

Efeitos Hemodinâmicos da Oclusão da Aorta durante Anestesia Inalatória com Isoflurano e Sevoflurano. Estudo Experimental em Cães *

Hemodynamic Effects of Aortic Occlusion during Inhalational Anesthesia with Isoflurane and Sevoflurane. Experimental Study in Dogs.

Artur Udelsmann, TSA¹, Derli Conceição Munhoz², Álvaro Edmundo Simões Ulhoa Cintra³, José Eduardo Tanus dos Santos⁴

RESUMO

Udelsman A, Munhoz DC, Cintra AESU, Santos JET – Efeitos Hemodinâmicos da Oclusão da Aorta durante Anestesia Inalatória com Isoflurano e Sevoflurano. Estudo Experimental em Cães

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A supressão do fluxo aórtico e sua posterior liberação em intervenções cirúrgicas da aorta ocasionam importantes distúrbios hemodinâmicos. O objetivo deste estudo foi avaliar essas alterações em cães anestesiados com isoflurano ou sevoflurano.

MÉTODO: Foram estudados 41 cães, divididos em dois grupos segundo o anestésico empregado na manutenção com 1 CAM: GI (n = 21) isoflurano; GS (n = 20) sevoflurano. Foi realizada a oclusão aórtica por insuflação de balão intra-arterial infradiaphragmático por 30 minutos. Os parâmetros hemodinâmicos foram observados nos momentos M1 (controle), M2 e M3, 15 e 30 minutos após a oclusão aórtica, M4 e M5, 15 e 30 minutos após a desinsuflação do balão.

RESULTADOS: Durante a oclusão da aorta, observou-se aumento da pressão arterial média (PAM), da pressão venosa central (PVC), da pressão de artéria pulmonar (PAP), da pressão de capilar pulmonar (PCP) e da resistência vascular sistêmica (RVS) sem aumento da resistência vascular pulmonar (RVP) e do débito cardíaco (DC). O DC manteve-se mais estável com o isoflurano comparado com o sevoflurano, com o qual apresentou diminuição após a oclusão. A frequência cardíaca teve diminuição inicial seguida de aumento durante a oclusão sendo em GS mais expressiva do que em GI, porém sem diferença significativa entre os grupos. O volume sistólico não teve grandes alterações; o trabalho sistólico dos ventrículos esquerdo e direito aumentou após a oclusão de for-

ma semelhante nos dois grupos. Com a liberação do fluxo PAM, PVC, PAP, PCP e RVS diminuíram, a RVP aumentou nos dois grupos; o trabalho ventricular diminuiu abruptamente.

CONCLUSÕES: O estudo demonstrou ser o isoflurano mais bem indicado nessas intervenções cirúrgicas por causar menores alterações hemodinâmicas.

Unitermos: ANESTÉSICOS, Geral: isoflurano, sevoflurano; ANIMAIS: cães; CIRURGIA, Vascular: oclusão aórtica

SUMMARY

Udelsman A, Munhoz DC, Cintra AESU, Santos JET – Hemodynamic Effects of Aortic Occlusion during Inhalational Anesthesia with Isoflurane and Sevoflurane. Experimental Study in Dogs.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Aortic flow suppression and release during aortic procedures promote major hemodynamic disorders. This study aimed at evaluating these disorders in dogs anesthetized with isoflurane or sevoflurane.

METHODS: This study involved 41 dogs divided in two groups according to the anesthetic agent used for maintenance with 1 MAC: GI (n = 21) isoflurane; GS (n = 20) sevoflurane. Aorta was occluded by intra-arterial infra-diaphragmatic cuff inflation for 30 minutes. Hemodynamic parameters were observed in moments M1 (control), M2 and M3, 15 and 30 minutes after aortic occlusion, M4 and M5, 15 and 30 minutes after cuff deflation.

RESULTS: During aortic occlusion there has been increased mean blood pressure (MBP), central venous pressure (CVP), pulmonary artery pressure (PAP), pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) and systemic vascular resistance (SVR), without increase in pulmonary vascular resistance (PVR) and cardiac output (CO). CO was more stable with isoflurane as compared to sevoflurane where it has decreased after occlusion. Heart rate has initially decreased followed by increase during occlusion, being more expressive in GS as compared to GI, however without statistically significant difference between groups. Systolic volume was not importantly changed; left and right ventricular function have similarly increased after occlusion for both groups. With flow release, MBP, CVP, PAP, PCWP and SVR have decreased, and PVR has increased for both groups; ventricular function has abruptly decreased.

CONCLUSIONS: This study has shown that isoflurane is a better indication for such interventions for promoting less hemodynamic changes.

Key Words: ANESTHETICS, General: isoflurane, sevoflurane; ANIMALS: dogs; SURGERY, Vascular: aortic occlusion

*Recebido (**Received from**) do Laboratório de Anestesia Experimental do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas (FCM-UNICAMP).

1. Professor Doutor do Departamento de Anestesiologia da FCM-UNICAMP.
2. Professora Doutora do Serviço de Anestesiologia do HC-UNICAMP.
3. Pós-Graduando do Departamento de Cirurgia da FCM-UNICAMP.
4. Professor Doutor do Departamento de Farmacologia da FMRP-USP

Apresentado (**Submitted**) em 4 de agosto de 2005
Aceito (**Accepted**) para publicação em 8 de fevereiro de 2006

Endereço para correspondência (**Correspondence to**)
Dr. Artur Udelsmann
Av. Prof. Atilio Martins, 213
13083-830 Campinas, SP
E-mail: artur@fcm.unicamp.br / audelsmann@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2006

INTRODUÇÃO

As intervenções cirúrgicas vasculares que envolvem correção de aneurismas são procedimentos de alto risco, quer seja pela técnica cirúrgica empregada, quanto pelos pacientes, na grande maioria idosos, que apresentam outras comorbidades ^{1,2}.

As complicações cardiovasculares responsáveis pela maior incidência de morbidade e mortalidade após intervenção cirúrgica de aorta, podem ocorrer tanto no intra-operatório como no pós-operatório. Os fatores que afetam os resultados incluem a ação dos anestésicos sobre a circulação coronariana e sobre o sistema cardiovascular. O estresse resultante do ato cirúrgico, as alterações hemodinâmicas do pinçamento e despinçamento aórtico, distúrbios da coagulação, da função pulmonar e a própria anestesia também influenciam no resultado ^{3,4}.

Graças ao aprimoramento dos exames diagnósticos, do aperfeiçoamento da técnica cirúrgica, do melhor conhecimento da fisiopatologia da doença principal e das que eventualmente afetam vários órgãos, o melhor controle hemodinâmico, a monitorização intra e pós-operatória adequada e as modernas técnicas anestésicas, os resultados têm sido favoráveis ⁵.

O pinçamento e despinçamento aórtico durante a correção cirúrgica causam importantes alterações do estado fisiológico. A resposta do paciente frente a esse estado de estresse depende de inúmeras variáveis, incluindo função ventricular, volemia, presença e intensidade de doença isquêmica e nível do pinçamento ^{3,6}.

Muitos autores relatam diminuição, aumento ou ausência de alterações do índice cardíaco ou do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo, ou de ambos, sem variações da frequência cardíaca. Após o pinçamento ocorrem progressivas alterações da função cardíaca, podendo ocorrer isquemia e disfunção aguda, resultantes do aumento da pré-carga pela diminuição da complacência cardíaca, além da pós-carga ^{3,6,7}.

Os agentes anestésicos podem influenciar na patogênese das alterações cardíacas durante o pinçamento e o despinçamento aórtico, promovendo alterações cardiovasculares e também liberação de hormônios mediadores ³.

Os agentes halogenados produzem vasodilatação que tem vantagens e desvantagens. Podem controlar a pós-carga e a pré-carga, mas também podem aumentar a necessidade de volume intravascular. Podem, ainda, ser usados para tratar aumentos da pressão de enchimento ventricular esquerdo induzidos pelo estresse ⁸⁻¹⁰.

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência do isoflurano e do sevoflurano sobre a função cardiovascular de cães durante o pinçamento e o despinçamento aórtico.

MÉTODO

Após aprovação pela Comissão de Ética em Pesquisas Anímais da FCM-UNICAMP, foram utilizados 41 cães adultos,

sem raça definida, de ambos os sexos com peso entre 15 e 20 kg. Os animais foram distribuídos de forma aleatória em dois grupos de acordo com o anestésico inalatório empregado:

Grupo I (GI) – manutenção anestésica com isoflurano.

Grupo S (GS) – manutenção anestésica com sevoflurano.

Os valores hemodinâmicos e dos gases expirados foram verificados através de monitor Engstrom A/S-3. Foi utilizada a proposição de Brunson (1997) ¹¹ que estabeleceu a concentração de 1,28% para o isoflurano e 2,36% para o sevoflurano como valores da CAM em cães. Em cada grupo o experimento foi composto de duas fases: na primeira foi feita indução anestésica, intubação traqueal, instalação da ventilação mecânica, manutenção anestésica com isoflurano ou sevoflurano, monitorização da ventilação, monitorização hemodinâmica, seguida da cateterização da aorta via artéria femoral esquerda, com o objetivo de preparar o animal para a oclusão aórtica infradiafragmática, via balão intra-arterial insuflável. Na segunda fase foi realizada a oclusão do fluxo aórtico por 30 minutos, seguida de liberação.

Os animais foram mantidos em jejum alimentar de 12 horas com livre acesso a água. Inicialmente, eles foram pesados e suas superfícies corpóreas calculadas. A indução anestésica foi feita com tiopental sódico (10 mg.kg⁻¹) e brometo de vecurônio (0,1 mg.kg⁻¹), por via venosa. Após isso, os animais foram colocados na goteira de Claude Bernard, realizando-se:

1. Intubação orotraqueal, instalação de ventilação controlada mecânica em sistema circular com absorvedor de CO₂ ventilando o animal com volume corrente de 15 mL.kg⁻¹ de mistura de ar comprimido e oxigênio de maneira a manter a saturação de O₂ acima de 97%, verificada pelo oxímetro de pulso. A frequência respiratória foi ajustada mantendo-se o CO₂ expirado entre 32 e 34 mmHg. Foi utilizado analisador de gases instalado na extremidade proximal da cânula;
2. Instalação do eletrocardiógrafo na derivação D_{II} e termômetro no terço distal do esôfago;
3. Início da administração do agente inalatório por meio de vaporizador calibrado especificamente para cada halogenado mantendo-se 1 CAM no gás expirado;
4. Dissecção e cateterização da veia femoral esquerda para administração de Ringer com lactato (5 mL.kg⁻¹.h⁻¹);
5. Dissecção e cateterização da artéria carótida esquerda para medida da pressão arterial média (PAM);
6. Dissecção da veia jugular esquerda e passagem de cateter de Swan-Ganz 7F na artéria pulmonar para medida do débito cardíaco por termodiluição e das pressões; sua correta posição foi verificada por meio da morfologia das curvas pressóricas;
7. Dissecção e cateterização da artéria femoral esquerda com cateter intra-arterial do tipo Fogarty, posicionado no nível da aorta infradiafragmática introduzindo-o 1/3 da distância focinho-ânus;

EFEITOS HEMODINÂMICOS DA OCLUSÃO DA AORTA DURANTE ANESTESIA INALATÓRIA COM ISOFLURANO E SEVOFLURANO. ESTUDO EXPERIMENTAL EM CÃES

8. Período de estabilização das condições hemodinâmicas do animal por 15 minutos;
9. Medida dos valores hemodinâmicos em repouso (M1);
10. Oclusão da aorta pela insuflação do balão intra-arterial, confirmada pela ausência de pulsos femorais direito e desaparecimento da onda pletismográfica de oximetria na cauda do animal;
11. Medida dos valores hemodinâmicos após 15 minutos (M2) e 30 minutos (M3) da oclusão da aorta;
12. Desinsuflação do balão intra-arterial e realização de novas medidas após 15 minutos (M4) e 30 minutos (M5);
13. Término do experimento e sacrifício do animal pela administração, por via venosa, de 20 mL de cloreto de potássio a 19,1%.

Os valores estudados foram: frequência cardíaca (FC – bat.min⁻¹), pressão arterial média (PAM – mmHg), débito cardíaco (DC – L.min⁻¹), volume sistólico (VS – mL.bat⁻¹), pressão média de artéria pulmonar (PAP – mmHg), pressão venosa central (PVC – mmHg), pressão capilar pulmonar (PCP – mmHg), trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (TSVE – g.min⁻¹), trabalho sistólico do ventrículo direito (TSVD – g.min⁻¹) e os índices cardíacos (IC – L.min⁻¹.m²), sistólico (IS – mL.bat⁻¹.m²), de resistência vascular sistêmica (IRVS – dina.s.cm⁻⁵.m²), de resistência vascular pulmonar (IRVP – dina.s.cm⁻⁵.m²), de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE – g.min⁻¹.m²) e direito (ITSVD – g.min⁻¹.m²).

Para verificar a homogeneidade entre os grupos utilizou-se o teste Mann-Whitney. Para a distribuição do sexo, o teste de Qui-quadrado. Para as variáveis hemodinâmicas, utilizou-se ANOVA. Foi considerado como nível significativo 5% (p < 0,05).

RESULTADOS

Quanto ao peso e a distribuição por sexo, os grupos mostraram-se homogêneos (Tabela I).

Após a oclusão da aorta o DC e o IC em GS apresentaram diminuição significativa em M2 (p = 0,0361 e 0,0358, respectivamente) comparativamente a GI recuperando-se já a partir de M3. Em GI, não se observou alteração de DC e IC durante todo o experimento (Figuras 1 e 2).

Não houve diferença significativa da FC durante o experimento entre os grupos, porém, comparativamente a M1 em GS observou-se diminuição em M2 (p = 0,0188) seguida de aumento em M3 (p = 0,0006). Em GI, observou-se aumento entre M2 e M3 (p = 0,0006) e entre M3 e M4 (p = 0,0289) (Figura 3).

Tabela I – Dados Antropométricos e Distribuição de Sexo

Grupos	Peso (kg)*	MF
GI	16,55 ± 2,41	8/13
GS	16,80 ± 3,68	11/9

*Valores expressos em Média ± DP

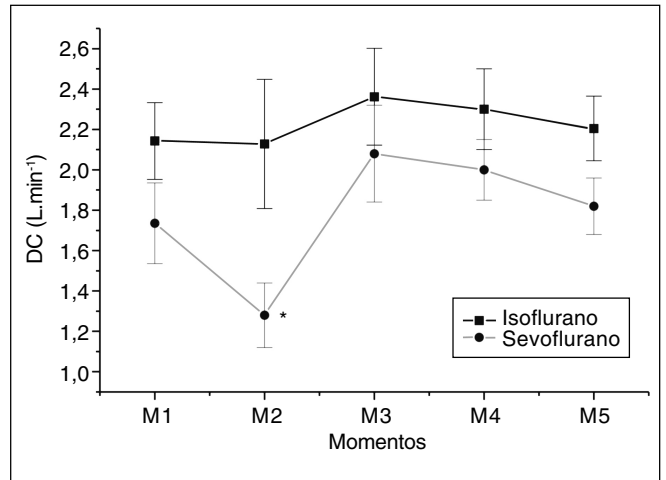


Figura 1 - Débito Cardíaco

*p = 0,0361 GS < GI

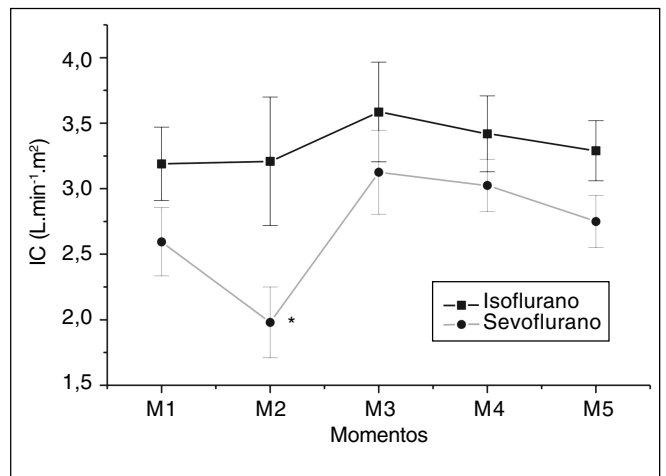


Figura 2 - Índice Cardíaco

*p = 0,0358 GS < GI

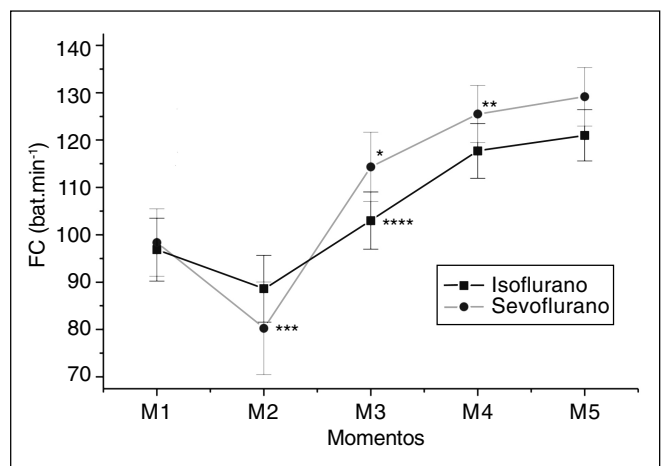


Figura 3 - Frequência Cardíaca

*p = 0,0006 M3 > M2

**p = 0,0289 M4 > M3

***p = 0,0188 M1 > M2

****p = 0,0006 M3 > M2

O VS e o IS de GS mostraram valores muito inferiores a GI em repouso (M1) e em M2 ($p = 0,0072$ e $0,0069$, respectivamente), não havendo mais diferenças entre os grupos em seguida (Figuras 4 e 5).

A PAM não mostrou diferença entre os grupos, porém tanto em GI como em GS ela aumentou com a oclusão em M2 ($p = 0,0001$) e em M3 ($p = 0,0003$), diminuindo após a desobstrução em M4 ($p = 0,0001$), continuando a diminuir entre M4 e M5 somente em GS. Não houve diferença significativa da PVC entre os grupos; esta aumentou logo após a oclusão em M2 ($p = 0,0001$), manteve-se estável até M3, diminuindo bastante em M4 em GI e GS (Figuras 6 e 7).

A PAP não mostrou diferença entre os grupos, ela aumentou muito em ambos em M2 ($p = 0,0001$), continuou subindo em M3 somente em GS ($p = 0,0004$), diminuindo em M4 nos dois grupos ($p = 0,0001$). A PCP não apresentou diferença entre os grupos, ela aumentou de forma significativa

em ambos em M2 ($p = 0,0001$), continuou aumentando em M3 só em GS ($p = 0,0121$), para diminuir em seguida em M4 tanto em GI como em GS ($p = 0,0001$) (Figuras 8 e 9).

A RVS e o IRVS aumentaram bastante em M2 com a oclusão da aorta nos dois grupos ($p = 0,0085$ e $0,02$, respectivamente), porém os aumentos verificados em GS foram muito superiores aos observados em GI ($p = 0,0001$). Em seguida em M3 diminuíram em GS somente ($p = 0,0203$ e $0,0132$, respectivamente) permanecendo estáveis em GI. Com a desobstrução diminuíram em M4 nos dois grupos ($p = 0,0012$ e $0,0001$) permanecendo com uma pequena diferença até o fim do experimento (Figuras 10 e 11).

A RVP não apresentou diferença entre os grupos durante o experimento. Entre M4 e M5 aumentou nos dois grupos ($p = 0,0307$). Já o IRVP teve comportamento semelhante com aumento entre M4 e M5 somente em GS (Figuras 12 e 13).

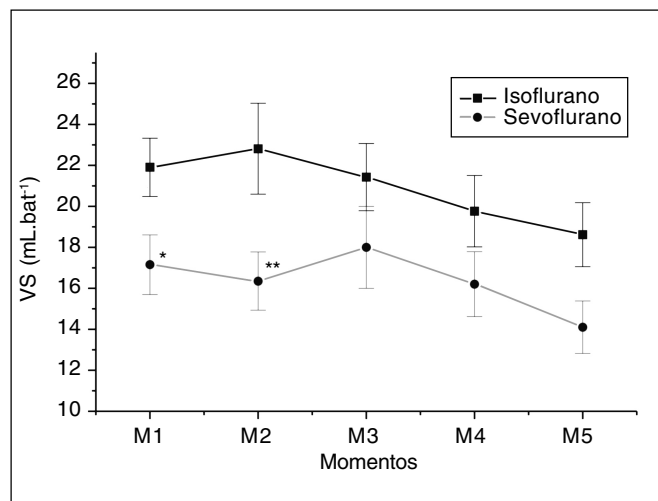


Figura 4 - Volume Sistólico
* $p = 0,0072$ GS < GI ** $p = 0,0069$ GS < GI

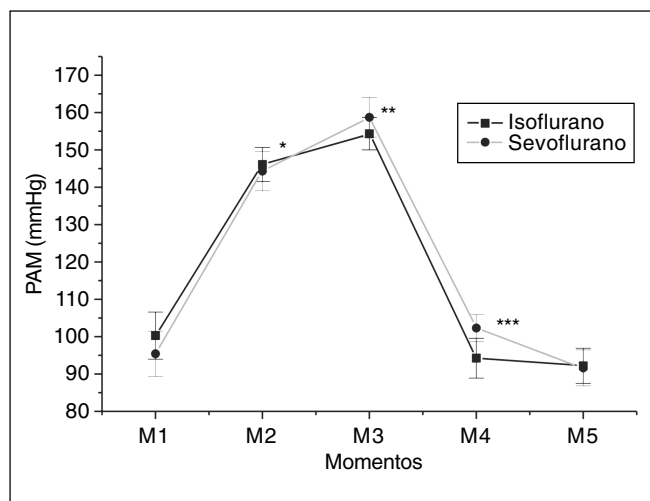


Figura 6 - Pressão Arterial Média
* $p = 0,0001$ M2 > M1 *** $p = 0,0001$ M3 > M4
** $p = 0,0003$ M3 > M2

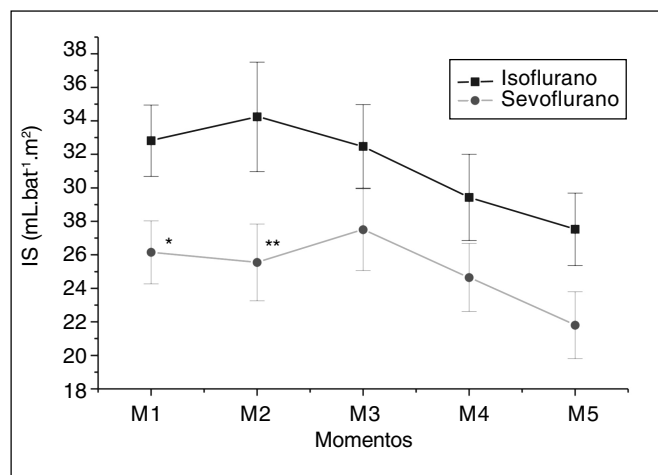


Figura 5 - Índice Sistólico
* $p = 0,0072$ GS < GI ** $p = 0,0069$ GS < GI

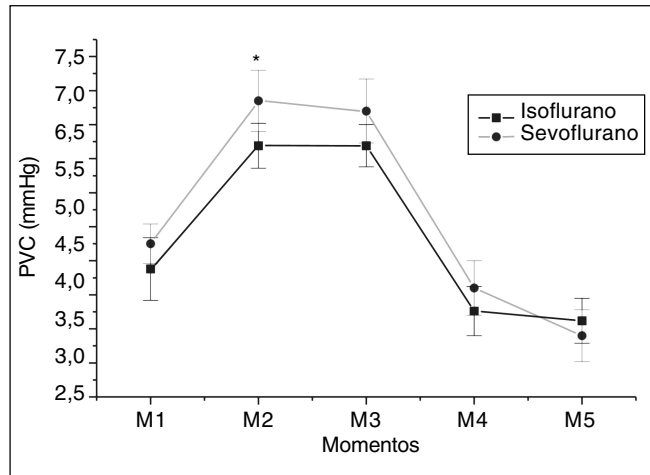


Figura 7 - Pressão Venosa Central
* $p = 0,0001$ M2 > M1

EFEITOS HEMODINÂMICOS DA OCLUSÃO DA AORTA DURANTE ANESTESIA INALATÓRIA
COM ISOFLURANO E SEVOFLURANO. ESTUDO EXPERIMENTAL EM CÃES

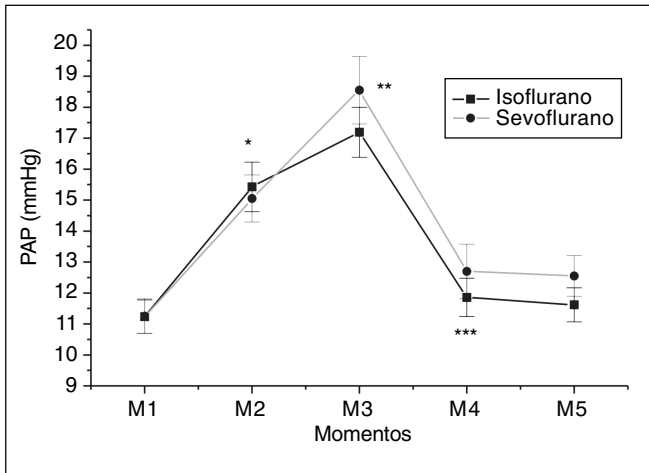


Figura 8 - Pressão Média da Artéria Pulmonar
*p = 0,0001 M2 > M1 ***p = 0,0001 M3 > M4
**p = 0,0004 M3 > M2 (GS)

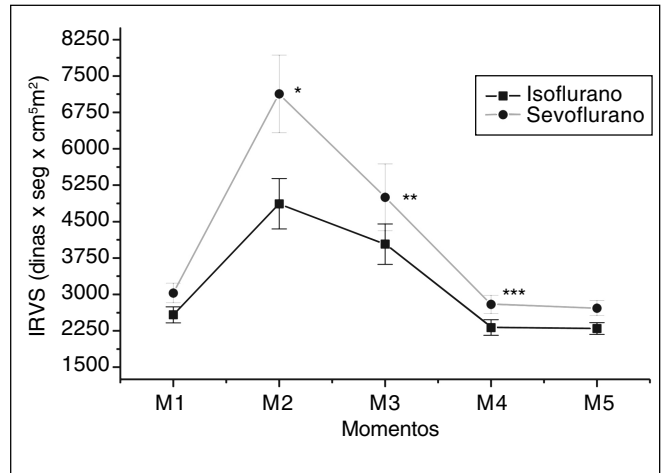


Figura 11 - Índice de Resistência Vascular Sistêmica
*p = 0,0001 GS > GI ***M3 > M4 (GS e GI)
**p = 0,02 M2 > M3 (GS)

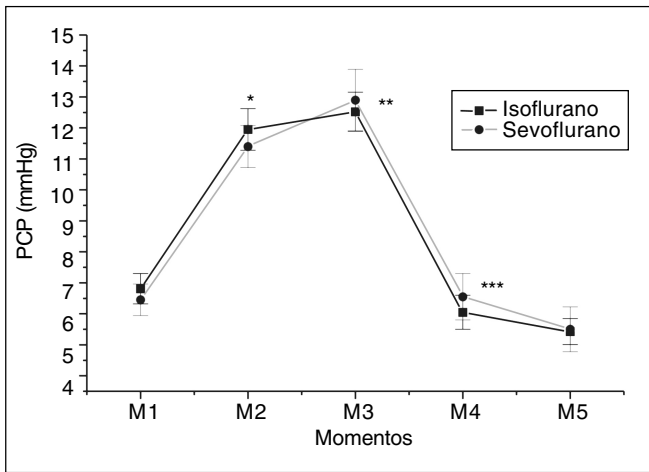


Figura 9 - Pressão Capilar Pulmonar
*p = 0,0001 M2 > M1 ***p = 0,0001 M4 > M3
**p = 0,0121 M3 > M2 (GS)

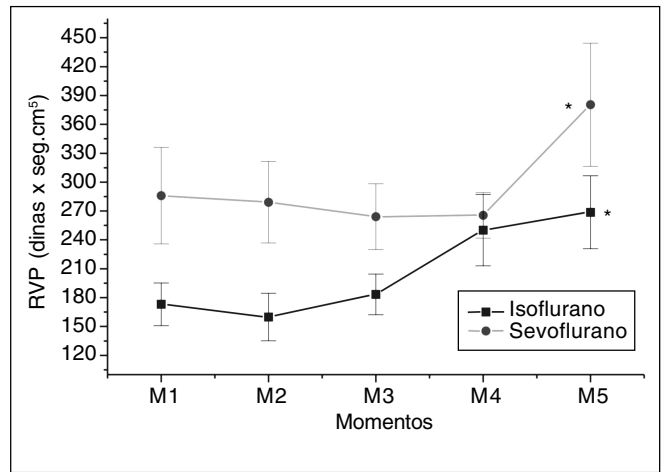


Figura 12 - Resistência Vascular Pulmonar
*p = 0,03 M5 > M4 (GS e GI)

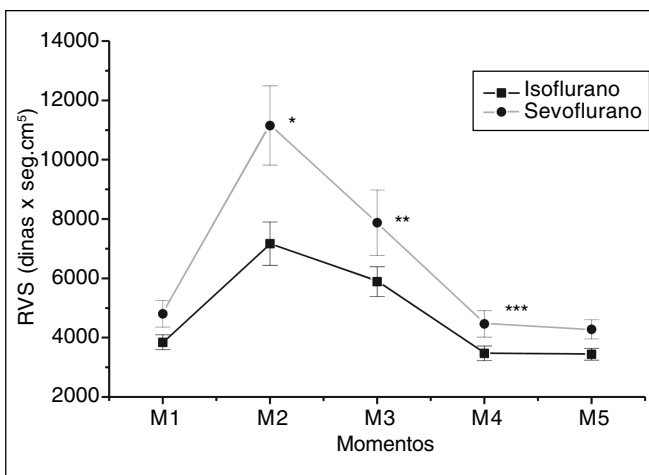


Figura 10 - Resistência Vascular Sistêmica
*p = 0,0001 GS > GI p = 0,0085 M2 > M1 (GS e GI)
p = 0,02 M2 > M3 (GS) *M3 > M4 (GS e GI)

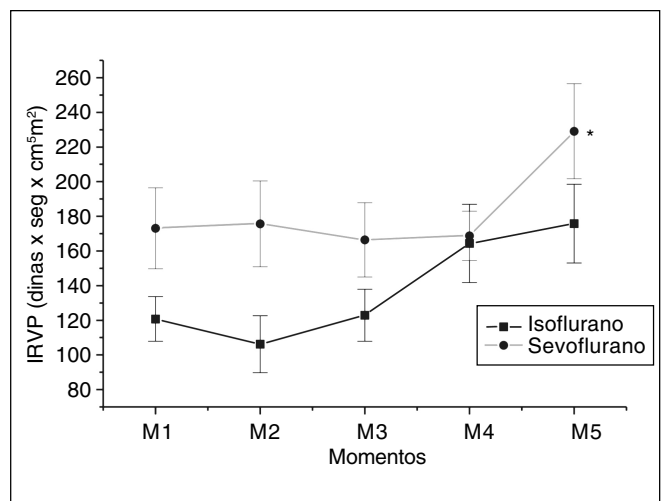


Figura 13 - Índice de Resistência Vascular Pulmonar
*M5 > M4 (GS)

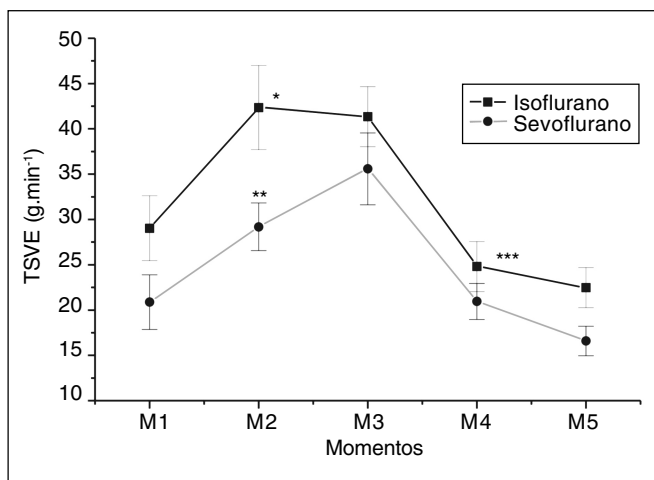


Figura 14 - Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo
 *p = 0,0157 M2 > M1 **p = 0,0264 M2 > M1
 ***p = 0,0001 M3 > M4 (GI e GS)

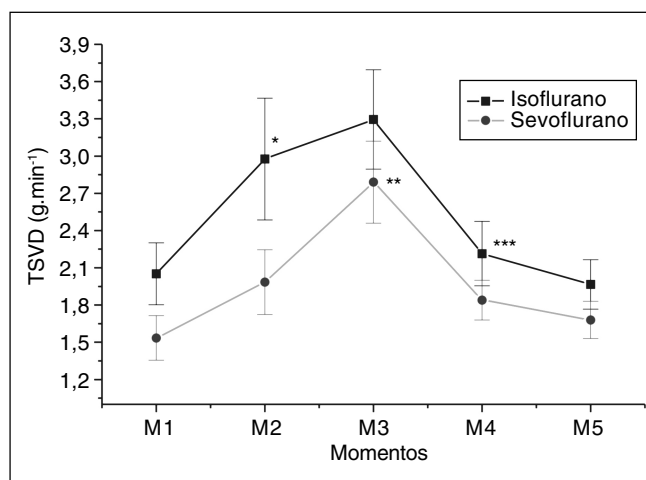


Figura 16 - Trabalho Sistólico do Ventrículo Direito
 *p = 0,0388 M2 > M1 (GI) **p = 0,0098 M3 > M2 (GS)
 ***p = 0,0013 M3 > M4 (GS e GI)

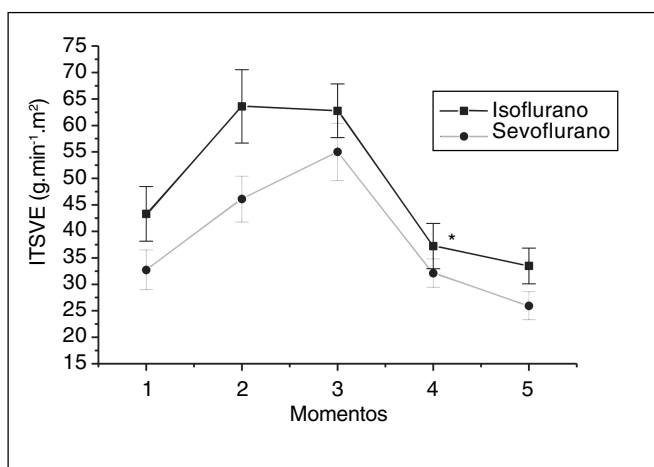


Figura 15 - Índice de Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo
 *M3 > M4

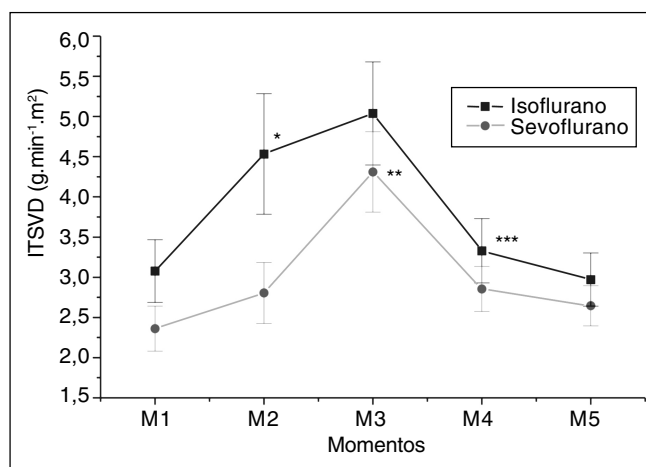


Figura 17 - Índice de Trabalho Sistólico do Ventrículo Direito
 *p = 0,045 M2 > M1 (GI) **p = 0,0007 M3 > M2 (GS)
 ***p = 0,0009 M3 > M4 (GI e GS)

O TSVE e o ITSVE tiveram aumentos significativos em M2 tanto em GI como em GS, porém no primeiro esse aumento foi muito mais importante ($p = 0,0157$ e $0,0264$). Após a desobstrução houve diminuição dos dois parâmetros nos dois grupos ($p = 0,0001$ em ambos) em M4, tendo o TSVE diminuído mais ainda somente em GS ($p = 0,0001$) e terminando o experimento com um valor muito menor em M5. Já o ITSVE entre M4 e M5 teve diminuição nos dois grupos terminando, assim, em M5 sem diferença entre os grupos (Figuras 14 e 15).

O TSVD foi maior em GI logo após a obstrução (M2) ($p = 0,0388$), permanecendo neste grupo estável até M3. Já em GS houve aumento significativo entre M2 e M3 ($p = 0,0098$). O ITSVD não apresentou diferença entre os grupos, porém notou-se aumento significativo em M2 em GI ($p = 0,045$) e entre M2 e M3 em GS ($p = 0,0007$). Logo após a desobstrução, tanto o TSVD como o ITSVD apresentaram dimi-

nuições significativas em M4 ($p = 0,0013$ e $0,0009$) (Figuras 16 e 17).

DISCUSSÃO

A oclusão aórtica, sobretudo no nível supracelíaco, causa importantes alterações hemodinâmicas (aumento da pressão arterial, anormalidades da parede vascular, aumento da tensão da parede ventricular, diminuição do débito cardíaco, diminuição do fluxo sanguíneo renal, diminuição da fração de ejeção, aumento das pressões capilar pulmonar, venosa central e do fluxo sanguíneo coronariano) e metabólicas (diminuições do consumo de oxigênio total e da produção de dióxido de carbono, aumento da saturação de oxigênio misto venoso, diminuição da extração de oxigênio, aumento das catecolaminas, alcalose respiratória). Os mecanismos dessas respostas permanecem controversos. Além da pós-car-

ga aumentada, as etiologias propostas incluem alterações na pré-carga, distribuição do volume sanguíneo, desempenho miocárdico e ativação do sistema nervoso simpático³. Neste estudo experimental em cães submetidos à isquemia e reperfusão, os valores do DC, IC, VS, IS, RVS, IRVS, RVP, IRVP, TSVE e o ITSVE mostraram diferenças significativas com os agentes inalatórios utilizados. Tais variáveis quando comparadas com as condições basais dos animais sofreram menores alterações sob a ação do isoflurano que do sevoflurano.

O experimento resultou em considerável aumento da RVS acompanhada da marcante elevação da PAM, PVC, PAP e PCP sem aumento da RVP, do DC e do IC. DC e IC mantiveram-se mais estáveis sob ação do isoflurano quando comparado com o sevoflurano. A FC alterou-se com os dois fármacos com menor variação com o isoflurano. O VS e IS não demonstraram grandes alterações, embora tivessem permanecido sempre maiores com isoflurano.

O aumento da RVS pode ser explicado por uma vasoconstrição proximal em resposta ao excesso de volume sanguíneo bloqueado na região ventral e também por vasoconstrição distal, como resposta reflexa inicial pela redução repentina do fluxo sanguíneo nas extremidades ocasionando isquemia tecidual e anóxia celular. O pinçamento aórtico está associado ao aumento da atividade simpática adrenérgica, provocando vasoconstrição arteriolar e redução do fluxo capilar (aumento da RVS)¹². Observou-se ainda que a RVS elevou-se mais com o sevoflurano do que com o isoflurano. Os valores da PVC mostraram um aumento da volemia à montante da oclusão, repercutindo este volume num maior esforço do músculo cardíaco e maior necessidade de adequação do fluxo coronariano frente ao aumento da pré-carga. As pressões elevadas na artéria pulmonar e no leito capilar pulmonar são reflexos do aumento de volume sanguíneo e também da diminuição da capacidade das câmaras ventriculares de ejetar esse volume.

Não foram observadas, entre os dois anestésicos, diferenças significativas quanto às variáveis PAM, PVC, PAP e PCP. A PAM dependente da RVS e do DC manteve-se elevada durante a oclusão arterial. O valor mais alto da PAM ocorreu durante a recuperação da FC, na fase de isquemia. Nos animais em que se utilizou sevoflurano a maior variação do DC foi provavelmente devido à diminuição na FC. Supõe-se que com o aumento na pós-carga, a FC reduziu-se, mas com a hipotensão das extremidades, na tentativa de compensar o pequeno volume sanguíneo para estas áreas, associado à vasoplegia regional e presença de mecanismos protetores, a FC voltou a elevar-se.

O VS praticamente não se alterou com o pinçamento em decorrência da redistribuição da volemia, da pré-carga aumentada, da compensação miocárdica (aumento da contratilidade) e das variações da FC.

O TSVE e o TSVD tiveram alterações semelhantes nos dois grupos estudados. Esses resultados são compatíveis aos descritos em outros trabalhos, em que foi observado que o

desvio de sangue resulta em pré-carga ventricular esquerda aumentada^{6,13}. Outros autores, entretanto, atribuem esta ao aumento da impedância do fluxo aórtico com o aumento da pós-carga^{6,14}.

A atividade da renina que aumenta com a oclusão aórtica supra-renal ou infra-renal pode contribuir para a hipertensão arterial. As concentrações aumentadas de epinefrina e norepinefrina após a oclusão aórtica, podem ajudar o miocárdio a aumentar a contratilidade para adaptar-se a pós-carga e pré-carga elevadas^{6,15,16}.

Foi possível notar maior efeito vasodilatador do isoflurano que do sevoflurano, uma vez que durante a oclusão em GS houve maior aumento tanto da RVS como da FC e estes resultados foram semelhantes aos encontrados por outros autores¹⁷⁻¹⁹.

Após a liberação do fluxo sanguíneo houve diminuição da PAM, PVC, PAP e PCP, com gênese multifatorial³. Houve uma readaptação da volemia ao leito vascular distal vasoplégico, provavelmente resultante da hipóxia tecidual, da ação de agentes vasodepressores produzidos pelos tecidos isquêmicos e da resposta miogênica^{3,20}.

Em muitos casos, a desobstrução da aorta abdominal associa-se à diminuição da RVS, do retorno venoso e da PAM²¹. A resposta hemodinâmica à liberação do fluxo aórtico é imediata seguindo um fenômeno reflexo ou mecânico.

Metabólitos vasoativos, alta concentração de potássio, ácido láctico e fatores de depressão do miocárdio acumulados durante a obstrução aórtica e liberados rapidamente na circulação, podem acentuar os efeitos hemodinâmicos²².

A FC aumentada resultou da tentativa de compensação da PAM ante a redução da pós-carga e da vasodilatação periférica. A diminuição da PVC afetou a oferta de volume para manter o DC que diminuiu lentamente. A RVP aumentou nessa fase nos dois grupos estudados. O trabalho ventricular, como era de se esperar, diminuiu acentuadamente com a liberação do fluxo.

Os efeitos dos anestésicos voláteis durante a isquemia e a reperfusão, protegendo ou reduzindo as agressões celulares ainda não são totalmente reconhecidos. Estudos experimentais realizados por outros autores demonstraram que os parâmetros hemodinâmicos que se alteraram durante a obstrução aórtica retornaram após a liberação do fluxo⁹.

Já experimentos clínicos mostraram que na dependência do enchimento ventricular esquerdo as variáveis hemodinâmicas podem não se alterar, aumentar ou diminuir^{23,24}. Foi possível concluir que em condições experimentais em cães anestesiados com isoflurano ou sevoflurano, utilizando concentrações equipotentes desses agentes, as alterações hemodinâmicas foram menores no grupo submetido à anestesia com isoflurano que no grupo com sevoflurano. Esses resultados divergem do de outros autores²⁵, também em animais, nos quais não foram encontradas diferenças no uso de isoflurano e sevoflurano; embora não se possa afirmar de forma categórica, para isso, é bem provável contribuir a oclusão aórtica realizada em nível inferior ao realizado neste trabalho.

Hemodynamic Effects of Aortic Occlusion during Inhalational Anesthesia with Isoflurane and Sevoflurane. Experimental Study in Dogs.

Artur Udelsmann, TSA, M.D.; Derli Conceição Munhoz, M.D.; Álvaro Edmundo Simões Ulhoa Cintra, M.D.; José Eduardo Tanus dos Santos, M.D.

INTRODUCTION

Surgical vascular procedures involving aneurysm correction are high-risk procedures, both due to the technique and to patients, mostly elderly with other co-morbidities^{1,2}.

Cardiovascular complications responsible for the higher incidence of morbidity and mortality after aortic interventions may be present both in the intra and the postoperative period. Factors affecting results include the action of anesthetic agents on coronary circulation and on cardiovascular system. Surgery-induced stress, hemodynamic changes caused by aortic cross-clamping and unclamping, coagulation disorders, pulmonary disorders and the anesthetic procedure itself also influence results^{3,4}.

Results have been favorable thanks to diagnostic enhancements, surgical technique improvement, better understanding of primary disease pathophysiology and of those affecting several organs, better hemodynamic control, adequate intra and postoperative monitoring and modern anesthetic techniques⁵.

Aortic cross-clamping and unclamping during surgical correction promote major physiological changes. Patients' response to this stress depends on numerous variables, including ventricular function, volemia, presence and intensity of ischemic disease and cross-clamping level^{3,6}.

Several authors report decrease, increase or absence of cardiac index or left ventricular function changes, or of both, without heart rate variations. There are progressive cardiac function changes after cross-clamping and ischemia and acute dysfunction may be present as a consequence of preload increase by decreased cardiac compliance, in addition to afterload^{3,6,7}.

Anesthetic agents may influence the pathogenesis of cardiac changes during aortic cross-clamping and unclamping, promoting cardiovascular changes and mediator hormones release³.

Halogenated agents promote vasodilation, which has advantages and disadvantages. They may control afterload and preload, but they may also increase the need for intravascular volume. They may also be used to treat stress-induced left ventricle filling pressure increase⁸⁻¹⁰.

This study aimed at evaluating the influence of isoflurane and sevoflurane on cardiovascular function of dogs during aortic cross-clamping and unclamping.

METHODS

After the Animal Research Ethical Committee, FCM-UNICAMP approval, 41 adult mixed-breed dogs of both genders, weighing 15 to 20 kg were involved in this study. Animals were randomly distributed in two groups according to the inhalational agent:

Group I (GI) – anesthetic maintenance with isoflurane.

Group S (GS) – anesthetic maintenance with sevoflurane.

Hemodynamic and expired gases values were checked with Engstrom A/S-3 monitor. Brunson's proposition (1997)¹¹ establishing 1.28% isoflurane concentration and 2.36% sevoflurane concentration as MAC values for dogs was adopted. The experiment had two phases for both groups: the first consisted of anesthetic induction, tracheal intubation, mechanical ventilation, anesthetic maintenance with isoflurane or sevoflurane, ventilation monitoring, hemodynamic monitoring followed by aortic catheterization via left femoral artery aiming at preparing animals for infra-diaphragmatic aortic occlusion with intra-arterial inflatable cuff. The second phase consisted of aortic flow occlusion for 30 minutes followed by flow release.

Animals fasted for 12 hours with free access to water. They were initially weighed and their body surfaces were calculated. Anesthesia was induced with intravenous thiopental (10 mg.kg⁻¹) and vecuronium (0.1 mg.kg⁻¹). Then, animals were placed in the Claude Bernard trough and the following procedures were performed:

1. Tracheal intubation, installation of mechanically controlled ventilation in circle system with CO₂ absorber, animal ventilation with tidal volume of 15 mL.kg⁻¹ with a mix of compressed air and oxygen to maintain O₂ saturation above 97%, checked by pulse oximetry. Respiratory rate was adjusted to maintain expired CO₂ between 32 and 34 mmHg. Gases analyzer was installed at the endotracheal tube proximal edge;
2. ECG at D_{II} lead and thermometer on esophageal distal third;
3. Inhalational agent administration using vaporizer specifically gauged for each halogenated agent, maintaining 1 MAC in expired gas;
4. Left femoral vein dissection and catheterization for lactated Ringer's administration (5 mL.kg⁻¹.h⁻¹);
5. Left carotid artery dissection and catheterization for mean arterial pressure monitoring (MAP);
6. Left jugular vein dissection and 7F Swan-Ganz catheter insertion in the pulmonary artery to monitor cardiac output by thermodilution and for pressure monitoring; its correct position was confirmed through pressure curves morphology;
7. Left femoral vein dissection and catheterization with Fogarty intra-arterial catheter positioned at the level of the infra-diaphragmatic aorta introducing it 1/3 of the muzzle-anus distance;
8. Hemodynamic conditions stabilization for 15 minutes;
9. Hemodynamic values monitoring at rest (M1);

HEMODYNAMIC EFFECTS OF AORTIC OCCLUSION DURING INHALATIONAL ANESTHESIA WITH ISOFLURANE AND SEVOFLURANE. EXPERIMENTAL STUDY IN DOGS

10. Aortic occlusion by intra-arterial cuff inflation, confirmed by the lack of right femoral pulses and disappearance of the oximetric plethysmographic wave at animal's tail;
11. Hemodynamic values monitoring 15 minutes (M2) and 30 minutes (M3) after aortic occlusion;
12. Intra-arterial cuff deflation and new monitoring 15 minutes (M4) and 30 minutes (M5) after;
13. End of experiment and animal euthanasia with 20 mL of intravenous 19.1% potassium chloride.

Monitored values were: heart rate (HR – beat.min⁻¹), mean blood pressure (MBP – mmHg), cardiac output (CO – L.min⁻¹), systolic volume (SV – mL.beat⁻¹), mean pulmonary artery pressure (PAP – mmHg), central venous pressure (CVP – mmHg), pulmonary capillary wedge pressure (PCWP – mmHg), left ventricular systolic work (LVSW – g.min⁻¹), right ventricular systolic work (RVSW – g.min⁻¹), and cardiac (CI – L.min⁻¹.m²), systolic (SI – mL.beat⁻¹.m²), systemic vascular resistance (SVRI – dina.s.cm⁻⁵.m²), pulmonary vascular resistance (PVRI – dina.s.cm⁻⁵.m²), left ventricular work (LVWI – g.min⁻¹.m²) and right ventricular work (RVWI – g.min⁻¹.m²) index.

Mann-Whitney test was used to check homogeneity between groups. Chi-square test was used for gender distribution. ANOVA was used for hemodynamic variables. Significance level was 5% (p < 0.05).

RESULTS

Groups were homogeneous in weight and gender distribution (Table I).

CO and CI in GS were significantly decreased in M2 after aortic occlusion as compared to GI (p = 0.0361 and 0.0358, respectively) starting to recover as from M3. There has been no change in CO and CI in GI throughout the experiment (Figures 1 and 2). There has been no significant difference in HR throughout the experiment between groups, however, it was lower in GS in M2 as compared to M1 (p = 0.0188) followed by increase in M3 (p = 0.0006). In GI it has increased between M2 and M3 (p = 0.0006) and between M3 and M4 (p = 0.0289) (Figure 3). SV and SI in GS were significantly lower as compared to GI at rest (M1) and in M2 (p = 0.0072 and 0.0069, respectively) without differences between groups in remaining moments (Figures 4 and 5). There was no difference in MAP between groups, however in both groups it has increased with occlusion in M2 (p = 0.0001) and in M3 (p = 0.0003), decreasing after clearing in M4 (p = 0.0001) and continuing to decrease in GS between M4 and M5. There was no significant difference in CVP between

Table I – Demographics and Gender Distribution

Groups	Weight (kg)*	MF
GI	16,55 ± 2,41	8/13
GS	16,80 ± 3,68	11/9

*Values expressed in Mean ± SD

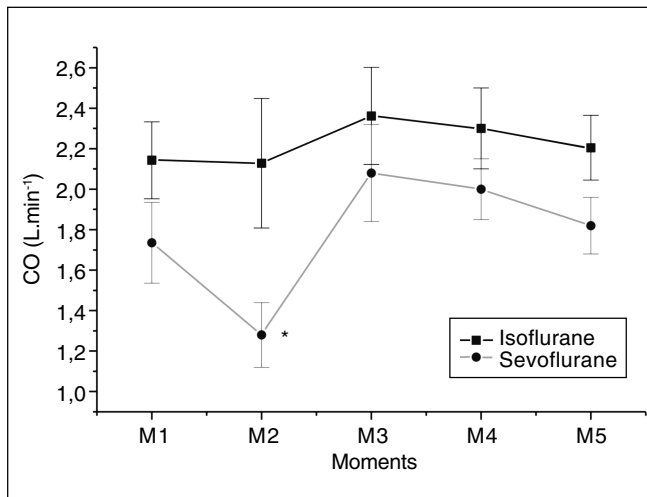


Figure 1 – Cardiac Output
*p = 0.0361 GS < GI

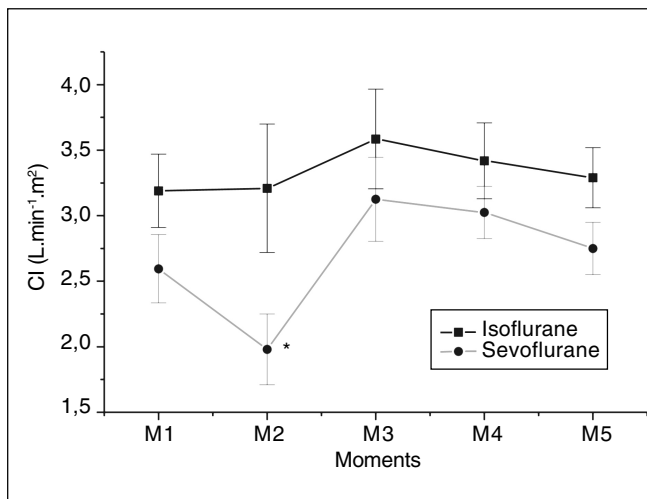


Figure 2 – Cardiac Index
*p = 0.0358 GS < GI

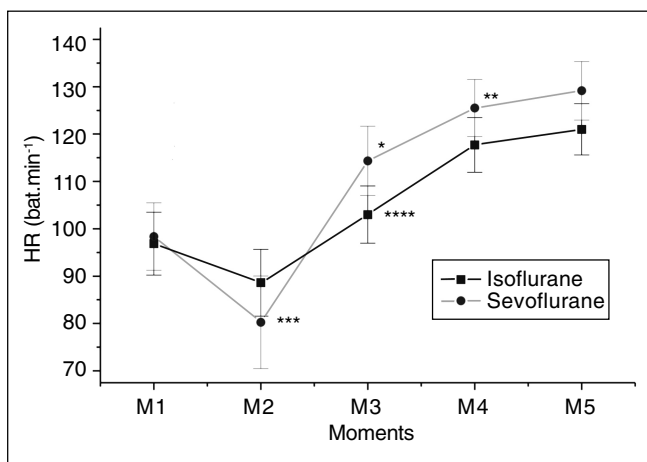


Figure 3 – Heart Rate
*p = 0.0006 M3 > M2
**p = 0.0289 M4 > M3
***p = 0.0188 M1 > M2
****p = 0.0006 M3 > M2

groups; it has increased immediately after occlusion in M2 ($p = 0.0001$) and remained stable until M3, significantly decreasing in M4 for both groups (Figures 6 and 7).

There has been no difference in PAP between groups. It has significantly increased in M2 for both groups ($p = 0.0001$), continued to increase in M3 only for GS ($p = 0.0004$) and decreased in M4 for both groups ($p = 0.0004$).

There has been no difference in PCPW between groups, it has significantly increased in M2 for both groups ($p = 0.0001$), continued increasing in M3 only for GS ($p = 0.0121$) till decreased in M4 for both GI and GS ($p = 0.0001$) (Figures 8 and 9).

SVR and SVRI have significantly increased in M2 after aortic occlusion for both groups ($p = 0.0085$ and 0.02 , respectively), however increases in GS were significantly higher as compared to GI ($p = 0.0001$). In M3 they have decreased only in GS ($p = 0.0203$ and 0.0132 , respectively) remaining stable for GI. After clearing in M4 they have decreased for both

groups ($p = 0.0012$ and 0.0001) remaining with a minor difference until the end of experiment (Figures 10 and 11).

There was no difference in PVR between groups throughout the experiment. It has increased for both groups between M4 and M5 ($p = 0.0307$). PVRI had similar behavior and has increased between M4 and M5 only for GS (Figures 12 and 13). LVW and LVWI have significantly increased in M2 for both groups, however they have been significantly higher for GI ($p = 0.0157$ and 0.0264). After clearing both parameters have decreased for both groups in M4 ($p = 0.0001$ for both), with further LVF decrease in GS ($p = 0.0001$) and ending the experiment with a significantly lower value in M5. LVFI has decreased for both groups between M4 and M5 ending as such in M5 without difference between groups (Figures 14 and 15). RVF was higher for GI immediately after obstruction (M2) ($p = 0.0388$), remaining stable in this group until M3. It has significantly increased for GS between M2 and M3 ($p =$

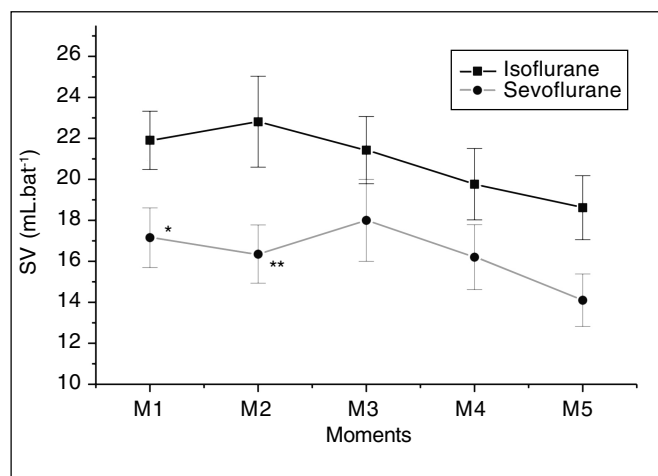


Figure 4 – Systolic Volume
* $p = 0.0072$ GS < GI
** $p = 0.0069$ GS < GI

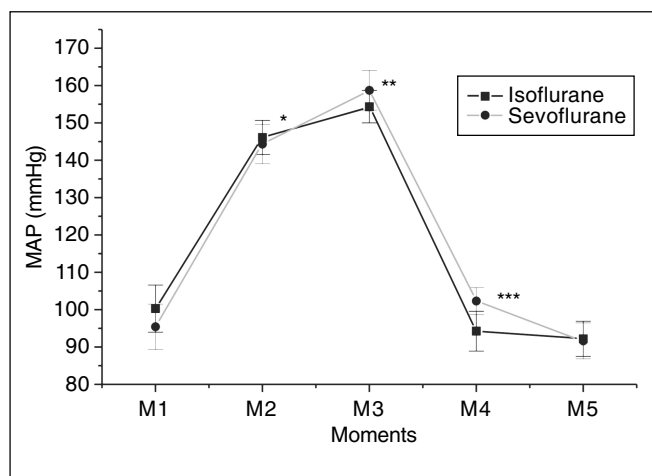


Figure 6 – Mean Arterial Pressure
* $p = 0.0001$ M2 > M1
** $p = 0.0003$ M3 > M2
*** $p = 0.0001$ M3 > M4

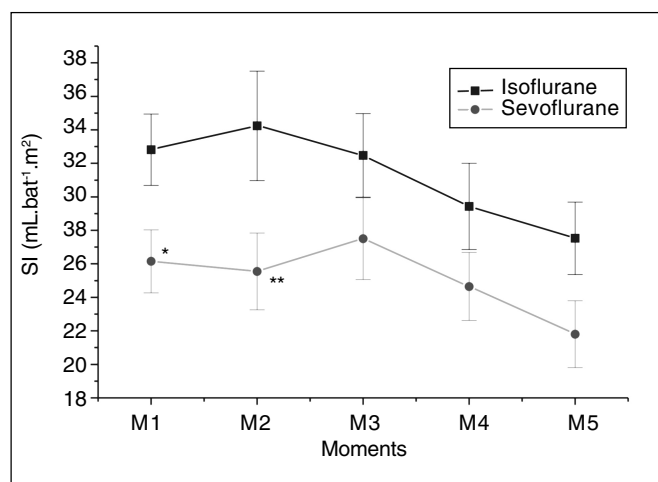


Figure 5 – Systolic Index
* $p = 0.0072$ GS < GI
** $p = 0.0069$ GS < GI

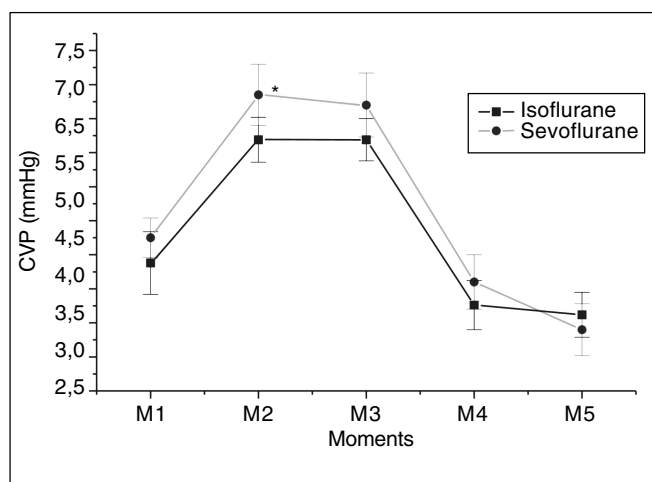


Figure 7 – Central Venous Pressure
* $p = 0.0001$ M2 > M1

HEMODYNAMIC EFFECTS OF AORTIC OCCLUSION DURING INHALATIONAL ANESTHESIA WITH ISOFLURANE AND SEVOFLURANE. EXPERIMENTAL STUDY IN DOGS

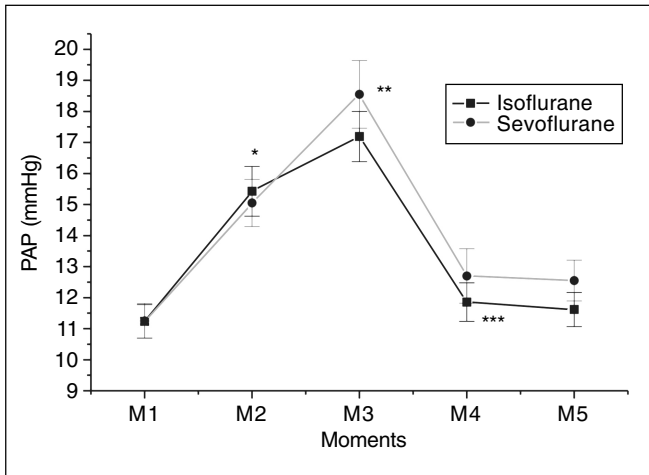


Figure 8 – Mean Pulmonary Artery Pressure
 *p = 0.0001 M2 > M1 ***p = 0.0001 M3 > M4
 **p = 0.0004 M3 > M2 (GS)

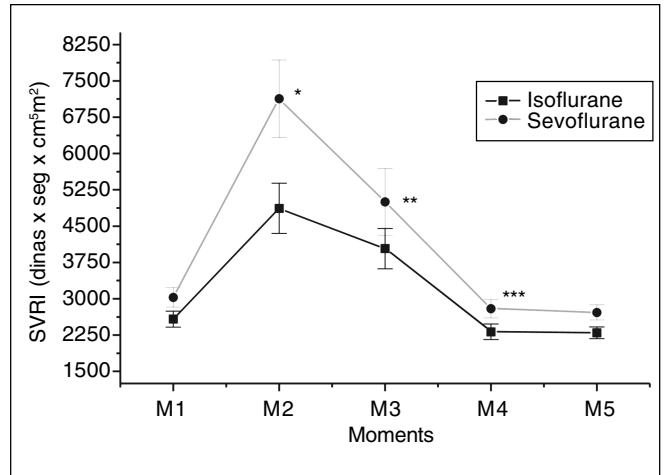


Figure 11 – Systemic Vascular Resistance Index
 *p = 0.0001 GS > GI ***M3 > M4 (GS and GI)
 **p = 0.02 M2 > M3 (GS)

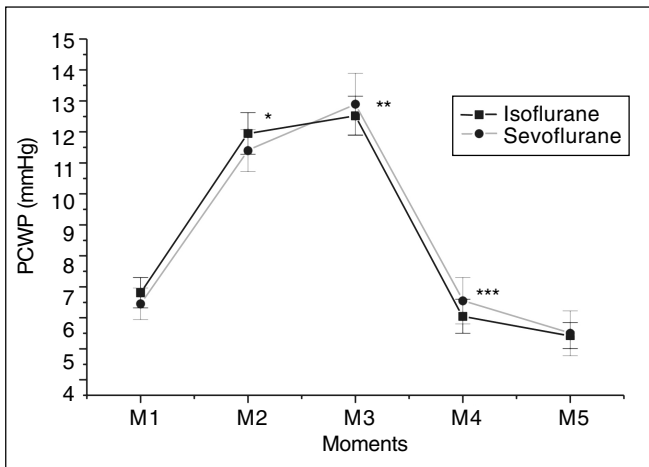


Figure 9 – Pulmonary Capillary Wedge Pressure
 *p = 0.0001 M2 > M1 ***p = 0.0001 M4 > M3
 **p = 0.0121 M3 > M2 (GS)

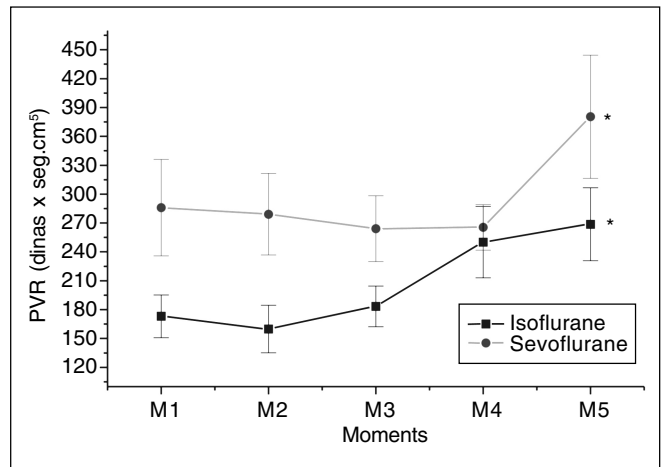


Figure 12 – Pulmonary Vascular Resistance
 *p = 0.03 M5 > M4 (GS and GI)

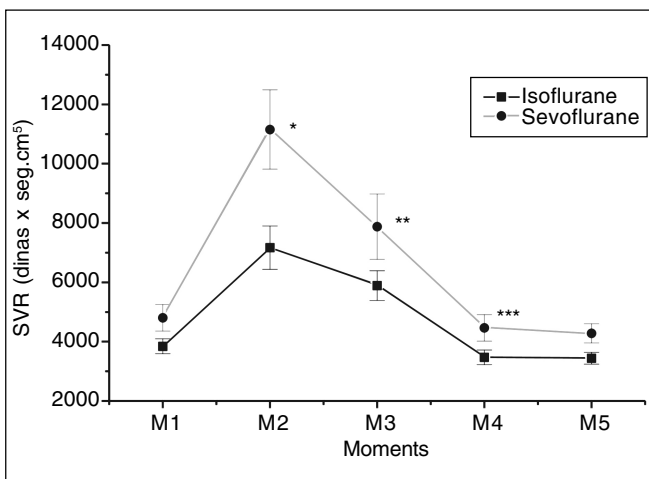


Figure 10 – Systemic Vascular Resistance
 *p = 0.0001 GS > GI p = 0.0085 M2 > M1 (GS and GI)
 p = 0.02 M2 > M3 (GS) *M3 > M4 (GS and GI)

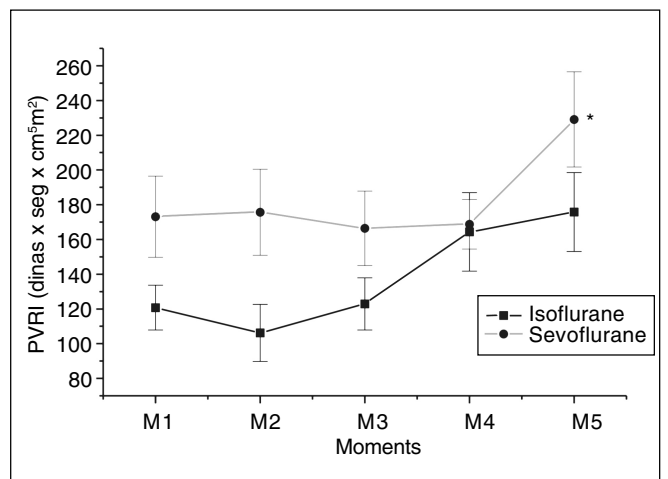


Figure 13 – Pulmonary Vascular Resistance Index
 *M5 > M4 (GS)

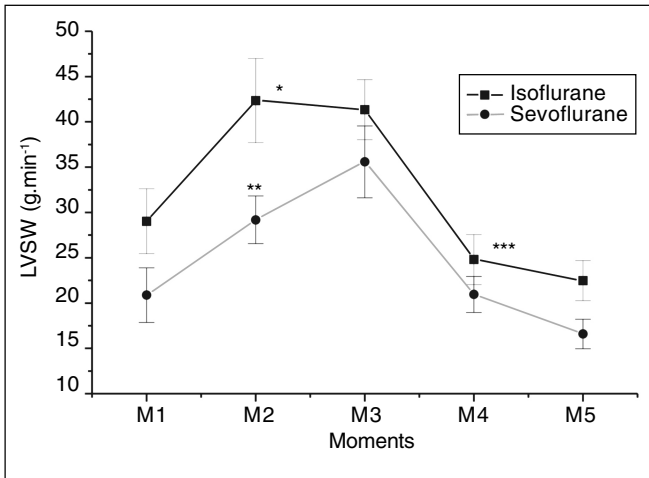


Figure 14 – Left Ventricular Systolic Work
 *p = 0.0157 M2 > M1 **p = 0.0264 M2 > M1
 ***p = 0.0001 M3 > M4 (GS and GI)

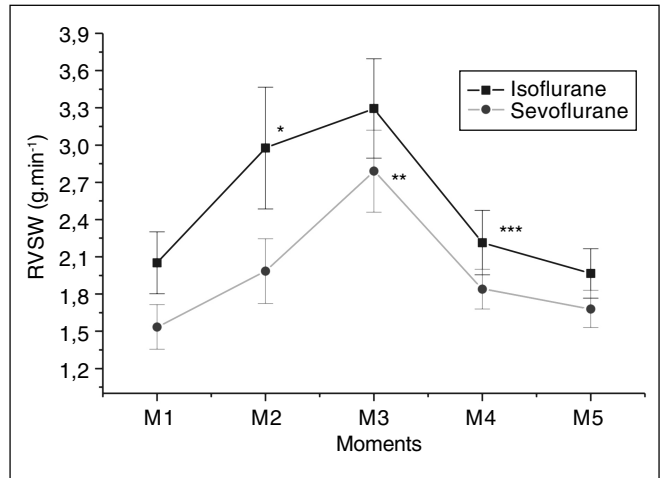


Figure 16 – Right Ventricular Systolic Work
 *p = 0.0388 M2 > M1 (GI) **p = 0.0098 M3 > M2 (GS)
 ***p = 0.0013 M3 > M4 (GS and GI)

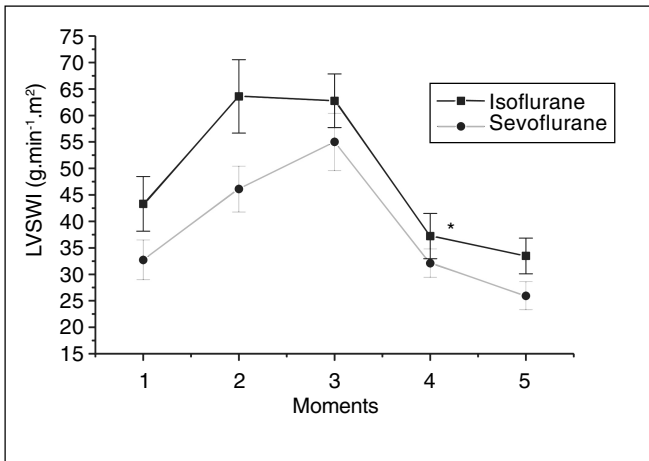


Figure 15 – Left Ventricular Systolic Work Index
 *M3 > M4

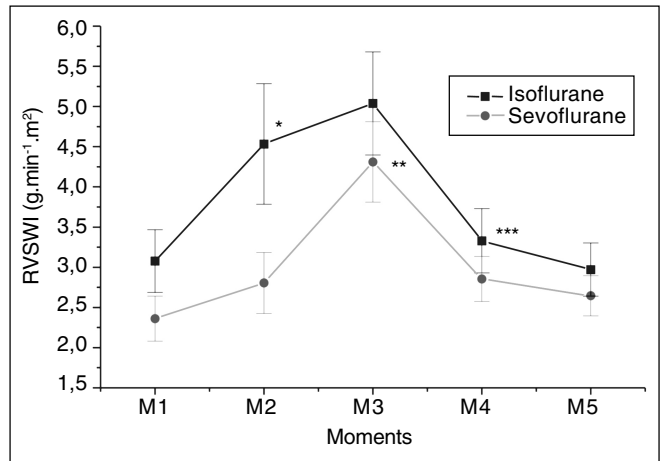


Figure 17 – Right Ventricular Systolic Work Index
 *p = 0.045 M2 > M1 **p = 0.0007 M3 > M2 (GS)
 ***p = 0.0009 M3 > M4 (GI and GS)

0.0098). There was no difference in RVWI between groups, however there has been a significant increase in M2 for GI (p = 0.045) and between M2 and M3 for GS (p = 0.0007). Both RVSW and RVSWI have significantly decreased in M4 immediately after clearing (p = 0.0013 and 0.0009) (Figures 16 and 17).

DISCUSSION

Aortic occlusion, especially at the supraceliac level, promotes major hemodynamic changes (increased blood pressure, vascular wall abnormalities, increased ventricular wall tension, decreased cardiac output, decreased renal blood flow, decreased ejection fraction, increased pulmonary capillary wedge pressure and coronary blood flow) and metabolic changes (decreased total oxygen consumption and carbon dioxide production, increased venous mixed oxygen saturation, decreased oxygen extraction, increased catecholamines,

respiratory alkalosis). The mechanisms of such responses remain controversial. In addition to increased afterload, proposed etiologies include preload changes, blood volume distribution, myocardial performance and sympathetic nervous system activation³.

In this experimental study with dogs submitted to ischemia and reperfusion, CO, CI, SV, SI, SVR, SVRI, PVR, PVRI, LVSW and LVSWI were significantly different according to the inhalational agent. As compared to baseline conditions, these variables were less affected by isoflurane as compared to sevoflurane. The experiment resulted in considerable increase in SVR, followed by marked increase in MBP, CVP, PAP and PCWP without increase in PVR, CO and CI. CO and CI were more stable under isoflurane as compared to sevoflurane. HR was changed with both drugs with less variation with isoflurane. SV and SI have not significantly changed, however they were always higher with isoflurane.

Increased SVR may be explained by proximal vasoconstriction in response to excessive blood flow blocked in the ventral region and also by distal vasoconstriction as initial reflex response to sudden blood flow decrease in the extremities, resulting in tissue ischemia and cellular anoxia. Aortic cross-clamping is associated to increased adrenergic sympathetic activity promoting arteriolar vasoconstriction and capillary flow decrease (increase in SVR)¹². SVR has further increased with sevoflurane as compared to isoflurane. CVP values showed increased volemia upstream to the occlusion, promoting higher cardiac muscle effort and higher need to adjust coronary flow faced to increased preload. High pulmonary artery and pulmonary capillary wedge pressures are reflexes of increased blood flow and of decreased ventricular chambers capacity to eject such volume.

There were no significant differences between drugs in MBP, CVP, PAP and PCWP. MBP depends on SVR and CO and remained high throughout arterial occlusion. Highest MBP value was observed during HR recovery, during ischemia. The highest CO variation in the sevoflurane group was probably due to decreased HR. We suppose that HR was decreased with the increase in afterload, but with extremities hypotension, in an attempt to compensate low blood flow to these areas associated to regional vasoplegia and to the presence of protective mechanisms, HR has again increased. SV was virtually unchanged with cross-clamping as a consequence of volemia redistribution, increased preload, myocardial compensation (increased contractility) and HR variations.

LVS and RVSW had similar changes in both groups. These results are in line with other studies where it has been observed that blood shift results in increased left ventricular preload^{6,13}. Other authors, however, attribute this to increased aortic flow impedance with increased afterload^{6,14}.

Renin activity, which increases with supra-renal or infra-renal aortic occlusion, may contribute to hypertension. Increased epinephrine and norepinephrine concentrations after aortic occlusion may help increase myocardial contractility to adapt to high afterload and preload^{6,15,16}.

Isoflurane had a higher vasodilating effect as compared to sevoflurane since during occlusion in GS there has been further increase both in SVR and HR and these results are in line with other studies¹⁷⁻¹⁹.

There has been multifactorial genesis decrease in MBP, CVP, PAP and PCWP after blood flow release³. Volemia was readapted to vasoplegic distal vascular bed, probably as result of tissue hypoxia, of the action of vasodepressor agents produced by ischemic tissues and of myogenic response^{3,20}.

Abdominal aorta release is often associated to decreased SVR, venous return and MBP²¹. There is immediate hemodynamic response to aortic flow release following a reflex or mechanical phenomenon.

Vasoactive metabolites, high potassium concentration, lactic acid and myocardial depressing factors accumulated during aortic obstruction and promptly released in circulation may exacerbate hemodynamic effects²².

Increased HR was a consequence of the attempt to compensate MBP after preload decrease and peripheral dilatation. CVP decrease has affected volume supply to maintain CO, which has slowly decreased. PVR has increased in this stage for both groups. Ventricular function, as expected, has markedly decreased with flow release.

The effects of volatile anesthetics during ischemia and reperfusion, protecting or decreasing cellular aggressions, are still not totally understood. Experimental studies by other authors have shown that hemodynamic parameters changed during aortic obstruction have returned to normal after flow release⁹.

On the other hand, clinical experiments have shown that depending on left ventricular filling, hemodynamic variables may remain unchanged, may increase or decrease^{23,24}.

It was possible to conclude that in experimental conditions in dogs anesthetized with isoflurane or sevoflurane in equipotent concentrations, hemodynamic changes were lower in the isoflurane group as compared to the sevoflurane group. These results are opposed to other authors²⁵, also in animal studies, where no differences were found between isoflurane and sevoflurane. Although one cannot categorically state, aortic occlusion performed at a lower level as compared to our study might have contributed for such.

REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. Raby KE, Goldman L, Creager MA et al – Correlation between preoperative ischemia and major cardiac events after peripheral vascular surgery. *N Engl J Med*, 1989;321:1296-1300.
02. Rao TL, Jacobs KH, El-Etr AA – Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology*, 1983; 59:499-505.
03. Gelman S – The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology*, 1995;82:1026-1060.
04. Jamieson WR, Janusz MT, Miyagishima RT et al – Influence of ischemic heart disease on early and late mortality after surgery for peripheral occlusive vascular disease. *Circulation*, 1982; 66:(Suppl2):I92-I97.
05. Kwitka G, Roseberg JN, Negent M – Thoracic Aortic Disease, em: Kaplan JA – Cardiac Anesthesia, 3rd Ed. Philadelphia, WB Saunders, 1993;758-780.
06. Roieson MF, Beaupre PN, Alpert RA et al – Monitoring with two-dimensional transesophageal echocardiography. Comparison of myocardial function in patients undergoing supraceliac, supra-renal-infraceliac or infrarenal aortic occlusion. *J Vasc Surg*, 1984;1:300-305.
07. Amaral RVG, Pereira JCD – Anestesia para Cirurgia Vascular, em: Yamashita AM, Takaoka F, Auler Jr JOC et al – Anestesiologia, 5^a Ed, São Paulo, Atheneu, 2001;931-970.
08. Colson P, Capdevilla X, Barlet H et al – Effects of halothane and isoflurane on transient renal dysfunction associated with infrarenal aortic cross-clamping. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1992;6:295-298.
09. Sundeman H, Biber B, Henriksson BA et al – Effects of desflurane on systemic, preportal and renal circulatory responses to infrarenal aortic cross-clamping in the pig. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996;40:876-882.
10. Eyraud D, Benmalek F, Teugels K et al – Does desflurane alter left ventricular function when used to control surgical stimulation during aortic surgery? *Acta Anaesthesiol Scand*, 1999;43:737-743.

11. Brunson DB – Pharmacology of Inhalation Anesthetics, em: Kohn DF, Wixson SK, White WJ et al – Anesthesia and Analgesia in Laboratory Animals, 1st Ed, New York, Academic Press, 1997;29-41.
12. Shepherd AP, Mailman D, Burks TF et al – Effects of norepinephrine and sympathetic stimulation on extraction of oxygen and 86Rb in perfused canine small bowel. *Circ Res*, 1973;33:166-174.
13. Roizen MF, Ellis JE, Foss JF – Intraoperative Management of the Patient Requiring Supraceliac Aortic Occlusion, em: Veith FJ, Hobson RW, Willians RA et al - *Vascular Surgery*, 2nd Ed, New York, McGraw-Hill, 1994;256-278.
14. Kien ND, White DA, Reitan JA et al – The influence of adenosine triphosphate on left ventricular function and blood flow distribution during aortic crossclamping in dogs. *J Cardiothorac Anesth*, 1987;1:114-122.
15. Quintin L, Bonnet F, Macquin I et al – Aortic surgery: effect of clonidine on intraoperative catecholaminergic and circulatory stability. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1990;34:132-137.
16. Vandermeer TJ, Maini BS, Hendershott TH et al – Evaluation of right ventricular function during aortic operations. *Arch Surg*, 1993;128:582-585.
17. Heerdt PM, Gandhi CD, Dickstein ML – Disparity of isoflurane effects on left and right ventricular afterload and hydraulic power generation in swine. *Anesth Analg*, 1998;87:511-521.
18. Malan TP, DiNardo JA, Isner RJ et al – Cardiovascular effects of sevoflurane compared with those of isoflurane in volunteers. *Anesthesiology*, 1995;83:918-928.
19. Rooke GA, Ebert T, Muzi M et al – The hemodynamic and renal effects of sevoflurane and isoflurane in patients with coronary artery disease and chronic hypertension. Sevoflurane Ischemia Study Group. *Anesth Analg*, 1996;82:1159-1165.
20. Nielsen VG, Weinbroum A, Tan S et al – Xanthine oxidoreductase release after descending thoracic aorta occlusion and reperfusion in rabbits. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994;107:1222-1227.
21. Perry MO – The hemodynamics of temporary abdominal aortic occlusion. *Ann Surg*, 1968;168:193-200.
22. Gottlieb A – Aortic reconstructive surgery: anesthetic considerations. *Curr Opin Anesth*, 1993;6:35-46.
23. Reiz S, Peter T, Rais O – Hemodynamic and cardiometabolic effects of infrarenal aortic and common iliac artery desclamping in man - an approach to optimal volume loading. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1979;23:579-586.
24. Colson P, Capdevilla X, Cuchet D et al – Does choice of the anesthetic influence renal function during infrarenal aortic surgery? *Anesth Analg*, 1992;74:481-485.
25. Bisinotto FMB, Braz JRC – Efeitos do halotano, isoflurano e sevoflurano nas respostas cardiovasculares ao pinçamento aórtico infra-renal. Estudo experimental em cães. *Rev Bras Anesthesiol*, 2003;53:467-480.

RESUMEN

Udelzman A, Munhoz DC, Cintra AESU, Santos JET - Efectos Hemodinámicos de la Oclusión de la Aorta durante Anestesia por Inhalación con Isoflurano y Sevoflurano. Estudio Experimental en Perros.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: *La supresión del flujo aórtico y su posterior liberación en intervenciones quirúrgicas de la aorta, ocasionan importantes disturbios hemodinámicos. El objetivo de este estudio fue el de evaluar esas alteraciones en perros anestesiados con isoflurano o sevoflurano.*

MÉTODO: *Se estudiaron 41 perros, divididos en dos grupos según el anestésico empleado en el mantenimiento con 1 CAM: G1 (n = 21) isoflurano; G2 (n = 20) sevoflurano. Se realizó la oclusión aórtica por insuflación de globo intraarterial infradiaphragmático por 30 minutos. Los parámetros hemodinámicos fueron observados en los momentos M1 (control), M2 y M3, 15 y 30 minutos después de la oclusión aórtica, M4 y M5, 15 y 30 minutos después de la desinsuflación del globo.*

RESULTADOS: *Durante la oclusión de la aorta, se observó el aumento de la presión arterial promedio (PAM), de la presión venosa central (PVC), de la presión de arteria pulmonar (PAP), de la presión de capilar pulmonar (PCP) y de la resistencia vascular sistémica (RVS) sin aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y del débito cardíaco (DC). El DC se mantuvo más estable con el isoflurano comparado al sevoflurano, con el cual presentó disminución después de la oclusión. La frecuencia cardíaca tuvo disminución inicial que después aumentó durante la oclusión, siendo en G2 más expresiva que en G1, sin embargo, sin diferencia significativa entre los grupos. El volumen sistólico no tuvo grandes alteraciones; el trabajo sistólico de los ventrículos izquierdo y derecho aumentó después de la oclusión de forma similar en los dos grupos. Con la liberación del flujo PAM, PVC, PAP, PCP y RVS bajaron, la RVP aumentó en los dos grupos; el trabajo ventricular disminuye abruptamente.*

CONCLUSIONES: *El estudio demostró que el isoflurano es el más indicado en esas intervenciones quirúrgicas por causar menores alteraciones hemodinámicas.*