

# Comportamento Hemodinâmico e Metabólico do Choque Hemorrágico: Estudo Experimental no Cão \*

## Hemorrhagic Shock Hemodynamic and Metabolic Behavior: Experimental Study in Dogs

José Fernando Amaral Meletti, TSA<sup>1</sup>; Norma Sueli Pinheiro Módolo, TSA<sup>2</sup>

### RESUMO

Meletti JFA, Módolo NSP - Comportamento Hemodinâmico e Metabólico do Choque Hemorrágico: Estudo Experimental no Cão

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** Diversos modelos experimentais têm sido utilizados para ilustrar as alterações hemodinâmicas e metabólicas que ocorrem durante o choque hemorrágico. O objetivo da pesquisa é o de observar os comportamentos hemodinâmicos e metabólicos que acontecem em um modelo seqüencial e progressivo de choque hemorrágico no cão, verificando quais índices alteram-se mais precocemente.

**MÉTODO:** O estudo foi realizado em 13 cães sob anestesia venosa total com pentobarbital sódico, em normoventilação e previamente esplenectomizados. Os animais não foram hidratados e a velocidade do sangramento foi ditada pela pressão arterial em que o animal se encontrava. Os atributos estudados foram divididos em hemodinâmicos (frequência cardíaca - FC, pressão arterial média - PAM, índice de resistência vascular sistêmica - IRVS, índice sistólico - IS, índice cardíaco - IC, índice de choque - I.choque, índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo - ITSVE, pressão capilar pulmonar - PCP, pressão venosa central - PVC) e metabólicos (saturação venosa mista - SvO<sub>2</sub>, pressão venosa de oxigênio - PvO<sub>2</sub>, transporte de oxigênio - DO<sub>2</sub>, consumo de oxigênio - VO<sub>2</sub>, extração de oxigênio - TEO<sub>2</sub>, lactato sérico). A coleta de dados e os atributos foram estudados em 6 momentos distintos, sendo M1, o momento controle e os outros momentos correspondentes a decréscimos gradativos de 10% da volemia calculada para cada animal.

**RESULTADOS:** A hemorragia determinou diminuição significativa da FC somente em M6; queda da PAM, IC, IS e ITSVE a cada momento estudado; discreta alteração da PVC e PCP em cada momento; diminuição da PvO<sub>2</sub> e da SvO<sub>2</sub> nos momentos estudados; redução do DO<sub>2</sub>, estabilização do VO<sub>2</sub> e elevação da TEO<sub>2</sub> nos momentos; o índice de choque

apresentou elevação até M<sub>3</sub>, diminuição em M<sub>4</sub> e nova elevação até M<sub>6</sub>; o IRVS elevou-se até M<sub>6</sub>, ficou inalterado em M<sub>5</sub> e apresentou diminuição significativa em M<sub>6</sub>; o lactato apresentou elevações a partir de M<sub>5</sub> e M<sub>6</sub>.

**CONCLUSÕES:** Considerou-se que a pressão arterial média, frequência cardíaca, pressão venosa central e pressão capilar pulmonar não refletem o real estado volêmico dos cães no nosso modelo experimental e que o transporte, consumo e a taxa de extração de oxigênio são parâmetros úteis na determinação da reversibilidade e prognóstico do choque hemorrágico.

**Unitermos:** ANIMAL, cão; **COMPLICAÇÕES:** choque hemorrágico

### SUMMARY

Meletti JFA, Módolo NSP - Hemorrhagic Shock Hemodynamic and Metabolic Behavior: Experimental Study in Dogs

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Different experimental models have been used to illustrate hemodynamic and metabolic changes during hemorrhagic shock. This study aimed at observing hemodynamic and metabolic behaviors during a sequential and progressive model of hemorrhagic shock in dogs to determine which indices are earlier changed.

**METHODS:** The study involved 13 dogs under total intravenous anesthesia with sodium pentobarbital, standard ventilation and previously splenectomized. Animals were not hydrated and bleeding velocity was dictated by animals' blood pressure. Evaluated parameters were: hemodynamic (heart rate - HR, mean blood pressure - MBP, systemic vascular resistance index - SVRI, stroke index - SI, cardiac index - CI, shock index - i.Shock, left ventricular stroke work index - LVSWI, pulmonary capillary pressure - PCP, central venous pressure - CVP); and metabolic (mixed venous saturation - SvO<sub>2</sub>, venous oxygen pressure - PvO<sub>2</sub>, oxygen transport - O<sub>2</sub>T, oxygen consumption - VO<sub>2</sub>, oxygen extraction - TEO<sub>2</sub>, serum lactate). Results and parameters were evaluated in 6 different moments: M1 - control, and the other moments corresponding to gradual 10% decrease in calculated volume for each animal.

**RESULTS:** Hemorrhage has determined significant heart rate decrease in M6 only; MBP, CI, i.Shock, LVSWI decrease in all studied moments; mild CVP and PCP change in all moments; PVO<sub>2</sub> and SVO<sub>2</sub> decrease in all moments; O<sub>2</sub>T decrease, VO<sub>2</sub> stabilization and TEO<sub>2</sub> increase in all moments; shock index was increased from M1 to M3, was decreased in M4 and again increased until M6; SVRI was increased from M1 to M4, remained unchanged in M5 and has significantly decreased in M6; lactate has increased as from M5 and M6.

**CONCLUSIONS:** Mean blood pressure, heart rate, central venous pressure and pulmonary capillary pressure have not reflected real volume status of dogs in our experimental model, oxygen transport, consumption and extraction rate are useful parameters to determine hemorrhagic shock reversibility and prognosis.

**Key Words:** ANIMAL: dog; **COMPLICATIONS:** hemorrhagic shock

\* Recebido do (**Received from**) Laboratório Experimental do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB - UNESP), Botucatu, SP; Apresentado como Dissertação de Mestrado no Programa de Pós-Graduação em Anestesiologia da FMB - UNESP

1. Professor Assistente da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí; Pós-Graduando em Nível de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Anestesiologia da FMB - UNESP
2. Professora Adjunta do CET/SBA do Departamento de Anestesiologia da FMB - UNESP

Apresentado (**Submitted**) em 23 de dezembro de 2002  
Aceito (**Accepted**) para publicação em 18 de março de 2003

Endereço para correspondência (**Correspondence to**)  
Dr. José Fernando Amaral Meletti  
Avenida Antonio Segre, 125 Jardim Brasil  
13201-842 Jundiaí, SP

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2003

## INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a incidência elevada de trauma com perda sangüínea grave alcançou a primeira posição na causa de morte em jovens<sup>1</sup>. O conhecimento das alterações fisiológicas que acontecem no choque hemorrágico é fundamental para identificação de sua morbimortalidade e para a escolha do tratamento adequado, a fim de melhorar o prognóstico do paciente<sup>2,3</sup>.

Asíndrome do choque tem sido definida como uma anormalidade no sistema circulatório que resulta em inadequada perfusão orgânica e oxigenação tecidual<sup>3,4</sup>. Outras definições mais recentes abordam a síndrome do choque como uma seqüência de eventos iniciada por um fator agressor, seguida de respostas endócrino-metabólicas e falência na manutenção dos mecanismos de homeostasia, com decréscimo da perfusão tecidual<sup>5</sup>.

A monitorização dos estados de choque hemorrágico vai depender do local onde se encontra o paciente, da fase do atendimento e dos recursos disponíveis<sup>6</sup>.

O estudo do comportamento hemodinâmico e metabólico já foi proposto por alguns autores<sup>7,8</sup>. Os objetivos destes trabalhos foram relacionar a fase do choque hemorrágico com os valores dos parâmetros encontrados em cada etapa. Os resultados dos trabalhos de monitorização dos estados de choque hemorrágico chegaram à conclusão de que os parâmetros convencionais do choque falharam em detectar a inadequada perfusão tecidual nos pacientes, aumentando a morbidade e mortalidade<sup>4</sup>.

O aprofundamento do estudo da monitorização do choque hemorrágico levou a crer que a avaliação dos índices de transporte e consumo de oxigênio é importante na diminuição da mortalidade desses pacientes críticos<sup>10</sup> e que a diminuição do consumo de oxigênio é uma situação que precede a crise de grave hipotensão arterial irreversível em todas as situações de choque<sup>11</sup>.

Desta forma, considerando a importância do tema, propusemos estudar um modelo experimental de choque hemorrágico, em cão, que pudesse observar o comportamento hemodinâmico e metabólico das várias fases da perda sangüínea, procurando verificar quais parâmetros alteram-se mais precocemente.

## MÉTODO

Após aprovação pela Comissão de Ética em Experimentação Animal do Hospital das Clínicas de Botucatu, foram utilizados 20 cães adultos, machos ou fêmeas, sem raça definida, com peso corpóreo entre 16 e 24 kg. Foi criado somente um grupo experimental com 13 cães, visto que sete não concluíram todos os momentos previstos no experimento, sendo necessária sua exclusão do grupo original. Duas fases foram consideradas: na fase de preparo do animal, foi feita indução anestésica com pentobarbital sódico, instalação de ventilação mecânica, monitorização da ventilação, oxigenação e hemodinâmica com passagem do cateter de Swan-Ganz, se-

guida de laparotomia mediana para esplenectomia. Na fase experimental, os cães foram submetidos a sangramentos seqüenciais e progressivos de 10% da volemia para seu peso, até que 50% do seu volume fosse retirado.

## Seqüência Experimental

Após jejum alimentar de 12 horas, os animais foram anestesiados com 30 mg.kg<sup>-1</sup> de pentobarbital sódico e 3,6 mg.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup> para manutenção da anestesia (em bomba de infusão modelo Anne) e colocados sobre a goteira de Claude Bernard, realizado-se a seguir:

- 1) Intubação traqueal e instalação de ventilação mecânica controlada, com circuito de reinalação, através do respirador modelo 674 do aparelho de anestesia K. Takaoka, modelo 2600. O volume corrente foi de 12 ml.kg<sup>-1</sup>, a frequência respiratória de 16 irpm e o fluxo de oxigênio 1 L.min<sup>-1</sup>;
- 2) Dissecção e cateterização das veias femorais esquerda e direita para administração de drogas anestésicas (pentobarbital sódico e cloreto de pancurônio (0,08 mg.kg<sup>-1</sup>) e coleta de amostras sangüíneas, respectivamente);
- 3) Dissecção e cateterização da artéria femoral esquerda para monitorização da pressão arterial invasiva e da artéria femoral direita para a realização dos sangramentos;
- 4) Dissecção da veia jugular externa direita e instalação do cateter de Swan-Ganz;
- 5) Calibragem do monitor Datex Engstron, tipo D-VNC 15-00-02 s/nº 763177;
- 6) Verificação do correto posicionamento do cateter;
- 7) Monitorização com eletrocardiograma contínuo na derivação D<sub>II</sub>, sensor de oxímetro de pulso na língua do animal e termômetro timpânico na orelha esquerda do animal;
- 8) Execução de laparotomia mediana para realização de esplenectomia com hemostasia rigorosa da ferida cirúrgica;
- 9) Dose complementar de cloreto de pancurônio (0,02 mg.kg<sup>-1</sup>) e estabilização do animal por 10 minutos;
10. Realização do primeiro momento de estudo: coleta de sangue arterial, sangue venoso e determinação dos parâmetros hemodinâmicos (M<sub>1</sub>);
- 11) Realização do segundo momento, dois minutos após o primeiro momento;
- 12) Sangramento de 10% do volume de sangue calculado para a volemia do animal pelo cateter da artéria femoral direita, estabilização por 5 minutos, coletas de sangue arterial e venoso e determinação dos parâmetros hemodinâmicos (M<sub>2</sub>);
- 13) Realização do terceiro momento, dois minutos após o fim do segundo momento (M<sub>3</sub>);
- 14) Esta seqüência foi realizada até que 50% da volemia, calculada para cada animal, fosse retirada (M<sub>4</sub>, M<sub>5</sub> e M<sub>6</sub>);
- 15) Final do experimento.

COMPORTAMENTO HEMODINÂMICO E METABÓLICO DO CHOQUE HEMORRÁGICO:  
ESTUDO EXPERIMENTAL NO CÃO

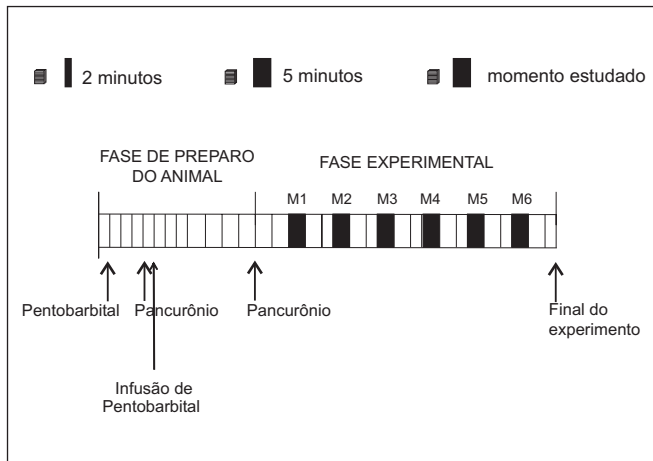


Figura 1 - Seqüência Experimental

Atributos Estudados

1) Atributos hemodinâmicos: frequência cardíaca (FC - bat.min<sup>-1</sup>), pressão arterial média (PAM - mmHg), índice de resistência vascular sistêmica (IRVS - dina.s.cm<sup>-5</sup>.m<sup>-2</sup>), índice sistólico (IS - ml.bat<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup>), índice cardíaco (IC - L.min<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup>), índice de choque (I.choque), índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE - μm.bat<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup>), pressão capilar pulmonar (PCP - mmHg), pressão venosa central (PVC - mmHg).

2) Atributos metabólicos: saturação venosa mista (SvO<sub>2</sub> - %), pressão venosa de oxigênio (PvO<sub>2</sub> - mmHg), transporte de oxigênio (DO<sub>2</sub> - ml.min<sup>-1</sup>), consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub> - ml.min<sup>-1</sup>), extração de oxigênio (TEO<sub>2</sub> - %) e lactato sérico (lactato - μmol.L<sup>-1</sup>).

Os dados relativos aos atributos foram distribuídos em 6 momentos: M<sub>1</sub> - considerado o momento controle e M<sub>2</sub>, M<sub>3</sub>, M<sub>4</sub>, M<sub>5</sub> e M<sub>6</sub> - obtidos após retirada sucessiva de 10% da volemia calculada para cada animal em cada momento, até que 50% da volemia fosse retirada no sexto momento.

Análise Estatística

Para verificar variações ao longo do tempo foram utilizados dois métodos de análise: Análise de Perfil<sup>13</sup>, e análise não paramétrica de Friedman<sup>14</sup>.

RESULTADOS

Os resultados dos índices hemodinâmicos e metabólicos são vistos nas tabelas I e II.

Com a progressão da hemorragia, verificou-se que os valores da frequência cardíaca permaneceram altos, somente apresentando diminuição significativa no último momento (Tabela I). A pressão arterial média, o índice cardíaco, o índice sistólico e o índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo apresentaram diminuição significativa a cada 10% da

Tabela I - Valores de Frequência Cardíaca (FC), Pressão Arterial Média (PAM), Índice Cardíaco (IC), Índice Sistólico (IS), Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo (ITSVE), Pressão Venosa de Oxigênio Central (PvO<sub>2</sub>), Saturação Venosa Mista (SvO<sub>2</sub>), Transporte de Oxigênio (DO<sub>2</sub>), Consumo de Oxigênio (VO<sub>2</sub>), Taxa de Extração de Oxigênio (TEO<sub>2</sub>) dos Parâmetros Observados em cada Momento do Grupo Experimental (Média ± DP)

Atributos	Momentos						Comentários
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	
FC (bat.min <sup>-1</sup> )	165,92 ± 24,72	168 ± 23,05	167,92 ± 23,58	164,46 ± 21,97	158,76 ± 22,79	142,0 ± 21,55	(M <sub>1</sub> =M <sub>2</sub> =M <sub>3</sub> =M <sub>4</sub> =M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub> )
PAM (mmHg)	133,07 ± 11,33	128,38 ± 12,23	123,38 ± 12,73	110 ± 14,87	89,76 ± 17,73	48,30 ± 20,45	(M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> >M <sub>4</sub> >M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub> )
IC (L.min <sup>-1</sup> .m <sup>2</sup> )	5,52 ± 1,02	4,51 ± 0,83	3,62 ± 0,74	3,12 ± 6,9	2,38 ± 0,64	1,74 ± 0,65	(M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> = M <sub>4</sub> >M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub> )
IS (ml.bat <sup>-1</sup> .m <sup>2</sup> )	33,3 ± 6,01	26,7 ± 5,2	22,4 ± 6,34	19,2 ± 7,07	15,0 ± 6,03	12,1 ± 5,82	(M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> >M <sub>4</sub> >M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub> )
ITSVE (g.m.b <sup>-1</sup> .m <sup>2</sup> )	58,89 ± 11,28	46,29 ± 9,83	37,43 ± 11,44	28,76 ± 10,56	18,48 ± 6,81	9,19 ± 6,30	(M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> >M <sub>4</sub> >M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub> )
PvO <sub>2</sub> (mmHg)	80,33 ± 9,02	69,90 ± 11,34	66,21 ± 9,08	59,56 ± 8,04	49,51 ± 6,82	41,32 ± 7,82	M <sub>1</sub> >(M <sub>2</sub> =M <sub>3</sub> )>M <sub>4</sub> >M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub>
SvO <sub>2</sub> (%)	93,03 ± 2,09	89,95 ± 4,05	87,13 ± 5,57	82,45 ± 6,24	73,28 ± 6,36	61,0 ± 9,75	M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> >M <sub>4</sub> >M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub>
DO <sub>2</sub> (ml.min <sup>-1</sup> )	903,07 ± 185,45	802,26 ± 175,17	611,96 ± 207,68	498,08 ± 213,33	374,53 ± 141,786	271,35 ± 134,16	M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> >M <sub>4</sub> >M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub>
VO <sub>2</sub>	91,17 ± 11,7	95,07 ± 18,26	95,85 ± 32,76	101,54 ± 18,55	104,08 ± 41,73	104,14 ± 45,33	M <sub>1</sub> =M <sub>2</sub> =M <sub>3</sub> =M <sub>4</sub> =M <sub>5</sub> =M <sub>6</sub>
TEO <sub>2</sub>	0,1	0,11	0,15	0,20	0,28	0,41	M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> >M <sub>4</sub> >M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub>

Tabela II - Valores de Pressão Venosa central (PVC), Pressão Capilar Pulmonar (PCP), Índice de Resistência Vascular Sistêmica (IRVS), Índice de Choque (I.Choque), Lactato Sérico (lactato) dos Parâmetros Observados em cada Momento do Grupo Experimental (mediana P<sub>25</sub> e P<sub>75</sub>)

Atributos		Momentos						Comentários
		M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	
PVC (mmHg)	Mediana	0	0	0	0	-1	-1	Existe decréscimo
	P <sub>25</sub>	0	-1	-2	-2	-2	-2	
	P <sub>75</sub>	1	1	0	0	0	-1	Ao longo do tempo
PCP (mmHg)	Mediana	3	1	0	-1	-2	-3	
	P <sub>25</sub>	2	0	-1	-2	-3	-3	M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> >M <sub>4</sub> > M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub>
	P <sub>75</sub>	3	2	2	0	-1	-2	
I.Choque	Mediana	0,93	1,01	1,06	1,18	1,33	1,95	
	P <sub>25</sub>	0,91	0,95	0,98	1,11	1,3	1,7	M <sub>1</sub> <M <sub>2</sub> <M <sub>3</sub> <M <sub>4</sub> < M <sub>5</sub> <M <sub>6</sub>
	P <sub>75</sub>	0,98	1,06	1,15	1,34	1,49	2,3	
IRVS (dina.s.cm <sup>-5</sup> .m <sup>-2</sup> )	Mediana	1989	2480	2473	3250	3120	2282	
	P <sub>25</sub>	1707	2006	2098	2412	2542	1710	M <sub>1</sub> <M <sub>2</sub> <M <sub>3</sub> <M <sub>4</sub> < M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub>
	P <sub>75</sub>	2130	2580	3055	3513	4000	2666	
Lactato (μmol.L <sup>-1</sup> )	Mediana	0,63	0,82	1,01	1,12	1,04	1,08	
	P <sub>25</sub>	0,58	0,58	0,71	0,75	0,79	1	M <sub>1</sub> =M <sub>2</sub> =M <sub>3</sub> =M <sub>4</sub> < M <sub>5</sub> <M <sub>6</sub>
	P <sub>75</sub>	0,77	1,58	1,17	1,41	1,49	2,22	

volemia retirada dos animais (Tabela I). A pressão venosa central e a pressão capilar pulmonar expressaram discretas alterações decrescentes de seus valores em cada momento estudado (Tabela I). A pressão venosa central de oxigênio e a saturação venosa mista de oxigênio tiveram diminuição significativa de seus valores ao longo do tempo (Tabela I). Ocorreram reduções significativas dos valores de transporte de oxigênio (Tabela I), estabilização dos parâmetros de consumo de oxigênio (Tabela I) e elevação dos valores da taxa de extração de oxigênio em todos os momentos estudados no grupo experimental.

O índice de choque apresentou elevação significativa até o terceiro momento, diminuição no quarto e nova elevação até o sexto momento (Tabela II). O índice de resistência vascular sistêmica elevou-se até M<sub>4</sub>, ficou inalterado em M<sub>5</sub> e apresentou diminuição significativa em M<sub>6</sub> (Tabela II).

O lactato apresentou elevações significativas a partir do 5º e 6º momentos no grupo experimental (Tabela II).

## DISCUSSÃO

Os resultados desta pesquisa demonstram que a utilização de um modelo experimental de choque hemorrágico seqüencial e progressivo<sup>14</sup> pode trazer informações importantes so-

bre as alterações fisiológicas que acontecem nesta situação.

Em cães de médio porte, como aqueles por nós utilizados, a frequência cardíaca normal situa-se na faixa de 60 a 120 batimentos por minuto<sup>15</sup>.

Verificamos que os animais apresentaram-se taquicárdicos no momento controle e nos períodos iniciais do experimento, quando estavam sob ação do pentobarbital sódico, droga que eleva a frequência cardíaca, seja por liberação de catecolaminas ou por mediação de reflexos gerados em barorreceptores arteriais<sup>16,17</sup>. Também devemos ressaltar o fato dos animais serem submetidos à laparotomia para esplenectomia que deixaram os cães ainda mais taquicárdicos<sup>18</sup>.

Em nosso trabalho, foi constatada diminuição da frequência cardíaca quando 50% da volemia foi retirada dos cães, provavelmente pela sensibilização de barorreceptores venosos presentes no átrio direito<sup>19</sup>.

Considerando que o pentobarbital sódico apresenta propriedades farmacológicas depressoras sobre o coração em sua dose inicial e que não exerce influência importante na resistência vascular sistêmica<sup>16,17</sup>, decidimos aguardar um período de 10 minutos de estabilização e utilizamos a droga em infusão contínua<sup>20</sup>, pois foi verificado que as doses complementares não modificam o índice cardíaco e a pressão arterial média dos cães<sup>21</sup>.

Em nosso trabalho, observamos diminuição progressiva dos valores de pressão arterial média, do índice cardíaco, do índice sistólico e do índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo. Tais reduções ocorreram, principalmente, pela alteração do volume sangüíneo e, conseqüentemente, pela redução do retorno venoso em cada momento estudado no modelo de choque.

Com relação às pressões venosa central e capilar pulmonar, observamos que os valores encontrados no momento controle já estavam baixos, provavelmente devido ao jejum prolongado a que estes animais foram submetidos e pela realização do preparo cirúrgico com esplenectomia, que causa inegável perda sangüínea e edema intersticial<sup>22</sup>. Durante o experimento, observamos que as reduções da pressão venosa central foram menores, devido ao animal ser esplenectomizado<sup>14</sup>. As reduções progressivas da pressão capilar pulmonar observadas refletiram bem a diminuição progressiva do volume sangüíneo, embora alguns trabalhos experimentais sejam contraditórios quanto a este fenômeno<sup>23,24</sup>. Em situações de emergência, ocorrem graves alterações hemodinâmicas e metabólicas que agravam ainda mais o estado dos pacientes com choque hemorrágico. Na tentativa de estabilizar essas funções, o organismo busca mecanismos fisiológicos de defesa, como ativação das catecolaminas que, pelos seus efeitos inotrópico e cronotrópico positivos, aumentam o débito cardíaco e a pressão arterial sistólica. A vasoconstrição periférica causada pelas catecolaminas visa ao desvio do sangue para os órgãos nobres, como o coração e o cérebro, provocando aumento da pressão arterial diastólica. Em situações de hipovolemia grave, com perdas de sangue acima de 40% da volemia, estes mecanismos compensatórios fisiológicos estão prejudicados e são incapazes de manter a perfusão cerebral e cardíaca<sup>25</sup>.

É importante ressaltar que os reflexos simpáticos são mais eficazes em manter a pressão arterial que o débito cardíaco, pois a elevação da resistência vascular sistêmica pode aumentar a pressão arterial média sem trazer benefícios para o débito cardíaco. A importância deste fato é que o indivíduo com perda sangüínea aguda pode apresentar diminuição no débito cardíaco com pressão arterial normal ou próxima do normal. A constrição venosa simpática; entretanto, desempenha papel mais importante na melhora do retorno venoso em relação à elevação do débito cardíaco<sup>26</sup>.

O índice de choque foi inicialmente idealizado para servir de parâmetro inicial para os pacientes das unidades de emergência a serem triados, de acordo com a sua gravidade e também na orientação terapêutica precoce. Por ser um valor obtido pela divisão da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica, obtemos uma rápida e fácil informação do estado hemodinâmico do paciente<sup>27</sup>.

Ao observarmos o comportamento do índice de choque, em nosso modelo experimental de choque hemorrágico, verificamos que este índice apresentou aumento significativo em todos os momentos em relação ao momento controle. Nestas etapas, também observamos declínio da pressão arterial média, da pressão venosa central e da pressão capilar pulmonar, porém sem alterações significativas de frequência

cardíaca nos respectivos momentos estudados. Desta forma, consideramos que o índice de choque pode ser um parâmetro relevante no diagnóstico não invasivo do choque hemorrágico, nas suas fases iniciais e tardias. Com relação ao índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo, observamos em nosso estudo, que sua diminuição progressiva e constante foi acompanhada por alterações dos valores do índice de choque na mesma direção e magnitude, demonstrando boa correlação apresentada por estes dois parâmetros hemodinâmicos, confirmando os dados da literatura<sup>28</sup>.

Em condições fisiológicas normais, o consumo de oxigênio é determinado pelas necessidades metabólicas teciduais, independente da oferta. Quando, em situações de metabolismo aumentado ou baixa perfusão tecidual, a extração de oxigênio, que normalmente é de 25%, passa a ser de 75% a 80%. Nestas condições ocorrem drásticas reduções do conteúdo de oxigênio mensurado no compartimento central<sup>26</sup>.

A utilização da saturação venosa mista como índice de previsão de hipovolemia foi realizada tanto em estudos experimentais<sup>7,14,29</sup> como em estudos clínicos<sup>30-32</sup>, sempre se apresentando como um índice precoce na detecção de hipovolemia e configurando boa correlação com outros parâmetros hemodinâmicos. No nosso trabalho, encontramos reduções significativas de pressão venosa central de oxigênio e da saturação venosa mista em todos os momentos estudados, sendo considerado, por nós, um índice confiável na avaliação do grau de perda volêmica nos cães com choque hemorrágico.

Quanto aos valores de transporte, consumo e taxa de extração de oxigênio, nosso trabalho observou que na progressão da hemorragia ocorreu importante diminuição do débito cardíaco e da concentração de hemoglobina, determinando reduções consecutivas nos valores de transporte de oxigênio. O consumo de oxigênio apresentou uma discreta elevação, não sendo numericamente significativo.

Este fenômeno provavelmente ocorreu devido à velocidade com que a perda de sangue aconteceu, somando-se o fato de que o processo de mensuração dos índices foi imediato à perda sangüínea. A taxa de extração de oxigênio apresentou contínua elevação em todos os momentos estudados, determinando para os cães bom prognóstico<sup>33</sup>.

Como, em nossa pesquisa, todos os cães sobreviveram, podemos dizer que eles não chegaram a valores críticos de transporte de oxigênio suficientes para aumentar a morbidade e mortalidade dos animais<sup>23,34,35</sup>.

Em nosso experimento, a medida do lactato sérico não se mostrou um dado de previsão de gravidade da perda sangüínea na fase aguda do choque, apresentando importância como índice no seguimento de reanimação no choque hemorrágico<sup>35</sup>.

Concluimos que, neste modelo experimental, em cães, o transporte, consumo e a taxa de extração de oxigênio são parâmetros que auxiliam na determinação da reversibilidade e prognóstico do choque hemorrágico. Entretanto, a pressão arterial média, pressão venosa central e pressão capilar pulmonar não refletiram o verdadeiro estado volêmico dos cães.

## **Hemorrhagic Shock Hemodynamic and Metabolic Behavior: Experimental Study in Dogs**

José Fernando Amaral Meletti, TSA, M.D.; Norma Sueli Pinheiro Módolo, TSA, M.D.

### **INTRODUCTION**

High incidence of trauma with severe blood loss is currently the major mortality cause among youngsters<sup>1</sup>. The understanding of hemorrhagic shock physiological changes is critical to determine morbidity/mortality and the adequate treatment to improve patients' diagnosis<sup>2,3</sup>.

Shock syndrome has been defined as circulatory system abnormality resulting in inadequate organ perfusion and tissue oxygenation<sup>3,4</sup>. Other more recent definitions consider shock syndrome as a sequence of events triggered by an aggressive factor, followed by endocrine-metabolic responses and failure in homeostatic mechanisms maintenance, with decreased tissue perfusion<sup>5</sup>.

Hemorrhagic shock monitoring will depend on where patients are, on the stage of care and on available resources<sup>6</sup>.

Several authors have proposed the study of hemodynamic and metabolic behavior<sup>7,8</sup>. The aim of such studies was to correlate hemorrhagic shock stage to parameters found during each stage. Hemorrhagic shock monitoring results have shown that conventional shock parameters have failed to detect inadequate tissue perfusion, thus increasing morbidity and mortality<sup>4</sup>.

Deeper hemorrhagic shock monitoring has led to the belief that oxygen transport and consumption indices are important to decrease mortality among such critical patients<sup>10</sup> and that oxygen consumption decrease is a situation preceding severe irreversible arterial hypotension crisis in all shock situations<sup>11</sup>.

This way, considering the importance of the subject, we have proposed an experimental hemorrhagic shock model in dogs to observe hemodynamic and metabolic behavior of different blood loss stages, trying to identify which parameters are earlier changed.

### **METHODS**

After the Animal Experiment Ethics Committee, Hospital das Clínicas, Botucatu approval, this study involved 20 adult mixed-breed dogs of both genders, weighing 16 to 24 kg. A single experimental group was formed with 13 dogs, since 7 have not concluded all experimental moments and were excluded from the original group. Two stages were considered: during animals' preparation, anesthesia was induced with sodium pentobarbital and mechanical ventilation was installed followed by ventilation, oxygenation and hemodynamic monitoring with Swan-Ganz catheter insertion followed by medial laparotomy for splenectomy. In the experimental stage, dogs were submitted to sequential and progressive bleedings of

10% volume according to their weight until 50% volume was removed.

### **Experimental Sequence**

After 12-hour fast, anesthesia was induced with 30 mg.kg<sup>-1</sup> sodium pentobarbital and 3.6 mg.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup> for anesthetic maintenance (Anestesia infusion pump) and animals were placed on a Claude Bernard device, being then performed:

- 1) Tracheal intubation and mechanically controlled ventilation with rebreathing system with ventilator model 674 of the K. Takaoka anesthesia machine model 2600. Tidal volume was 12 ml.kg<sup>-1</sup>, respiratory rate 16 rpm and oxygen flow was 1 L.min<sup>-1</sup>;
- 2) Dissection and catheterization of left and right femoral veins for anesthetic drugs administration (sodium pentobarbital and pancuronium (0.08 mg.kg<sup>-1</sup>) and blood sample collection, respectively;
- 3) Dissection and catheterization of left femoral artery for invasive blood pressure, and of the right femoral artery for bleedings;
- 4) Dissection of right jugular vein for Swan-Ganz catheter insertion;
- 5) Gaging of Datex Engstron, type D-VNC 15-00-02 s/n<sup>o</sup> 763177 monitor;
- 6) Checking of adequate catheter position;
- 7) Monitoring with continuous ECG at D<sub>II</sub> lead, pulse oximetry on animals' tongue and tympanic thermometer on animals' left ear;
- 8) Medial laparotomy for splenectomy with thorough hemostasis of the surgical wound;
- 9) Additional pancuronium dose (0.02 mg.kg<sup>-1</sup>) and animals' stabilization for 10 minutes;
- 10) First moment of the study: arterial and venous blood collection and evaluation of hemodynamic parameters (M<sub>1</sub>);
- 11) Second moment, two minutes after the first;
- 12) Bleeding of 10% of calculated blood volume for the animal through right femoral artery catheter and 5-minute stabilization; arterial and venous blood collection and evaluation of hemodynamic parameters (M<sub>2</sub>);
- 13) Third moment, two minutes after second moment completion (M<sub>3</sub>);
- 14) This sequence was performed until 50% volume calculated for each animal was removed (M<sub>4</sub>, M<sub>5</sub> and M<sub>6</sub>);
- 15) End of experiment.

### **Studied Attributes**

- 1) Hemodynamic attributes: heart rate (HR - beat.min<sup>-1</sup>), mean blood pressure (MBP - mmHg); systemic vascular resistance index (SVRI - dyne.s.cm<sup>-5</sup>.m<sup>-2</sup>), systolic index (SI - ml.beat<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup>), cardiac index (CI - L.min<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup>), shock index (i.shock), left ventricle systolic work index (LVSWI - μm.beat<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup>), pulmonary capillary pressure (PCP - mmHg), central venous pressure (CVP - mmHg).

HEMORRHAGIC SHOCK HEMODYNAMIC AND METABOLIC BEHAVIOR:  
EXPERIMENTAL STUDY IN DOGS

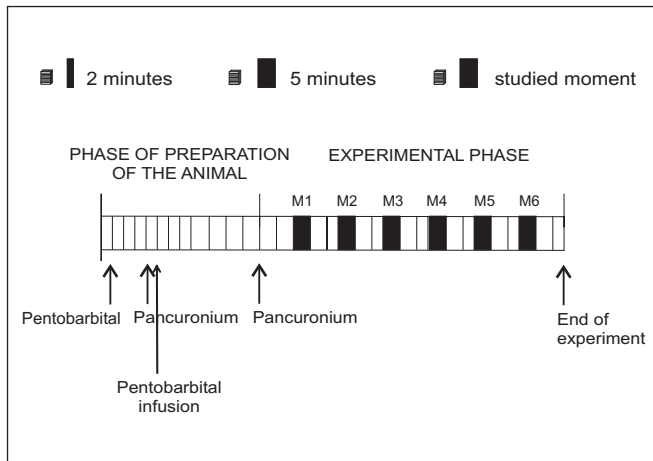


Figure 1 - Experimental Sequence

2) Metabolic attributes: mixed venous saturation ( $SvO_2$  - %), oxygen venous pressure ( $PvO_2$  - mmHg), oxygen transport ( $DO_2$  -  $ml \cdot min^{-1}$ ), oxygen consumption ( $VO_2$  -  $ml \cdot min^{-1}$ ), oxygen extraction ( $TEO_2$  - %) and serum lactate (lactate -  $\mu mol \cdot L^{-1}$ ).

Data were distributed in 6 moments:  $M_1$  - control moment, and  $M_2$ ,  $M_3$ ,  $M_4$ ,  $M_5$  and  $M_6$  - obtained after 10% removal of calculated volume for each animal in each moment, until 50% volume was removed in  $M_6$ .

Statistical Analysis

Two analytic methods were used to check variations along time: Profile Analysis<sup>13</sup> and Friedman's non-parametric test<sup>14</sup>.

RESULTS

Hemodynamic and metabolic parameters results are shown in tables I and II.

Heart rate remained high with hemorrhagic progression, but had a significant decrease in the last moment (Table I). Mean blood pressure, cardiac index, systolic index and left ventricle systolic work index were significantly decreased at every 10% volume removal (Table I). Central venous pressure and pulmonary capillary pressure were mildly decreased in all moments (Table I). Oxygen central venous pressure and mixed oxygen venous saturation were significantly decreased along time (Table I). There was significant oxygen transport decrease (Table I), oxygen consumption stabilization (Table I) and oxygen extraction rate increase in all moments in the experimental group.

Shock index was significantly increased until  $M_3$ , has decreased in  $M_4$  and has again increased until  $M_6$  (Table II). Systemic vascular resistance has increased until  $M_4$ , remained stable in  $M_5$  and has significantly decreased in  $M_6$  (Table II). Lactated has significantly increased as from  $M_5$  and  $M_6$  in the experimental group (Table II).

Table I - Heart Rate (HR), Mean Blood Pressure (MBP), Cardiac Index (CI), Systolic Index (SI), Left Ventricle Systolic Work Index (LVSWI), Central Venous Pressure ( $PvO_2$ ), Mixed Venous Saturation ( $SvO_2$ ), Oxygen Transport ( $DO_2$ ), Oxygen Consumption ( $VO_2$ ), Oxygen Extraction Rate ( $TEO_2$ ) of parameters observed in each moment of the experimental group (Mean  $\pm$  SD)

Attributes	Moments						Comments
	$M_1$	$M_2$	$M_3$	$M_4$	$M_5$	$M_6$	
HR ( $beat \cdot min^{-1}$ )	165.92 $\pm$ 24.72	168 $\pm$ 23.05	167.92 $\pm$ 23.58	164.46 $\pm$ 21.97	158.76 $\pm$ 22.79	142.0 $\pm$ 21.55	( $M_1=M_2=M_3=M_4=M_5>M_6$ )
MBP (mmHg)	133.07 $\pm$ 11.33	128.38 $\pm$ 12.23	123.38 $\pm$ 12.73	110 $\pm$ 14.87	89.76 $\pm$ 17.73	48.30 $\pm$ 20.45	( $M_1>M_2>M_3>M_4>M_5>M_6$ )
CI ( $L \cdot min^{-1} \cdot m^2$ )	5.52 $\pm$ 1.02	4.51 $\pm$ 0.83	3.62 $\pm$ 0.74	3.12 $\pm$ 6.9	2.38 $\pm$ 0.64	1.74 $\pm$ 0.65	( $M_1>M_2>M_3=M_4>M_5>M_6$ )
SI ( $mL \cdot beat^{-1} \cdot m^2$ )	33.3 $\pm$ 6.01	26.7 $\pm$ 5.2	22.4 $\pm$ 6.34	19.2 $\pm$ 7.07	15.0 $\pm$ 6.03	12.1 $\pm$ 5.82	( $M_1>M_2>M_3>M_4>M_5>M_6$ )
LVSWI ( $g \cdot m \cdot b^{-1} \cdot m^2$ )	58.89 $\pm$ 11.28	46.29 $\pm$ 9.83	37.43 $\pm$ 11.44	28.76 $\pm$ 10.56	18.48 $\pm$ 6.81	9.19 $\pm$ 6.30	( $M_1>M_2>M_3>M_4>M_5>M_6$ )
$PvO_2$ (mmHg)	80.33 $\pm$ 9.02	69.90 $\pm$ 11.34	66.21 $\pm$ 9.08	59.56 $\pm$ 8.04	49.51 $\pm$ 6.82	41.32 $\pm$ 7.82	$M_1>(M_2=M_3)>M_4>M_5>M_6$
$SvO_2$ (%)	93.03 $\pm$ 2.09	89.95 $\pm$ 4.05	87.13 $\pm$ 5.57	82.45 $\pm$ 6.24	73.28 $\pm$ 6.36	61.0 $\pm$ 9.75	$M_1>M_2>M_3>M_4>M_5>M_6$
$DO_2$ ( $ml \cdot min^{-1}$ )	903.07 $\pm$ 185.45	802.26 $\pm$ 175.17	611.96 $\pm$ 207.68	498.08 $\pm$ 213.33	374.53 $\pm$ 141.786	271.35 $\pm$ 134.16	$M_1>M_2>M_3>M_4>M_5>M_6$
$VO_2$	91.17 $\pm$ 11.7	95.07 $\pm$ 18.26	95.85 $\pm$ 32.76	101.54 $\pm$ 18.55	104.08 $\pm$ 41.73	104.14 $\pm$ 45.33	$M_1=M_2=M_3=M_4=M_5=M_6$
$TEO_2$	0.1	0.11	0.15	0.20	0.28	0.41	$M_1>M_2>M_3>M_4>M_5>M_6$

Table II - Central Venous Pressure (CVP), Pulmonary Capillary Pressure (PCP), Systemic Vascular Resistance Index (SVRI), Shock Index (i.Shock), Serum Lactate (lactate) of Parameters Observed in each Moment of the Experimental Group (Median P<sub>25</sub> and P<sub>75</sub>)

Attributes		Moments						Comments
		M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	
CVP (mmHg)	Median	0	0	0	0	-1	-1	There is decrease
	P <sub>25</sub>	0	-1	-2	-2	-2	-2	
	P <sub>75</sub>	1	1	0	0	0	-1	
PCP (mmHg)	Median	3	1	0	-1	-2	-3	M <sub>1</sub> >M <sub>2</sub> >M <sub>3</sub> >M <sub>4</sub> > M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub>
	P <sub>25</sub>	2	0	-1	-2	-3	-3	
	P <sub>75</sub>	3	2	2	0	-1	-2	
I.Shock	Median	0.93	1.01	1.06	1.18	1.33	1.95	M <sub>1</sub> <M <sub>2</sub> <M <sub>3</sub> <M <sub>4</sub> < M <sub>5</sub> <M <sub>6</sub>
	P <sub>25</sub>	0.91	0.95	0.98	1.11	1.3	1.7	
	P <sub>75</sub>	0.98	1.06	1.15	1.34	1.49	2.3	
SVRI (dyne.s.cm <sup>-5</sup> .m <sup>-2</sup> )	Median	1989	2480	2473	3250	3120	2282	M <sub>1</sub> <M <sub>2</sub> <M <sub>3</sub> <M <sub>4</sub> < M <sub>5</sub> >M <sub>6</sub>
	P <sub>25</sub>	1707	2006	2098	2412	2542	1710	
	P <sub>75</sub>	2130	2580	3055	3513	4000	2666	
Lactate (μmol.L <sup>-1</sup> )	Median	0.63	0.82	1.01	1.12	1.04	1.08	M <sub>1</sub> =M <sub>2</sub> =M <sub>3</sub> =M <sub>4</sub> < M <sub>5</sub> <M <sub>6</sub>
	P <sub>25</sub>	0.58	0.58	0.71	0.75	0.79	1	
	P <sub>75</sub>	0.77	1.58	1.17	1.41	1.49	2.22	

## DISCUSSION

Our results have shown that a sequential and progressive experimental hemorrhagic shock model<sup>14</sup> may bring major information about physiological changes present in such situation.

Normal heart rate in medium-size dogs, as those used in our study, is 60 to 120 beats per minute<sup>15</sup>.

Animals were tachycardic in the control moment and during initial experimental periods, when they were under sodium pentobarbital, which increases heart rate both by catecholamine release and mediation of reflexes generated in arterial baroreceptors<sup>16,17</sup>. It has also to be highlighted that laparotomy and splenectomy have made dogs further tachycardic<sup>18</sup>.

Our study has observed heart rate decrease when 50% volume was removed from dogs, probably due to right atrium venous baroreceptors sensitization<sup>19</sup>.

Considering that sodium pentobarbital has depressing pharmacological properties on the heart in its initial dose and that it does not have a major influence on systemic vascular resistance<sup>16,17</sup>, we decided for a 10-minute stabilization period and to use the drug in continuous infusion<sup>20</sup>, because it has been observed that additional doses change cardiac index and mean blood pressure in dogs<sup>21</sup>.

There has been a progressive decrease in mean blood pressure, cardiac index, systolic index and left ventricle systolic work. Such decrease was primarily due to blood volume changes and, as a consequence, to decreased venous return in each moment studied in our shock model.

Central venous and pulmonary capillary pressures were already low at control moment, probably due to prolonged fast and to surgical preparation with splenectomy, which are unquestionable causes for bleeding and interstitial edema<sup>22</sup>. Central venous pressure decrease during the experiment was lower because animals had no spleen<sup>14</sup>. Progressive pulmonary capillary pressure decrease has well reflected progressive blood volume decrease, although some experimental studies are contradictory as to this phenomenon<sup>23,24</sup>. During emergencies, there are severe hemodynamic and metabolic changes which worsen even further the status of hemorrhagic shock patients. In an attempt to stabilize such functions, the body looks for physiological defense mechanisms, such as activation of catecholamines which, by their positive inotropic and chronotropic effects, increase cardiac output and systolic blood pressure. Peripheral vasoconstriction caused by catecholamines aims at bypassing blood to nobler organs, such as heart and brain, triggering diastolic pressure increase. In severe hypovolemia with blood losses above 40% of volume, these physiological com-



pensatory mechanisms are impaired and unable to maintain brain and heart perfusion<sup>25</sup>.

It is important to highlight that sympathetic reflexes are more effective in maintaining blood pressure than cardiac output, because systemic vascular resistance increase may increase mean blood pressure without being beneficial to cardiac output. This is important because a patient with acute blood loss may have decreased cardiac output with normal or close to normal blood pressure. Sympathetic venous constriction, however, plays a more important role in improving venous return as compared to increased cardiac output<sup>26</sup>. Shock index was initially developed to be an early parameter for emergency unit patients to be screened according to its severity, and also for early therapeutic guidance. For being a value obtained dividing heart rate by systolic blood pressure, this is a fast and easy information about patients' hemodynamic status<sup>27</sup>.

In observing shock index behavior in our experimental hemorrhagic shock model, we have noted a significant increase in all moments as compared to control moment. We have also observed a decrease in mean blood pressure, central venous pressure and pulmonary capillary pressure, however without significant heart rate changes in all studied moments. This way, we consider that shock index may be a relevant parameter for non-invasive hemorrhagic shock diagnosis, in its early and late stages. As to left ventricle systolic work, we have observed that its progressive and constant decrease was followed by changes in shock index in the same direction and magnitude, showing a good correlation of both hemodynamic parameters and confirming literature data<sup>28</sup>.

In normal physiological conditions, oxygen consumption is determined by tissue metabolic needs, regardless of supply. When metabolism is increased or there is low tissue perfusion, oxygen extraction, which is normally 25%, becomes 75% to 80%. In such conditions, there is dramatic oxygen content decrease measured in the central compartment<sup>26</sup>. Mixed venous saturation as an index to foresee hypovolemia has been used both in experimental<sup>7,14,29</sup> and clinical<sup>30-32</sup> studies, always being an early index to detect hypovolemia and with good correlation with other hemodynamic parameters. We have found significant central oxygen venous pressure and mixed venous saturation decrease in all studied moments, and this was considered a reliable index to evaluate volume loss in dogs under hemorrhagic shock.

As to oxygen transport, consumption and extraction rate, our study has observed that during hemorrhagic progression there has been significant cardiac output and hemoglobin saturation decrease, determining consecutive oxygen transport values decrease. Oxygen consumption was mildly increased, without numeric significance.

This was probably due to blood loss velocity, added to the fact that measurements were read immediately after blood loss. Oxygen extraction rate continuously increased in all studied moments, representing a good prognosis for dogs<sup>33</sup>.

Since all our dogs have survived, one may say that they have not reached critical oxygen transport values to increase morbidity and mortality<sup>23,34,35</sup>.

In our experiment, serum lactate was not a parameter to foresee blood loss severity during acute shock, being only important as hemorrhagic shock recovery follow up index<sup>35</sup>.

Our conclusion was that, in this experimental model with dogs, oxygen transport, consumption and extraction rate are useful parameters to determine hemorrhagic shock reversibility and prognosis. However, mean blood pressure, central venous pressure and pulmonary capillary pressure have not reflected dogs' real volume status.

## REFERÊNCIAS - REFERENCES

1. Velasco IT, Rocha e Silva M - Choque hipovolêmico - ressuscitação hipertônica. Rev Bras Terap Intens, 1990;2: 16-21.
2. Rocha e Silva M, Braga GA, Prist R et al - Physical and physiological characteristics of pressure driven hemorrhage. Am J Physiol, 1992;263:H1402-H1410.
3. Giesecke AN, Laurence DE - Anestesia para Cirurgia dos Traumatismos, em: Miller RD - Tratado de Anestesiologia, 2ª Ed, Philadelphia: Saunders, 1992;1877-1893.
4. Alexander RH, Proctor HJ - Advanced Trauma Life Support Instruction Manual. 3<sup>th</sup> Ed, Chicago: American College of Surgeons, 1996;77.
5. Velasco IT - Clinical and therapeutic aspects of states of shock. Rev Paul Med, 1997;115:1329.
6. Horton JW, Longhurst JC, Coln D et al - Cardiovascular effects of haemorrhagic shock in spleen intact an in splenectomized dogs. Clin Physiol, 1984;4:533-548.
7. Kim SI, Desai JM, Shoemaker WC - Sequence of cardiorespiratory alterations after gradual prolonged hemorrhage in conscious dogs. Am J Physiol, 1969;216:1044-1050.
8. Schwartz S, Frantz RA, Shoemaker WC - Sequential hemodynamic and oxygen transport responses in hypovolemic, anemia and hypoxia. Am J Physiol, 1981;241:864-871.
9. Erstad BL - Oxygen transport goals in the resuscitation of critically ill patients. Ann Pharmacother, 1994;28:1273-1284.
10. Shoemaker WC - Relation of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. Intensive Care Med, 1987;13:230-243.
11. Shoemaker WC - Circulatory mechanisms of shock and their medicators. Crit Care Med, 1987;15:787-794.
12. Morrison DF - Multivariate Statistical Methods. 3<sup>th</sup> Ed, New York: McGraw-Hill, 1990;495.
13. Curi PR - Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas. 3ª Ed, Botucatu: Tipomic, 1998;265.
14. Dillon AR, Hankes CH, Machreiner RF et al - Experimental hemorrhage in splenectomized an nonsplenectomized dogs. Am J Vet Res, 1980;41:707-711.
15. Massone F - Anestesiologia Veterinária. Farmacologia e Técnicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988;23.
16. Priano LL, Traber DL, Wilson RD - Barbiture anesthesia an abnormal physiologic situation. J Pharmacol Exp Ther, 1969;165:126-135.
17. Manders WT, Watner SF - Effects of pentobarbital anesthesia on left ventricular function and distribution of cardiac output in dogs with particular reference the mechanism for tachycardia. Circ Res, 1976;39:512-517.
18. Nelson AW, Swan H - Hemorrhage: response determining survival. Arc Shock, 1974;4:273-285.
19. Greene NM - Reports of scientific meetings. Anesthesiology, 1971;34:104-105.

20. Olmsted F, Page IH - Hemodynamic changes in dogs caused by sodium pentobarbital anesthesia. *Am J Physiol*, 1966;210: 817-820.
21. Gilmore JP - Pentobarbital sodium anesthesia in the dog. *Am J Physiol*, 1965;209:404-408.
22. Barlow G, Knott DH - Hemodynamic alterations after 30 min of pentobarbital sodium anesthesia in dogs. *Am J Physiol*, 1964; 207:764-766.
23. Schwartz S, Frantz RA, Shoemaker WC - Sequential hemodynamic and oxygen transport responses in hypovolemic, anemia and hypoxia. *Am J Physiol*, 1981;241:864-871.
24. Ilkim JE, Haskins SC, Patz JO - Cardiovascular and respiratory effects of thiopental administration in hypovolemic dogs. *Am J Vet Res*, 1991;52:576-580.
25. Orkin FK, Cooperman LH - *Complication in Anesthesiology*. 2<sup>nd</sup> Ed, Philadelphia: Lippincott, 1983;220-240.
26. Guyton AC - *Tratado de Fisiología Médica*. 3<sup>a</sup> Ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992;230-238.
27. Allgower M, Burn C - Shock index. *Ger Med Mon*, 1968;14-19.
28. Rody MY, Sittle RR, Kirkman E et al - Resuscitation fluids and oxygen transport in haemorrhagic shock. *Adv Exp Med Biol*, 1992;316: 409-418.
29. Panim NA, Liu SY, Klein SR et al - Tissue oxygenation in hypovolemic shock. *J Surg Res*, 1993;55:338-343.
30. Vaughin S, Puri VK - Cardiac output changes and continuous mixed venous oxygen saturation measurement in the critically ill. *Crit Care Med*, 1988;16:495-498.
31. Abyt JW, Scottliffe FO, Durbin CG et al - Continuous SVO<sub>2</sub> or Predictor of Changes in Output: Clinical Observation, em: Schueiss JF - *Continuous Measurement of Blood Oxygen Saturation in the High Risk Patient*. 1<sup>st</sup> Ed, San Diego, Beach International, 1982;1:45-58.
32. Kazavan KK, Del Guelcio LR - The risk of mixed venous blood gas determination traumatic shock. *Ann Emerg Med*, 1980;9: 174-182.
33. Shoemaker WC - Circulatory mechanisms of shock and their medicators. *Crit Care Med*, 1987;15:787-794.
34. Shoemaker WC, Kran HB, Appel PL - Therapy of shock based on athophysiology, monitoring and outcome prediction. *Crit Care Med*, 1990;18:19-25.
35. Revely JP, Gardaz JP, Nussler J et al - Effect of epinephrine on oxygen consumption and delivery during progressive hemorrhage. *Crit Care Med*, 1995;23:1272-1278.

## RESUMEN

Meletti JFA, Módolo NSP - Comportamiento Hemodinámico y Metabólico del Choque Hemorrágico: Estudio Experimental en el Can

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** *Diversos modelos experimentales han sido utilizados para ilustrar las alteraciones hemodinámicas y metabólicas que ocurren durante el choque hemorrágico. El objetivo de la pesquisa es el de observar los comportamientos hemodinámicos y metabólicos que suceden en un modelo de sucesión y progresivo de choque hemorrágico en el can, confirmando cuales son los índices que se alteran más precozmente.*

**MÉTODO:** *El estudio fue realizado en 13 canes bajo anestesia venosa total con pentobarbital sódico, en normoventilación y previamente esplenectomizados. Los animales no fueron hidratados y la velocidad del sangramiento fue dictada por la presión arterial en que el animal se encontraba. Los atributos estudiados fueron divididos en hemodinámicos (frecuencia cardíaca - FC, presión arterial media - PAM, índice de resistencia vascular sistémica - IRVS, índice sistólico - IS, índice cardíaco - IC, índice de choque - I.choque, índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo - ITSVE, presión capilar pulmonar - PCP, presión venosa central - PVC) y metabólicos (saturación venosa mixta - SvO<sub>2</sub>, presión venosa de oxígeno - PvO<sub>2</sub>, transporte de oxígeno - DO<sub>2</sub>, consumo de oxígeno - VO<sub>2</sub>, extracción de oxígeno - TEO<sub>2</sub>, lactato sérico). La colecta de datos y los atributos fueron estudiados en 6 momentos distintos, siendo M<sub>0</sub> el momento control y los otros momentos correspondientes a decrecimientos gradativos de 10% de la volemia calculada para cada animal.*

**RESULTADOS:** *La hemorragia determinó disminución significativa de la FC solamente en M<sub>6</sub>; caída de la PAM, IC, IS y ITSVE a cada momento estudiado; discreta alteración de la PVC y PCP en cada momento; disminución de la PvO<sub>2</sub> y de la SvO<sub>2</sub> en los momentos estudiados; reducción del DO<sub>2</sub>, estabilización del VO<sub>2</sub> y elevación de la TEO<sub>2</sub> en los momentos; el I. choque presentó elevación hasta M<sub>3</sub>, caída en M<sub>4</sub> y nueva elevación hasta M<sub>6</sub>; el IRVS se elevó hasta M<sub>4</sub>, quedó inalterado en M<sub>5</sub> y presentó caída significativa en M<sub>6</sub>; el lactato presentó elevaciones a partir de M<sub>5</sub> y M<sub>6</sub>.*

**CONCLUSIONES:** *Se consideró que la presión arterial media, frecuencia cardíaca, presión venosa central y presión capilar pulmonar no reflejan el real estado volémico de los canes en nuestro modelo experimental y que el transporte, consumo y la tasa de extracción de oxígeno son parámetros útiles en la determinación de la reversibilidad y pronóstico del choque hemorrágico.*