheus Rodrigues Bonfim

Orientador: Prof. Dr. Artur Udelsmann

Membros:

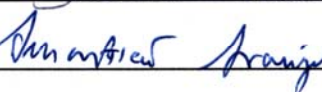
1. Prof. Dr. Artur Udelsmann



2. Prof^a. Dr^a. Denise Tabacchi Fantoni



3. Prof. Dr. Sebastião Araújo



Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 02/06/2008

Dedicatória

*A minha
esposa e filha,
sempre presentes nos
momentos mais importantes.*

*A meus pais,
que desde muito cedo
acreditaram em mim.*

“Ó sono! Doce sono!
Natureza ternamente cuidadosa,
como resistir a ti
que não tornarás pesadas minhas pálpebras e
jogarás meus sentidos no abismo do esquecimento?”

William Shakespeare

AGRADECIMENTOS

As expectativas e as contribuições vieram de várias pessoas para que este trabalho fosse concluído satisfatoriamente. A todas elas registro minha gratidão.

A Deus, por permitir trilhar o caminho que escolhi e por encher de êxito as decisões que tomei durante a vida.

Ao professor doutor Artur Udelsmann, pelo crédito e confiança depositados em minha pessoa, pela paciência, dedicação e perspicácia com que desempenhou sua função de orientador.

Aos amigos que fiz durante minha breve passagem pelo Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental, Willian, Ana, Miguel e Waldemir. A estes, registro minha sincera gratidão pela paciência, colaboração para realização deste trabalho e principalmente pelo empenho com que fizeram e fazem seu trabalho.

À UNICAMP, pela acolhida e pela oportunidade. Ao Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental, aos serviços de estatística da câmara de pesquisa da FCM da UNICAMP, audiovisual, editoração e gráfica que viabilizaram este projeto agora concluído, a minha sincera gratidão.

*“Se buscares a sabedoria
como a prata e como tesouros escondidos,
então,
entenderás o temor do Senhor”.*

Provérbios 2: 4-5

*“De que valerá ao terminar esta vida,
todo o conhecimento que eu conquistar,
se na ânsia de saber,
eu totalmente falhar em obter
a sabedoria por Deus oferecida”.*

Nelson

	Pág.
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xv
1- INTRODUÇÃO.....	17
2- OBJETIVOS.....	22
3- MÉTODO.....	24
4- RESULTADOS.....	29
4.1- Análise de homogeneidade dos grupos.....	30
4.2- Comparação dos dados hemodinâmicos.....	31
4.2.1- Débito cardíaco.....	34
4.2.2- Pressão arterial sistólica.....	35
4.2.3- Pressão arterial média.....	36
4.2.4- Pressão arterial diastólica.....	37
4.2.5- Pressão venosa central.....	38
4.2.6- Pressão arterial pulmonar sistólica.....	39
4.2.7- Pressão arterial pulmonar média.....	40
4.2.8- Pressão arterial pulmonar diastólica.....	41
4.2.9- Pressão capilar pulmonar.....	42
4.2.10- Frequência cardíaca.....	43
4.2.11- Índice cardíaco.....	44
4.2.12- Volume sistólico.....	45

4.2.13- Resistência vascular sistêmica.....	46
4.2.14- Resistência vascular pulmonar.....	47
4.2.15- Trabalho sistólico do ventrículo esquerdo.....	48
4.2.16- Trabalho sistólico do ventrículo direito.....	49
4.2.17- Índice sistólico.....	50
4.2.18- Índice da resistência vascular sistêmica.....	51
4.2.19- Índice da resistência vascular pulmonar.....	52
4.2.20- Índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo.....	53
4.2.21- Índice do trabalho sistólico do ventrículo direito.....	54
5- DISCUSSÃO.....	57
6- CONCLUSÃO.....	63
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65
8- ANEXOS.....	72

LISTA DE ABREVIATURAS

CAM	concentração alveolar mínima
DC	débito cardíaco
ETCO₂	concentração de gás carbônico expirado
FC	frequência cardíaca
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
HEAH	grupo hidroxí-etil amido hipertônico
IC	índice cardíaco
IRVP	índice da resistência vascular pulmonar
IRVS	índice da resistência vascular sistêmica
IS	índice sistólico
ITSVD	índice do trabalho sistólico do ventrículo direito
ITSVE	índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo
M	momento
NaCl	cloreto de sódio
O₂	oxigênio
PAD	pressão arterial diastólica
PAM	pressão arterial média
PAPd	pressão arterial pulmonar diastólica
PAPm	pressão arterial pulmonar média
PAPs	pressão arterial pulmonar sistólica
PAS	pressão arterial sistólica
PCP	pressão capilar pulmonar

PVC	pressão venosa central
RVP	resistência vascular pulmonar
RVS	resistência vascular sistêmica
SC	superfície corpórea
SF	grupo solução fisiológica
TSVD	trabalho sistólico do ventrículo direito
TSVE	trabalho sistólico do ventrículo esquerdo
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
VS	volume sistólico

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1 Distribuição por sexo.....	30
Tabela 2 Distribuição por peso, superfície corpórea, hematócrito e hemoglobina.....	30
Tabela 3 Resultados da ANOVA para medidas repetidas para comparação entre grupos.....	31
Tabela 4 Estatística descritiva do débito cardíaco.....	34
Tabela 5 Estatística descritiva da pressão arterial sistólica.....	35
Tabela 6 Estatística descritiva da pressão arterial média.....	36
Tabela 7 Estatística descritiva da pressão arterial diastólica.....	37
Tabela 8 Estatística descritiva da pressão venosa central.....	38
Tabela 9 Estatística descritiva da pressão arterial pulmonar sistólica.....	39
Tabela 10 Estatística descritiva da pressão arterial pulmonar média.....	40
Tabela 11 Estatística descritiva da pressão arterial pulmonar diastólica.....	41
Tabela 12 Estatística descritiva da pressão capilar pulmonar.....	42
Tabela 13 Estatística descritiva da frequência cardíaca.....	43
Tabela 14 Estatística descritiva do índice cardíaco.....	44
Tabela 15 Estatística descritiva do volume sistólico.....	45
Tabela 16 Estatística descritiva da resistência vascular sistêmica.....	46
Tabela 17 Estatística descritiva da resistência vascular pulmonar.....	47
Tabela 18 Estatística descritiva do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo.....	48
Tabela 19 Estatística descritiva do trabalho sistólico do ventrículo direito.....	49
Tabela 20 Estatística descritiva do índice sistólico.....	50
Tabela 21 Estatística descritiva do índice da resistência vascular sistêmica.....	51
Tabela 22 Estatística descritiva da resistência vascular pulmonar.....	52
Tabela 23 Estatística descritiva do índice do trabalho sistólico do ventrículo.....	53
Tabela 24 Estatística descritiva do índice do trabalho sistólico do ventrículo.....	54
Tabela 25 Análise de regressão linear para estimativa de tendência entre os momentos M3 e M7.....	55

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1 Débito cardíaco.....	34
Gráfico 2 Pressão arterial sistólica.....	35
Gráfico 3 Pressão arterial média.....	36
Gráfico 4 Pressão arterial diastólica.....	37
Gráfico 5 Pressão venosa central.....	38
Gráfico 6 Pressão arterial pulmonar sistólica.....	39
Gráfico 7 Pressão arterial pulmonar média.....	40
Gráfico 8 Pressão arterial pulmonar diastólica.....	41
Gráfico 9 Pressão capilar pulmonar.....	42
Gráfico 10 Frequência cardíaca.....	43
Gráfico 11 Índice cardíaco.....	44
Gráfico 12 Volume sistólico.....	45
Gráfico 13 Resistência vascular sistêmica.....	46
Gráfico 14 Resistência vascular pulmonar.....	47
Gráfico 15 Trabalho sistólico do ventrículo esquerdo.....	48
Gráfico 16 Trabalho sistólico do ventrículo direito.....	49
Gráfico 17 Índice sistólico.....	50
Gráfico 18 Índice da resistência vascular sistêmica.....	51
Gráfico 19 Índice da resistência vascular pulmonar.....	52
Gráfico 20 Índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo.....	53
Gráfico 21 Índice do trabalho sistólico do ventrículo direito.....	54

RESUMO

Justificativa e objetivos: Várias soluções podem ser empregadas no tratamento da hipovolemia, sendo as mais comuns as cristalóides e as colóides. Na década de 1980, estudou-se o uso de soluções salinas hipertônicas, na reposição volêmica com pequenos volumes. Posteriormente foi indicada a associação das soluções hipertônicas com soluções colóides com resultados satisfatórios. O hidroxietil amido hipertônico é uma nova solução de reposição volêmica, composta por um colóide associado ao NaCl 7,2%. O objetivo deste trabalho foi estudar, em cães submetidos à hipovolemia, as respostas hemodinâmicas da reposição volêmica com solução fisiológica e hidroxietil amido hipertônico.

Método: 40 cães sob anestesia geral e monitorização hemodinâmica com pressão arterial invasiva e cateter de Swan-Ganz, após medidas hemodinâmicas em repouso, foram sangrados 20 ml.kg^{-1} em 10 minutos e tiveram os parâmetros novamente medidos após 10 minutos; em seguida foi realizada reposição volêmica com solução fisiológica na razão de duas vezes o volume retirado em 5 minutos ou 4 ml.kg^{-1} de hidroxietil amido hipertônico também em 5 minutos e os dados hemodinâmicos foram medidos após 5, 15, 30, 45 e 60 minutos. Os resultados foram comparados estatisticamente.

Resultados: nesse estudo, a reposição volêmica com as duas soluções fez os valores retornarem a níveis hemodinâmicos satisfatórios. Valores iniciais maiores foram observados com a solução fisiológica, mas tenderam a diminuir progressivamente, com o hidroxietil amido hipertônico os parâmetros estudados retornaram a valores semelhantes ao repouso e variaram menos. O índice cardíaco mostrou valores maiores para o grupo SF em todos os momentos após a reposição volêmica ($p < 0,001$). As pressões arteriais e pulmonares não mostraram diferenças entre os grupos. As pressões capilar pulmonar e venosa central mostraram valores maiores para o grupo SF imediatamente após a reposição volêmica (M3).

Conclusões: ambas as soluções se mostraram eficientes na reposição volêmica no curto prazo estudado, mas o hidroxietil amido hipertônico proporcionou resultados mais estáveis.

Unitermos: hipovolemia, hidroxietil amido, solução salina hipertônica

ABSTRACT

Background and Objectives: Several solutions may be employed for the treatment of hypovolemia. Among the various solutions used, the most common are crystalloids and colloids. In the 80s, the use of hypertonic saline solutions was studied for small-volume fluid replacement. Subsequently, these hypertonic solutions were associated with colloid solutions producing satisfactory results. Hypertonic hydroxyethyl starch is a new solution used for volume replacement that is composed of a colloid associated with 7.2% NaCl. The purpose of this study was to examine hemodynamic response to volume replacement using saline solution and hypertonic hydroxyethyl starch in dogs subjected to hypovolemia.

Method: Forty (40) dogs underwent general anesthesia and were hemodynamically monitored with intra-arterial blood pressure monitoring and a Swan-Ganz catheter. Baseline hemodynamic values were measured and the dogs were bled 20 ml.Kg⁻¹. Parameters were measured after 10 minutes. Volume replacement with saline solution was then performed at a ratio of twice the volume removed or 4 ml.Kg⁻¹ of hypertonic hydroxyethyl starch. Hemodynamic data was measured after 5, 15, 30, 45 and 60 minutes. The results were statistically compared.

Results: In this study, values returned to satisfactory hemodynamic levels when volume was replaced with both solutions. Higher initial values were observed when saline solution was used. However, these values tended to decrease progressively. When hypertonic hydroxyethyl starch was used, the parameters studied returned more rapidly to values similar to those at baseline and less variation was observed. The cardiac index showed higher values for the saline group at all time periods studied after volume replacement ($p < 0.001$). Arterial blood pressure and pulmonary blood pressure showed no differences between groups. Pulmonary capillary pressure and central venous pressure showed higher values for the saline group immediately after volume replacement (M3).

Conclusions: Both solutions proved to be efficient at replacing volume in the short period studied. However, hypertonic hidroxyethyl starch provided more stable results.

Uniterms: Hypovolemia, Hetastarch, Saline Solution, Hypertonic

1- INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a incidência elevada de trauma com perda sangüínea grave alcançou a primeira posição na causa de morte em jovens. O diagnóstico precoce do choque hipovolêmico, a identificação da causa e seu respectivo tratamento são importantes para a redução da morbidade e mortalidade do paciente cirúrgico, pois a instituição precoce de medidas terapêuticas que obtenham a estabilidade hemodinâmica do paciente melhora o seu prognóstico (Ferreira e Terzi, 2005; Meletti e Módolo, 2003).

Não raras vezes, também, acidentes per-operatórios envolvendo grandes vasos sangüíneos colocam o paciente cirúrgico em situações de hipovolemia grave e, às vezes, evoluindo para o choque hemorrágico, cabendo ao médico anestesista identificar precocemente, tratar e monitorizar de forma conveniente o paciente no intuito de minimizar as conseqüências de tal distúrbio (Ibáñez et al. 2002).

Levar oxigênio até a célula através do bombeamento do sangue é uma das funções primárias do sistema cardiovascular que, para tanto, requer fluxo sangüíneo e oxigênio arterial adequados. Assim, diminuições do volume sangüíneo são capazes de comprometer o metabolismo celular. É o que acontece na hipovolemia, em que se tem diminuição do débito cardíaco, aumento da resistência vascular sistêmica e redução da concentração plasmática de hemoglobina, gerando hipóxia celular (Conceição et al. 2005).

A volemia é um fator crucial na manutenção do equilíbrio hemodinâmico e da oxigenação tecidual. A correção do déficit do volume intravascular visa melhorar o desempenho miocárdico, com aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo e, dessa forma, otimizando o transporte de oxigênio (Garrido e Figueiredo, 2005).

Na maioria das vezes há grande dificuldade em determinar o volume de sangue perdido, e as perdas avaliadas visualmente são freqüentemente subestimadas. O choque acontece quando há hipoperfusão dos órgãos vitais; pode ser devido ao mau funcionamento do miocárdio (choque cardiogênico), infecções que cursam com redistribuição do volume circulatório para o espaço extravascular (choque séptico) ou devido à severa desidratação ou hemorragia (choque hemorrágico ou hipovolêmico). Os sinais do choque hemorrágico poderão variar de acordo com o volume perdido (Martel et al. 2002). Segundo Hauptman e Chaudry (1998), perdas sangüíneas de 10 a 15% da volemia estão associadas a sinais

clínicos facilmente controlados pelo organismo do paciente. Perdas de 20 a 35% estão associadas à síndrome clínica de choque hipovolêmico, ao passo que perdas de 40% ou maiores poderão ser fatais, a menos que haja intervenção rápida e apropriada.

No choque hemorrágico, a redução aguda do volume sangüíneo desencadeia mecanismos de compensação mediados pelo sistema nervoso autônomo simpático, gerando vasoconstrição periférica, taquicardia e aumento da contratilidade do miocárdio, o que faz aumentar também a demanda de oxigênio a níveis que não podem ser mantidos indefinidamente. Simultaneamente, a hipoperfusão tecidual gera metabolismo anaeróbico. Como resultado geral tem-se: hipóxia tecidual, acidose e a liberação de vários mediadores que desencadeiam a resposta inflamatória sistêmica (Martel et al. 2002).

Atualmente existem vários fluidos disponíveis para reposição volêmica. Além dos cristalóides, destacando-se a solução fisiológica (NaCl a 0,9%) e o Ringer, existem as soluções colóides não protéicas e as soluções hipertônicas (Ferreira e Terzi, 2005). A escolha da solução a ser infundida no paciente hemodinamicamente instável ainda é amplamente discutida. Recomenda-se a utilização de solução cristalóide como primeira escolha na reposição volêmica, embora ambas, colóides e cristalóides, apresentem vantagens e desvantagens (Martel et al. 2002; Wade et al. 1997). As principais vantagens das soluções cristalóides são a grande experiência com sua utilização, segurança e baixo custo. A sua principal desvantagem é atribuída ao seu rápido movimento do espaço intravascular para o extravascular, requerendo, assim, grandes volumes de infusão para uma adequada ressuscitação volêmica devido ao seu baixo peso molecular, tendo efeito fugaz sobre a expansão volêmica. As soluções cristalóides requerem a infusão de 2 a 3 vezes o volume de sangue perdido estimado para uma adequada ressuscitação volêmica (Shafi e Kauder, 2004; Moore et al. 2004). Já os colóides, devido ao seu alto peso molecular, mantêm-se por mais tempo no espaço intravascular resultando em maior estabilidade hemodinâmica. Porém, essas soluções têm alto custo, risco potencial de reações alérgicas e de alterações da coagulação sangüínea (Martel et al. 2002).

A utilização de soluções hipertônicas com pequeno volume para ressuscitação tem se mostrado um efetivo tratamento em estudos experimentais de choque hemorrágico (Sirieix et al. 1999). Estudos pioneiros realizados no Brasil, na década de 1980, revelaram

que a infusão de pequenos volumes de solução de NaCl a 7,5% produz rápido restabelecimento dos parâmetros hemodinâmicos (pressão arterial média, débito cardíaco e fluxo mesentérico) requerendo, portanto, menores demandas por transfusões sangüíneas (Velasco et al. 1980). Os efeitos fisiológicos das soluções hipertônicas são conhecidos desde a década de 1960 e encorajaram as pesquisas do início da década de 1980, que exploraram as soluções de rápida expansão do volume plasmático pela infusão em bolus de solução salina hipertônica. Dessa forma, a adição de um colóide pode aumentar e prolongar os efeitos benéficos da ressuscitação volêmica feita com solução salina hipertônica (Maningas, 1987; Velasco et al. 1989; Mols et al. 1999; Kentner et al. 2005).

De acordo com Kreimeier e Messmer (2002), a associação de solução colóide e salina hipertônica abre novos caminhos para o tratamento do choque hipovolêmico com pequeno volume de ressuscitação volêmica. O conceito de pequeno volume de ressuscitação, a rápida infusão de uma pequena dose de solução salina hipertônica associada a um colóide, foi defendido como terapia inicial nos casos de hipovolemia severa e choque hemorrágico há quase duas décadas. Essa terapia é baseada na mobilização instantânea de fluido endógeno decorrente do gradiente osmótico entre o espaço intracelular e o compartimento intravascular. Isso ocorre rapidamente, pois o espaço intracelular é uma grande reserva de fluido endógeno.

Estudos clínicos como o de Younes e Birolini (2002), têm mostrado que a infusão da solução hipertônica/hiperoncótica reverte com segurança e consistência as alterações hemodinâmicas presentes no choque.

O hidroxí-etil amido é um polímero natural modificado, muito semelhante estruturalmente ao glicogênio, com propriedades de expansão volêmica e que contém aproximadamente 95% de amilopectina. A amilopectina consiste em uma cadeia de moléculas de glicose ligadas entre si, apresentando um peso molecular extremamente alto, entre 700 mil e 10 milhões de daltons. Para ser utilizada como expansor plasmático a molécula de amilopectina teve de ser modificada, pois, em sua apresentação nativa, é rapidamente degradada pelas α -1-4 amilases plasmáticas, tornando assim sua meia-vida muito curta. Para tanto ela foi submetida à hidrólise ácida, reduzindo seu peso molecular para aproximadamente 200.000 daltons e recebeu ainda a adição de radicais hidroxí-etil nas

moléculas de glicose, o que reduz a ação das enzimas de degradação e aumenta a sua capacidade de retenção de água (Weidler e Sommermeyer, 1989). Existem no mercado diferentes tipos de hidroxietil amido, e suas propriedades são definidas pelas características físico-químicas das moléculas de cada produto (Auler Júnior et al. 2005). O hidroxietil amido hipertônico, aqui objeto de estudo, é uma solução de hidroxietil amido associado à solução salina hipertônica a 7,2%, permitindo, em princípio, a reposição volêmica com pequenos volumes de infusão intravenosa.

2- OBJETIVOS

O objetivo deste estudo foi comparar as respostas hemodinâmicas de cães submetidos à hipovolemia artificial, que receberam, posteriormente, reposição volêmica com solução fisiológica (NaCl 0,9%) ou solução de hidróxi-etil amido hipertônico.

3- MÉTODO

O estudo foi realizado no Laboratório de Anestesia Experimental do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. O protocolo foi aprovado sob o nº 1162-1 pela Comissão de Ética em Experimentação Animal do Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas em 29/11/2006.

Foram utilizados 40 cães, de ambos os sexos, sem raça definida, com idade desconhecida, em bom estado de saúde após exame clínico, distribuídos aleatoriamente em dois grupos de 20 animais. O grupo HEAH (Hidroxi-etil amido hipertônico) tinha 15 machos e 5 fêmeas, e o grupo SF (solução fisiológica), 14 machos e 6 fêmeas. Os animais foram previamente pesados, e a sua superfície corpórea calculada para posterior aferição dos parâmetros hemodinâmicos através de fórmula clássica da literatura, como segue (Holt et al. 1968):

$$\frac{(\text{Peso em gramas})^{0,66} \times 11,2}{10.000}$$

Após canulização venosa em membro anterior do animal, a indução anestésica foi realizada com tiopental sódico na dose de 15 mg/kg (Muir et al. 2001). Os animais foram em seguida posicionados em calha cirúrgica e intubados. A manutenção anestésica foi feita com isoflurano na concentração de 1,0 CAM (1,3 – 1,4 vol%) na fração expirada obtida por analisador de gases do equipamento de manitorização (Oliva, 2002). Foi instituída ventilação controlada mecânica em sistema com reinalação parcial com volume corrente de 15 ml/kg (Muir et al. 2001), sendo a frequência respiratória ajustada para obter ET_{CO}₂ entre 32 e 34 mmHg. Os animais receberam monitorização contínua do eletrocardiograma em derivação II por meio de eletrodos percutâneos e da oximetria por meio de sensor posicionado na língua. Ainda na fase de preparo, na face interna do membro posterior esquerdo do animal foram dissecadas e canulizadas a artéria femoral, para medida da pressão arterial contínua, e a veia femoral para passagem do cateter de Swan-Ganz para realização das medidas hemodinâmicas. No membro posterior direito foi dissecada a veia femoral para posterior sangramento. O equipamento utilizado para medida dos parâmetros hemodinâmicos foi o monitor multiparamétrico Datex Engstron AS/3, por meio do qual

foram medidos os seguintes parâmetros: débito cardíaco (DC), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial média (PAM), pressão arterial diastólica (PAD), pressão venosa central (PVC), pressão arterial pulmonar sistólica (PAPs), pressão arterial pulmonar média (PAPm), pressão arterial pulmonar diastólica (PAPd), pressão capilar pulmonar (PCP), frequência cardíaca (FC), índice cardíaco (IC), volume sistólico (VS), resistência vascular sistêmica (RVS), resistência vascular pulmonar (RVP), trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (TSVE), trabalho sistólico do ventrículo direito (TSVD), índice sistólico (IS), índice da resistência vascular sistêmica (IRVS), índice da resistência vascular pulmonar (IRVP), índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE) e índice do trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD). Alguns parâmetros são calculados pelo microprocessador a partir de algumas fórmulas clássicas da literatura, como segue (Reich e Kaplan, 1993):

$$\text{IC} = \frac{\text{DC}}{\text{SC}} \text{ litros / min / m}^2$$

$$\text{VS} = \frac{\text{DC}}{\text{FC}} \times 1000 \text{ ml / batimento}$$

$$\text{IS} = \frac{\text{VS}}{\text{SC}} \text{ ml / batimento / m}^2$$

$$\text{ITSVE} = \frac{1,36 \times (\text{PAM} - \text{PCP}) \times \text{IS}}{100} \text{ g . m / m}^2$$

$$\text{ITSVD} = \frac{1,36 \times (\text{PAP} - \text{PVC}) \times \text{IS}}{100} \text{ g . m / m}^2$$

$$\text{RVS} = \frac{\text{PAM} - \text{PVC}}{\text{DC}} \times 80 \text{ dinas} \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5}$$

$$\text{IRVS} = \frac{\text{PAM} - \text{PVC}}{\text{IC}} \times 80 \text{ dinas} \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^2$$

$$\text{RVP} = \frac{\text{PAPm} - \text{PCP}}{\text{DC}} \times 80 \text{ dinas} \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5}$$

$$\text{IRVP} = \frac{\text{PAPm} - \text{PCP}}{\text{IC}} \times 80 \text{ dinas} \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^2$$

Depois de instalada a monitorização, aguardou-se um período de 30 minutos para estabilização de repouso. Foi então realizada a medida dos parâmetros hemodinâmicos basais de repouso (M1). Imediatamente após, foi feito sangramento de 20 ml/kg de peso num tempo de 10 minutos, com o objetivo de produzir hipovolemia aguda. Os cães possuem uma volemia de aproximadamente 90 ml/kg de peso, e nesse estudo optou-se por uma hipovolemia na ordem de 20 ml/kg de peso (aproximadamente 22,2% do volume total) (Hauptman e Chaudry, 1998). Após o sangramento, aguardaram-se mais 10 minutos e foram realizadas novas medidas hemodinâmicas (M2).

Em seguida, procedia-se aleatoriamente a reposição volêmica com solução salina isotônica na ordem de duas vezes o volume de sangue retirado durante um período de 5 minutos (grupo SF) ou com Hidroxi-etil amido Hipertônico (grupo HEAH) na dose de 4 ml/kg de peso também durante um período de 5 minutos. Após a reposição volêmica, foram realizadas novas medidas dos parâmetros hemodinâmicos transcorridos 5, 15, 30, 45 e 60 minutos, sendo estes M3, M4, M5, M6 e M7, respectivamente.

Ao término do experimento, os animais, ainda sob efeito de anestesia geral, foram sacrificados com 10 ml de solução de cloreto de potássio a 19,1% por via intravenosa.

Os dados obtidos foram analisados pelo Serviço de Estatística da Câmara de Pesquisa da FCM – UNICAMP, utilizando-se o programa computacional *The SAS System for Windows*. Para comparar as variáveis categóricas entre os grupos, foi utilizado o teste Qui-Quadrado. Para comparar as variáveis contínuas medidas num único momento, entre os 2 grupos, foi utilizado o teste t de Student. Para comparação das variáveis numéricas entre os 2 grupos e entre os tempos de estudo, foi utilizada a Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas. Foi utilizado o teste de comparação múltipla de Tukey para comparar os grupos em cada momento e o teste de perfil por contrastes para analisar a evolução entre os tempos em cada grupo. Algumas variáveis foram transformadas em logaritmos devido à ausência de distribuição normal e alta variabilidade/assimetria (Fleiss, 1981; Milliken e Johnson, 1984; Montgomery, 1991).

Para avaliar a tendência dos dados mais importantes durante o estudo, foi realizada regressão linear de alguns parâmetros de M3 a M7 que foram apresentados na forma de coeficientes angular e linear. Esses parâmetros foram: débito cardíaco, pressão arterial média, pressão arterial pulmonar média, pressão capilar pulmonar, índice cardíaco, volume sistólico, resistência vascular sistêmica, índice sistólico, índice da resistência vascular sistêmica e frequência cardíaca.

O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%, ou seja, $p < 0,05$.

4- RESULTADOS

4.1- Análise de homogeneidade dos grupos

As tabelas 1 e 2 apresentam a distribuição dos grupos quanto ao sexo, peso, superfície corporal (SC), hematócrito (Ht) e hemoglobina (Hb); Não houve diferença estatística entre eles.

Tabela 1- Distribuição por sexo

↓ sexo / grupo →	grupo SF	grupo HEAH
Fêmeas	6 (30%)	5 (25%)
Machos	14 (70%)	15 (75%)
Total	20	20

p = 0,723

Tabela 2- Distribuição por peso, superfície corpórea, hematócrito e hemoglobina.

GRUPO	MÉDIA ± DP	MÍN	MEDIANA	MÁX
SF				
PESO	18,08 ± 5,31	11	17	31
SC	0,72 ± 0,14	0,52	0,69	1,03
Ht	29,67 ± 4,77	22	29	37
Hb	9,75 ± 1,7	7	9,5	12,6
HEAH				
PESO	17,78 ± 3,55	12	17,5	24
SC	0,71 ± 0,09	0,55	0,71	0,87
Ht	28,80 ± 6,72	15	30	39
Hb	9,55 ± 2,27	4,9	10	13

Peso p= 0,835; SC p= 0,883; Ht p= 0,642; Hb p= 0,761

4.2- Comparação dos dados hemodinâmicos

A tabela 3 mostra o grau de significância de todos os resultados das comparações entre **SF** e **HEAH**.

Tabela 3- Resultados da ANOVA para medidas repetidas para comparação entre grupos.

Variáveis	Comparação entre Grupos (SF X HEAH)	Comparação Entre Tempos	Interação Grupos X Tempos
DC*	p=0,010 ^a	p<0,001 ^a	p=0,001 ^a
PAS*	p=0,264	p<0,001 ^b	p=0,152
PAM*	p=0,242	p<0,001 ^{b1}	p=0,134
PAD*	p=0,363	p<0,001 ^c	p=0,157
PVC*	p=0,539	p<0,001 ^d	p=0,012 ^d
PAPS*	p=0,551	p<0,001 ^e	p=0,136
PAPM*	p=0,843	p<0,001 ^e	p=0,053
PAPD*	p=0,796	p<0,001 ^f	p<0,001 ^f
PCP*	p=0,802	p<0,001 ^g	p<0,001 ^g
FC	p=0,737	p<0,001 ^h	p=0,087
IC	p<0,001 ⁱ	p<0,001 ⁱ	p<0,001 ⁱ
VS*	p=0,009 ^j	p<0,001 ^j	p<0,001 ^j
RVS*	p=0,134	p<0,001 ^k	p=0,018 ^k
RVP*	p=0,005 ^l	p<0,001 ^l	p<0,001 ^l
TSVE*	p=0,004 ^m	p<0,001 ^m	p=0,005 ^m
TSVD*	p=0,145	p<0,001 ⁿ	p<0,001 ⁿ
IS*	p<0,001 ^o	p<0,001 ^o	p<0,001 ^o
IRVS*	p=0,045 ^p	p<0,001 ^p	p=0,018 ^p
IRVP*	p<0,001 ^q	p<0,001 ^q	p<0,001 ^q
ITSVE*	p<0,001 ^r	p<0,001 ^r	p=0,005 ^r
ITSVD*	p=0,103	p<0,001 ⁿ	p<0,001 ⁿ

* variável transformada em logaritmo (log₁₀) para os testes devido à ausência de distribuição Normal.

(a) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): SF≠HEAH em M3, M4, M5 e M6; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: M1≠M2, M3, M4, M5, M6, M7; HEAH: M1≠M2, M3, M4, M5, M6, M7.

- (b) diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$; HEAH: $M1 \neq M2$, M3 e M4.
- (b1) diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$; HEAH: $M1 \neq M2$, M3, M4 e M5.
- (c) diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3 e M4; HEAH: $M1 \neq M2$, M3, M4 M5 e M6.
- (d) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): $SF \neq HEAH$ em M3; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3 ,M4; HEAH: nenhuma diferença.
- (e) diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3 e M4; HEAH: $M1 \neq M2$.
- (f) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): nenhuma diferença; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3, M4; HEAH: $M1 \neq M2$.
- (g) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): $SF \neq HEAH$ em M3; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3, M4; HEAH: $M1 \neq M2$, M4, M7.
- (h) diferenças significativas entre tempos (contrastes): $M1 \neq M5$, M6, M7 para ambos os grupos.
- (i) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): $SF \neq HEAH$ em M3, M4, M5, M6 e M7; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3, M4, M5, M6, M7; HEAH: $M1 \neq M2$, M3, M4, M5, M6, M7.
- (j) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): $SF \neq HEAH$ em M3, M4, M5 e M6; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3, M4, M5, M6; HEAH: $M1 \neq M2$, M3.
- (k) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): $SF \neq HEAH$ em M4 e M5; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M3$, M4, M5, M6, M7; HEAH: $M1 \neq M3$, M4, M5, M6, M7.
- (l) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): $SF \neq HEAH$ em M3, M4 e M5; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3, M4, M5, M6; HEAH: $M1 \neq M2$.
- (m) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): $SF \neq HEAH$ em M3, M4, M5 e M6; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3, M4, M5; HEAH: $M1 \neq M2$, M4.
- (n) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): $SF \neq HEAH$ em M3 e M4; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: $M1 \neq M2$, M3, M4, M5, M6, M7; HEAH: $M1 \neq M2$.

- (o) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): SF≠HEAH em M3, M4, M5, M6 e M7; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: M1≠M2, M3, M4, M5, M6; HEAH: M1≠M2, M3
- (p) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): SF≠HEAH em M3, M4, M5 e M6; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: M1≠M3, M4, M5, M6, M7; HEAH: M1≠M3, M4, M5, M6, M7.
- (q) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): SF≠HEAH em M3, M4, M5, M6 e M7; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: M1≠M2, M3, M4, M5, M6; HEAH: M1≠M2, M4.
- (r) efeito significativo da interação grupo X tempo: diferenças significativas entre grupos (Tukey): SF≠HEAH em M3, M4, M5, M6 e M7; diferenças significativas entre tempos (contrastes): SF: M1≠M2, M3, M4, M5; HEAH: M1≠(M2.

Os valores dos parâmetros hemodinâmicos foram homogêneos em repouso (M1) sem diferenças significativas na comparação dos grupos.

4.2.1- Débito cardíaco

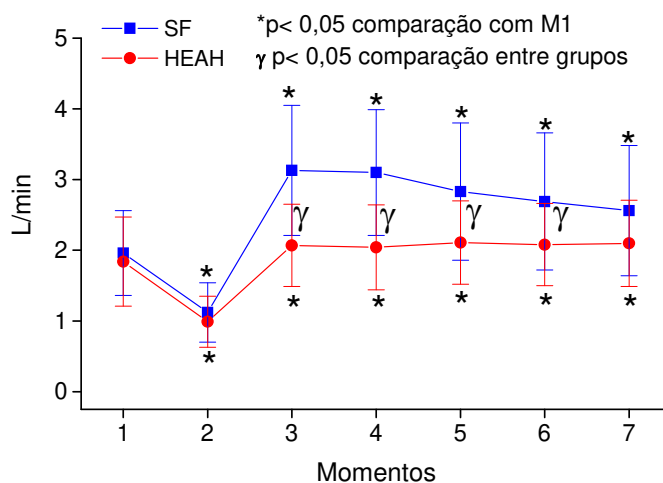


Gráfico 1- Média ± DP do débito cardíaco

Tabela 4- Estatística descritiva do débito cardíaco (L/min)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx
DC1	1,96 ± 0,6	1,1	1,8	3,1	DC1	1,84 ± 0,63	0,9	1,7	3,7
DC2	1,12 ± 0,42	0,6	1	2,3	DC2	0,99 ± 0,36	0,3	0,95	1,8
DC3	3,13 ± 0,92	1,9	3	5,7	DC3	2,07 ± 0,58	1,1	2,05	3,7
DC4	3,1 ± 0,89	1,9	3,05	5,6	DC4	2,04 ± 0,6	1,1	2	3,7
DC5	2,83 ± 0,97	1	2,5	5	DC5	2,11 ± 0,59	1	2,15	3,8
DC6	2,69 ± 0,97	0,8	2,5	4,6	DC6	2,08 ± 0,58	1	2,1	3,6
DC7	2,56 ± 0,92	0,9	2,45	4,5	DC7	2,10 ± 0,61	1,1	2,05	3,7

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante do débito cardíaco nos dois grupos. Após a reposição volêmica, os valores aumentaram e ultrapassaram os de repouso, assim permanecendo até o fim do experimento. Os valores do grupo SF foram superiores aos do HEAH de M3 a M6.

4.2.2- Pressão arterial sistólica

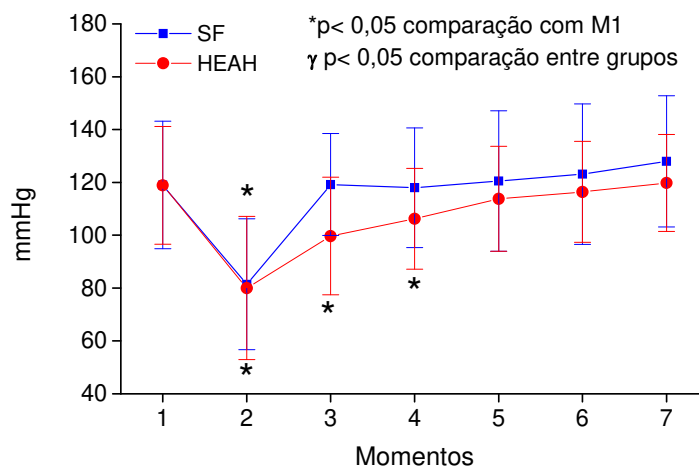


Gráfico 2- Média ± DP da pressão arterial sistólica

Tabela 5- Estatística descritiva da pressão arterial sistólica (mmHg)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx
PAS₁	119 ± 24,12	81	115,5	174	PAS₁	118,9 ± 22,28	90	112,5	168
PAS₂	81,45 ± 24,77	50	78,5	139	PAS₂	80 ± 27,08	43	74,5	149
PAS₃	119,2 ± 19,26	91	117	164	PAS₃	99,7 ± 22,26	60	92,5	
PAS₄	118 ± 22,68	87	118,5	162	PAS₄	106,2 ± 19,05	67	102	143
PAS₅	120,5 ± 26,59	46	121	163	PAS₅	113,8 ± 19,87	85	109,5	149
PAS₆	123,1 ± 26,61	42	124,5	166	PAS₆	116,4 ± 19,09	84	112,5	148
PAS₇	128 ± 24,79	50	128,5	165	PAS₇	119,8 ± 18,37	80	117,5	146

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante da pressão arterial sistólica nos dois grupos. Após a reposição volêmica, o grupo SF teve os valores semelhantes aos de repouso de M3 a M7. Já o HEAH teve os valores de M3 e M4 inferiores aos de repouso, recuperando-se a partir de M5 até M7. Não houve diferença entre os grupos.

4.2.3- Pressão arterial média

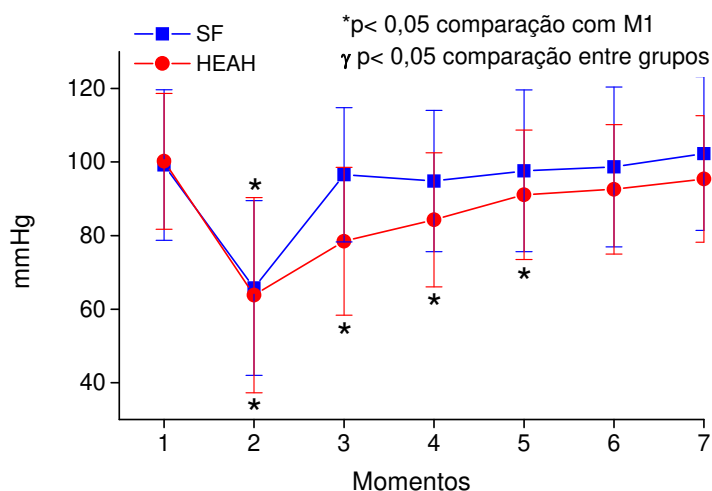


Gráfico 3- Média $\pm$ DP da pressão arterial média

Tabela 6- Estatística descritiva da pressão arterial média (mmHg)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx
PAM₁	99,20 $\pm$ 20,49	70	96	140	PAM₁	100,2 $\pm$ 18,47	77	94,5	142
PAM₂	65,75 $\pm$ 23,73	38	61,5	126	PAM₂	63,8 $\pm$ 26,56	28	58,5	128
PAM₃	96,55 $\pm$ 18,26	65	98	136	PAM₃	78,45 $\pm$ 20,11	42	73,5	123
PAM₄	94,85 $\pm$ 19,2	63	97,5	132	PAM₄	84,3 $\pm$ 18,24	44	80	123
PAM₅	97,6 $\pm$ 21,97	36	96	131	PAM₅	91,1 $\pm$ 17,57	64	89,5	124
PAM₆	98,65 $\pm$ 21,73	32	100,5	132	PAM₆	92,6 $\pm$ 17,58	68	89	126
PAM₇	102,3 $\pm$ 20,91	34	105,5	126	PAM₇	95,4 $\pm$ 17,21	60	91,5	128

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante da pressão arterial média nos dois grupos. Após a reposição volêmica, o grupo SF teve os valores semelhantes aos de repouso de M3 a M7. Já o HEAH teve os valores de M3 e M5 inferiores aos de repouso se recuperando a partir de M6 até M7. Não houve diferença entre os grupos.

4.2.4- Pressão arterial diastólica

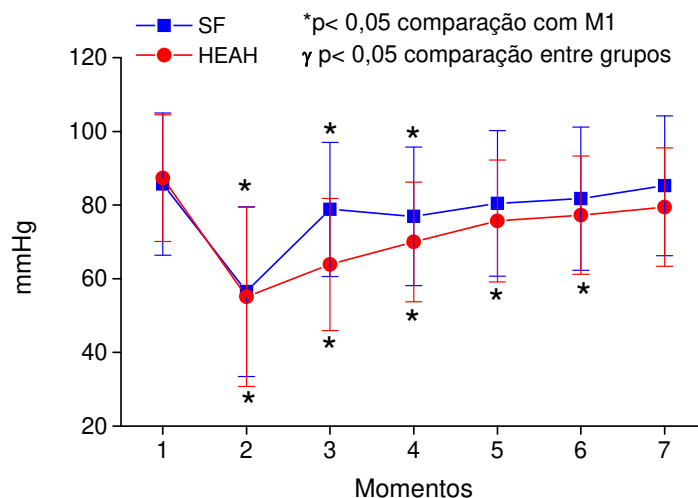


Gráfico 4- Média ± DP da pressão arterial diastólica

Tabela 7- Estatística descritiva da pressão arterial diastólica (mmHg)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
PAD₁	85,7 ± 19,29	57	86	121	PAD₁	87,35 ± 17,19	61	83,5	122
PAD₂	56,5 ± 23,05	31	53	117	PAD₂	55,1 ± 24,34	25	50,5	117
PAD₃	78,85 ± 18,19	47	82	115	PAD₃	63,9 ± 17,94	34	59,5	104
PAD₄	76,95 ± 18,81	45	77	111	PAD₄	70 ± 16,24	35	67	106
PAD₅	80,45 ± 19,77	28	82	113	PAD₅	75,7 ± 16,52	53	73	107
PAD₆	81,75 ± 19,46	26	81,5	115	PAD₆	77,25 ± 16,05	54	74,5	106
PAD₇	85,25 ± 18,97	27	85	112	PAD₇	79,45 ± 16,08	46	77	114

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante na pressão arterial diastólica em ambos os grupos. Após a reposição da volemia, o grupo SF manteve os valores de M3 e M4 abaixo do repouso, assemelhando-se ao padrão a partir de M5. Já o grupo HEAH manteve os valores de M3 a M6 abaixo do repouso tendo, somente em M7, um valor semelhante ao do repouso. Não houve diferença entre os grupos.

4.2.5- Pressão venosa central

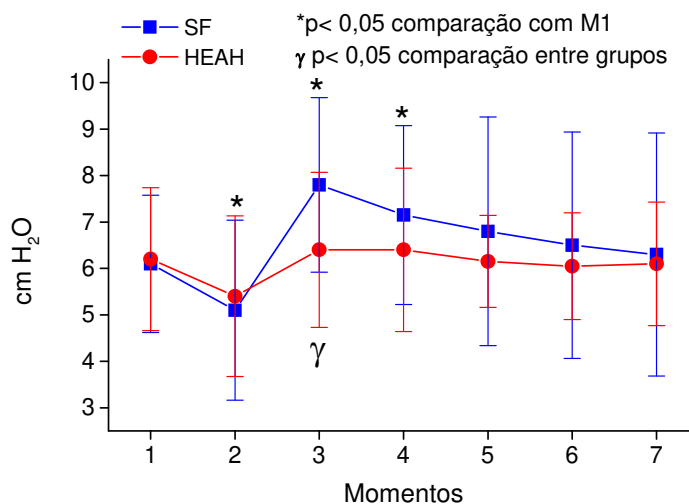


Gráfico 5- Média ± DP da pressão venosa central

Tabela 8- Estatística descritiva da pressão venosa central (cmH₂O)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
PVC ₁	6,1 ± 1,48	4	6	9	PVC ₁	6,2 ± 1,54	2	6	9
PVC ₂	5,1 ± 1,94	2	5	8	PVC ₂	5,4 ± 1,73	2	5	10
PVC ₃	7,8 ± 1,88	5	7,5	12	PVC ₃	6,4 ± 1,67	3	6,5	10
PVC ₄	7,15 ± 1,93	5	7	12	PVC ₄	6,4 ± 1,76	2	6,5	10
PVC ₅	6,8 ± 2,46	4	6	14	PVC ₅	6,15 ± 0,99	5	6	8
PVC ₆	6,5 ± 2,44	4	6	14	PVC ₆	6,05 ± 1,15	4	6	8
PVC ₇	6,3 ± 2,62	3	5	15	PVC ₇	6,1 ± 1,33	4	6	8

A hipovolemia causou queda da pressão venosa central somente no grupo SF. Neste, ainda, após a reposição volêmica, os valores de M3 e M4 foram superiores ao de repouso. No grupo HEAH, a hipovolemia não causou alterações nos valores da PVC. Em M3 o valor de SF foi significativamente superior ao do HEAH

4.2.6- Pressão arterial pulmonar sistólica

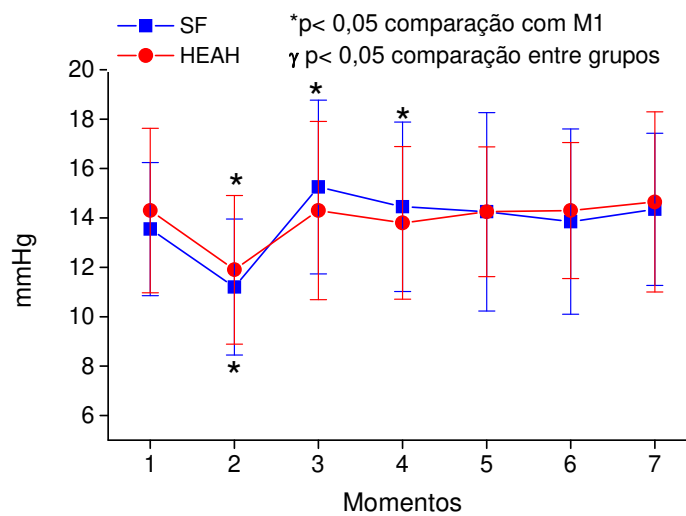


Gráfico 6- Média ± DP da pressão arterial pulmonar sistólica

Tabela 9- Estatística descritiva da pressão arterial pulmonar sistólica (mmHg)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
PAPs ₁	16,05 ± 2,8	11	16	20	PAPs ₁	17,8 ± 4,24	11	17	26
PAPs ₂	13,40 ± 3,2	9	13	20	PAPs ₂	14,2 ± 3,25	9	13	21
PAPs ₃	18 ± 3,8	11	18	26	PAPs ₃	17,5 ± 3,59	11	17,5	23
PAPs ₄	17,35 ± 3,99	11	17	26	PAPs ₄	17 ± 3,31	12	17,5	23
PAPs ₅	16,8 ± 4,48	11	15	29	PAPs ₅	17,5 ± 3,05	12	17	25
PAPs ₆	16 ± 4,28	11	14	27	PAPs ₆	17,1 ± 3,26	11	17	24
PAPs ₇	17,25 ± 3,93	13	16	25	PAPs ₇	17,45 ± 4,27	12	17	31

Houve queda significativa e semelhante da pressão arterial pulmonar sistólica nos dois grupos. Após a reposição volêmica, houve aumento significativo dos valores de M3 e M4 somente em SF tendo de M5 a M7 valores semelhantes ao repouso. Não houve diferença significativa entre os grupos.

4.2.7- Pressão arterial pulmonar média

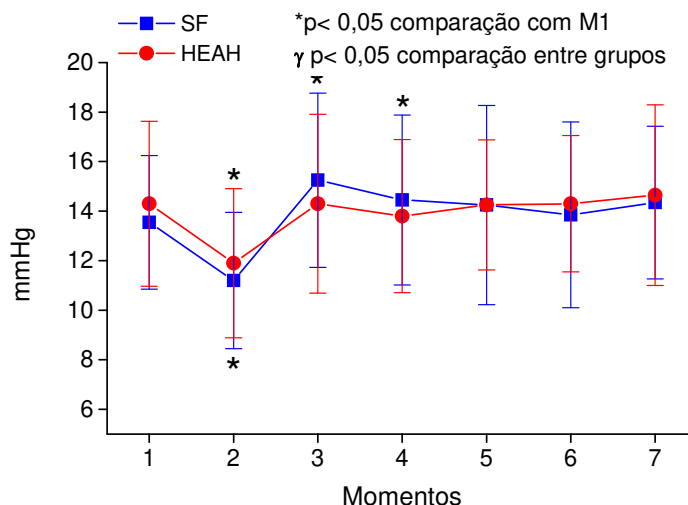


Gráfico 7- Média ± DP da pressão arterial pulmonar média

Tabela 10- Estatística descritiva da pressão arterial pulmonar média (mmHg)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
PAPm ₁	13,55 ± 2,7	9	14	18	PAPm ₁	14,3 ± 3,33	9	14	24
PAPm ₂	11,2 ± 2,75	7	11	17	PAPm ₂	11,9 ± 3,01	7	11,5	19
PAPm ₃	15,25 ± 3,52	7	15,5	23	PAPm ₃	14,3 ± 3,61	9	13,5	23
PAPm ₄	14,45 ± 3,43	8	14	23	PAPm ₄	13,8 ± 3,09	10	13	21
PAPm ₅	14,25 ± 4,02	7	13	25	PAPm ₅	14,25 ± 2,63	11	14	23
PAPm ₆	13,85 ± 3,75	9	13	24	PAPm ₆	14,3 ± 2,75	11	14	23
PAPm ₇	14,35 ± 3,08	11	14	23	PAPm ₇	14,65 ± 3,65	11	14	27

Houve queda significativa e semelhante da pressão arterial pulmonar média nos dois grupos. Após a reposição volêmica, houve aumento significativo dos valores de M3 e M4 somente em SF tendo de M5 a M7 valores semelhantes ao repouso. Não houve diferença significativa entre os grupos.

4.2.8- Pressão arterial pulmonar diastólica

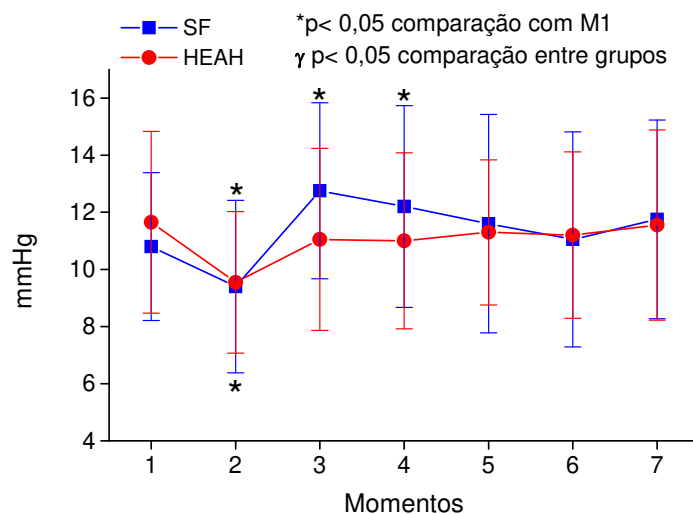


Gráfico 8- Média ± DP da pressão arterial pulmonar diastólica

Tabela 11- Estatística descritiva da pressão arterial pulmonar diastólica (mmHg)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
PAPd₁	10,8 ± 2,59	6	10,5	16	PAPd₁	11,65 ± 3,18	8	11	21
PAPd₂	9,4 ± 3,02	5	9	16	PAPd₂	9,55 ± 2,48	6	9	16
PAPd₃	12,75 ± 3,08	7	13	21	PAPd₃	11,05 ± 3,19	7	10	20
PAPd₄	12,2 ± 3,53	5	12	21	PAPd₄	11 ± 3,08	7	10	20
PAPd₅	11,6 ± 3,82	5	10,5	23	PAPd₅	11,3 ± 2,54	8	11	19
PAPd₆	11,05 ± 3,76	7	10	23	PAPd₆	11,2 ± 2,91	7	10,5	20
PAPd₇	11,75 ± 3,48	7	11	22	PAPd₇	11,55 ± 3,33	9	10,5	23

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante nos dois grupos. A reposição volêmica fez o grupo SF atingir níveis superiores aos de repouso em M3 e M4, a partir daí retomando a semelhança a M1. O grupo HEAH mostrou valores semelhantes aos de repouso de M3 a M7. Não houve diferença entre os grupos.

4.2.9- Pressão capilar pulmonar

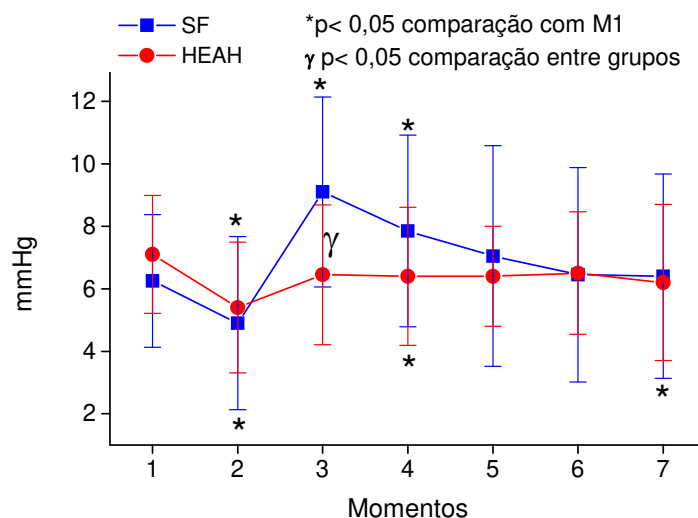


Gráfico 9- Média ± DP da pressão capilar pulmonar

Tabela 12- Estatística descritiva da pressão capilar pulmonar (mmHg)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
PCP ₁	6,25 ± 2,12	3	6,5	10	PCP ₁	7,1 ± 1,89	4	7	13
PCP ₂	4,9 ± 2,77	0	4	12	PCP ₂	5,4 ± 2,09	3	5	12
PCP ₃	9,1 ± 3,04	2	9	15	PCP ₃	6,45 ± 2,24	4	6	13
PCP ₄	7,85 ± 3,07	1	7,5	14	PCP ₄	6,4 ± 2,21	4	6	13
PCP ₅	7,05 ± 3,53	-1	7	16	PCP ₅	6,4 ± 1,6	5	6	12
PCP ₆	6,45 ± 3,43	1	6	14	PCP ₆	6,5 ± 1,96	4	6	13
PCP ₇	6,4 ± 3,27	0	6	15	PCP ₇	6,2 ± 2,5	3	6	15

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante nos dois grupos. Após a reposição da volemia, houve aumento da PCP no grupo SF em M3 e M4 em relação ao repouso. Já no grupo HEAH, houve queda nos valores da PCP em M4 e M7 em relação ao repouso. No entanto, somente em M3 é que se observou diferença significativa entre os grupos.

4.2.10- Frequência cardíaca

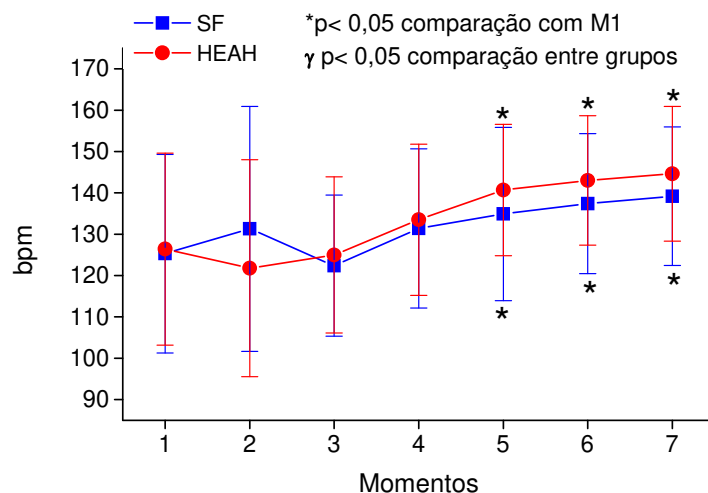


Gráfico 10- Média ± DP da frequência cardíaca

Tabela 13- Estatística descritiva da frequência cardíaca (bpm)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
FC ₁	125,3 ± 24	90	123	182	FC ₁	126,4 ± 23,2	82	133	159
FC ₂	131,3 ± 29,63	71	124	214	FC ₂	121,8 ± 26,25	50	125	154
FC ₃	122,4 ± 17,06	88	120,5	150	FC ₃	125 ± 18,86	78	127	154
FC ₄	131,4 ± 19,24	97	128,5	176	FC ₄	133,5 ± 18,27	89	136	159
FC ₅	134,9 ± 20,94	82	136	188	FC ₅	140,7 ± 15,89	103	145	167
FC ₆	137,4 ± 16,93	111	134,5	188	FC ₆	143 ± 15,66	109	146	167
FC ₇	139,2 ± 16,76	113	133	188	FC ₇	144,6 ± 16,3	109	150	171

A hipovolemia não causou alterações nos valores da frequência cardíaca nos dois grupos. Após a reposição volêmica, houve aumento significativo nos valores da frequência cardíaca de M5 até M7 em relação ao padrão em ambos os grupos. Não houve diferença entre os grupos.

4.2.11- Índice cardíaco

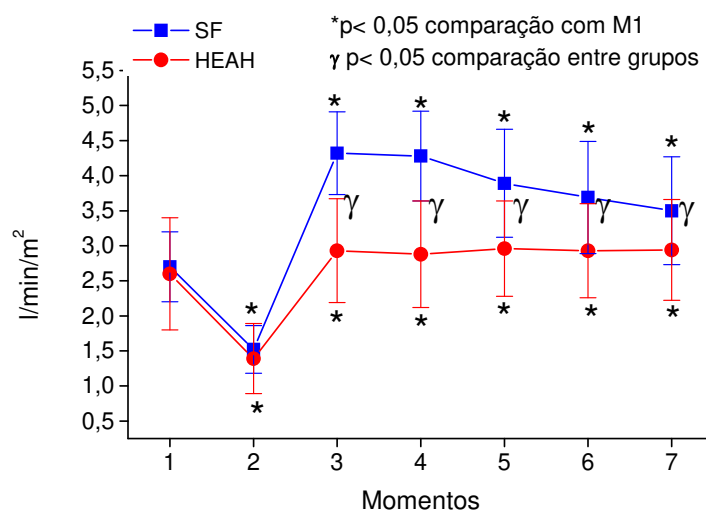


Gráfico 11- Média $\pm$ DP do índice cardíaco

Tabela 14- Estatística descritiva do índice cardíaco (L/min/m²)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx
IC ₁	2,7 $\pm$ 0,5	1,9	2,7	3,5	IC ₁	2,6 $\pm$ 0,8	1,6	2,35	4,5
IC ₂	1,52 $\pm$ 0,34	1	1,45	2,2	IC ₂	1,39 $\pm$ 0,5	0,4	1,4	2,3
IC ₃	4,32 $\pm$ 0,59	3,3	4,4	5,5	IC ₃	2,93 $\pm$ 0,74	1,8	2,95	4,5
IC ₄	4,28 $\pm$ 0,64	3,3	4,2	5,5	IC ₄	2,88 $\pm$ 0,76	2	2,75	4,5
IC ₅	3,89 $\pm$ 0,77	1,7	3,85	5	IC ₅	2,96 $\pm$ 0,68	1,8	3,1	4,6
IC ₆	3,69 $\pm$ 0,8	1,4	3,6	5	IC ₆	2,93 $\pm$ 0,67	1,8	3	4,3
IC ₇	3,5 $\pm$ 0,77	1,5	3,5	4,9	IC ₇	2,94 $\pm$ 0,72	1,8	2,85	4,5

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante do índice cardíaco nos dois grupos. Após a reposição volêmica, os dois grupos mostraram aumento dos valores de M3 a M7 em comparação ao repouso. Porém, esse aumento foi mais importante no grupo SF que mostrou valores estatisticamente maiores que os de HEAH de M3 a M7.

4.2.12- Volume sistólico

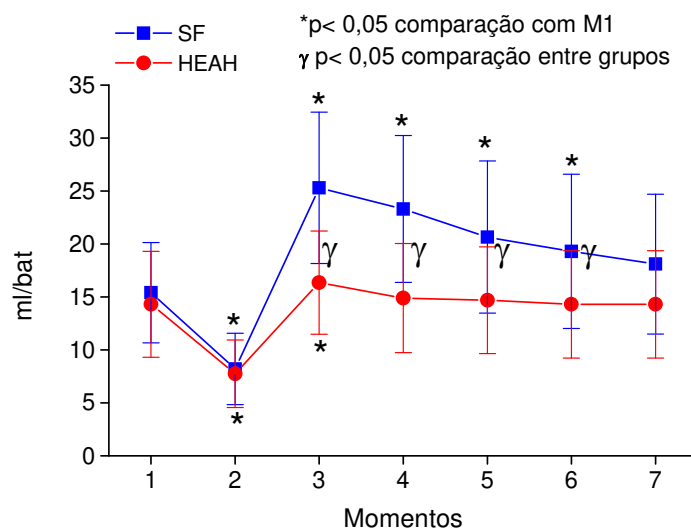


Gráfico 12- Média ± DP do volume sistólico

Tabela 15- Estatística descritiva do volume sistólico (ml/bat)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
VS ₁	15,4 ± 4,72	6	15	26	VS ₁	14,3 ± 5	8	13	30
VS ₂	8,2 ± 3,37	3	7,5	18	VS ₂	7,75 ± 3,19	4	6	16
VS ₃	25,3 ± 7,15	13	24	47	VS ₃	16,35 ± 4,87	9	15,5	31
VS ₄	23,3 ± 6,93	10	21	44	VS ₄	14,9 ± 5,14	8	14	30
VS ₅	20,65 ± 7,18	10	19	40	VS ₅	14,7 ± 5,03	7	14	30
VS ₆	19,3 ± 7,28	6	18	36	VS ₆	14,3 ± 5,06	6	14	28
VS ₇	18,1 ± 6,59	7	17	31	VS ₇	14,3 ± 5,07	6	13,5	28

Houve queda significativa e semelhante do volume sistólico nos dois grupos durante a hipovolemia. Após a reposição volêmica, no grupo SF houve aumento dos valores de M3 a M6 em relação ao repouso. Em HEAH, esse aumento foi verificado somente em M3, permanecendo os valores de M4 a M7 semelhantes ao repouso. Houve diferença significativa entre os grupos de M3 a M6.

4.2.13- Resistência vascular sistêmica

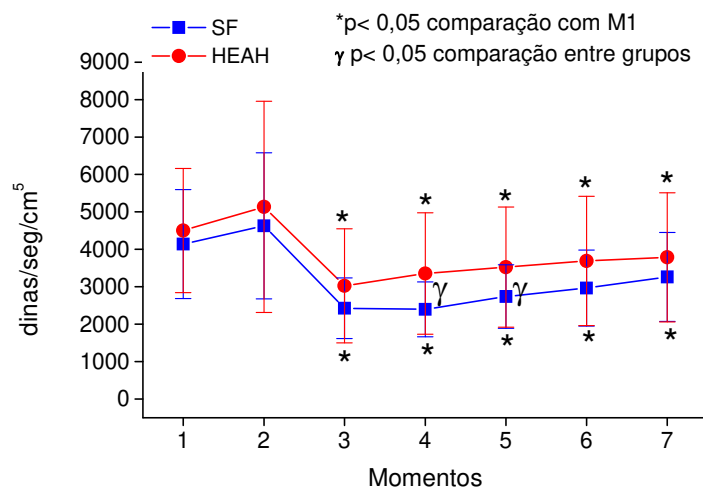


Gráfico 13- Média $\pm$ DP da resistência vascular sistêmica

Tabela 16- Estatística descritiva da resistência vascular sistêmica (dinas/seg/cm⁵)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx
RVS₁	4142 $\pm$ 1458	2270	4007	7093	RVS₁	4501 $\pm$ 1658	2032	4214	8000
RVS₂	4628 $\pm$ 1954	2400	4082	10742	RVS₂	5135 $\pm$ 2821	2577	4270	12228
RVS₃	2425 $\pm$ 811,3	1108	2197	4252	RVS₃	3025 $\pm$ 1522	1760	2573	8363
RVS₄	2397 $\pm$ 731,6	1200	2255	4126	RVS₄	3355 $\pm$ 1623	1815	2876	8581
RVS₅	2738 $\pm$ 848,2	1264	2657	4884	RVS₅	3527 $\pm$ 1604	1935	3069	8960
RVS₆	2965 $\pm$ 1016	1457	2810	5688	RVS₆	3689 $\pm$ 1728	1765	3183	9120
RVS₇	3265 $\pm$ 1189	1756	3096	6560	RVS₇	3789 $\pm$ 1726	1754	3429	9018

Não houve alteração da resistência vascular sistêmica nos dois grupos com a hipovolemia. Os dois grupos tiveram redução da resistência vascular sistêmica após a reposição da volemia de M3 a M7 na comparação com o repouso (M1). Porém, o grupo SF mostrou valores significativamente inferiores apenas em M4 e M5 em comparação ao HEAH.

4.2.14- Resistência vascular pulmonar

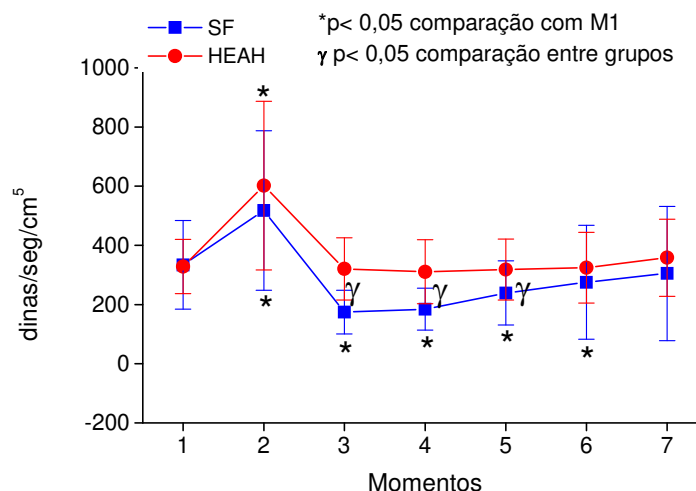


Gráfico 14- Média ± DP da resistência vascular pulmonar

Tabela 17- Estatística descritiva da resistência vascular pulmonar (dinas/seg/cm⁵)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
RVP₁	334,1 ± 149,5	171	294,5	727	RVP₁	328,2 ± 91,5	181	328	533
RVP₂	518,2 ± 269,6	246	415	1333	RVP₂	601,9 ± 284,9	266	543	1333
RVP₃	174,6 ± 73,94	84	165,5	336	RVP₃	320,3 ± 105,2	172	306,5	581
RVP₄	184,3 ± 70,89	100	168,5	313	RVP₄	310,9 ± 108,2	172	281	581
RVP₅	239,2 ± 108,2	128	203	560	RVP₅	318,3 ± 103,2	189	297	640
RVP₆	274,9 ± 192,5	104	207,5	900	RVP₆	324,6 ± 119,1	165	310	720
RVP₇	304,9 ± 227,1	142	237	1155	RVP₇	358,1 ± 130,8	172	351	727

Ambos os grupos tiveram aumento significativo na resistência vascular pulmonar na hipovolemia. Após a reposição volêmica, o grupo SF mostrou queda significativa em M3 a M6 em relação a M1. Já o HEAH teve todos os valores (M3 a M7) semelhantes ao repouso. No grupo SF os valores de M3 a M5 foram significativamente inferiores aos do HEAH.

4.2.15- Trabalho sistólico do ventrículo esquerdo

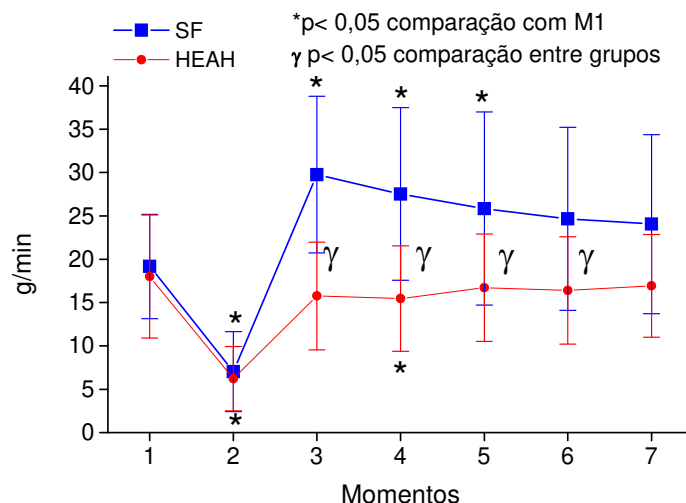


Gráfico 15- Média $\pm$ DP do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo

Tabela 18- Estatística descritiva do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (g/min)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx
TSVE ₁	19,17 $\pm$ 6,02	7,2	18,4	30,8	TSVE ₁	18 $\pm$ 7,1	10,3	17,2	39,2
TSVE ₂	7,04 $\pm$ 4,61	2,4	5,15	18,4	TSVE ₂	6,22 $\pm$ 3,71	1,4	5,35	15,7
TSVE ₃	29,76 $\pm$ 9,04	16	28,05	49,2	TSVE ₃	15,76 $\pm$ 6,21	8,8	14,35	35,8
TSVE ₄	27,53 $\pm$ 9,96	13,5	26,25	49,1	TSVE ₄	15,47 $\pm$ 6,09	8,1	14,05	36,7
TSVE ₅	25,84 $\pm$ 11,15	5,4	22,85	49,37	TSVE ₅	16,72 $\pm$ 6,2	6,3	15,7	37,1
TSVE ₆	24,66 $\pm$ 10,57	2,5	22,3	47,44	TSVE ₆	16,4 $\pm$ 6,19	6,3	15,55	36,2
TSVE ₇	24,05 $\pm$ 10,32	3,2	21,65	46,38	TSVE ₇	16,93 $\pm$ 5,93	6,8	15,15	35,4

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante no TSVE em ambos os grupos. Após a reposição volêmica, o grupo SF apresentou valores significativamente maiores que o repouso em M3, M4 e M5. Já o grupo HEAH somente em M4 mostrou valor significativamente inferior ao padrão. O grupo SF mostrou valores significativamente superiores aos do HEAH de M3 a M6.

4.2.16- Trabalho sistólico do ventrículo direito

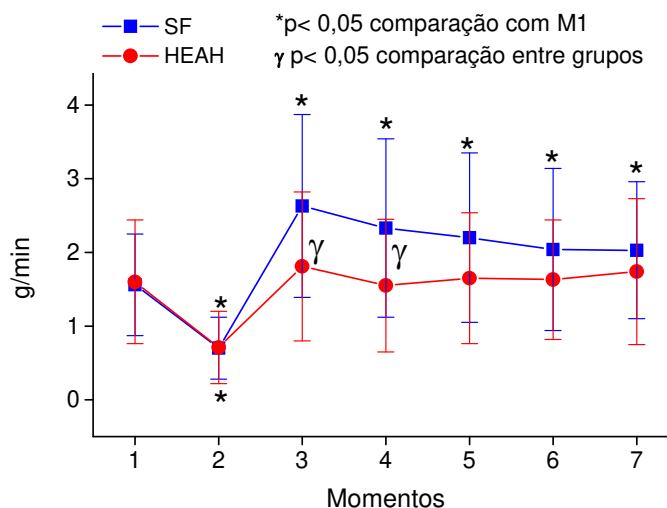


Gráfico 16- Média ± DP do trabalho sistólico do ventrículo direito

Tabela 19- Estatística descritiva do trabalho sistólico do ventrículo direito (g/min)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
TSVD ₁	1,56 ± 0,69	0,5	1,5	3,5	TSVD ₁	1,6 ± 0,84	0,5	1,45	3,7
TSVD ₂	0,7 ± 0,42	0,2	0,65	2	TSVD ₂	0,71 ± 0,49	0,2	0,5	2
TSVD ₃	2,63 ± 1,24	1,1	2,35	6,4	TSVD ₃	1,81 ± 1,01	0,7	1,6	4,2
TSVD ₄	2,33 ± 1,21	0,7	2,25	6	TSVD ₄	1,55 ± 0,9	0,7	1,2	3,7
TSVD ₅	2,2 ± 1,15	0,3	2,2	4,9	TSVD ₅	1,65 ± 0,89	0,6	1,4	4,1
TSVD ₆	2,04 ± 1,1	0,3	1,85	4,4	TSVD ₆	1,63 ± 0,81	0,6	1,4	3,7
TSVD ₇	2,03 ± 0,93	0,7	2	4,6	TSVD ₇	1,74 ± 0,99	0,6	1,35	4,8

Houve queda significativa e semelhante nos dois grupos na hipovolemia. Após a reposição volêmica, o grupo SF mostrou valores significativamente superiores ao repouso em todos os momentos observados (M3 a M7). Já no grupo HEAH não houve diferença estatística entre o repouso e os momentos observados após a reposição volêmica. Somente em M3 e M4 houve diferença significativa entre os grupos, com valores superiores no grupo SF.

4.2.17- Índice sistólico

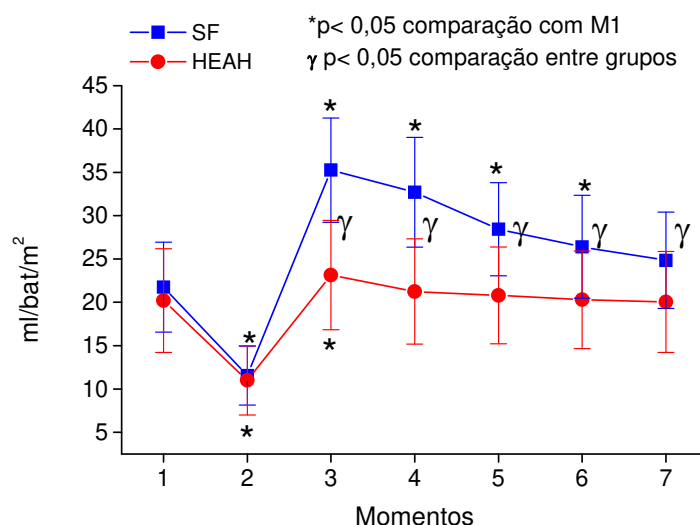


Gráfico 17- Média $\pm$ DP do índice sistólico

Tabela 20- Estatística descritiva do índice sistólico (ml/bat/m²)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média $\pm$ d.p.	mín	mediana	máx
IS ₁	21,75 $\pm$ 5,18	12	22	33	IS ₁	20,2 $\pm$ 5,97	11	20	36
IS ₂	11,55 $\pm$ 3,39	6	11	21	IS ₂	11 $\pm$ 4	5	10	20
IS ₃	35,25 $\pm$ 6,02	25	35,5	50	IS ₃	23,15 $\pm$ 6,29	15	22	38
IS ₄	32,7 $\pm$ 6,32	20	32	49	IS ₄	21,25 $\pm$ 6,07	14	20,5	37
IS ₅	28,45 $\pm$ 5,37	19	29,5	39	IS ₅	20,8 $\pm$ 5,6	12	20,5	36
IS ₆	26,4 $\pm$ 5,93	11	26,5	35	IS ₆	20,3 $\pm$ 5,63	11	20	34
IS ₇	24,85 $\pm$ 5,56	12	26,5	33	IS ₇	20,05 $\pm$ 5,82	11	19,5	34

A hipovolemia causou queda significativa e semelhante no índice sistólico. Após a reposição, o grupo SF mostrou valores significativamente maiores de M3 a M6 em comparação a M1. O grupo HEAH mostrou essa diferença somente em M3. Já na comparação dos grupos, o grupo SF foi significativamente superior de M3 a M7 em relação ao grupo HEAH.

4.2.18- Índice da resistência vascular sistêmica

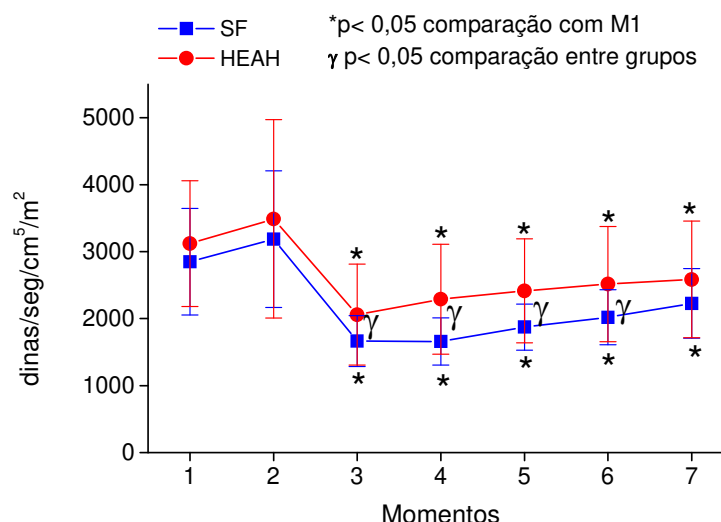


Gráfico 18- Média ± DP do índice da resistência vascular sistêmica

Tabela 21- Estatística descritiva do índice da resistência vascular sistêmica (dinas/seg/cm⁵/m²)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
IRVS ₁	2850 ± 796,6	1731	3009	4754	IRVS ₁	3122 ± 938,9	1634	3197	4818
IRVS ₂	3187 ± 1021	1656	3177	5586	IRVS ₂	3489 ± 1481	1854	2992	6729
IRVS ₃	1665 ± 378,3	910	1684	2322	IRVS ₃	2059 ± 752,8	1355	1911	4600
IRVS ₄	1659 ± 351,7	822	1650	2253	IRVS ₄	2290 ± 821,2	1343	2191	4720
IRVS ₅	1874 ± 343,9	1302	1851	2540	IRVS ₅	2414 ± 777,3	1545	2319	4928
IRVS ₆	2021 ± 412,5	1501	1925	3129	IRVS ₆	2516 ± 860	1359	2350	5016
IRVS ₇	2227 ± 520,1	1521	2187	3608	IRVS ₇	2585 ± 870,4	1351	2533	4960

A hipovolemia causou aumento significativo e semelhante no índice da resistência vascular sistêmica nos dois grupos. Após a reposição da volemia, os dois grupos mostraram valores significativamente menores de M3 a M7 em comparação ao repouso. Houve diferenças significativas entre os grupos de M3 a M6, tendo em M7 valores estatisticamente semelhantes.

4.2.19- Índice da resistência vascular pulmonar

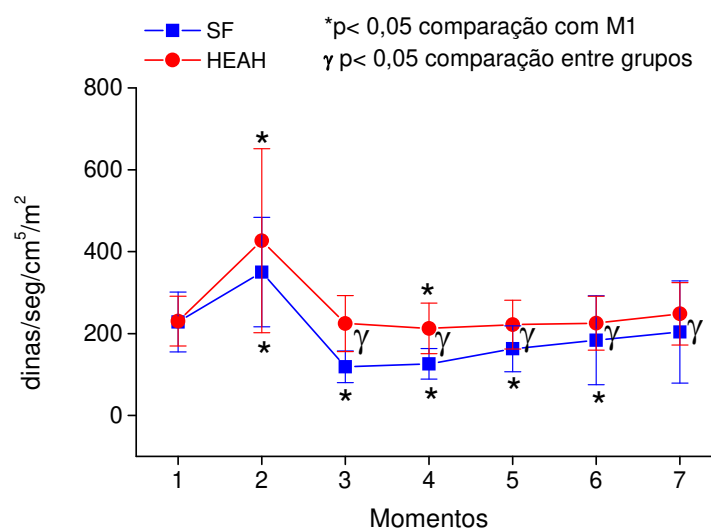


Gráfico 19- Média ± DP do índice da resistência vascular pulmonar

Tabela 22- Estatística descritiva da resistência vascular pulmonar (dinas/seg/cm⁵/m²)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
IRVP₁	228,2 ± 73,12	131	224,5	400	IRVP₁	230,6 ± 60,74	110	223,5	328
IRVP₂	350,1 ± 133,8	174	310	733	IRVP₂	426,7 ± 224,8	174	347,5	1162
IRVP₃	118,9 ± 38,92	67	113,5	198	IRVP₃	224,4 ± 68,33	133	220,5	353
IRVP₄	126 ± 37,13	60	120	216	IRVP₄	212,5 ± 61,79	127	198	320
IRVP₅	162,7 ± 56,16	101	154	330	IRVP₅	221,7 ± 59,31	154	200	352
IRVP₆	183,9 ± 108,6	96	141	531	IRVP₆	225,1 ± 65,88	127	210	396
IRVP₇	203,8 ± 124,6	115	158,5	681	IRVP₇	248,3 ± 76,35	143	233	400

Houve aumento do índice da resistência vascular pulmonar nos dois grupos durante a hipovolemia. Após a reposição da volemia, o grupo SF teve, de M3 a M6, valores significativamente menores que os M1. O grupo HEAH mostrou diferença significativa somente em M4, sendo que se mostrou inferior a M1. O grupo SF mostrou, de M3 a M7, valores inferiores aos do grupo HEAH.

4.2.20- Índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo

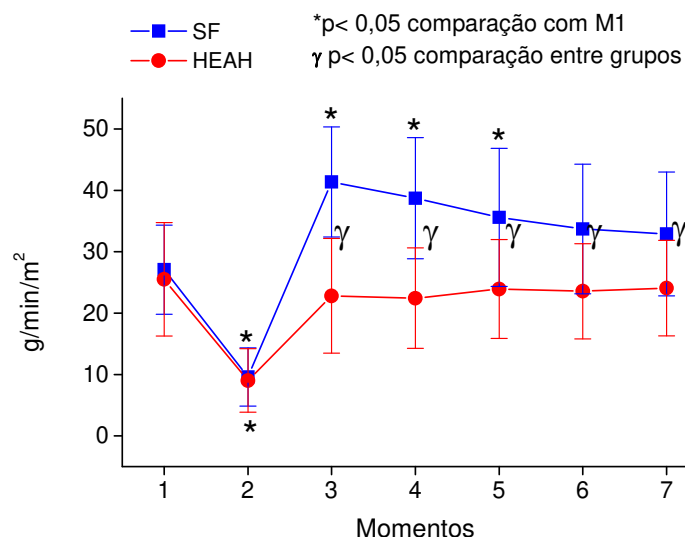


Gráfico 20- Média do índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo

Tabela 23- Estatística descritiva do índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (g/min/m²)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
ITSVE ₁	27,07 ± 7,25	14,4	28,65	47,3	ITSVE ₁	25,51 ± 9,24	13,9	23,8	47
ITSVE ₂	9,59 ± 4,73	3,8	7,95	19,1	ITSVE ₂	9,03 ± 5,17	1,7	8,35	19,6
ITSVE ₃	41,37 ± 8,98	23,6	40,9	66,8	ITSVE ₃	22,82 ± 9,34	11,6	20,15	43,9
ITSVE ₄	38,72 ± 9,86	21,4	37,8	63,4	ITSVE ₄	22,43 ± 8,19	11,1	22,45	45,3
ITSVE ₅	35,58 ± 11,24	9,9	33,7	52,8	ITSVE ₅	23,93 ± 8,04	10,8	22,65	44,6
ITSVE ₆	33,7 ± 10,55	4,6	35,65	51,88	ITSVE ₆	23,56 ± 7,77	11,5	21,3	43,9
ITSVE ₇	32,91 ± 10,09	5,5	33,2	49,37	ITSVE ₇	24,06 ± 7,78	12,4	21,5	43

Durante a hipovolemia houve queda significativa e semelhante nos dois grupos no ITSVE. Após a reposição da volemia, o grupo HEAH mostrou de M3 a M7 valores semelhantes aos do repouso. Já o grupo SF mostrou valores significativamente maiores em M3, M4 e M5, em relação ao repouso. O referido grupo mostrou valores significativamente superiores de M3 a M7 em comparação ao grupo HEAH.

4.2.21- Índice do trabalho sistólico do ventrículo direito

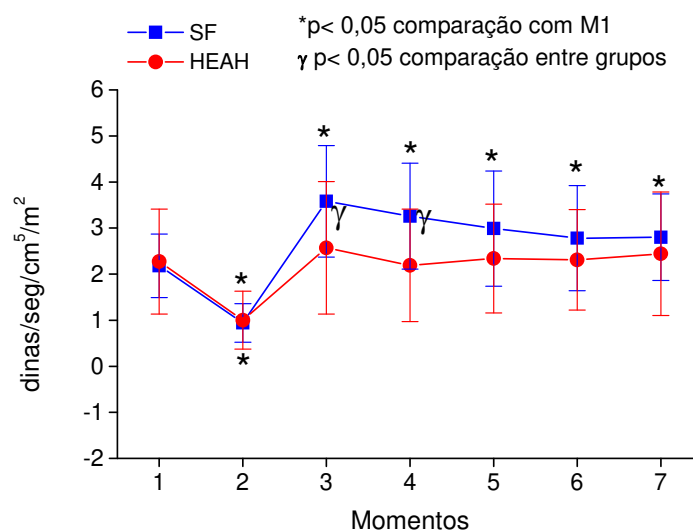


Gráfico 21- Média ± DP do índice do trabalho sistólico do ventrículo direito

Tabela 24- Estatística descritiva do índice do trabalho sistólico do ventrículo direito (g/min/m²)

GRUPO SF					GRUPO HEAH				
variável	média ± d.p.	mín	mediana	máx	variável	Média ± d.p.	mín	mediana	máx
ITSVD ₁	2,18 ± 0,69	0,9	2,3	3,5	ITSVD ₁	2,27 ± 1,14	0,9	2	5,4
ITSVD ₂	0,94 ± 0,42	0,3	0,9	2	ITSVD ₂	1,00 ± 0,63	0,3	0,8	2,5
ITSVD ₃	3,58 ± 1,21	1,5	3,4	6,3	ITSVD ₃	2,57 ± 1,44	0,9	2,15	6,2
ITSVD ₄	3,26 ± 1,15	1	3,1	5,8	ITSVD ₄	2,19 ± 1,22	1	1,75	4,9
ITSVD ₅	2,99 ± 1,25	0,4	3,3	5,2	ITSVD ₅	2,34 ± 1,18	1	2	5,9
ITSVD ₆	2,78 ± 1,14	0,6	2,7	4,8	ITSVD ₆	2,31 ± 1,09	1	1,95	5,6
ITSVD ₇	2,8 ± 0,94	1,3	2,95	4,9	ITSVD ₇	2,44 ± 1,34	1	1,95	6,9

Houve queda significativa e semelhante no índice do trabalho sistólico do ventrículo direito na hipovolemia. Após a reposição volêmica, o grupo SF mostrou valores significativamente superiores ao repouso de M3 a M7. Já o grupo HEAH mostrou valores semelhantes ao repouso de M3 a M7. O grupo SF teve valores significativamente maiores que os do grupo HEAH em M3 e M4.

Tabela 25 - Análise de regressão linear para estimativa de tendência entre os momentos M3 e M7.

GRUPO	COEFICIENTE LINEAR*	COEFICIENTE ANGULAR*	P-VALOR*
SF	3,2	-0,011	0,019
HEAH	2,06	0,001	0,804
SF	94,5	0,112	0,273
HEAH	79,19	0,296	0,002
SF	14,93	-0,016	0,365
HEAH	13,97	0,009	0,56
SF	8,84	-0,047	0,005
HEAH	6,48	-0,003	0,784
SF	4,43	-0,016	<0,001
HEAH	2,91	0,001	0,865
SF	25,36	-0,13	<0,001
HEAH	15,91	-0,032	0,203
SF	2253,5	16,28	<0,001
HEAH	3072,7	13,04	0,113
SF	35,48	-0,192	<0,001
HEAH	22,64	-0,049	0,096
SF	1556,3	10,75	<0,001
HEAH	2095,5	8,95	0,03
SF	124,51	0,275	0,003
HEAH	126,85	0,338	<0,001

*Coeficiente linear ou intercepto referente ao valor de ‘a’ na equação de regressão $Y=a+bX$. Coeficiente angular (beta) ou inclinação (*slope*) referente ao valor de ‘b’ na equação de regressão $Y=a+bX$. P-valor referente ao teste do coeficiente angular ou inclinação diferente de zero.

A análise de regressão visa estimar a tendência crescente ou decrescente dos valores das variáveis na tabela acima relacionadas ao longo dos tempos M3 a M7. Através da análise do coeficiente angular é possível determinar se a variável apresentou tendência significativa crescente ou decrescente ao longo do tempo para cada grupo.

No débito cardíaco, houve tendência decrescente nos valores do grupo SF.

Para a pressão arterial média houve tendência crescente nos valores do grupo HEAH ao longo do experimento após a reposição volêmica.

Na avaliação da pressão arterial pulmonar média, as tendências dos valores dos grupos não tiveram efeito significativo.

A pressão capilar pulmonar mostrou tendência decrescente nos valores no grupo SF.

O índice cardíaco mostrou tendência semelhante ao débito cardíaco, ou seja, revelou tendência decrescente no grupo SF.

O volume sistólico também mostrou tendência decrescente nos valores no grupo SF.

A resistência vascular sistêmica revelou tendência crescente ao longo dos tempos M3 a M7 no grupo SF.

O índice da resistência vascular sistêmica apresentou tendência crescente significativa para ambos os grupos ao longo do tempo experimental.

No índice sistólico foi possível verificar tendência decrescente nos valores do grupo SF no decorrer do experimento, após a reposição da volemia.

Já para a frequência cardíaca houve tendência crescente nos valores de ambos os grupos.

5- DISCUSSÃO

Neste estudo, foi avaliado um modelo experimental de hipovolemia induzida por meio de hemorragia controlada, observando os efeitos da ressuscitação volêmica usando diferentes fluidos, de acordo com a prática clínica em salas operatórias, salas de emergências e atendimento a traumas.

O estudo mostrou que tanto a solução fisiológica quanto o hidroxietil amido hipertônico foram eficientes na restauração dos valores hemodinâmicos iniciais, não havendo diferenças estatisticamente importantes entre os dois grupos após 60 minutos de experimento para a maioria das variáveis hemodinâmicas avaliadas. A análise de regressão linear mostra uma estabilidade mais acentuada para o grupo HEAH.

Devido ao efeito fugaz da expansão volêmica e a necessidade de maiores volumes de infusão para recuperação hemodinâmica, o grupo SF mostrou maiores valores hemodinâmicos em relação ao grupo HEAH. Sabe-se que, devido à baixa pressão oncótica, apenas $\frac{1}{2}$ a $\frac{1}{3}$ do volume administrado de solução cristalóide isotônica permanece no espaço intravascular (Svensen e Hahn, 1997). Já no grupo HEAH os valores atingidos foram condizentes com uma restauração hemodinâmica adequada, mostrando, entretanto, valores mais baixos comparados ao grupo SF, isso porque, provavelmente, o fluxo de fluidos promovido pelo HEAH dentro do organismo, através de suas forças oncóticas, é menor do que o volume necessário para a restauração da volemia com soluções cristalóides isotônicas (Velasco et al. 1989; Smith et al. 1985).

Em estudo semelhante ao nosso, Nascimento et al. (2006), comparando a reposição volêmica no choque hemorrágico com soluções de Ringer lactato, solução salina hipertônica, hidroxietil amido e solução salina hipertônica associada com hidroxietil amido, verificaram que todas as soluções estudadas foram eficientes na restauração do equilíbrio hemodinâmico. Também mostraram que as soluções que demandaram maiores volumes de infusão apresentaram melhor desempenho inicial. Porém, devido ao decréscimo dos valores das variáveis ao longo do estudo, ao final de 120 minutos não havia diferença significativa entre os grupos.

Uma das desvantagens das soluções cristalóides isotônicas é a diluição das proteínas plasmáticas e dos fatores de coagulação, devido a infusão de grandes volumes, podendo gerar com isso um edema intersticial. Esse edema promove muitas vezes uma

queda na oxigenação tissular, hipóxia tissular e até edema pulmonar, além de distúrbios de coagulação sanguínea às vezes muito importantes. (Boldt, 2000; Komori et al. 2005). Os colóides acrescidos de soluções hipertônicas apresentam, após sua infusão, uma estabilidade mais pronunciada quando comparada aos cristalóides. Isso porque a pressão oncótica promovida no espaço intravascular é maior devido às moléculas de maior peso molecular envolvidas. Como normalmente são usados em infusão contínua ou bolus de pequenas quantidades, apresentam menor edema intersticial (Velasco et al. 1989; Lang et al. 2001). Entretanto, apesar do menor edema tissular, os resultados quanto à oxigenação dos tecidos são contraditórios, mostrando-se de excelentes a regulares como fluidos de restauração da oxigenação dos tecidos (Doucet e Hall, 1999; Hartmann et al. 1991; Maningas, 1987; Scalia et al. 1992; Corso et al. 1998; Chiara et al. 2003; Jonas et al. 2000). Apesar de escassas diferenças significativas entre os grupos estudados, na avaliação do grupo HEAH, é possível observar maior uniformidade nos valores dos parâmetros hemodinâmicos no decorrer do experimento, mostrando assim, evidencia de maior estabilidade hemodinâmica em relação ao grupo SF. O aumento de sódio e da osmolaridade sanguínea ocorre de forma transitória e em níveis clinicamente aceitáveis, promovendo ainda um aumento do fluxo renal sem aumento significativo nos valores de pressão de artéria pulmonar (Chiara et al. 2003).

Vários estudos têm atribuído uma melhor estabilidade hemodinâmica ao uso de colóides associados à solução salina hipertônica (Chiara et al. 2003; Rocha e Silva e Figueiredo, 2005; Nascimento et al. 2006). A associação de dextrana 6% com solução salina hipertônica foi proposta por Kramer et al. (1986) para promover a expansão plasmática inicial eficazmente. Contudo, o efeito mais importante é a manutenção do efeito da expansão intravascular por períodos maiores, prolongando assim, os efeitos hemodinâmicos e metabólicos benéficos das soluções hipertônicas. Como dito anteriormente, a análise dos valores dos parâmetros hemodinâmicos do grupo HEAH ao longo do experimento, associada a análise de regressão demonstraram menores variações e melhor uniformidade dos valores deste grupo em relação ao grupo SF.

A frequência cardíaca se mostrou crescente em ambos os grupos a partir de M5 até o final do estudo. Fato que pode ser justificado pelo efeito cronotrópico positivo imprimido pelo isoflurano, onde, sabidamente, no cão, pode aumentar em até 20% a

freqüência cardíaca de forma compensatória para manutenção do débito cardíaco (Morgan e Mikhail, 1996; Amaral, 1996)

Mols et al. (1999), em um estudo piloto com pacientes acometidos de trauma e durante o atendimento pré-hospitalar, verificaram que a administração de 250 ml de hidroxietil amido hipertônico é viável e segura em restituir o equilíbrio hemodinâmico a partir de um pequeno volume infundido. Da mesma forma, nosso estudo não observou qualquer tipo de reação ou efeito adverso atribuído à utilização do hidroxietil amido hipertônico.

A infusão de pequenos volumes utilizando soluções hiperosmolares e hiperoncóticas tem sido pesquisada não somente como repositores volêmicos em quadros de choque, mas também em quadros clínicos e cirúrgicos em que a infusão de grandes volumes é contra-indicada. Bentsen et al. (2004), em estudo prospectivo, analisando o uso de HEAH (2ml/kg) em pacientes graves após hemorragia subaracnóide aguda, mostraram que essa infusão foi eficiente em reduzir o edema cerebral e a pressão intracraniana, além de promover o aumento na pressão de perfusão cerebral sem os inconvenientes do uso do manitol. Numa metanálise, Wade et al. (1997) verificaram que o uso de soluções hiperoncóticas e hiperosmolares numa infusão máxima de 2ml/kg em 20 minutos diminuiu o edema cerebral de pacientes com trauma cranioencefálico grave, aumentando a taxa de sobrevivência desses pacientes quando comparados ao tratamento padrão utilizado nos dias de hoje. Noppens et al. (2006) também demonstraram experimentalmente em ratos que, após a infusão em bolus de 4 ml/kg de hidroxietil amido hipertônico, houve aumento geral da sobrevivência e diminuição de prejuízos neurológicos quando aplicados precocemente após isquemia cerebral. Com isso, sugeriram uma potencial estratégia neuroprotetora para o tratamento imediato pós-dano cerebral isquêmico, após, por exemplo, uma ressuscitação cardiopulmonar bem sucedida.

Alguns autores mostraram que também é possível a utilização de solução salina hipertônica associada a um colóide para o tratamento de choque séptico, com resultados bastante satisfatórios (Armistead et al. 1989; Horton e Walker, 1991; Fantoni et al. 1999; Somell et al. 2005).

Dentro do campo especificamente cirúrgico, cirurgias como a de correção de aneurismas de aorta abdominal e cirurgias cardíacas com circulação extracorpórea têm se tornado campo para o uso de repositores volêmicos hemodinamicamente potentes com baixo volume de infusão. Christ et al. (1997), em um estudo analisando a infusão de diversos fluidos durante cirurgia de aneurisma de aorta abdominal, demonstraram que o HEAH se mostrou seguro, além de promover um menor uso de vasodilatadores, menores índices de taquicardia no intra-operatório e menor chance para o desenvolvimento de edema pulmonar após o desclampamento aórtico. Também avaliando o desclampamento durante a cirurgia de correção de aneurisma, Ragaller et al. (2000) verificaram que a pressão capilar pulmonar ideal foi atingida com menor volume de infusão e mais precocemente no grupo que utilizou hidroxí-etil amido hipertônico.

Farstad et al. (2006) analisaram a infusão de cristalóides, soluções hipertônicas e soluções hipertônicas/hiperoncóticas em suínos durante o período de circulação extracorpórea e demonstraram que, de forma segura, uma infusão de 1ml/kg/h de HEAH apresentou redução de fluidos corpóreos totais administrados em uma taxa de 50%, sem alterações hidroeletrólíticas e do pH, com índices hemodinâmicos semelhantes aos da técnica convencional, diminuindo o risco de insuficiência cardíaca congestiva, edema agudo de pulmão e outras complicações após o retorno à circulação cardiopulmonar normal.

Parâmetros hemodinâmicos como o DC, PVC, PCP, VS, IRVS, TSVE e TSVD, não tiveram diferenças estatísticas ao final do período experimental. Porém, de acordo com a análise de regressão e pelo comportamento nos compartimentos vasculares previstos para as soluções, se o período experimental fosse estendido, muito possivelmente as diferenças estatísticas poderiam ser evidentes.

Várias são as vantagens e as aplicações do Hidroxí-etil amido hipertônico, conforme mostrado por vários autores supracitados. No entanto, sugere-se pesar as necessidades e a aplicabilidade da solução de reposição escolhida para que o tratamento seja o mais efetivo e viável possível, levando-se em conta as vantagens e as desvantagens de cada uma deles, considerando-se, inclusive, o tratamento associado.

O tempo total deste estudo teve o objetivo de avaliar a reação hemodinâmica imediata da reposição volêmica com essas soluções. A reposição volêmica com solução fisiológica e hidróxi-etil amido hipertônico foi eficiente no tratamento da hipovolemia em cães, apesar do último apresentar tendência a um estado hemodinâmico mais estável.

No desenho metodológico do nosso trabalho, não foi possível realizar o tratamento experimental por duplo cego, uma vez que os volumes infundidos nos grupos eram substancialmente diferentes. Outra limitação do nosso estudo foi quanto a variabilidade genética dos animais, onde utilizamos cães sem raça definida. Apesar disso, houve significativa uniformidade quanto ao tamanho dos animais. Além disso, inúmeros trabalhos experimentais têm-se utilizado de cães sem raça definida, principalmente pela dificuldade técnica na aquisição de cães de raças específicas, especialmente os Beagles.

Apesar desses resultados, são necessários novos estudos, principalmente que contemplem outros parâmetros, de modo a obter mais dados para uma melhor comprovação dos efeitos benéficos da solução de hidróxi-etil amido hipertônico. Existe uma grande perspectiva para o uso dessas soluções hiperosmolares/hiperoncóticas em pacientes cirúrgicos, principalmente naqueles submetidos a cirurgias neurológicas, vasculares e cardíacas, porém sua utilização deve sempre respeitar as condições clínicas de cada paciente.

6- CONCLUSÃO

Em cães submetidos à hipovolemia artificial, a reposição volêmica com solução fisiológica e hidróxi-etil amido hipertônico nas doses utilizadas conseguiu restabelecer os parâmetros hemodinâmicos alterados. Com solução fisiológica, no decorrer do tempo, percebeu-se uma tendência de diminuição dos valores com exceção das resistências vasculares periféricas que, ao contrário, aumentaram. Já no grupo hidróxi-etil amido hipertônico, os valores tenderam a manter-se mais estáveis.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Amaral, JLG. – Efeitos cardiovasculares dos anestésicos inalatórios. Em: Braz, JRC et al. – O sistema cardiovascular e a anestesia. 1. Ed. São Paulo, Editora Unesp, 1996; 51-4.

Armistead CW, Vincent J-L, Preiser J-C et al. – Hypertonic saline solution-Hetastarch for fluid resuscitation in experimental septic shock. *Anesth Analg* 1989;69:714-20.

Auler Júnior JOC, Kim SM, Yamaguti T – Fluidos disponíveis para reposição volêmica. Farmacopéia. Efeitos sobre a volemia, a osmolaridade e os eletrólitos. Efeitos secundários. Limites de administração. Em: Auler Júnior JOC, Proença Filho JO, Antoniazzi P, Terzi RGG – Equilíbrio hidroeletrólítico e reposição volêmica em UTI. São Paulo, Atheneu, 2005; 189-210.

Bentsen G, Breivik H, Lundar T, Stubhaug A. – Predictable reduction of intracranial hypertension with hypertonic saline hydroxyethyl starch: a prospective clinical trial in critically ill patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Anaesth Scand* 2004; 48:1089-95.

Boldt J. Volume replacement in the surgical patient: does the type of solution make a difference? *Br J Anaesth* 2000;84:783-93.

Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, et al. – Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions. *Crit Care Med* 2003; 31:1915–22.

Christ F, Niklas M, Kreimeler U, et al. – Hyperosmotic-hyperoncotic solutions during abdominal aortic aneurysm (AAA) resection. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:62-7.

Conceição EDV, Nishimori CT, Moraes PC, et al. – Parâmetros eletrocardiográficos e cardiovasculares em cães anestesiados pelo isoflurano e submetidos à hipovolemia aguda. *Ciênc Rural* 2005;35:1351-6.

Corso CO, Okamoto S, Leiderer R, et al. – Resuscitation with hypertonic saline dextran reduces endothelial cell swelling and improves hepatic microvascular perfusion and function after hemorrhagic shock. *J Surg Res* 1998; 80:210-20.

Doucet JJ, Hall RI – Limited resuscitation with hypertonic saline, hypertonic sodium acetate, and lactated Ringer's solutions in a model of uncontrolled hemorrhage from a vascular injury. *J Trauma* 1999;47:956–63.

Fantoni DT, Auler Júnior JOC, Futema F et al. – Intravenous administration of hypertonic sodium chloride solution with dextran or isotonic sodium chloride solution for treatment of septic shock secondary to pyometra in dogs. *JAVMA* 1999;215:1283-7.

Farstad M, Haugen O, Kvalheim VL, et al. – Reduced fluid gain during cardiopulmonary bypass in piglets using a continuous infusion of hyperosmolar/hyperoncotic solution. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50:855-62.

Ferreira ELA, Terzi RGG – Reposição volêmica no choque hemorrágico. Em: Auler Júnior JOC, Proença Filho JO, Antoniazzi P, Terzi RGG – Equilíbrio Hidroeletrólítico e Reposição Volêmica em UTI. São Paulo, Atheneu, 2005;243-50.

Fleiss JL - Statistical Methods for Rates and Proportions. New York: John Wiley & Sons, 2nd ed.,1981.

Garrido ADPG, Figueiredo LFP – Transporte de oxigênio. Necessidades normais e no estresse. Hemoglobina. Limites. Hemoglobinas sintéticas e outros veículos de transporte de oxigênio. Em: Auler Júnior JOC, Proença Filho JO, Antoniazzi P, Terzi RGG – Equilíbrio hidroeletrólítico e reposição volêmica em UTI. São Paulo, Atheneu, 2005; 121-51.

Hartmann M, Montgomery A, Jonsson K, Haglund U – Tissue oxygenation in hemorrhagic shock measured as transcutaneous oxygen tension, subcutaneous oxygen tension, and gastrointestinal intramucosal pH in pigs. *Crit Care Med* 1991;19:205–10.

Hauptman J, Chaudry IH – Choque: Fisioterapia e tratamento da hipovolemia e infecção/Septicemia. Em: Slatter D – Manual de cirurgia de pequenos animais. Vol 1, 2^a ed., São Paulo, Manole, 1998:1-12.

Holt JP, Rhode EA, Kines H – Ventricular volumes and body weight in mammals. *Am J Physiol* 1968;215:704-15.

Horton JW, Walker PB – Small-volume hypertonic saline dextran resuscitation from canine endotoxin shock. *Ann Surg* 1991;214:64-73.

Ibãñez JF, Auler Júnior JOC, Figueiredo LFP – Comparação hemodinâmica e cardiovascular em cães anestesiados com isoflurano e sevoflurano e submetidos a choque hemorrágico. *Clínica Veterinária* 2002;39 46-50.

Jonas J, Heimann A, Strecker U, Kempinski O – Hypertonic/hyperoncotic resuscitation after intestinal superior mesenteric artery occlusion: early effects on circulation and intestinal reperfusion. *Shock* 2000;14:24–9.

Kentner R, Safar P, Prueckner S, et al. – Titrated hypertonic/hyperoncotic solution for hypotensive fluid resuscitation during uncontrolled hemorrhagic shock in rats. *Resuscitation* 2005;65:87-95.

Komori M, Takada K, Tomizawa Y, et al. – Effects of colloid resuscitation on peripheral microcirculation, hemodynamics, and colloidal osmotic pressure during acute severe hemorrhage in rabbits. *Shock* 2005; 23:377-82.

Kramer GC, Perron PR, Lindsey DC, et al. – Small-volume resuscitation with hypertonic saline dextran solution. *Surgery* 1986;100:239-47.

Kreimeier U, Messmer K - Small volume resuscitation: from experimental evidence to clinical routine. Advantages and disadvantages of hypertonic solutions. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:625-38.

Lang K, Boldt J, Suttner S, et al. – Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2001;93:405-9.

Maningas PA – Resuscitation with 7.5% NaCl in 6% dextran-70 during hemorrhagic shock in swine: effects on organ blood flow. *Crit Care Med* 1987;15:1121–6.

Martel MJ, Arsenault MY, Bartellas E – Hemorrhagic shock. *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24:504-11.

Meletti JFA, Módolo NSP – Comportamento hemodinâmico e metabólico do choque hemorrágico: Estudo experimental no cão. Rev. Bras. Anesthesiol. 2003;53:623-32.

Milliken GA e Johnson DE – Analysis of Messy Data. Volume I: Designed Experiments. New York. Van Nostrand Reinhold Company, 1984.

Mols P, Robert P, Henry B, et al. – Study on the feasibility and hemodynamic efficacy of intravenous administration of small volume 7,2% NaCl 6% hydroxyethyl starch 200/0.5 in trauma patients during the prehospital period – A pilot study. JEUR 1999;41:494-8.

Montgomery, DC – Design and Analysis of Experiments. 3rd ed. New York: John Wiley & Sons, 1991.

Moore F, McKinley BA, Moore EE – The next generation in shock resuscitation. Lancet 2004;363:1988-96.

Morgan, GE e Mikhail, MS – Inhalational anesthetics. In: Clinical Anesthesiology. 2. ed. Stamford, Appleton & Lange, 1996;109-27.

Muir III WW, Hubbell JAE, Roman T, et al. – Manual de anestesia veterinária, 3^a ed., Porto Alegre, Artmed, 2001 115-27.

Nascimento Júnior P, Paiva Filho O de, Carvalho LR de, et al.. – Early hemodynamic and renal effects of hemorrhagic shock resuscitation with lactate Ringer's solution, hydroxyethyl starch, and hypertonic saline with or without 6% dextran-70. J Surg Res 2006 Nov;136(1):98-105.

Noppens RR, Christ M, Brambrink AM, et al. – An early bolus of hypertonic saline hydroxyethyl starch improves long-term outcome after global cerebral ischemia. Crit Care Med 2006;34:2194-200.

Oliva VNLS – Anestesia inalatória. Em: Fantoni DT, Cortopassi SRG – Anestesia em cães e gatos, São Paulo, Roca, 2002:174-83.

Ragaller M, Müller M, Bleyl JU, et al. – Hemodynamic effects of hypertonic hydroxyethyl starch 6% solution and isotonic hydroxyethyl starch 6% solution after declamping during abdominal aortic aneurism repair. Shock 2000;130:367-73.

Reich DL, Kaplan JA – Hemodynamic monitoring. Em: Kaplan JA – Cardiac Anesthesia, 3rd ed., Philadelphia, WB Saunders Co.,1993:261-98.

Rocha e Silva M, Figueiredo LFP – Small volume hypertonic resuscitation of circulatory shock. Clinics 2005;60:159-72.

Scalia SV, Tahin PA, Force S, et al. – Mesenteric microcirculatory changes in nonlethal hemorrhagic shock: the role of resuscitation with balanced electrolyte or hypertonic saline/dextran. J Trauma 1992;33:321–5.

Shafi S, Kauder DR – Fluid resuscitation and blood replacement in patients with polytrauma. Clin Orthop Relat Res 2004;422:37-42.

Sirieux D, Hongnat J-M, Delayance S, et al. – Comparison of the acute hemodynamic effects of hypertonic or colloid infusions immediately after mitral valve repair. Crit Care Med 1999;27:2159-65.

Smith GJ, Kramer GC, Perron P, et al. – A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of bled sheep. J Surg Res 1985;39:517- 28.

Somell A, Sollevi A, Suneson A, et al. – Beneficial effects of hypertonic saline/dextran on early survival in porcine endotoxin shock. Acta Anaesthesiol Scand 2005;49:1124-34.

Svensen C, Hahn RG - Volume kinetics of Ringer solution, dextran 70, and hypertonic saline in male volunteers. Anesthesiology 1997;87:204-12.

Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva Júnior M, et al. – Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. Am J Physiol 1980; 239: 664-73.

Velasco IT, Rocha e Silva M, Oliveira MA et al. – Hypertonic and hyperoncotic resuscitation from severe hemorrhagic shock in dogs: a comparative study. Crit Care Med 1989;17:261-4.

Wade CE, Kramer GC, Grady JJ et al. – Efficacy of hypertonic 7,5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: A meta-analysis of controlled clinical studies. Surgery 1997;122:609-16.

Wade CE, Kramer GC, Grady JJ, Fabian TC – Efficacy of hypertonic 7,5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: A meta-analysis of controlled clinical studies. *Surgery* 1997;122:609-16.

Weidler B, Sommermeyer K. – Pharmacokinetics of hydroxyethyl starch in human volunteers: effect of molecular weight, degree of substitution, and position of substitution. In Lawin I, Zander J, Weidler B, eds. *Hydroxyethyl starch*. Stuttgart: Thieme, 1989:45-57

Younes NR, Birolini D – Hypertonic/hyperoncotic solution in hypovolemic patients: Experience in the emergency room. *Rev Hosp Clín Fac Méd S Paulo* 2002;57:124-8.

8- ANEXOS

Estatísticas descritivas das variáveis hemodinâmicas por grupo e tempo

SF							HEAH						
VARIÁVEL	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX	VARIÁVEL	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
DC1	20	1.96	0.60	1.10	1.80	3.10	DC1	20	1.84	0.63	0.90	1.70	3.70
DC2	20	1.12	0.42	0.60	1.00	2.30	DC2	20	0.99	0.36	0.30	0.95	1.80
DC3	20	3.13	0.92	1.90	3.00	5.70	DC3	20	2.07	0.58	1.10	2.05	3.70
DC4	20	3.10	0.89	1.90	3.05	5.60	DC4	20	2.04	0.60	1.10	2.00	3.70
DC5	20	2.83	0.97	1.00	2.50	5.00	DC5	20	2.11	0.59	1.00	2.15	3.80
DC6	20	2.69	0.97	0.80	2.50	4.60	DC6	20	2.08	0.58	1.00	2.10	3.60
DC7	20	2.56	0.92	0.90	2.45	4.50	DC7	20	2.10	0.61	1.10	2.05	3.70
PAS1	20	119.0	24.12	81.00	115.5	174.0	PAS1	20	118.9	22.28	90.00	112.5	168.0
PAS2	20	81.45	24.77	50.00	78.50	139.0	PAS2	20	80.00	27.08	43.00	74.50	149.0
PAS3	20	119.2	19.26	91.00	117.0	164.0	PAS3	20	99.70	22.26	60.00	92.50	149.0
PAS4	20	118.0	22.68	87.00	118.5	162.0	PAS4	20	106.2	19.05	67.00	102.0	143.0
PAS5	20	120.5	26.59	46.00	121.0	163.0	PAS5	20	113.8	19.87	85.00	109.5	149.0
PAS6	20	123.1	26.61	42.00	124.5	166.0	PAS6	20	116.4	19.09	84.00	112.5	148.0
PAS7	20	128.0	24.79	50.00	128.5	165.0	PAS7	20	119.8	18.37	80.00	117.5	146.0
PAM1	20	99.20	20.49	70.00	96.00	140.0	PAM1	20	100.2	18.47	77.00	94.50	142.0
PAM2	20	65.75	23.73	38.00	61.50	126.0	PAM2	20	63.80	26.56	28.00	58.50	128.0
PAM3	20	96.55	18.26	65.00	98.00	136.0	PAM3	20	78.45	20.11	42.00	73.50	123.0
PAM4	20	94.85	19.20	63.00	97.50	132.0	PAM4	20	84.30	18.24	44.00	80.00	123.0
PAM5	20	97.60	21.97	36.00	96.00	131.0	PAM5	20	91.10	17.57	64.00	89.50	124.0
PAM6	20	98.65	21.73	32.00	100.5	132.0	PAM6	20	92.60	17.58	68.00	89.00	126.0
PAM7	20	102.3	20.91	34.00	105.5	126.0	PAM7	20	95.40	17.21	60.00	91.50	128.0
PAD1	20	85.70	19.29	57.00	86.00	121.0	PAD1	20	87.35	17.19	61.00	83.50	122.0
PAD2	20	56.50	23.05	31.00	53.00	117.0	PAD2	20	55.10	24.34	25.00	50.50	117.0
PAD3	20	78.85	18.19	47.00	82.00	115.0	PAD3	20	63.90	17.94	34.00	59.50	104.0
PAD4	20	76.95	18.81	45.00	77.00	111.0	PAD4	20	70.00	16.24	35.00	67.00	106.0
PAD5	20	80.45	19.77	28.00	82.00	113.0	PAD5	20	75.70	16.52	53.00	73.00	107.0
PAD6	20	81.75	19.46	26.00	81.50	115.0	PAD6	20	77.25	16.05	54.00	74.50	106.0
PAD7	20	85.25	18.97	27.00	85.00	112.0	PAD7	20	79.45	16.08	46.00	77.00	114.0
PVC1	20	6.10	1.48	4.00	6.00	9.00	PVC1	20	6.20	1.54	2.00	6.00	9.00
PVC2	20	5.10	1.94	2.00	5.00	8.00	PVC2	20	5.40	1.73	2.00	5.00	10.00
PVC3	20	7.80	1.88	5.00	7.50	12.00	PVC3	20	6.40	1.67	3.00	6.50	10.00
PVC4	20	7.15	1.93	5.00	7.00	12.00	PVC4	20	6.40	1.76	2.00	6.50	10.00
PVC5	20	6.80	2.46	4.00	6.00	14.00	PVC5	20	6.15	0.99	5.00	6.00	8.00
PVC6	20	6.50	2.44	4.00	6.00	14.00	PVC6	20	6.05	1.15	4.00	6.00	8.00
PVC7	20	6.30	2.62	3.00	5.00	15.00	PVC7	20	6.10	1.33	4.00	6.00	8.00
PAPs1	20	16.05	2.80	11.00	16.00	20.00	PAPs1	20	17.80	4.24	11.00	17.00	26.00
PAPs2	20	13.40	3.20	9.00	13.00	20.00	PAPs2	20	14.20	3.25	9.00	13.00	21.00
PAPs3	20	18.00	3.80	11.00	18.00	26.00	PAPs3	20	17.50	3.59	11.00	17.50	23.00
PAPs4	20	17.35	3.99	11.00	17.00	26.00	PAPs4	20	17.00	3.31	12.00	17.50	23.00
PAPs5	20	16.80	4.48	11.00	15.00	29.00	PAPs5	20	17.50	3.05	12.00	17.00	25.00
PAPs6	20	16.00	4.28	11.00	14.00	27.00	PAPs6	20	17.10	3.26	11.00	17.00	24.00
PAPs7	20	17.25	3.93	13.00	16.00	25.00	PAPs7	20	17.45	4.27	12.00	17.00	31.00
PAPm1	20	13.55	2.70	9.00	14.00	18.00	PAPm1	20	14.30	3.33	9.00	14.00	24.00
PAPm2	20	11.20	2.75	7.00	11.00	17.00	PAPm2	20	11.90	3.01	7.00	11.50	19.00
PAPm3	20	15.25	3.52	7.00	15.50	23.00	PAPm3	20	14.30	3.61	9.00	13.50	23.00
PAPm4	20	14.45	3.43	8.00	14.00	23.00	PAPm4	20	13.80	3.09	10.00	13.00	21.00
PAPm5	20	14.25	4.02	7.00	13.00	25.00	PAPm5	20	14.25	2.63	11.00	14.00	23.00
PAPm6	20	13.85	3.75	9.00	13.00	24.00	PAPm6	20	14.30	2.75	11.00	14.00	23.00
PAPm7	20	14.35	3.08	11.00	14.00	23.00	PAPm7	20	14.65	3.65	11.00	14.00	27.00
PAPd1	20	10.80	2.59	6.00	10.50	16.00	PAPd1	20	11.65	3.18	8.00	11.00	21.00
PAPd2	20	9.40	3.02	5.00	9.00	16.00	PAPd2	20	9.55	2.48	6.00	9.00	16.00
PAPd3	20	12.75	3.08	7.00	13.00	21.00	PAPd3	20	11.05	3.19	7.00	10.00	20.00
PAPd4	20	12.20	3.53	5.00	12.00	21.00	PAPd4	20	11.00	3.08	7.00	10.00	20.00
PAPd5	20	11.60	3.82	5.00	10.50	23.00	PAPd5	20	11.30	2.54	8.00	11.00	19.00
PAPd6	20	11.05	3.76	7.00	10.00	23.00	PAPd6	20	11.20	2.91	7.00	10.50	20.00
PAPd7	20	11.75	3.48	7.00	11.00	22.00	PAPd7	20	11.55	3.33	9.00	10.50	23.00

PCP1	20	6.25	2.12	3.00	6.50	10.00	PCP1	20	7.10	1.89	4.00	7.00	13.00
PCP2	20	4.90	2.77	0.00	4.00	12.00	PCP2	20	5.40	2.09	3.00	5.00	12.00
PCP3	20	9.10	3.04	2.00	9.00	15.00	PCP3	20	6.45	2.24	4.00	6.00	13.00
PCP4	20	7.85	3.07	1.00	7.50	14.00	PCP4	20	6.40	2.21	4.00	6.00	13.00
PCP5	20	7.05	3.53	-1.00	7.00	16.00	PCP5	20	6.40	1.60	5.00	6.00	12.00
PCP6	20	6.45	3.43	1.00	6.00	14.00	PCP6	20	6.50	1.96	4.00	6.00	13.00
PCP7	20	6.40	3.27	0.00	6.00	15.00	PCP7	20	6.20	2.50	3.00	6.00	15.00
FC1	20	125.3	24.00	90.00	123.0	182.0	FC1	20	126.4	23.20	82.00	133.0	159.0
FC2	20	131.3	29.63	71.00	124.0	214.0	FC2	20	121.8	26.25	50.00	125.0	154.0
FC3	20	122.4	17.06	88.00	120.5	150.0	FC3	20	125.0	18.86	78.00	127.0	154.0
FC4	20	131.4	19.24	97.00	128.5	176.0	FC4	20	133.5	18.27	89.00	136.0	159.0
FC5	20	134.9	20.94	82.00	136.0	188.0	FC5	20	140.7	15.89	103.0	145.0	167.0
FC6	20	137.4	16.93	111.0	134.5	188.0	FC6	20	143.0	15.66	109.0	146.0	167.0
FC7	20	139.2	16.76	113.0	133.0	188.0	FC7	20	144.6	16.30	109.0	150.0	171.0
IC1	20	2.70	0.50	1.90	2.70	3.50	IC1	20	2.60	0.80	1.60	2.35	4.50
IC2	20	1.52	0.34	1.00	1.45	2.20	IC2	20	1.39	0.50	0.40	1.40	2.30
IC3	20	4.32	0.59	3.30	4.40	5.50	IC3	20	2.93	0.74	1.80	2.95	4.50
IC4	20	4.28	0.64	3.30	4.20	5.50	IC4	20	2.88	0.76	2.00	2.75	4.50
IC5	20	3.89	0.77	1.70	3.85	5.00	IC5	20	2.96	0.68	1.80	3.10	4.60
IC6	20	3.69	0.80	1.40	3.60	5.00	IC6	20	2.93	0.67	1.80	3.00	4.30
IC7	20	3.50	0.77	1.50	3.50	4.90	IC7	20	2.94	0.72	1.80	2.85	4.50
VS1	20	15.40	4.72	6.00	15.00	26.00	VS1	20	14.30	5.00	8.00	13.00	30.00
VS2	20	8.20	3.37	3.00	7.50	18.00	VS2	20	7.75	3.19	4.00	6.00	16.00
VS3	20	25.30	7.15	13.00	24.00	47.00	VS3	20	16.35	4.87	9.00	15.50	31.00
VS4	20	23.30	6.93	10.00	21.00	44.00	VS4	20	14.90	5.14	8.00	14.00	30.00
VS5	20	20.65	7.18	10.00	19.00	40.00	VS5	20	14.70	5.03	7.00	14.00	30.00
VS6	20	19.30	7.28	6.00	18.00	36.00	VS6	20	14.30	5.06	6.00	14.00	28.00
VS7	20	18.10	6.59	7.00	17.00	31.00	VS7	20	14.30	5.07	6.00	13.50	28.00
RVS1	20	4142	1458	2270	4007	7093	RVS1	20	4501	1658	2032	4214	8000
RVS2	20	4628	1954	2400	4082	10742	RVS2	20	5135	2821	2577	4270	12228
RVS3	20	2425	811.3	1108	2197	4252	RVS3	20	3025	1522	1760	2573	8363
RVS4	20	2397	731.6	1200	2255	4126	RVS4	20	3355	1623	1815	2876	8581
RVS5	20	2738	848.2	1264	2657	4884	RVS5	20	3527	1604	1935	3069	8960
RVS6	20	2965	1016	1457	2810	5688	RVS6	20	3689	1728	1765	3183	9120
RVS7	20	3265	1189	1756	3096	6560	RVS7	20	3789	1726	1754	3429	9018
RVP1	20	334.1	149.5	171.0	294.5	727.0	RVP1	20	328.2	91.50	181.0	328.0	533.0
RVP2	20	518.2	269.6	246.0	415.0	1333	RVP2	20	601.9	284.9	266.0	543.0	1333
RVP3	20	174.6	73.94	84.00	165.5	336.0	RVP3	20	320.3	105.2	172.0	306.5	581.0
RVP4	20	184.3	70.89	100.0	168.5	313.0	RVP4	20	310.9	108.2	172.0	281.0	581.0
RVP5	20	239.2	108.2	128.0	203.0	560.0	RVP5	20	318.3	103.2	189.0	297.0	640.0
RVP6	20	274.9	192.5	104.0	207.5	900.0	RVP6	20	324.6	119.1	165.0	310.0	720.0
RVP7	20	304.9	227.1	142.0	237.0	1155	RVP7	20	358.1	130.8	172.0	351.0	727.0
TSVE1	20	19.17	6.02	7.20	18.40	30.80	TSVE1	20	18.00	7.10	10.30	17.20	39.20
TSVE2	20	7.04	4.61	2.40	5.15	18.40	TSVE2	20	6.22	3.71	1.40	5.35	15.70
TSVE3	20	29.76	9.04	16.00	28.05	49.20	TSVE3	20	15.76	6.21	8.80	14.35	35.80
TSVE4	20	27.53	9.96	13.50	26.25	49.10	TSVE4	20	15.47	6.09	8.10	14.05	36.70
TSVE5	20	25.84	11.15	5.40	22.85	49.37	TSVE5	20	16.72	6.20	6.30	15.70	37.10
TSVE6	20	24.66	10.57	2.50	22.30	47.44	TSVE6	20	16.40	6.19	6.30	15.55	36.20
TSVE7	20	24.05	10.32	3.20	21.65	46.38	TSVE7	20	16.93	5.93	6.80	15.15	35.40
TSVD1	20	1.56	0.69	0.50	1.50	3.50	TSVD1	20	1.60	0.84	0.50	1.45	3.70
TSVD2	20	0.70	0.42	0.20	0.65	2.00	TSVD2	20	0.71	0.49	0.20	0.50	2.00
TSVD3	20	2.63	1.24	1.10	2.35	6.40	TSVD3	20	1.81	1.01	0.70	1.60	4.20
TSVD4	20	2.33	1.21	0.70	2.25	6.00	TSVD4	20	1.55	0.90	0.70	1.20	3.70
TSVD5	20	2.20	1.15	0.30	2.20	4.90	TSVD5	20	1.65	0.89	0.60	1.40	4.10
TSVD6	20	2.04	1.10	0.30	1.85	4.40	TSVD6	20	1.63	0.81	0.60	1.40	3.70
TSVD7	20	2.03	0.93	0.70	2.00	4.60	TSVD7	20	1.74	0.99	0.60	1.35	4.80
IS1	20	21.75	5.18	12.00	22.00	33.00	IS1	20	20.20	5.97	11.00	20.00	36.00
IS2	20	11.55	3.39	6.00	11.00	21.00	IS2	20	11.00	4.00	5.00	10.00	20.00
IS3	20	35.25	6.02	25.00	35.50	50.00	IS3	20	23.15	6.29	15.00	22.00	38.00
IS4	20	32.70	6.32	20.00	32.00	49.00	IS4	20	21.25	6.07	14.00	20.50	37.00
IS5	20	28.45	5.37	19.00	29.50	39.00	IS5	20	20.80	5.60	12.00	20.50	36.00
IS6	20	26.40	5.93	11.00	26.50	35.00	IS6	20	20.30	5.63	11.00	20.00	34.00
IS7	20	24.85	5.56	12.00	26.50	33.00	IS7	20	20.05	5.82	11.00	19.50	34.00

IRVS1	20	2850	796.6	1731	3009	4754	IRVS1	20	3122	938.9	1634	3197	4818
IRVS2	20	3187	1021	1656	3177	5586	IRVS2	20	3489	1481	1854	2992	6729
IRVS3	20	1665	378.3	910.0	1684	2322	IRVS3	20	2059	752.8	1355	1911	4600
IRVS4	20	1659	351.7	822.0	1650	2253	IRVS4	20	2290	821.2	1343	2191	4720
IRVS5	20	1874	343.9	1302	1851	2540	IRVS5	20	2414	777.3	1545	2319	4928
IRVS6	20	2021	412.5	1501	1925	3129	IRVS6	20	2516	860.0	1359	2350	5016
IRVS7	20	2227	520.1	1521	2187	3608	IRVS7	20	2585	870.4	1351	2533	4960
IRVP1	20	228.2	73.12	131.0	224.5	400.0	IRVP1	20	230.6	60.74	110.0	223.5	328.0
IRVP2	20	350.1	133.8	174.0	310.0	733.0	IRVP2	20	426.7	224.8	174.0	347.5	1162
IRVP3	20	118.9	38.92	67.00	113.5	198.0	IRVP3	20	224.4	68.33	133.0	220.5	353.0
IRVP4	20	126.0	37.13	60.00	120.0	216.0	IRVP4	20	212.5	61.79	127.0	198.0	320.0
IRVP5	20	162.7	56.16	101.0	154.0	330.0	IRVP5	20	221.7	59.31	154.0	200.0	352.0
IRVP6	20	183.9	108.6	96.00	141.0	531.0	IRVP6	20	225.1	65.88	127.0	210.0	396.0
IRVP7	20	203.8	124.6	115.0	158.5	681.0	IRVP7	20	248.3	76.35	143.0	233.0	400.0
ITSVE1	20	27.07	7.25	14.40	28.65	47.30	ITSVE1	20	25.51	9.24	13.90	23.80	47.00
ITSVE2	20	9.59	4.73	3.80	7.95	19.10	ITSVE2	20	9.03	5.17	1.70	8.35	19.60
ITSVE3	20	41.37	8.98	23.60	40.90	66.80	ITSVE3	20	22.82	9.34	11.60	20.15	43.90
ITSVE4	20	38.72	9.86	21.40	37.80	63.40	ITSVE4	20	22.43	8.19	11.10	22.45	45.30
ITSVE5	20	35.58	11.24	9.90	33.70	52.80	ITSVE5	20	23.93	8.04	10.80	22.65	44.60
ITSVE6	20	33.70	10.55	4.60	35.65	51.88	ITSVE6	20	23.56	7.77	11.50	21.30	43.90
ITSVE7	20	32.91	10.09	5.50	33.20	49.37	ITSVE7	20	24.06	7.78	12.40	21.50	43.00
ITSVD1	20	2.18	0.69	0.90	2.30	3.50	ITSVD1	20	2.27	1.14	0.90	2.00	5.40
ITSVD2	20	0.94	0.42	0.30	0.90	2.00	ITSVD2	20	1.00	0.63	0.30	0.80	2.50
ITSVD3	20	3.58	1.21	1.50	3.40	6.30	ITSVD3	20	2.57	1.44	0.90	2.15	6.20
ITSVD4	20	3.26	1.15	1.00	3.10	5.80	ITSVD4	20	2.19	1.22	1.00	1.75	4.90
ITSVD5	20	2.99	1.25	0.40	3.30	5.20	ITSVD5	20	2.34	1.18	1.00	2.00	5.90
ITSVD6	20	2.78	1.14	0.60	2.70	4.80	ITSVD6	20	2.31	1.09	1.00	1.95	5.60
ITSVD7	20	2.80	0.94	1.30	2.95	4.90	ITSVD7	20	2.44	1.34	1.00	1.95	6.90

