

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA

JADER LÚCIO PINHEIRO SANT'ANA

**AVALIAÇÃO DA OXIGENAÇÃO DE CÃES HÍGIDOS SOB VENTILAÇÃO NÃO
INVASIVA COM DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE OXIGÊNIO**

VIÇOSA – MINAS GERAIS

2020

JADER LÚCIO PINHEIRO SANT'ANA

**AVALIAÇÃO DA OXIGENAÇÃO DE CÃES HÍGIDOS SOB VENTILAÇÃO NÃO
INVASIVA COM DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE OXIGÊNIO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

Orientador: Evandro Silva Favarato

Coorientadores: Lukiya Silva Campos Favarato
José Dantas Ribeiro Filho

**VIÇOSA - MINAS GERAIS
2020**

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central da
Universidade Federal de Viçosa - Campus Viçosa

T

S231a
2020 Sant'Ana, Jader Lúcio Pinheiro, 1990-
Avaliação da oxigenação de cães hípidos sob ventilação não
invasiva com diferentes frações inspiradas de oxigênio / Jader Lúcio
Pinheiro Sant'Ana. - Viçosa, MG, 2020.
61 f. : il. ; 29 cm.

Inclui anexo.

Orientador: Evandro Silva Favarato.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f.52-60.

1. Respiração artificial. 2. Gases sanguíneos - Análise. 3. Pressão
positiva contínua nas vias aéreas. 4. Oxigenoterapia. 5. Cirurgia.
I. Universidade Federal de Viçosa. Departamento de Veterinária.
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. II. Título.

CDD 22. ed. 636.08958362


JADER LÚCIO PINHEIRO SANT'ANA

**AVALIAÇÃO DA OXIGENAÇÃO DE CÃES HÍGIDOS SOB VENTILAÇÃO NÃO
INVASIVA COM DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE OXIGÊNIO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 26 de fevereiro de 2020.

Assentimento:



Jader Lúcio Pinheiro Sant'Ana
Autor



Evandro Silva Favarato
Orientador

AGRADECIMENTOS

Após chegar ao final de mais uma etapa da minha vida profissional, só posso pensar nas pessoas que mais admiro neste mundo: minha mãe e meu pai. São meus heróis, minha maior inspiração, meu exemplo de que a liberdade e a responsabilidade individual são os fatores que mais influenciam minha vida e cabe somente a cada um de nós encontrar o próprio sucesso.

À minha irmã, minha pessoa preferida e ao grande presente que ela colocou nas nossas vidas, nosso moleque danado, o Otávio. À maravilhosa terceira família que ela trouxe junto da união com o Victor.

Aos meus amigos, que mesmo afastados de mim, mesmo seguindo caminhos diferentes, tenho uma eterna gratidão por terem me dado um ombro para me apoiar incontáveis vezes. Saibam que amo todos, do fundo do coração. Vocês são irmãos e irmãs. Toda a turma da Coeducar, os que estão em Viçosa, os que se aventuram pelo Sul do Brasil, os que foram para o Nordeste e Norte e quem foi até para fora do Brasil.

Aos amigos e colegas de profissão, do Departamento de Veterinária, do CVI, da Univiçosa. Me ajudaram com dúvidas, com datas e toda a organização, que sempre me é tão difícil.

Àquelas pessoas que amei e infelizmente perdi, mas que deixaram um pedaço permanente no meu espírito. Penso em todas essas pessoas e desejo compartilhar minha alegria de finalizar mais este projeto com vocês, mesmo que não existam mais em minha vida.

Ao professor Evandro pela paciência e orientação, por auxiliar no meu crescimento como profissional. Não só durante o mestrado, mas durante a residência médica e aos puxões de orelha, todos muito justos, que fizeram ter mais atrevimento para mostrar serviço. Professora Andréa, obrigado por ter corrido atrás do financiamento para que este estudo fosse realizado e sem o qual, não teria sido possível realizá-lo. Professora Lukiya, por todas as horas dedicadas acrescentando e construindo este trabalho, resolvendo problemas que me arrancavam os cabelos. Ao professor Dantas, por todas as dúvidas esclarecidas e a porta sempre aberta. Ao professor Fabrício, que me atendeu tantas vezes e de bom grado em plenas férias, me fazendo ficar mais calmo por mais que eu achasse que tudo estava perdido.

A todos os funcionários e membros do Departamento de Veterinária e Hospital Veterinário da Universidade Federal de Viçosa pelo espaço cedido e muita ajuda sem pedir nada em troca.

E é claro, aos excelentes voluntários e seus incríveis cães e cadelas. Tenho um carinho gigante por vocês, os meus pacientes, e por todas as pessoas que dispuseram de seu tempo para ajudar um desconhecido.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001. Agradeço também ao CNPq.

RESUMO

SANT'ANA, J.L.P., M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2020. **Avaliação da oxigenação de cães hípidos sob ventilação não invasiva com diferentes frações inspiradas de oxigênio.** Orientador: Evandro Silva Favarato. Coorientadores: Lukiya Silva Campos Favarato e José Dantas Ribeiro Filho.

A ventilação mecânica invasiva é uma modalidade respiratória indicada para pacientes com doenças pulmonares graves ou em hipóxia por causas diversas. Devido aos seus riscos inerentes como volutrauma, barotrauma, biotrauma, contaminação de vias aéreas e altos custos operacionais, métodos alternativos que consigam manter a adequada oxigenação têm sido aplicados na medicina veterinária. Dentre os diferentes métodos de ventilação não invasiva por pressão positiva, destaca-se a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), que pode ser realizada por meio de máscara facial em cães com ou sem lesões pulmonares. Alguns estudos têm demonstrado que o CPAP é capaz de elevar a pressão parcial arterial de oxigênio (PaO_2), mas pouco se conhece sobre a aplicação do método com menores frações de oxigênio inspirado. O objetivo deste trabalho foi avaliar a aplicação do modo de ventilação por pressão positiva contínua nas vias aéreas em cães hípidos sedados, via máscara facial e comparar a oxigenação arterial quando oferecido diferentes frações de oxigênio inspiradas (FiO_2). Desta forma, objetivou-se no presente trabalho avaliar a exequibilidade e benefícios da ventilação por pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) em cães hípidos sedados via máscara facial. Foram utilizados oito cães dolicocefálicos e mesocefálicos, sem raça específica, de ambos os sexos e de idade entre 1,5 e 6 anos. Os cães foram colocados em um só grupo para tratamento com FiO_2 de 21, 50 e 100%, separados em sete momentos (M0 a M6), alternados com ar ambiental e sedados com acepromazina e morfina. As concentrações de PaO_2 se elevaram após os tratamentos com FiO_2 de 50 e 100% com uso de CPAP, mas não sob FiO_2 de 21%. O uso da máscara facial levou a um aumento progressivo nas concentrações da pressão parcial arterial de dióxido de carbono e diminuição do pH arterial, embora não tenha ocorrido hipercapnia e acidemia. O método de ventilação por CPAP com uso de máscara facial se mostrou desconfortável para os animais e pouco eficiente na elevação dos níveis de PaO_2 .

Palavras-chave: Ventilação Mecânica. Hemogasometria. Oxigenoterapia. CPAP. Cirurgia.

ABSTRACT

SANT'ANA, J.L.P, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, February, 2020. **Oxygenation avaluation of healthy dogs under non invasive ventilation with diferent inspired fractions of oxygen.** Advisor: Evandro Silva Favarato. Co-advisors: Lukiya Silva Campos Favarato and José Dantas Ribeiro Filho.

Invasive mechanical ventilation is a respiratory modality indicated for patients with severe pulmonar diseases ou hypoxia caused by several factors. Due to it's inherent risks such as volutrauma, barotrauma, biotrauma, airway contamination and high operational costs, alternative methods that can maintain adequate oxygenation have been applied in veterinary medicine. Amongst the different non invasive positive pressure ventilation methods, the continuous positive airway pressure (CPAP) stands out, wich can be achieved by face mask in dogs with or without pulmonary lesions. Some studies have been demonstrating that CPAP is capable of elevating oxygen arterial parcial pressure (PaO_2), but not much is known about the method's application with smaller inspired fractions of oxygen (FiO_2). The goal of the present study was to evaluate the application of the continuous positive pressure ventilation on airways of sedated dogs, by way of facial mask and compare arterial oxygenation when offered with different inspired fractions of oxygen. Thus, it was aimed to stabilish smaller inspired fractions of oxygen that can maintain adequate PaO_2 levels for the canine species. Eight dolichocephalic and mesocephalic dogs, with no spefic breed, from both sexes and aged between 1,5 and 6 years were utilized. All dogs were put in a single group for treatment with FiO_2 of 21, 50 and 100%, separated in seven moments (M0 to M6), alternated with room air and sedated with acepromazine and morphine. PaO_2 concentrations were elevated after treatments with FiO_2 of 50 and 100% with CPAP use, but not under FiO_2 of 21%. The use of a face mask led to a progressive increase of carbon dioxide arterial parcial pressure and decay of arterial pH, although without hypercapnia or acidemia. The CPAP ventilation method with the use of a face mask seemed to be umcomfortable for animals and with little efficacy in elevating PaO_2 levels.

Keywords: Mechanical Ventilation. Blood Gas Analysis. Oxygenotherapy. CPAP. Surgery.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1: Média e desvio padrão da pressão arterial média (PAM) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....30
- Figura 2: Média e desvio padrão da pressão arterial diastólica (PAD) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....31
- Figura 3: Média e desvio padrão da pressão arterial sistólica (PAS) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....32
- Figura 4: Mediana e variância da frequência cardíaca (FC) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....33
- Figura 5: Média e desvio padrão da temperatura retal (TR) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....34
- Figura 6: Variação da frequência respiratória de cães hígdos, sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, em diferentes grupos de movimentos respiratórios por minuto (mpm) (Baixo: 0 a 20 mpm; Normal: 21 a 40 mpm; Alto: 41 a 60 mpm; Muito Alto: >60 mpm).....36
- Figura 7: Média e desvio padrão da concentração de dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO₂) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....37
- Figura 8: Média e desvio padrão da saturação periférica de oxihemoglobina (SpO₂) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação

não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....38

Figura 9: Média e desvio padrão da saturação arterial de oxihemoglobina (SaO_2) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....39

Figura 10: Correlação da saturação arterial de oxihemoglobina (SaO_2) com a saturação periférica de oxihemoglobina (SpO_2) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP.....40

Figura 11: Média e desvio padrão da pressão parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....41

Figura 12: Mediana e variância da pressão parcial arterial de oxigênio (PaO_2) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....42

Figura 13: Média e desvio padrão do potencial hidrogeniônico (pH) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....43

Figura 14: Média e desvio padrão do bicarbonato (HCO_3^-) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....44

Figura 15: Mediana e variância do excesso de base (BE) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....45

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1: Média e desvio padrão da pressão arterial média (PAM) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....30
- Tabela 2: Média e desvio padrão da pressão arterial diastólica (PAD) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....31
- Tabela 3: Média e desvio padrão da pressão arterial sistólica (PAS) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....32
- Tabela 4: Mediana e variância da frequência cardíaca (FC) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....33
- Tabela 5: Média e desvio padrão da temperatura retal (TR) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....34
- Tabela 6: Variação da frequência respiratória de cães hígdos, sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, em diferentes grupos de movimentos respiratórios por minuto (Baixo, Normal, Alta e Muito Alta), nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....36
- Tabela 7: Média e desvio padrão da concentração de dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO₂) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....37
- Tabela 8: Média e desvio padrão da saturação periférica de oxihemoglobina (SpO₂) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação

não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....38

Tabela 9: Média e desvio padrão da saturação arterial de oxihemoglobina (SaO₂) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....39

Tabela 10: Média e desvio padrão da pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....41

Tabela 11: Mediana e variância da pressão parcial arterial de oxigênio (PaO₂) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....42

Tabela 12: Média e desvio padrão do potencial hidrogeniônico (pH) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....43

Tabela 13: Média e desvio padrão do bicarbonato (HCO₃⁻) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....44

Tabela 14: Mediana e variância da concentração de base (CB) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).....45

LISTA DE ABREVIATURAS

UFV	Universidade Federal de Viçosa
VPM	Ventilação Pulmonar Mecânica
CPAP	Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas
O₂	Oxigênio
N	Nitrogênio
CO₂	Dióxido de Carbono
HCO₃⁻	Bicarbonato
PaCO₂	Pressão parcial de Dióxido de Carbono no sangue arterial
pH	Potencial Hidrogeniônico
EtCO₂	Concentração de dióxido de carbono ao final da expiração
PaO₂	Pressão parcial de Oxigênio no sangue arterial
ERO	Espécies Reativas de Oxigênio
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
VC	Volume Corrente
FiO₂	Fração Inspirada de Oxigênio
PEEP	Pressão Positiva Expiratória Final
VAC	Ventilação Assistida-Controlada
cm	Centímetros
mL	mililitros
kg	Quilograma
H₂O	Água
TNF-α	Fator de Necrose Tumoral
IL-6	Interleucina 6
SARA	Síndrome da Angústia Respiratória Aguda
PaO₂/FiO₂	Relação Pressão parcial arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio
SIMV	Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada
VMNI	Ventilação mecânica não invasiva
VPS	Ventilação por Pressão de Suporte
SpO₂	Saturação periférica de oxihemoglobina
SaO₂	Saturação arterial de oxihemoglobina
CEUA	Comissão de Ética no Uso de Animais

ECG	Eletrocardiograma
ALT	Alanina Aminotransferase
AST	Aspartato Aminotransferase
FA	Fosfatase Alcalina
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
TR	Temperatura Retal
IM	Intramuscular
CB	Concentração de base

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	15
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	17
2.1 Fisiologia respiratória	17
2.2 Ventilação pulmonar mecânica	19
3. OBJETIVOS	24
3.1 Objetivo geral	24
3.2 Objetivos específicos	24
4. MATERIAL E MÉTODOS	25
4.1 Comissão de ética	25
4.2 Animais	25
4.3 Delineamento experimental	26
4.4 Análise estatística	27
5. RESULTADOS	29
6. DISCUSSÃO	46
7. CONCLUSÕES	51
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
9. ANEXO I	61

1. INTRODUÇÃO

A ventilação Pulmonar Mecânica (VPM) é um método de suporte ventilatório muito utilizado na medicina humana desde a década de 1940 e vem sendo cada vez mais difundida na veterinária (HOPPER e POWELL, 2013). Seu objetivo é oferecer suporte a pacientes com insuficiência respiratória e doenças pulmonares crônicas. É realizada através de máquinas (ventiladores ou respiradores) que movimentam gases para dentro e para fora dos pulmões, capazes de corrigir a hipercapnia e a hipoxemia, além de reduzir o trabalho respiratório (HOPPER, 2012; SILVA, 2013b). É uma opção terapêutica em pacientes com enfermidades pulmonares e/ou extrapulmonares que não ventilam adequadamente (BINOKI e FRAGATA, 2008)

A VPM pode ser invasiva ou não invasiva. A forma invasiva, através de intubação endotraqueal, vem se mostrando nas últimas três décadas como causadora de lesões pulmonares e de exacerbação de problemas já existentes (NARDELLI *et al.*, 2007). Edema pulmonar, barotrauma, volutrauma, atelectrauma, biotrauma, necrose e apoptose de células pulmonares, bem como injúria renal, são exemplos de complicações associadas à ventilação invasiva (NARDELLI *et al.*, 2007; HEPOKOSKI, 2018).

Além das consequências supracitadas, a ventilação pulmonar invasiva necessita de equipamento específico para prover a ventilação e de medicamentos anestésicos, o que conduz a elevado gasto financeiro. Desta forma, a ventilação pulmonar não invasiva aparece como alternativa à invasiva, buscando manter a eficiência da oxigenação com mínimo uso de sedação através do uso de pressão positiva (SILVA, 2013a), podendo inclusive ser utilizada nas unidades de terapia intensiva.

Dentre os modos de ventilação não invasiva destaca-se a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), onde se utiliza um ventilador mecânico ou outro dispositivo capaz de criar pressão constante de gases durante todo o ciclo respiratório do paciente. Esse modo ventilatório tem a capacidade de melhorar a oxigenação de pacientes com edema pulmonar cardiogênico e a capacidade residual funcional (GARPESTAD *et al.*, 2007).

Devido às diversas condições que conduzem a insuficiência respiratória na clínica médica de cães, faz-se necessário o estabelecimento e aplicação de métodos de suporte ventilatório menos invasivos que sejam tão eficientes na manutenção da

função pulmonar quanto aqueles invasivos. Estudos que verifiquem a eficiência da ventilação por CPAP em cães ainda são escassos (BRIGANTI *et al.*, 2010; STAFIERI *et al.*, 2014; MEIRA *et al.*, 2018) e pouco se conhece sobre as configurações ideais capazes de elevar ou manter níveis adequados dos gases sanguíneos.

Por isso tudo, tomou-se como desafio avaliar a exequibilidade e benefícios de um método de ventilação não invasiva, já estabelecido em humanos, para a espécie canina. Além disso, objetivou-se no presente estudo avaliar o uso da máscara facial como interface para realizar a ventilação no método CPAP e a oxigenação arterial após a ventilação no método CPAP com diferentes frações inspiradas de oxigênio

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Fisiologia respiratória

O processo de respiração nos mamíferos ocorre através de uma complexa interação de músculos intercostais, abdominais, de um aparato respiratório superior e inferior, de um sistema nervoso em pleno funcionamento, além da interação com diversos gases atmosféricos (McDONELL e KERR, 2015).

O estudo sobre as diferentes leis dos gases auxilia em uma melhor compreensão do trabalho respiratório, além de permitir que o profissional entenda como manejar de forma correta um aparelho de ventilação mecânica. A Lei de Boyle explica que dentro de uma situação onde a massa e a temperatura de um gás permanecem constantes dentro de um determinado espaço, seu volume varia inversamente conforme a pressão (WEST, 1999). Já a Lei de Charles diz que se a pressão do gás permanece constante dentro de uma câmara, mas sua temperatura aumenta, o volume deste gás também aumenta em relação direta (BRAATHEN, 2010). Segundo Reece (2006), esta Lei deve ser lembrada quando se deseja trabalhar com pressões parciais de gases em analisadores de gases sanguíneos, ajustando a temperatura do equipamento à temperatura do animal, já que com volume fixo as variações de temperatura alterariam a pressão parcial. Há ainda a Lei de Henry, mostrando que a quantidade de gás dissolvido na água é diretamente proporcional à pressão parcial do gás em sua superfície e a seu coeficiente de solubilidade (SMITH e HARVEY, 2007; SANDER, 2015).

Finalmente, a lei de Fick explica que a taxa de difusão de um gás é proporcional à área superficial do tecido, por exemplo do pulmão, à diferença de pressão parcial entre os dois lados e um coeficiente de difusão (HOBBIE e ROTH, 2006). Esta Lei em particular permite o entendimento físico de como gases da respiração se difundem através do epitélio pulmonar.

Uma vez entendidos estes conceitos das interações dos diferentes gases e seus coeficientes de solubilidade com o organismo dos pacientes, torna-se possível a compreensão das diferentes pressões dos gases oxigênio (O_2), nitrogênio (N) e dióxido de carbono (CO_2) no sangue arterial. Destes três gases, o CO_2 é o mais solúvel, possuindo difusão 22 vezes maior que o O_2 , portanto, compreende-se que o O_2 necessita de volume dissolvido em água muito superior ao de CO_2 para aumentar sua pressão parcial no sangue e alcançar níveis fisiológicos, o que explica o uso de

elevadas frações inspiradas de O₂ (por exemplo entre 60 e 100%) no tratamento da hipoxemia. A lei de Fick diz também que locais com maior demanda de O₂ alcançam maior difusão pelo maior número de capilares teciduais (REECE, 2006).

Para que haja entrada e saída de ar dos pulmões, estes mesmos gases interagem com o sistema respiratório através de mecanismos de pressão, para que haja sua difusão nos alvéolos através das diversas leis já citadas. Este processo é a ventilação. A respiração consiste no uso de oxigênio pelas células e eliminação de CO₂ pelo seu metabolismo. Esta troca necessita de um gradiente entre o trato respiratório interno e o ambiente, com ar atmosférico (HILL *et al.*, 2012), que se utiliza da interação entre o sistema nervoso central, a rede neural periférica do tórax, a musculatura intercostal e o diafragma (KLEIN, 2014).

Como a expansão da caixa torácica e dos pulmões é discretamente mais rápida que o influxo de ar no trato respiratório, cria-se uma pressão negativa que suga o ar para o interior dos pulmões. Já durante a expiração, o relaxamento da musculatura diminui o volume da caixa torácica expulsando o ar para fora (MCDONELL e KERR, 2015). O cuidado a ser tomado com a quantidade de pressão exercida sobre as vias aéreas se faz necessário devido à tendência dos pulmões de sempre se retraírem. O fluido pulmonar retrai a superfície alveolar para o menor espaço possível e as fibras colágenas e de elastina revestem todo o parênquima, também retraindo os pulmões (WEAVER e WHITSETT, 1991).

O aparelho respiratório possui também a capacidade de recrutar um volume de reserva por meio da expiração ou inspiração forçada. Além do volume de reserva, entretanto, um pequeno volume de ar permanece nos pulmões, consistindo no volume residual. A soma do ciclo respiratório normal – inspiração e expiração – com o volume reserva constituem a Capacidade Pulmonar Vital (CPV). A soma da CPV com os volumes residuais constitui a Capacidade Pulmonar Total (GUYTON e HALL, 2011)

É através do recrutamento de volumes residuais e da capacidade pulmonar total que métodos de suporte ventilatório com pressão positiva podem ser empregados (SILVA, 2013b). O volume residual pode ser recrutado através de uma pressão constante durante todo o ciclo (CARVALHO *et al.*, 2007) e é justamente através do uso deste recurso fisiológico que pacientes em condições patológicas específicas podem ser salvos, ou aqueles geriátricos que perderem complacência e eficiência pulmonar (AGARWAL *et al.*, 2009).

2.2. VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA

A ventilação pulmonar mecânica é uma opção terapêutica em animais com enfermidade pulmonar e/ou extrapulmonar que não ventilam de modo adequado. Consiste no uso de um aparelho (ventilador) para auxiliar ou realizar o trabalho respiratório. Na medicina veterinária, a ventilação por pressão positiva é a mais comumente utilizada. Essas máquinas, utilizam um aumento da pressão nas vias aéreas para mover o gás para o interior dos pulmões (HOPPER, 2012).

Ventiladores modernos possuem duas formas básicas de respiração controlada, sendo a de controle por volume ou controle por pressão. No primeiro, um volume corrente é determinado e o pico da pressão positiva nas vias aéreas dependerá do volume final escolhido e da complacência do sistema respiratório, enquanto na ventilação controlada por pressão, o volume final dependerá da pressão escolhida e da complacência do sistema respiratório (HOPPER e POWELL, 2013).

As diferentes modalidades de ventilação – por volume ou pressão – constituem a chamada Ventilação Assistida-Controlada (VAC), que pode ser utilizada em pacientes com doenças pulmonares graves. A totalidade das respirações é gerada pelo ventilador, havendo um gatilho para iniciar o trabalho, a partir da própria respiração do paciente, completada pelo ventilador (ventilação assistida) ou gerada completamente pelo aparelho (ventilação controlada) (HOPPER e POWELL, 2013).

Outro modo de ventilação é a Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada (SIMV – *Sincronized Intermittent Mandatory Ventilation*) que determina ciclos respiratórios ao paciente, caso este não respire, além de se adequar e auxiliá-lo em suas respirações espontâneas, através de uma válvula de demanda que libera fluxo de gases (MORAES *et al.*, 2009). Uma vez que há sincronização e suporte com as respirações espontâneas, o paciente pode controlar a maior parte dos parâmetros, como volume corrente, volume minuto e frequência respiratória, além de haver o modo de Ventilação por Pressão de Suporte (VPS) que diminui o trabalho respiratório, suporta e treina o esforço inspiratório do paciente (RAMANATHAN, 2005).

O VPS permite que o paciente possa vencer a resistência causada pelo tubo endotraqueal durante a respiração espontânea, sendo bem empregada em conjunto com a SIMV e permite que haja tempo menor de desmame do aparelho por auxiliar o controle respiratório pelo próprio paciente, melhorando o prognóstico de pacientes

com doença pulmonar, como demonstrado por Moraes *et al.* (2009) num estudo comparativo em crianças contra a ventilação sem o uso de pressão de suporte.

Há, entretanto, malefícios do uso prolongado da ventilação mecânica. A forma invasiva requer o uso de tubo orotraqueal, cânula de traqueostomia ou tubo nasotraqueal, necessitando de sedação profunda ou anestesia geral (Silva, 2013b). O uso de fármacos específicos, a necessidade de um anestesista ou intensivista e de equipamentos especializados como um ventilador automático aumenta o custo do procedimento contínuo de forma substancial.

Segundo Nardeli *et al.* (2007) os riscos envolvendo a ventilação mecânica invasiva são diversos e ainda não são completamente elucidados. Edema pulmonar pode ocorrer por aumento de pressão sob capilares pulmonares com consequente drenagem linfática insuficiente, mesmo em pacientes recebendo pressões de ar dentro da faixa ideal (HOPPER, 2012). Há também o risco de barotrauma, causado pelo grau de pressão sobre as vias aéreas inferiores, podendo ocasionar na ruptura de alvéolos e parênquima pulmonar, resultando em pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio, pneumoperitônio e enfisema subcutâneo. O aumento de pressão dos pulmões associado a grandes aumentos de volume corrente leva ao volutrauma, fazendo com que a hiperdistensão alveolar seja agravada (NARDELI *et al.*, 2007).

Sabe-se tanto em medicina humana quanto em alguns estudos animais que a alta pressão gerada nos pulmões também desencadeia processos inflamatórios importantes, pois leva à ativação de neutrófilos no parênquima, promovendo o remodelamento destas células (SANTOS e SLUTSKY, 2006). O lavado broncoalveolar de pacientes submetidos à ventilação invasiva prolongada revela elevados números de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α (Fator de necrose tumoral) e IL-6 (Interleucina) (TREMBLAY e SLUTSKY, 1998).

O elevado volume corrente durante a ventilação mecânica invasiva está relacionada ao maior risco de contaminação bacteriana das vias aéreas (NARDELI, 2007). A intubação endotraqueal pode favorecer a contaminação pulmonar e a hiperdistensão, juntamente com ruptura de alvéolos, carrega microorganismos e endotoxinas para a corrente sanguínea (VERBRUGGE *et al.*, 1998). Network *et al.* (2000) relataram menores índices de óbito com uso de menores valores de volume corrente em humanos com grave doença do parênquima pulmonar.

Há também o risco de injúria renal causada pela ventilação mecânica invasiva. O aumento de pressão intratorácica prejudica o retorno venoso, diminuindo o débito cardíaco e levando à ativação de mecanismos compensatórios neuro-hormonais, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona (HEPOKOSKI *et al.*, 2018). A maior absorção de sódio leva, portanto, a um alto consumo de oxigênio, que acarreta na diminuição da filtração glomerular (BULLEN *et al.*, 2017). De acordo com Imai *et al.* (2003), o aumento de citocinas circulantes resultante de hiperdistensão alveolar também acarreta reações inflamatórias renais, exacerbando a injúria local.

Sassoon *et al.* (2004) ainda citam a disfunção diafragmática induzida por ventilação controlada. O uso prolongado de ventilação artificial resulta em perda de força do diafragma por perda de ativação neural. A intubação orotraqueal não pode, entretanto, ser completamente substituída por métodos não invasivos. A ventilação não invasiva é um método complementar à intubação e tem suas aplicações em momentos específicos, dentro de condições clínicas que os pacientes podem suportá-la (BROCHARD, 2003).

Diante dos possíveis malefícios da ventilação invasiva e de mecanismos de lesão ainda não completamente elucidados, métodos não invasivos de suporte respiratório aparecem como alternativas a serem estudadas. Nesta modalidade, não há a utilização de tubos endotraqueais, sendo a ventilação por pressão positiva não invasiva um dos avanços mais importantes da medicina nas últimas duas décadas (SILVA, 2013b).

Os métodos não invasivos podem ser executados por pressão limitada, onde a respiração do próprio paciente dá início ao trabalho do ventilador, com diferentes pressões inspiratórias e expiratórias pré-determinadas, ou por volume limitado e constante, onde o paciente dispara o ventilador através de sua respiração, provendo Volume Corrente (VC) (SILVA, 2013b).

O uso de métodos não invasivos permite que o paciente respire em um ambiente com parâmetros controlados, porém mais próximos do ambiente fisiológico, aumentando suas chances de desmame do ventilador e de recuperação completa da função respiratória (FERRARI *et al.*, 2014).

A ventilação mecânica não invasiva é considerada a primeira escolha para pacientes com hipercapnia e edema pulmonar cardiogênico. Ela deve ser utilizada em situações em que a pressão arterial parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) é superior a 45 mmHg com potencial hidrogeniônico (pH) menor que 7.35 e quando a

relação pressão parcial arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) é menor que 200 mmHg (AGARWAL *et al.*, 2009).

Segundo Carvalho *et al.* (2007), o suporte ventilatório com pressão positiva não invasiva melhora a relação ventilação/perfusão capilar, melhora a ventilação alveolar através de aumento do volume pulmonar e recrutamento do volume residual, trata eventuais atelectasias, diminuindo o trabalho respiratório e consumo de oxigênio pelo miocárdio, diminui a pressão intracraniana e estabiliza a parede torácica.

De acordo com Boyle (2012), existem considerações sobre cada um dos métodos não invasivos de ventilação, pois alguns implicam em dificuldades devido ao dispositivo utilizado para a interação com o paciente, como a máscara. Suas contraindicações são a intolerância do paciente à máscara e sua constante necessidade de manipulação (STAFFIERI *et al.*, 2014), entretanto, é considerada um boa opção pois permite entregar elevadas frações inspiradas de oxigênio, elevados volumes do gás, necessita de pouco investimento em equipamento ou treinamento (SAMAL *et al.*, 2018) e é bem tolerada em cães sedados (BRIGANTI *et al.* 2010).

Ao utilizar a máscara deve-se adequá-la ao formato da face do animal e deve-se ter atenção para que o focinho ocupe o maior espaço possível no seu interior. A não cooperação do cão ou gato durante o modo ventilatório pode aumentar seu estresse e contribuir para maior consumo de oxigênio (STAFFIERI *et al.*, 2014).

Além do supracitado, o espaço morto gerado pelo equipamento ou dispositivo também deve ser considerado pelo profissional responsável. Segundo Klein (2014), se a sonda orotraqueal, máscara facial ou outras formas de interação com o paciente para entrega do gás forem excessivamente grandes, um alto VC deve ser entregue para gerar ventilação alveolar eficiente, por aumentar este espaço sem troca.

No modo de Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas, níveis constantes de pressão positiva durante todo o ciclo respiratório são gerados (GARPESTAD *et al.*, 2007), sendo um método que depende de um paciente com boa capacidade pulmonar, por ter a frequência respiratória e volume corrente controlados espontaneamente (HOPPER e POWELL, 2013).

O modo CPAP é extremamente eficiente e tolerado em pacientes humanos com edema pulmonar cardiogênico por facilitar a ventilação gerada pelo próprio paciente, aumentar a capacidade residual funcional e melhorar condições de

hipoxemia em detrimento de hipercapnia (SQUADRONE *et al.*, 2005). O benefício se estende, inclusive, para pacientes com doença de Alzheimer e Apneia do Sono, onde a ventilação por CPAP diminui a progressão dos sintomas neurológicos por promover maior eficiência respiratória e oxigenação encefálica (COOKE *et al.*, 2009).

Por fim, é necessário entender também alguns fatores limitantes da terapia com altas frações inspiradas de oxigênio, uma vez que as doses terapêuticas são próximas das tóxicas. Bitterman (2009) salienta que o oxigênio em concentrações que superem a saturação total de hemoglobina pode exacerbar a produção de Espécies Reativas de Oxigênio (ERO), que atuam no aumento de respostas inflamatórias e síndromes de isquemia e reperfusão. As ERO, quando em elevadas concentrações, possuem características maléficas, tais como o estresse oxidativo, levando à lesão de lipídios, membranas celulares e no Ácido Desoxirribonucléico (DNA). A exposição prolongada à ventilação mecânica invasiva sob altas concentrações de oxigênio pode causar fibrose do parênquima e enfisema, resultando em hipóxia.

Bitterman (2009) cita ainda diversos sintomas da hiperoxia no sistema nervoso central, de paciente submetidos à oxigenoterapia sob ventilação invasiva ou não, tais como convulsões tônico-clônicas, náusea, tonteira, dores de cabeça, desorientação, visão desfocada ou em túnel, mioclonias em regiões da face e distúrbios respiratórios. Estes sinais, cita o autor, parecem não deixar dano neurológico residual se interrompida a terapia com oxigênio.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

O objetivo do presente trabalho foi avaliar a exequibilidade e benefícios da ventilação por pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) via máscara facial em cães hípidos sedados.

3.2. Objetivos Específicos

Foram objetivos específicos desta pesquisa:

- Avaliar o uso da máscara facial como interface para realizar a ventilação no método CPAP;
- Avaliar a oxigenação arterial após a ventilação no método CPAP com diferentes frações inspiradas de oxigênio (21%,50% e 100%).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Comissão de Ética

A realização deste estudo seguiu o Código de Ética do Médico Veterinário, os princípios éticos para pesquisa animal estabelecidos pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal e a legislação brasileira vigente. O delineamento experimental foi submetido à Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal de Viçosa e aceito sob o processo de número 77/2018.

4.2. Animais

Foram utilizados 8 cães adultos domiciliados, machos e fêmeas, com idades entre 1,5 e 6 anos, de diferentes raças, de conformação craniana mesocefálica ou dolicocefálica, pesando ao menos 15 kg, admitidos para atendimento voluntário no serviço de Clínica Médica do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Viçosa. Os animais somente foram incluídos na pesquisa quando houve concordância de seus responsáveis que, ao serem informados dos procedimentos que seriam realizados, assinaram um termo de livre concordância (Anexo I).

Todos os cães foram submetidos a exame físico, exames laboratoriais, exame radiográfico de tórax e eletrocardiográfico (ECG) com o objetivo de avaliar o seu estado de saúde e a ausência de enfermidades respiratórias e cardiovasculares. Dentre os exames laboratoriais foram realizados hemograma completo e a mensuração das atividades séricas das enzimas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina sérica (FA), mensuração da concentração sérica de glicose, ureia, creatinina, proteína total e albumina.

O exame físico e os exames complementares necessários para a inclusão dos animais no estudo foram realizados por um médico veterinário que atua no Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária do Departamento de Veterinária da UFV.

A coleta de sangue venoso para a realização do hemograma¹ e bioquímica² sérica foi realizada por punção da veia jugular após contenção manual dos animais, que também foi necessária para a realização do exame radiográfico³ e ECG⁴. O

¹ Aparelho THEOVECT 6300/MHLab. Rua Guaraiúva, 422 – Brooklin 04569-000, São Paulo – SP – Brasil.

² Aparelho HumaStar 300/Human. Avenida Barão de Melo, 4386 – 2º Andar, Estoril, Belo Horizonte/MG – 30494-275

³ Equipamento Raicenter/Omega 200T. Rua Tanque Velho, 1105 – Vila Nivi, São Paulo – SP – 02251-001

⁴ Equipamento ECGPC VET Versão 6.2, Revisão 3/TEB. Avenida Diederichsen, 1057, São Paulo – SP – 04310-000

exame radiográfico do tórax foi realizado nas projeções lateral direita, esquerda e ventro-dorsal, e o ECG foi registrado com o paciente em decúbito lateral direito.

4.3. Delineamento Experimental

As variáveis frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), temperatura retal (TR), concentração de dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO₂), saturação periférica de oxihemoglobina (SpO₂), pressão arterial de oxigênio (PaO₂), pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), pH sanguíneo, concentração de base (CB), bicarbonato (HCO₃⁻) e saturação arterial de oxihemoglobina (SaO₂) avaliadas em diferentes momentos:

M0: antes da sedação com os cães respirando ar ambiental sem a máscara.

M1: 10 minutos após a sedação com os cães respirando ar ambiental sem a máscara.

M2: 15 minutos após CPAP com FiO₂ de 21% via máscara

M3: 10 minutos após retornar respirar ar ambiental sem a máscara

M4: 15 minutos após CPAP com FiO₂ de 50% via máscara

M5: 10 minutos após retornar respirar ar ambiental sem a máscara

M6: 15 minutos após CPAP com FiO₂ de 100% via máscara

A coleta do sangue arterial necessário para a análise hemogasométrica foi realizada em seringa heparinizada (heparina lítica) vedada, após a cateterização da artéria podal dorsal realizada com cateter venoso periférico (24G) que teve seu mandril descartado. Imediatamente após a cateterização, uma torneira de três vias foi acoplada ao cateter para permitir a coleta arterial durante o período experimental. Assim que coletadas, as amostras ficaram armazenadas em refrigeração e foram analisadas⁵ em até 90 minutos.

Os valores da FC, SpO₂, FR e ETCO₂ foram obtidos por meio de leitura direta dos módulos de oximetria (FC e SpO₂) e capnografia (FR e EtCO₂) do monitor multiparamétrico⁶. O mesmo monitor foi utilizado para aferição da PAS, PAD e PAM por método oscilométrico, com o animal posicionado em decúbito esternal e em membro torácico, paralelo à localização anatômica cardíaca. A aferição foi repetida

⁵ Gasômetro OMNI C –Roche Diagnóstica Brasil LTDA, Avenida Engenheiro Billings, 1729-Jaguare, São Paulo – SP, 05321900.

⁶ Multiparameter Physiologic Monitor – Life Window Lite – Digicare Animal Health, Rua Toriba, 358 – Rio de Janeiro, RJ, 21545260.

ao menos três vezes para conferência de seus valores. O sensor do módulo da oximetria foi posicionado na face interna do conduto auditivo, mucosa oral, vulvar ou prepucial enquanto o da capnografia o foi acoplado à máscara facial que estava posicionada no focinho do paciente.

Utilizou-se máscara facial feita de plástico transparente de alto impacto em formato de cone, própria para utilização em medicina veterinária em oxigenoterapia. A máscara possui encaixe padrão com todos os equipamentos de ventilação além de diafragma de borracha com orifício central para encaixe no focinho dos cães e para evitar fugas de oxigênio.

A temperatura retal em graus Celsius (C°) foi aferida por meio de termômetro clínico digital introduzido no reto dos cães até o apito sonoro, obtendo-se o valor numérico.

A sedação foi realizada com acepromazina (0,05 mg/kg) e morfina (0,5 mg/kg) administrados por via intramuscular (IM).

O sistema para ventilação não invasiva no modo CPAP foi realizado com ventilador mecânico⁷, sendo montado como um circuito valvular sem reinalação, previamente configurado para este modo e ajustado com pressão de suporte de 7 cmH₂O, pressão positiva expiratória final de 7 cmH₂O e tempo inspiratório de dois segundos. A FiO₂ foi ajustada no equipamento em 21% após o término de M1 e até M2, em 50% após M3 e até M4 e em 100% (oxigênio puro) após M5 e até M6. O equipamento esteve conectado ao paciente por meio de traqueias próprias acopladas a máscara facial e posicionada no focinho do animal durante todo o período de ventilação. Durante o CPAP os cães permaneceram contidos e em decúbito esternal.

4.4. Análise estatística

Os dados obtidos foram submetidos a testes de normalidade e homogeneidade das variâncias como premissa para a análise da variância (ANOVA). Quando essa premissa foi atendida, os dados foram submetidos para medidas repetidas e, quando significativo, foi aplicado o Teste de Tukey. Quando a normalidade dos dados e a homogeneidade da variância não foram atendidos, aplicou-se o teste de

⁷ Ventiador Pulmonar Leistung LUFT2-g . Leistung Equipamentos LTDA, Rua João Ropelatto, 202, Bairro Nereu Ramos, 89265-520, Jaraguá do Sul, Santa Catarina, Brasil.

Friedman e, quando significativo, foi aplicado o Teste de Tukey. O teste de Pearson foi realizado para verificar a correlação entre SaO₂ e SpO₂.

Para todas as análises foi considerado o nível de significância de 5%.

5. RESULTADOS

A idade média dos cães foi de 2,3 (\pm 0,59) anos e 25,3 (\pm 6,39) kg, respectivamente.

Durante a realização dos procedimentos, dois cães (25%) apresentaram vômito imediatamente após a administração de acepromazina e morfina. Três animais (37,5%) permaneceram inquietos e taquipneicos durante a maior parte do período experimental.

Não houve diferença estatística entre os momentos avaliados (M0-M6) nas variáveis PAM (Tabela 1 e Figura 1) e PAD (Tabela 2 e Figura 2).

Tabela 1: Média e desvio padrão da pressão arterial média (PAM) de cães híidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média (mmHg)	Desvio padrão
M0	8	107a	17,733
M1	8	103a	31,387
M2	8	100a	32,781
M3	8	105a	34,494
M4	8	85a	31,881
M5	8	94a	27,784
M6	8	97a	23,999

mmHg: milímetros de mercúrio. Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste ANOVA ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

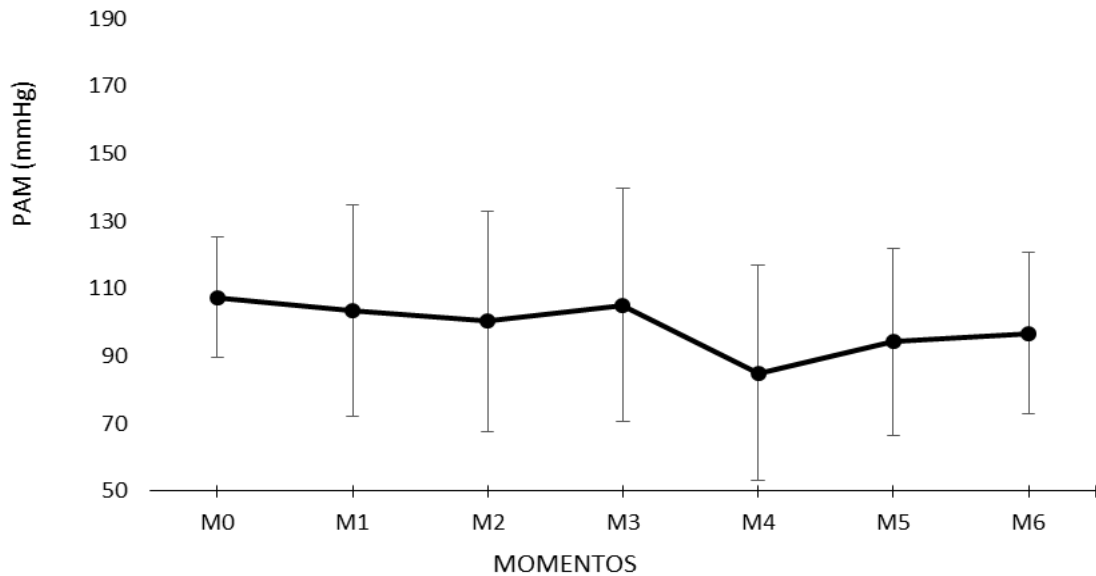


Figura 1: Média e desvio padrão da pressão arterial média (PAM) de cães híidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). mmHg: milímetros de mercúrio. Fonte: o autor.

Tabela 2: Média e desvio padrão da pressão arterial diastólica (PAD) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média (mmHg)	Desvio padrão
M0	8	109a	17,209
M1	8	97a	27,560
M2	8	89a	24,212
M3	8	104a	25,395
M4	8	76a	24,483
M5	8	87a	24,135
M6	8	85a	22,475

mmHg: milímetros de Mercúrio. Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste ANOVA ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

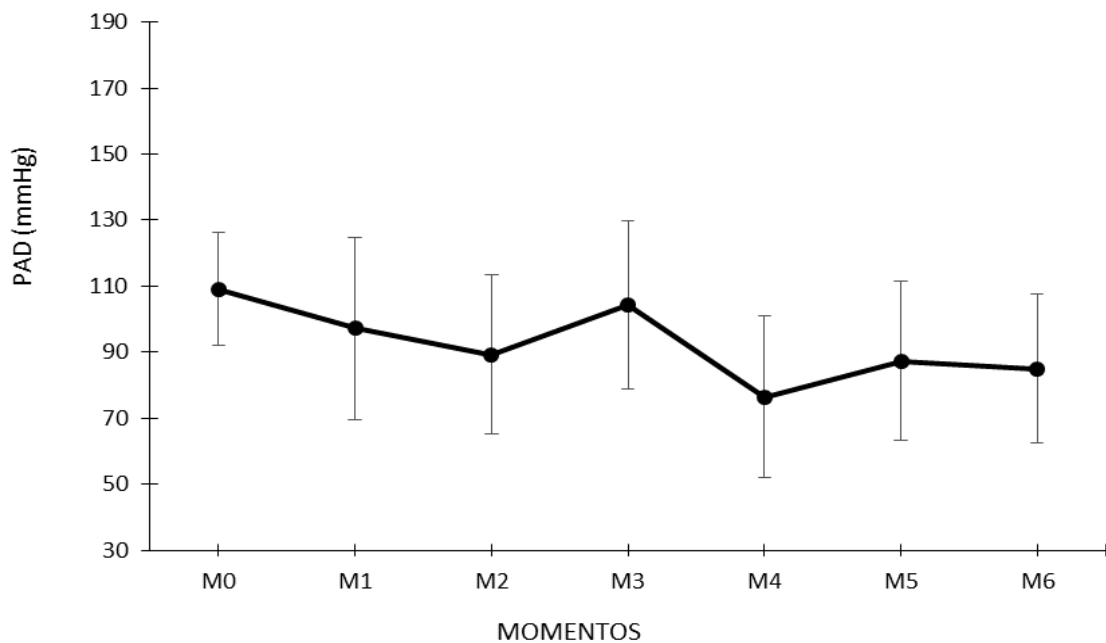


Figura 2: Média e desvio padrão da pressão arterial diastólica (PAD) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). mmHg: milímetros de mercúrio. Fonte: o autor

Foi observada redução da PAS (Tabela 3 e Figura 3) até o término do tratamento com FiO_2 de 50% (M4), quando seu valor diferiu de M0 e M1 ($p=0,016$). A PAS aumentou antes e após o tratamento com FiO_2 de 100% (M5 e M6), quando apresentou valores estatisticamente iguais ao basal (M0). Os valores da PAS permaneceram sempre dentro dos valores de referência para a espécie avaliada.

Tabela 3: Média e desvio padrão da pressão arterial sistólica (PAS) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média (mmHg)	Desvio padrão
M0	8	147a	12,579
M1	8	149a	33,865
M2	8	141ab	41,442
M3	8	132ab	38,598
M4	8	112b	41,012
M5	8	123ab	42,081
M6	8	133ab	37,047

mmHg: milímetros de Mercúrio. Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Tukey ($p<0,05$). Fonte: o autor.

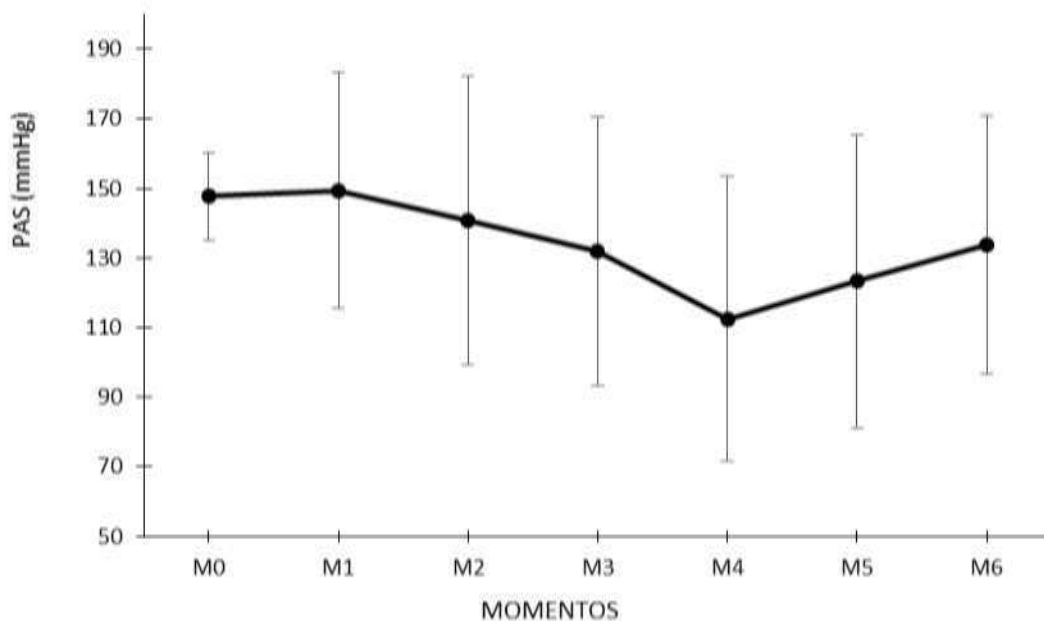


Figura 3: Média e desvio padrão da pressão arterial sistólica (PAS) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). mmHg: milímetros de mercúrio. Fonte: o autor.

Os valores medianos da FC (Tabela 4 e Figura 4) reduziram após a sedação e mantiveram-se estáveis até o término do período experimental, sendo que o menor valor observado foi após o tratamento com FiO_2 de 100% (M6), quando diferiu do basal (M0) e do após a sedação (M1) ($p=0,002$). Os valores de FC permaneceram sempre dentro dos valores de referência para a espécie avaliada.

Tabela 4: Mediana e variância da frequência cardíaca (FC) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Mediana (bpm)	25% (bpm)	75% (bpm)
M0	8	100a	96	129
M1	8	88a	72	123
M2	8	86ab	74	108
M3	8	80ab	72	105
M4	8	75ab	69	101,5
M5	8	81ab	65	85,5
M6	8	71b	64	88,5

bpm: batimentos por minuto. Medianas seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Tukey ($p<0,05$). Fonte: o autor.

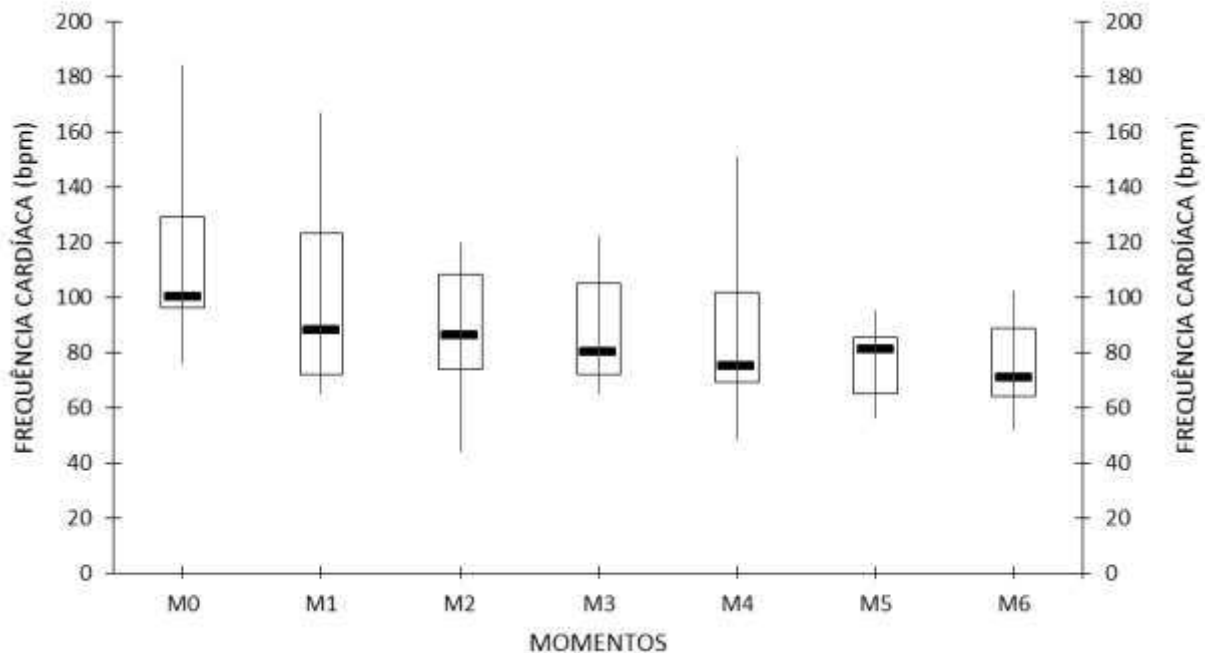


Figura 4: Mediana e variância da frequência cardíaca (FC) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). bpm: batimentos cardíacos por minuto. Fonte: o autor.

Foi observada redução gradativa da TR durante o período de avaliação ($p < 0,001$) (Tabela 5 e Figura 5) especialmente a partir do término do tratamento com FiO_2 de 21% (M2), quando todos os valores diferiram do basal (M0). A TR permaneceu dentro de valores de normalidade para a espécie durante todo o período experimental.

Tabela 5: Média e desvio padrão da temperatura retal (TR) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momentos	N	Média (°C)	Desvio Padrão
M0	8	38,7a	0,493
M1	8	38,4ac	0,553
M2	8	38,1c	0,453
M3	8	37,9cd	0,447
M4	8	37,5bd	0,355
M5	8	37,4bd	0,334
M6	8	37,3b	0,417

°C: graus celsius. Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Tukey ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

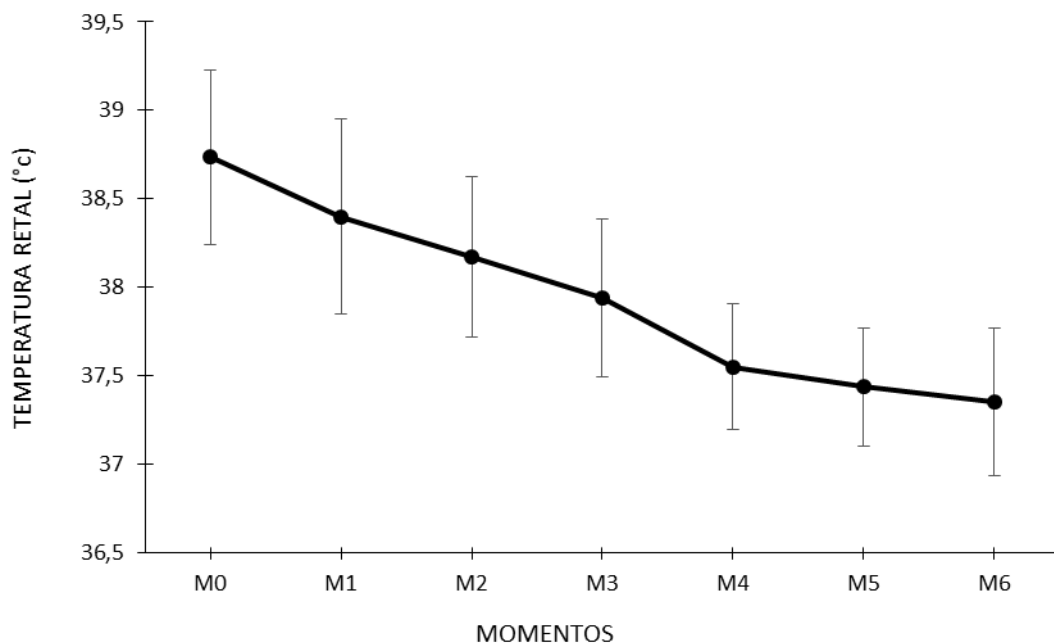


Figura 5: Média e desvio padrão da temperatura retal (TR) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). °C: graus celsius. Fonte: o autor.

As variáveis respiratórias FR (Tabela 6 e Figura 6), EtCO₂ (Tabela 7 e Figura 7) e SpO₂ (Tabela 8 e Figura 8) não mostraram diferença estatística. Os valores médios destas variáveis permaneceram dentro dos valores de referência para a espécie avaliada, com exceção da FR, uma vez que três animais apresentaram taquipnéia durante o modo ventilatório.

Tabela 6: Variação da frequência respiratória (FR) de cães hígdos, sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, em diferentes grupos de movimentos respiratórios por minuto (Baixo, Normal, Alta e Muito Alta), nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Baixo (0 a 20 mpm)	Normal (21 a 40 mpm)	Alta (41 a 60 mpm)	Muito Alta (> 60 mpm)
M0	8	1a	3a	0a	4a
M1	8	2a	2a	1a	3a
M2	8	0a	5a	1a	2a
M3	8	0a	3a	1a	4a
M4	8	1a	3a	3a	1a
M5	8	1a	2a	1a	4a
M6	8	1a	2a	3a	2a

mpm: movimentos respiratórios por minuto. Valores seguidos de letras iguais minúsculas na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Friedman ($p=0,729$).
Fonte: o autor.

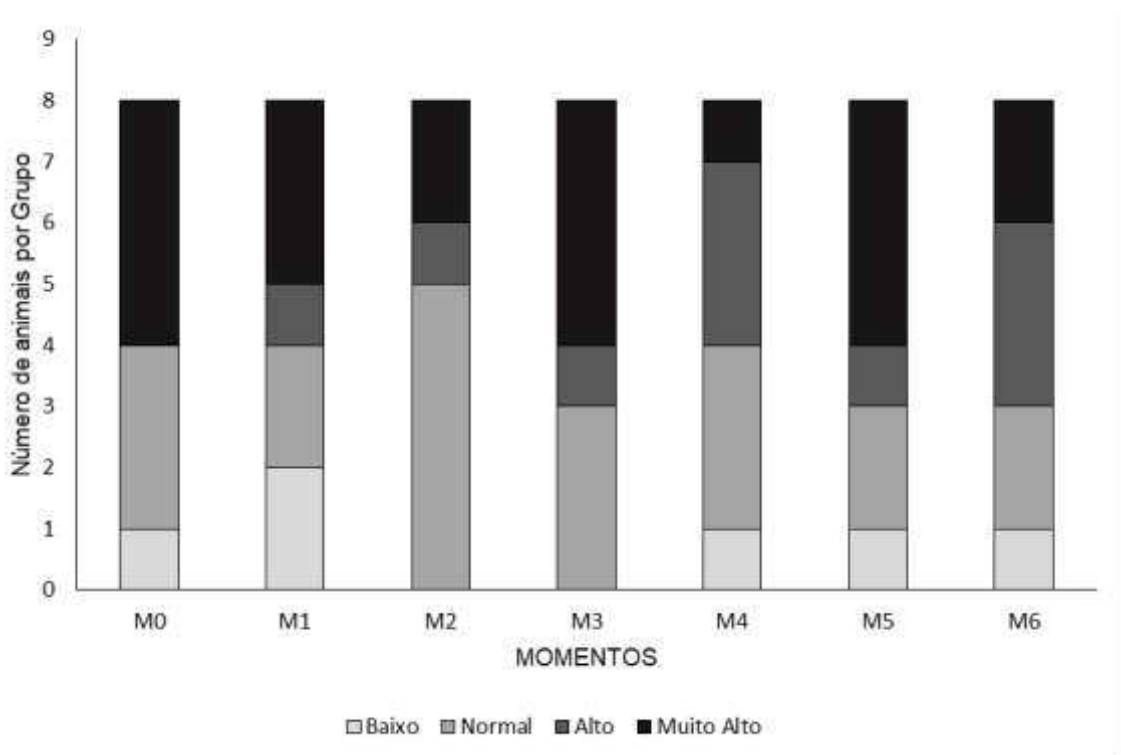


Figura 6: Variação da frequência respiratória de cães hígdos, sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, em diferentes grupos de movimentos respiratórios por minuto (mpm) (Baixo: 0 a 20 mpm; Normal: 21 a 40 mpm; Alto: 41 a 60 mpm; Muito Alto: >60 mpm). Fonte: o autor.

Tabela 7: Média e desvio padrão da concentração de dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO₂) de cães híidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média (mmHg)	Desvio padrão
M0	8	17a	6,000
M1	8	14a	3,988
M2	8	15a	5,630
M3	8	16a	7,328
M4	8	17a	7,086
M5	8	17a	6,501
M6	8	17a	4,062

mmHg: milímetros de mercúrio. Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste ANOVA ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

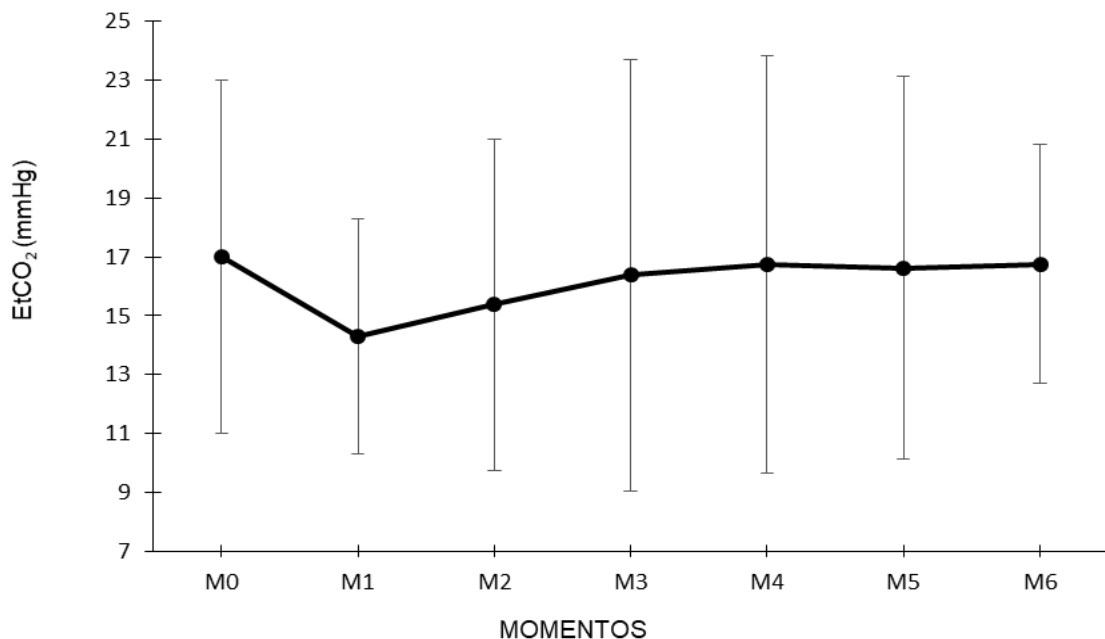


Figura 7: Média e desvio padrão da concentração de dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO₂) de cães híidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). mmHg: milímetros de Mercúrio. Fonte: o autor.

Tabela 8: Média e desvio padrão da saturação periférica de oxihemoglobina (SpO₂) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média (%)	Desvio padrão
M0	8	93a	0,0262
M1	8	91a	0,0244
M2	8	93a	0,0276
M3	8	92a	0,0138
M4	8	93a	0,0312
M5	8	91a	0,0245
M6	8	93a	0,0220

%. Porcentagem. Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste ANOVA ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

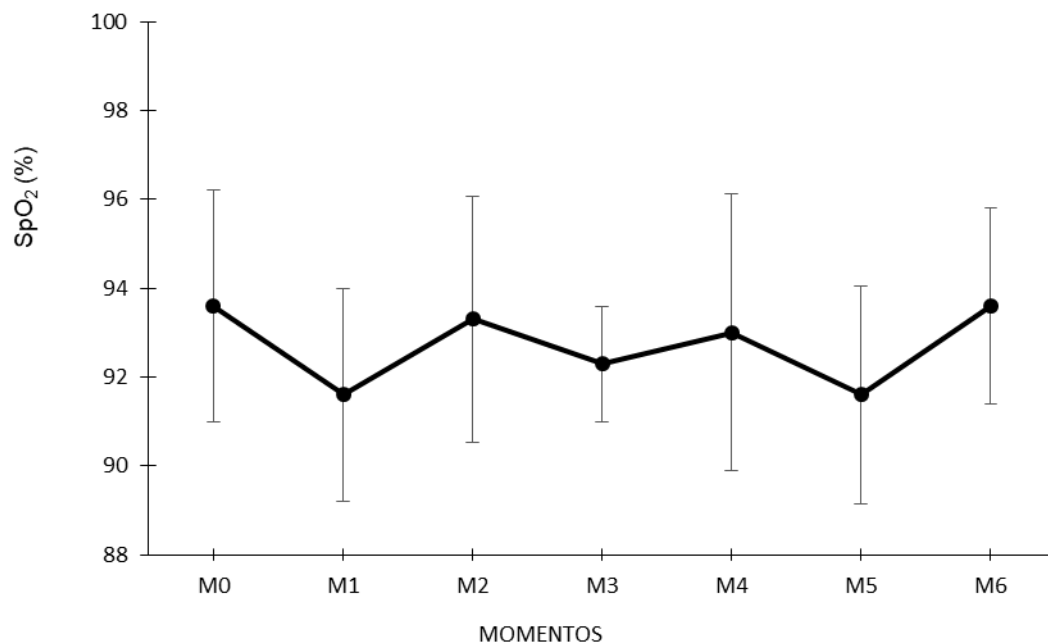


Figura 8: Média e desvio padrão da saturação periférica de oxihemoglobina (SpO₂) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).%. Porcentagem. Fonte: o autor.

O valor da SaO₂ (Tabela 9 e Figura 9) permaneceu estável durante todo o período experimental e somente apresentou diferença estatística ($p < 0,001$) após tratamento com FiO₂ de 100% (M6), quando obteve seu maior valor, que foi semelhante ao observado após tratamento com FiO₂ de 50% em M4. M4 por sua vez, alcançou valores absolutos maiores e diferentes estatisticamente de M1 (pós sedação) e M3 (10 minutos sob ar ambiental). Não houve hipoxemia em nenhum dos momentos do experimento.

Tabela 9: Média e desvio padrão da saturação arterial de oxihemoglobina (SaO₂) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média (%)	Desvio Padrão
M0	8	96bc	0,00991
M1	8	95b	0,0151
M2	8	96bc	0,0141
M3	8	95b	0,00991
M4	8	97ac	0,00744
M5	8	96bc	0,00641
M6	8	98a	0,00756

%; porcentagem. Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Tukey ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

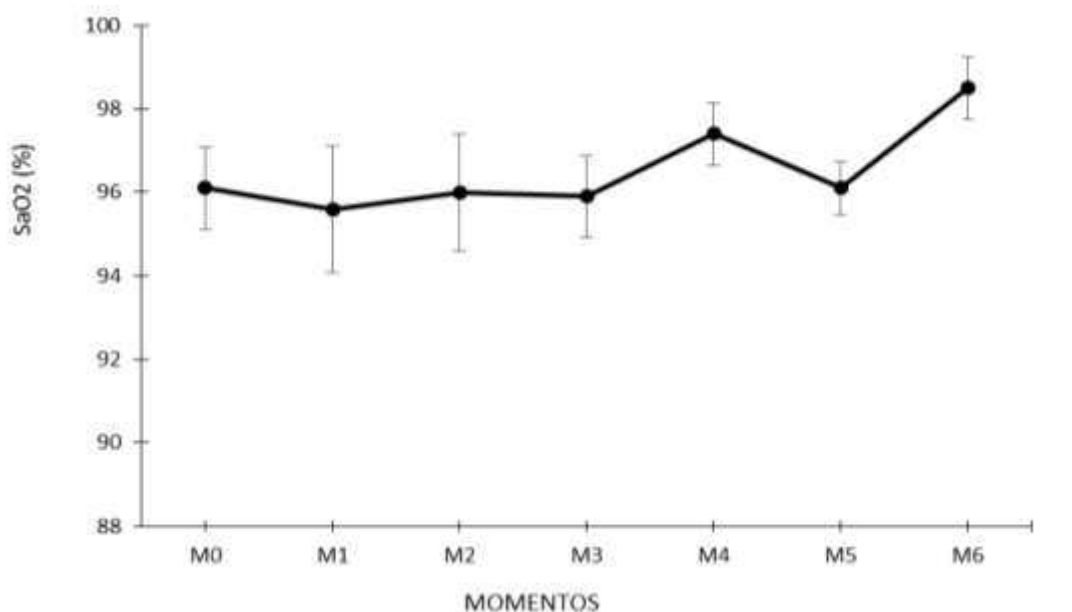


Figura 9: Média e desvio padrão da saturação arterial de oxihemoglobina (SaO₂) de cães hígdos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). %: Porcentagem. Fonte: o autor.

Não houve correlação entre os valores obtidos das variáveis SpO₂ e a SaO₂ (p= 0,143) (r= 0,303) (Figura 10).

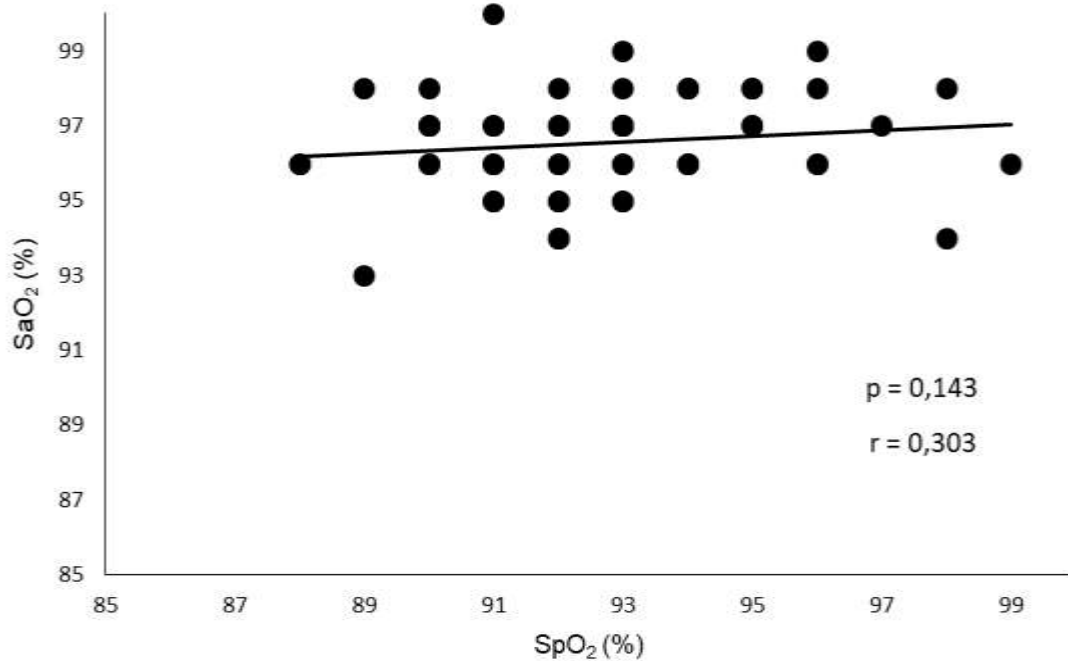


Figura 10: Correlação da saturação arterial de oxihemoglobina (SaO₂) com a saturação periférica de oxihemoglobina (SpO₂) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP. %: porcentagem. p: significância estatística. r: correlação. Fonte: o autor.

Os valores da PaCO₂ (Tabela 10 e Figura 11) aumentaram gradativamente a partir do tratamento com FiO₂ de 21% (M2), mostrou diferença estatística ($p < 0,001$) ao atingir seu maior valor em M6 em comparação com M0, M1 e M2. M4 e M5 foram estatisticamente iguais e mostraram diferença estatística com M0 e M1. M3 foi estatisticamente semelhante a todos os momentos, exceto M1. A PaCO₂ permaneceu dentro de valores de normalidade para a espécie durante todo o período experimental.

Tabela 10: Média e desvio padrão da pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média (mmHg)	Desvio Padrão
M0	8	37bd	2,816
M1	8	36b	2,563
M2	8	39bc	3,907
M3	8	40acd	3,338
M4	8	41ac	4,598
M5	8	41ac	3,586
M6	8	43a	5,489

mmHg: milímetros de mercúrio. Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Tukey ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

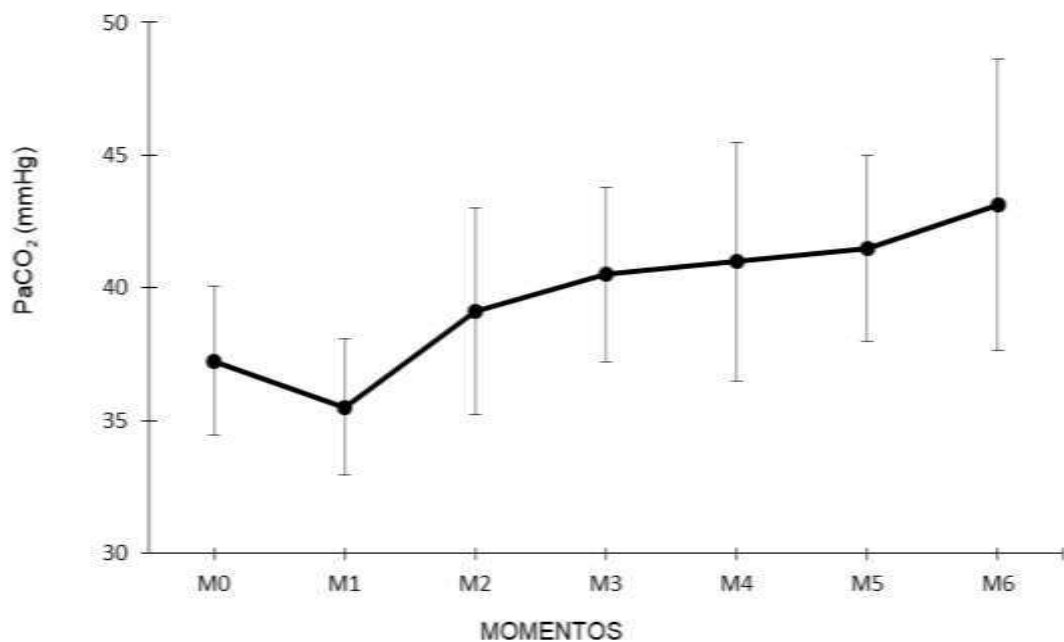


Figura 11: Média e desvio padrão da pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). mmHg: milímetros de mercúrio. Fonte: o autor.

A Tabela 11 e Figura 12 apresentam os valores medianos e variância observados para a variável PaO₂. Não houve aumento da PaO₂ após o tratamento com F_iO₂ 21% (M3) e, embora tenha apresentado aumento absoluto após o tratamento com F_iO₂ 50% (M4), este não diferiu estatisticamente do valor basal (M0). O maior valor de PaO₂ observado foi após o tratamento com F_iO₂ 100% (M6), entretanto este não diferiu do observado após o tratamento com F_iO₂ 50%.

Tabela 11: Mediana e variância da pressão parcial arterial de oxigênio (PaO₂) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Mediana (mmHg)	25% (mmHg)	75% (mmHg)
M0	8	86bc	84	91,5
M1	8	82b	76	91
M2	8	87bc	79,5	93,5
M3	8	85b	81	89
M4	8	104ac	93,5	118
M5	8	87bc	85	92,5
M6	8	118a	114	169,5

mmHg: milímetros de mercúrio. Medianas seguidas de letras iguais minúsculas na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Tukey ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

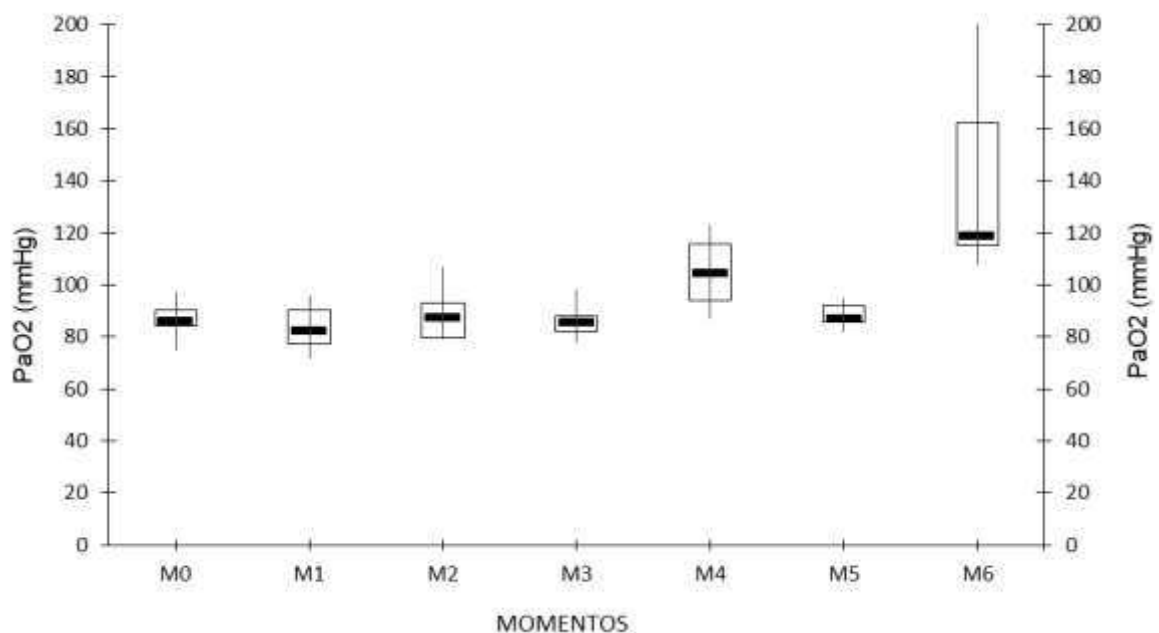


Figura 12: Mediana e variância da pressão parcial arterial de oxigênio (PaO₂) de cães hípidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). mmHg: milímetros de mercúrio. Fonte: o autor.

O valor médio do pH (Tabela 12 e Figura 13) apresentou leve redução durante os momentos avaliados, sendo o menor valor encontrado após o tratamento com F_iO_2 de 100% (M6), quando diferiu do basal (M0) ($p=0,007$). Não houve redução do pH abaixo dos valores de referência para a espécie em nenhum momento do experimento.

Tabela 12: Média e desvio padrão do potencial hidrogeniônico (pH) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média	Desvio Padrão
M0	8	7,38a	0,0302
M1	8	7,38a	0,0447
M2	8	7,36ab	0,0446
M3	8	7,35ab	0,0338
M4	8	7,35ab	0,0373
M5	8	7,35ab	0,0381
M6	8	7,34b	0,0450

Médias seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Tukey ($p<0,05$). Fonte: o autor.

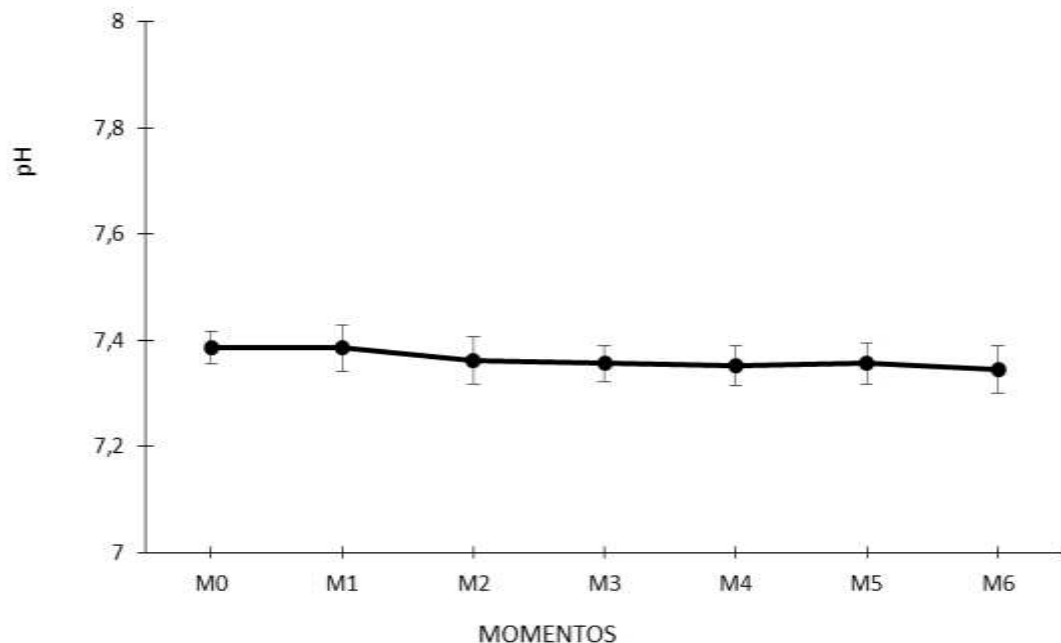


Figura 13: Média e desvio padrão do potencial hidrogeniônico arterial (pH) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). Fonte: o autor.

Os valores de HCO_3^- (Tabela 13 e Figura 14) variaram pouco durante o período experimental, sendo o maior valor observado após o tratamento com FiO_2 de 100% (M6) quando diferiu ($p=0,001$) daquele observado após a sedação e após o tratamento com FiO_2 de 21%. O HCO_3^- permaneceu dentro de valores de normalidade para a espécie durante todo o período experimental.

Tabela 13: Média e desvio padrão do bicarbonato (HCO_3^-) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Média (mEq/L)	Desvio Padrão
M0	8	22,0ac	2,390
M1	8	21,6b	2,200
M2	8	21,8bc	2,532
M3	8	22,1ac	2,416
M4	8	22,6ac	2,925
M5	8	22,6ac	2,669
M6	8	22,8a	2,696

mEq/L: miliequivalentes por litro. Médias seguidas de letras iguais minúsculas na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Tukey ($p<0,05$). Fonte: o autor.

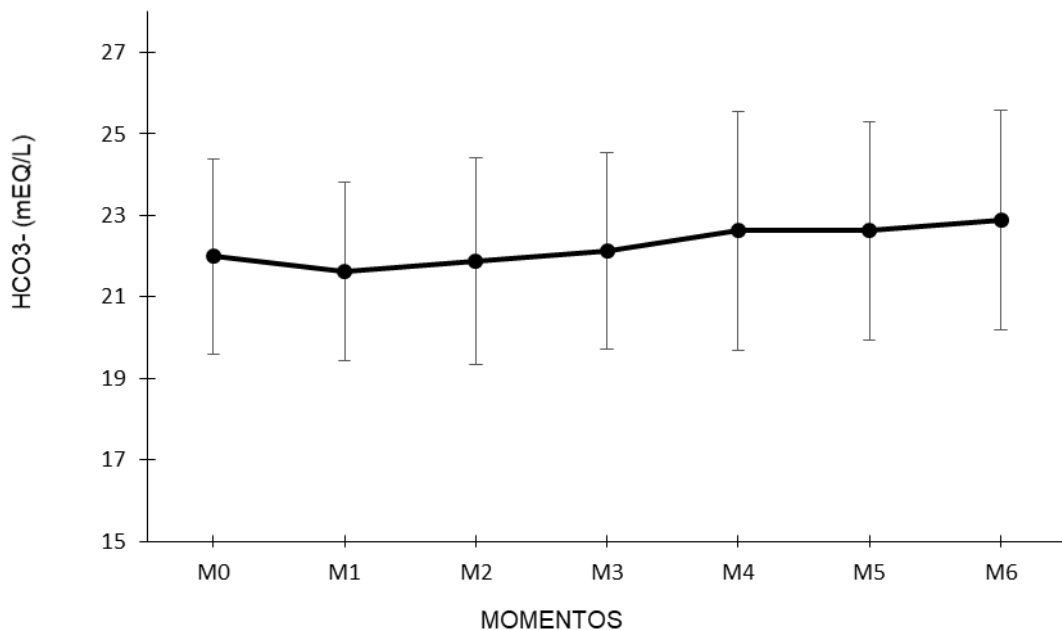


Figura 14: Média e desvio padrão do bicarbonato (HCO_3^-) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). mEq/L: miliequivalentes por litro. Fonte: o autor.

Não houve variação da concentração de base (CB) nos momentos avaliados. Os valores medianos observados estão representados na Tabela 14 e na Figura 15:

Tabela 14: Mediana e variância da concentração de base (CB) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6).

Momento	N	Mediana (mEq/L)	25% (mEq/L)	75% (mEq/L)
M0	8	-1,500a	-4,000	-0,500
M1	8	-2,500a	-4,500	-0,500
M2	8	-2,500a	-3,500	-1,500
M3	8	-2,500a	-4,500	-1,000
M4	8	-2,000a	-5,000	-0,500
M5	8	-2,000a	-4,000	0,000
M6	8	-1,500a	-4,000	-0,500

mEq/L: miliequivalentes por litro. Medianas seguidas de letras iguais na coluna não diferem entre si, segundo o teste de Friedman ($p < 0,05$). Fonte: o autor.

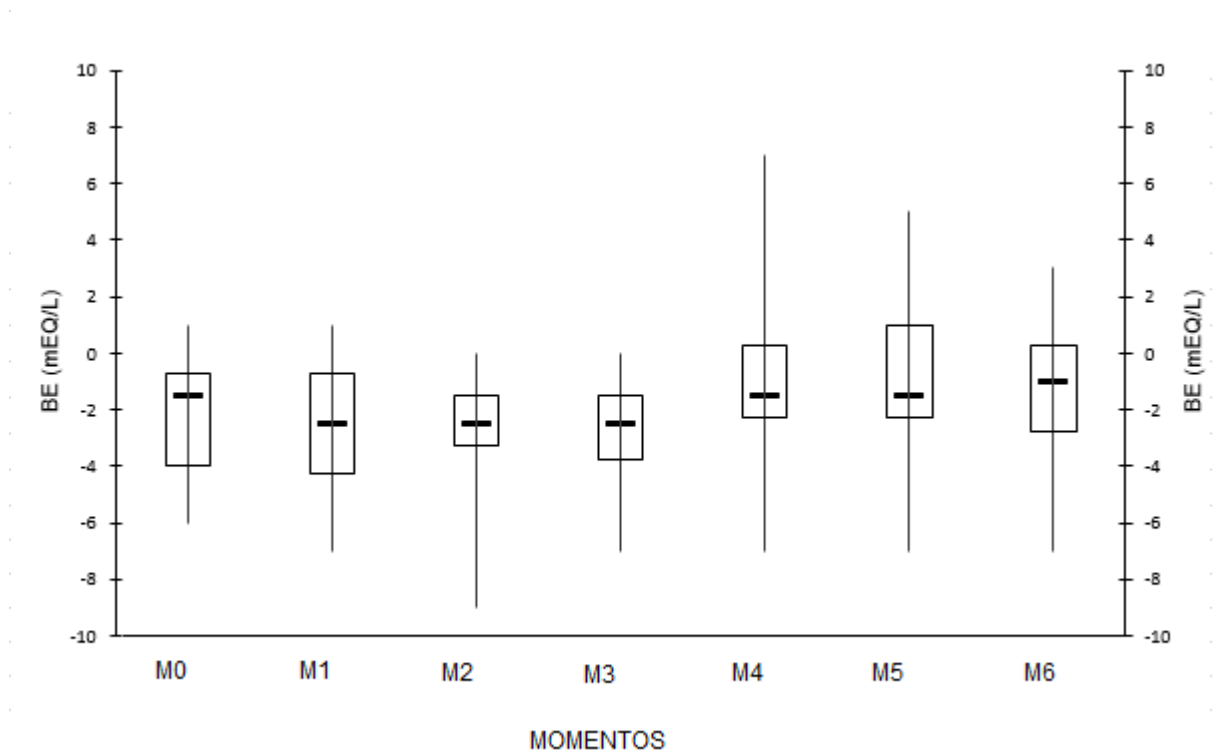


Figura 15: Mediana e variância da concentração de base (CB) de cães hígidos sedados com morfina e acepromazina e tratados com ventilação não invasiva por CPAP, nos diferentes momentos de avaliação (M0-M6). mEq/L: miliequivalentes por litro. Fonte: o autor.

6. DISCUSSÃO

Foram incluídos cães adultos jovens para garantir a adequada formação corporal e função cardiorrespiratória, certificados no exame clínico prévio. Do mesmo modo, optou-se por cães com peso superior a 15 kg para facilitar a cateterização da artéria podal dorsal, mais fácil de ser realizada em cães de médio e grande porte.

No presente estudo não foram incluídos cães braquicefálicos uma vez que é comum graus variados de obstrução de vias aéreas superiores em cães com essa conformação craniana, mesmo nos assintomáticos, o que poderia influenciar negativamente da avaliação do modo ventilatório testado.

A sedação com a associação da acepromazina (0,05 mg/kg) com a morfina (0,5 mg/kg) foi realizada com o objetivo de facilitar a contenção física e o uso da máscara facial, de forma a garantir a melhor avaliação do modo ventilatório, tal como relatado por Briganti *et al.* (2010), embora estes autores tenham utilizado uma menor dose de morfina (0,2 mg/kg). Essa associação foi escolhida por promover boa sedação, em estudo também realizado com uso de CPAP e máscara e por promover pouca influência na ventilação espontânea dos pacientes, senão quando administrada em doses altas ou em conjunto com agentes anestésicos (MAIANTE *et al.*, 2009). Entretanto, três cães (38%) permaneceram inquietos durante a ventilação por CPAP e necessitaram de maior contenção física mesmo após a sedação, diferente do observado por Briganti *et al.* (2010).

A ocorrência de vômito após administração da morfina é um efeito adverso comumente relatado (VALVERDE *et al.*, 2004; BRIOSCHI *et al.*, 2018; MONTEIRO *et al.*, 2019) e está associado à estimulação do receptor δ na zona de gatilho quimiorreceptora (KUKANICH e WIESE, 2015). A associação da morfina com acepromazina diminui a ocorrência de vômito (VALVERDE *et al.*, 2004) e a incidência observada no presente estudo (25%) é semelhante à relatada por Valverde *et al.* (2004) e Monteiro *et al.* (2009).

A máscara facial com diafragma de borracha foi escolhida como interface entre o ventilador e o animal. Foi dedicada atenção especial em incluir inteiramente o focinho dos animais na máscara, de modo a evitar ao máximo o escape de gás, otimizando entrega do volume inspirado, tal como realizado por Boyle (2012) e Samal *et al.* (2018). No presente estudo, a manutenção do posicionamento correto

da máscara com diafragma de borracha exigiu a intervenção permanente de um profissional durante o uso, pois eventuais movimentações dos animais levaram ao escape de gases pela máscara. Em alguns animais foi possível perceber o desconforto gerado pela presença da máscara, mesmo sedados. Meira et al. (2018) também realizaram CPAP usando a máscara com diafragma de borracha, entretanto diferente do presente estudo, os cães estavam anestesiados durante o tratamento.

O comportamento da PAS, FC e da TR observadas são comuns ao uso da associação da acepromazina com opióides em cães hípidos (MONTEIRO et al., 2009; GOMES et al., 2011; BITTI et al., 2017;). Houve redução da PAS, da FC e da TR, entretanto mantidos dentro dos limites fisiológicos para a espécie. A acepromazina é um fármaco antagonista de receptores α_1 periféricos, que promove vasodilatação periférica, com consequente redução da pressão arterial, do débito cardíaco e da temperatura corporal (RANKIN, 2015). Por outro lado, os opióides apresentam efeitos sobre o tônus vagal que pode ser associado à redução da frequência cardíaca (REITAN et al., 1978; KUKANICH e WIESE, 2015; MONTEIRO et al., 2019)

Em relação à variável PaO_2 , houve aumento após a ventilação com FiO_2 de 50% (M4) e 100% (M6), quando comparado com o valor basal (M0), mas não com 21% (M2). Ao realizar um modo de suporte ventilatório com pressão positiva, mesmo com baixa FiO_2 , esperava-se que o aumento da pressão nas vias aéreas promovesse o aumento no recrutamento alveolar, e com isso, das trocas gasosas, conforme descrito por Squadrone et al. (2005), Constantin et al., (2008) e Staffieri et al. (2014).

Diferente do observado no presente estudo, Staffieri et al. (2014) obtiveram elevação da PaO_2 durante a ventilação com CPAP e FiO_2 de 21% em cães, sendo a interface utilizada com o animal a principal diferença entre os dois estudos. A perda de vedação da máscara durante a movimentação dos animais pode ter contribuído com os valores da PaO_2 encontrados, como também relatado por Taccone et al. (2004).

Os valores médios da PaO_2 após a ventilação com FiO_2 de 50% e 100% foram iguais estatisticamente e superiores ao valor basal. Esse resultado foi semelhante ao observado por Fantoni et al. (2009), que verificaram valores estatisticamente similares entre grupos tratados com diferentes FiO_2 (40%, 60%, 80% e 100%) ao realizar ventilação por pressão positiva intermitente em cães intubados. No presente

estudo, embora os animais tenham sido expostos à FiO_2 de 50 e 100% pelo mesmo tempo que foram expostos à de 21%, a maior disponibilidade de oxigênio foi suficiente para aumentar o valor da variável quando comparado com seu valor basal, mas insuficiente para demonstrar diferenças entre os dois tratamentos (50% e 100%).

É importante destacar também que os valores observados da PaO_2 quando os animais foram ventilados com FiO_2 de 50 e 100% foram inferiores aos relatados em outros trabalhos com cães (BRIGANTI *et al.*, 2010; STAFFIERI *et al.*, 2014; MEIRA *et al.*, 2018). Briganti *et al.* (2010) obtiveram valores médios para PaO_2 de $425,2 \pm 63,4$ mmHg em cães que utilizavam a máscara com diafragma de borracha e com pressão sobre as vias aéreas menor que a do presente estudo (5cmH₂O).

Em outros dois estudos, Fantoni *et al.* (2009) e Carver *et al.* (2016) obtiveram valores médios de PaO_2 maiores, com a utilização de intubação orotraqueal com pressão positiva e cânulas nasais respectivamente, com tempo aproximado de duas horas de oxigenoterapia. Além do maior tempo de tratamento, a interface utilizada também diferencia os dois estudos. A ventilação invasiva permite maior eficiência no tratamento e a cânula nasal não gerou desconforto aos animais.

É improvável que o valor de pressão positiva aplicado na vias aéreas nessa pesquisa (7 cm H₂O) venha a ser responsável pelos valores obtidos da PaO_2 , uma vez que foi demonstrado em outros estudos em cães, com o mesmo modo ventilatório, valores de PaO_2 superiores com pressões positivas de 7 cmH₂O (MEIRA *et al.*, 2018) ou inferiores de 2.5 e 5.0 cmH₂O (BRIGANTI *et al.*, 2009).

O comportamento da PaO_2 do presente estudo também diferiu do trabalho de metanálise feito por Faria *et al.* (2015) em pacientes humanos, em que os autores concluíram que o CPAP é uma modalidade que aparenta ser eficaz mesmo sob FiO_2 menores que 100%. É necessário enfatizar, entretanto, que estes autores revisaram estudos com pacientes portadores de patologias pulmonares diversas, que tendem a responder aos tratamentos com uso de pressão positiva por já possuírem hipóxia, diferente do presente trabalho, que utilizou cães saudáveis.

Mesmo que o resultado obtido no presente estudo não tenha sido o esperado, é necessário que outros estudos com diferentes interfaces sejam realizados, visto que o benefício do método é bem estabelecido na medicina (RANIERI *et al.*, 1999; FAGEVIK OLSÉN *et al.*, 2002; SQUADRONE *et al.*, 2005)

Um aumento discreto nas concentrações de PaCO₂ pôde ser observado ao longo do tempo, com diferença estatística e dentro dos valores de normalidade. A tendência de aumento da PaCO₂ também foi relatada por Meira *et al.* (2018) em cães ventilados por CPAP com máscara, no entanto os autores atribuíram o fato à hipoventilação, o que não ocorreu no presente estudo. É possível inferir que o aumento da PaCO₂ tenha ocorrido pela reinalação do dióxido de carbono acumulado na máscara e a tendência observada permite considerar a possibilidade de ocorrer hipercapnia caso a ventilação tivesse sido realizada por um período maior. Embora tenha sido utilizado um sistema respiratório valvular sem reinalação, contendo uma via de exaustão para a fase expiratória, é provável o espaço morto criado pela máscara não tenha favorecido a eliminação adequada do CO₂ exalado.

Foi possível observar diferença entre os valores absolutos encontrados entre SpO₂ e SaO₂, com valores de SpO₂ mais baixos em todos os momentos de avaliação, além da ausência de correlação entre as duas variáveis. Os valores de SpO₂ associados à normoxemia estão acima de 95% (AYRES, 2012), entretanto as médias obtidas em todos os momentos estiveram abaixo desse limite. A SpO₂ é uma estimativa da saturação no sangue arterial e por ser um método não invasivo de aferição, apesar de ser o mais utilizado, pode ser afetado por fatores diversos, entre eles a espessura e a característica do tecido onde é feita a mensuração e a movimentação muscular (MATTHEWS *et al.*, 2003). No presente estudo, o sensor de oximetria foi posicionado na face interna do conduto auditivo, na parte interna dos lábios ou em região genital, e a movimentação dos animais pode ter sido a principal razão para a diminuição na precisão da mensuração, uma vez que os animais estavam despertos.

A ausência de correlação entre SpO₂ e SaO₂ difere do estudo de Jacobson *et al.* (1992) que observaram correlação forte, que ampara a literatura vigente quanto à confiabilidade da oximetria de pulso para estimar a saturação arterial da oxihemoglobina, tanto em pacientes veterinários (FAIRMAN, 1992; HENDRICKS e KING, 1993) quanto em humanos (MATTHEWS *et al.*, 2003; RICE *et al.*, 2007). No entanto, a baixa correlação do presente estudo é similar aos resultados de Halayel *et al.* (2001) e Jose *et al.* (2014) que verificaram baixa correlação entre a SpO₂ e a SaO₂ de pacientes humanos em terapia intensiva.

Foi possível observar que embora os valores de pH tenham se reduzido ao longo do estudo, não se observou valores abaixo dos parâmetros de normalidade.

Tal achado foi consistente com o estudo de Briganti *et al.* (2010), que verificaram valores decrescentes de pH ao longo do tempo, com valores crescentes de PaCO₂ durante o uso de CPAP em cães sedados, sem ocorrência de hipercapnia e acidemia. Em outro estudo, Staffieri *et al.* (2014) encontraram valores maiores de pH em relação aos valores basais dos animais de seu estudo, juntamente com menores valores da PaCO₂ após tratamento com CPAP, atribuindo este resultado à ausência de reinalação de gases durante o tratamento.

O aumento de HCO₃⁻ se explica como uma resposta ao aumento das concentrações de PaCO₂, para gerar compensação metabólica à dinâmica ventilatória. O HCO₃⁻ é dependente das concentrações da PaCO₂ para diminuir os efeitos da acidose ou alcalose respiratórias, elevando seus valores de bicarbonato na diminuição do pH em situações de hipoventilação ou diminuindo na hiperventilação (JOHNSON e DE MORAIS, 2006).

A CB representa um dos melhores indicadores sanguíneos da contribuição metabólica no equilíbrio ácido base, compreendendo quantitativamente os valores de diversos sistemas tampão, como proteínas do plasma, hemoglobina, tampões celulares, ósseos e tampões de fosfato (HASKINS, 2012). Uma vez que os valores medianos da CB mantiveram-se dentro da normalidade para espécie durante todos os momentos atesta a ausência de alterações metabólicas significativas apesar do aumento das concentrações da PaCO₂.

7. CONCLUSÕES

A ventilação por CPAP com uso da máscara facial da forma como utilizado no presente estudo não aumenta a PaO_2 em cães hípidos e sedados e leva ao aumento progressivo nas concentrações de $PaCO_2$ e diminuição do pH sanguíneo.

O incremento da FiO_2 na ventilação por CPAP com uso da máscara facial aumenta a PaO_2 mesmo em um período curto de exposição.

O CPAP utilizado com a máscara facial demanda vigilância e contenção constante do animal e gera desconforto, mesmo em cães sedados.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGARWAL R.; AGGARWAL A.N.; GUPTA D.; Is noninvasive pressure support ventilation as effective and safe as continuous positive airway pressure in cardiogenic pulmonary edema? **Singapore Medicine Journal**, nº 50, p. 595-603, 2009.

AYRES, D.A.; Pulse oximetry and co-oximetry. In: CREEDON, J.M.B.; DAVIS, H.; **Advanced Monitoring and procedures for small animal emergency and critical care**, Wiley-Blackwell, 1st Edition, p. 651-664, 2012.

BINOKI, D.H; FRAGATA, F.S.; Ventilação Pulmonar Mecânica. In: SANTOS, M.M.; FRAGATA, F.S.; **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Bases para o atendimento hospitalar**. Editora ROCA Ltda, São Paulo, SP, p. 144-154, 2008.

BITTERMAN, H.; Bench-to-bedside review: oxygen as a drug. **Critical Care**, v. 13, n. 1, p. 205, 2009.

BITTI, F.S.; CAMPAGNOL, D.; RANGEL, J.P.; JUNIOR, J.S.N.; LOUREIRO, B.; MONTEIRO, E.R.; Effects of three methadone doses combined with acepromazine on sedation and some cardiopulmonary variables in dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, v. 44, n. 2, p. 237-245, 2017.

BOYLE, J.; Oxygen therapy In: CREEDON, J.M.B.; DAVIS, H.; **Advanced Monitoring and procedures for small animal emergency and critical care**, Wiley-Blackwell, 1st Edition, p. 263-273, 2012.

BRAATHEN, P.R.; **Química Geral**.; Edições Conselho Regional de Química de Minas Gerais, Viçosa MG, 2ª Edição, p. 105 – 111, 2010.

BRIGANTI, A.; MELANIE, P.; PORTELA, D.; BREGUI, G.; MAMA, K.; Continuous positive airway pressure administered via face mask in tranquilized dogs. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 20, n. 5, p. 503-508, 2010.

BRIOSCHI, F.A.; GIOENI, D.; JACCHETTI, A.; COROTENUTO, A.M.; Effect of metoclopramide on nausea and emesis in dogs premedicated with morphine and dexmedetomidine. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, v. 45, n. 2, p. 190-194, 2018.

BROCHARD, L.; Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. **European Respiratory Journal**, v. 22, n. 47 suppl, p. 31s-37s, 2003.

BULLEN, A.; LIU, Z. Z.; HEPOKOSKI, M.; LI, Y.; SINGH, P.; Renal oxygenation and hemodynamics in kidney injury. **Nephron**, v. 137, n. 4, p. 260-263, 2017.

CARVALHO, C.R.R.; TOUFEN JUNIOR, C.; FRANCA, S.A.; Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. **Jornal brasileiro de pneumologia**, v. 33, p. 54-70, 2007.

CARVER, A.; BRAGG, R.; SULLIVAN, L.; Evaluation of PaO₂/FiO₂ and SaO₂/FiO₂ ratios in postoperative dogs recovering on room air or nasal oxygen insufflation. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 26, n. 3, p. 437-445, 2016.

COOKE, J. R.; AYALON, L.; PALMER, B. W.; LOREDO, J. S., COREY-BLOOM, J.; NATARAJAN, L.; LIU, L.; ISRAEL, S.A.; Sustained use of CPAP slows deterioration of cognition, sleep, and mood in patients with Alzheimer's disease and obstructive sleep apnea: a preliminary study. **Journal of clinical Sleep Medicine**, v. 5, n. 04, p. 305-309, 2009.

CONSTANTIN, J.M.; JABER, S.; FUTIER, E.; CAYOT-CONSTANTIN, S.; VERNY-PIC, M.; JUNG, B.; BAILLY, A.; GUERIN, R.; BAZIN, J.E.; Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. **Critical Care**, v. 12, n. 2, p. R50, 2008.

FAGEVIK OLSÉN, M.; WENNBERG, M.; JOHNSON, E.; JOSEFSON, K.; LÖNROTH, H.; LUNDELL, L.; Randomized clinical study of the prevention of

pulmonary complications after thoracoabdominal resection by two different breathing techniques. **British Journal of Surgery**, v. 89, n. 10, p. 1228-1234, 2002.

FARIA, D.A.S.; DA SILVA, E.M.K.; ATALLAH, A.N.; VITAL, F.M.R.; Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure following upper abdominal surgery. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 10, p. 1-32, 2015.

FAIRMAN, N.B.; Evaluation of pulse oximetry as a continuous monitoring technique in critically ill dogs in the small animal intensive care unit. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 2, n. 2, p. 50-56, 1992,

FANTONI, D. T.; AMBRÓSIO, A. M.; SAKAI, D. M.; KRUMENERL, J.; LOLLI JR, J.; MARTINS, A. R. C.; OSHIRO, A. H.; PaO₂/FiO₂ Ratio Using Different Inspired Oxygen Fractions in Mechanically Ventilated Dogs World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, **Group**, v. 1, n. M2, p. M3, 2009
Disponível em:
<https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11290&catId=33304&id=4252878&ind=26&objTypeID=17> Acesso em 03 de Janeiro de 2020, 15h45min.

FERRARI, R.; GIOSTRA, F.; AGOSTINELLI, D.; CAVAZZA, M.; Non-invasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. **Reviews in Health Care**, v. 5, n. 2, p. 81-103, 2014.

GARPESTAD, E.; BRENNAN, J.; HILL, N.S.; Noninvasive ventilation for critical care. **Chest**, v. 132, n. 2, p. 711-720, 2007.

GOMES, V.H.; MONTEIRO, E.R.; DIAS, R.S.; OLIVEIRA, R.L.S.; DA SILVA, M.F.A.; COELHO, K.; Comparison of the sedative effects of morphine, meperidine or fentanyl, in combination with acepromazine, in dogs. **Ciência Rural**, v. 41, n. 8, p. 1411-1416, 2011.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E.; Ventilação Pulmonar. In: GUYTON, A.C.; HALL, J.E.; **Tratado de Fisiologia Médica**. 12ª Ed, Elsevier, p. 489-500, 2011.

HELAYEL, P.E.; OLIVEIRA FILHO, G.R.; MARCON, L.; PEDERNEIRAS, F.H.; NICOLODI, M.A.; PEDERNEIRAS, S.G.; Gradiente SpO₂-SaO₂ durante ventilação mecânica em anestesia e terapia intensiva. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 51, n. 4, p. 305-310, 2001.

HENDRICKS, J.C.; KING, L.G.; Practicality, usefulness, and limits of pulse oximetry in critical small animal patients. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 3, n. 1, p. 5-12, 1993.

HEPOKOSKI, M. L.; MALHOTRA, A.; SINGH, P.; ALEXANDER, L. E. C.; Ventilator-Induced Kidney Injury: Are Novel Biomarkers the Key to Prevention?. **Nephron**, p. 1-4, 2018.

HILL, R.W.; WYSE, G.A.; ANDERSON, M.; Respiração externa: A Fisiologia da Respiração. In: HILL, R.W.; WYSE, G.A.; ANDERSON, M.; **Fisiologia Animal**. São Paulo, 2ª Ed, Artmed, p. 549-554, 2012.

HOBBIE, R.K.; ROTH, B.J.; **Intermediate physics for Medicine and Biology**. Springer, Fifth Edition, Michigan, p. 87 – 92, 2015.

HOPPER, K.; HASKINS, S. C.; REZENDE, M.; Indications, management and outcome of long term positive pressure ventilation in dogs and cats: 152 cases (1991–2001). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 14, n. S1, p. S1-S17, 2004.

HOPPER, K.; HASKINS, S.C.; KASS, P.H.; REZENDE, M.L.; ALDRICH, J.; Indications, management, and outcome of long-term positive-pressure ventilation in dogs and cats: 148 cases (1990–2001). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 230, n. 1, p. 64-75, 2007.

HOPPER, K.; Mechanical ventilaton. In: CREEDON, J.M.B.; DAVIS, H.; **Advanced Monitoring and procedures for small animal emergency and critical care**, Wiley-Blackwell, 1st Edition, p. 349-356, 2012.

HOPPER, K. ; POWELL, L.L.; Basics of mechanical ventilation for dogs and cats, **Veterinary Clinics of North America**, nº43, p. 955-969, 2013.

IMAI, Y., PARODO, J., KAJIKAWA, O., DE PERROT, M., FISCHER, S., EDWARDS, V., MARSHALL, J. C. ;Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. **Journal of the American Medical Association**, v. 289, n. 16, p. 2104-2112, 2003.

JACOBSON, J. D.; MILLER, M.W.; MATTHEWS, N.S.; HARTSFIELD, S.M.; KNAUER, K.W.; Evaluation of accuracy of pulse oximetry in dogs. **American journal of veterinary research**, v. 53, n. 4, p. 537-540, 1992.

JOHNSON, R.A.; DE MORAIS, A.; In: DI BARTOLA, S.P.; **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. Elsevier, 3rd Edition, p. 283-296, 2006.

JOSE, B.; LODHA, R.; KABRA, S. K.; Comparison of two new generation pulse oximeters with arterial oxygen saturation in critically ill children. **The Indian Journal of Pediatrics**, v. 81, n. 12, p. 1297-1301, 2014.

KLEIN, B.G.; Cunningham -**Tratado de Fisiologia Veterinária**; GEN Guanabara Koogan, Elsevier, 5ª Edição, p. 1247-1273, 2014.

KUKANICH, B.; WIESE, A.J.; Opioids, In: **Lumb & Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia**, Wiley Blackwell, Fifth Edition, p. 207-226, 2015.

MAIANTE, A.A.; TEIXEIRA NETO, F.J.; BEIER, S.L.; CORRENTE, J.E.; PEDROSO, C.E.B.P.; Comparison of the cardio-respiratory effects of methadone and morphine in conscious dogs. **Journal of veterinary pharmacology and therapeutics**, v. 32, n. 4, p. 317-328, 2009.

MATTHEWS, N.S.; HARTKE, S.; ALLEN JR, J.C. An evaluation of pulse oximeters in dogs, cats and horses. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 30, n. 1, p. 3-14, 2003.

MCDONELL, W.N.; KERR, C.L.; Physiology, pathophysiology, and anesthetic management of patients with respiratory disease. In: GRIMM., K.; LAMONT, L.A.; TRANQUILLI, W.J.; GREENE, S.A.; ROBERTSON, S.A.; In: **Lumb & Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia**, Wiley Blackwell, Fifth Edition, p. 513-555, 2015.

MEIRA, C., JOERGER, F.B., KUTTER, A.P., WALDMANN A., RINGER S.K., BOEHM S., IFF,S., MOSING, M.; Comparison of three continuous positive airway pressure (CPAP) interfaces in healthy Beagle dogs during medetomidine - propofol constant rate infusions, **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 45, n. 2, p. 145-157, 2018.

MORAES, M.A.; BONATTO, R.C.; CARPI, M.F.; RICCHETTI, S.M.Q.; PADOVANI, C.R.; FIORETTO, J.R.; Comparison between intermittent mandatory ventilation and synchronized intermittent mandatory ventilation with pressure support in children. **Jornal de pediatria**, v. 85, n. 1, p. 15-20, 2009.

MONTEIRO, E.R.; JUNIOR, A.R.; ASSIS, H.M.; CAMPAGNOL, D.; QUITZAN, J.G.; Comparative study on the sedative effects of morphine, methadone, butorphanol or tramadol, in combination with acepromazine, in dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, v. 36, n. 1, p. 25-33, 2009.

MONTEIRO, E.R.; RABELLO, T.A.; RANGEL, J.P.P.; NUNES JR, J.S.; REIRE, C.D.; CAMPAGNOL, D.; Effects of 3 morphine doses, in combination with acepromazine, on sedation and some physiological parameters in dogs. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 83, n. 3, p. 235-240, 2019.

NARDELLI, L.M.; GARCIA, C.S.N.B.; PÁSSARO, C.P.; ROCCO, P.R.M.; Entendendo os mecanismos determinantes da lesão pulmonar induzida pela

ventilação mecânica. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 19, n. 4, p. 469-74, 2007.

NETWORK, A. R. D. S.; BROWER, R. G.; MATTHAY, M. A.; MORRIS, A.; SCHOENFELD, D.; THOMPSON, B. T.; WHEELER, A.; Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. **The New England Journal of Medicine**, v. 342, n. 18, p. 1301-1308, 2000.

RAMANATHAN, R.; Synchronized intermittent mandatory ventilation and pressure support: to sync or not to sync? Pressure support or no pressure support?. **Journal of perinatology**, v. 25, n. S2, p. S23, 2005.

RANIERI, V. M., SUTER, P. M., TORTORELLA, C., DE TULLIO, R., DAYER, J. M., BRIENZA, A. SLUTSKY, A. S. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. **Journal of the American Medical Association**, v. 282, n. 1, p. 54-61, 1999.

RANKIN, D.C.; Sedatives and tranquilizers. In: **Lumb & Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia**, Wiley Blackwell, Fifth Edition, p. 196-206, 2015.

REECE, W.O.; Respiração nos mamíferos. In: DUKES, H.H.; **Fisiologia dos animais domésticos**. Guanabara Koogan. 12ª Ed, p. 103-134, 2006.

REITAN, J.A.; STENGERT, K.B.; WYMORE, M.L.; MARTUCCI, R.W.; Central vagal control of fentanyl-induced bradycardia during halothane anesthesia. **Anesthesia and analgesia**, v. 57, n. 1, p. 31-36, 1978.

RICE, T. W.; WHEELER, A. P.; BERNARD, G. R.; HAYDEN, D. L.; SCHOENFELD, D. A.; WARE, L. B.; Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. **Chest**, v. 132, n. 2, p. 410-417, 2007.

SAMAL, P.; JENA, D.; GUPTA, A. R.; **Oxygen Therapy in Small Animals: A Review**. International Journal of Livestock Research. V. 8, n. 2, p. 56-64, 2018.

SANDER, R.; Compilation of Henry's law constants (version 4.0) for water as solvent, **Atmospheric Chemistry and Physics**, nº15, p. 4399–4981, 2015.

SANTOS C.C.; SLUTSKY A.S.; The contribution of biophysical lung injury to the development of biotrauma. **Annual Review of Physiology**, v. 68, p. 585-618, 2006.

SASSOON, C.S.H.; ZHU, E.; CAIOZZO, V.J.; Assist–control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 170, n. 6, p. 626-632, 2004.

SILVA, C.A.M.; Ventilação mecânica. In: RABELO, R. C.; **Emergências de pequenos animais**, Elsevier, p. 872-877, 2013 a.

SILVA, C.A.M.; Ventilação não invasiva. In: RABELO, R. C.; **Emergências de pequenos animais**, Elsevier, p. 868-871 , 2013 b.

SMITH, F.L.; HARVEY, A.H.; Avoid common pitfalls when using Henry's law. **Chemical engineering progress**, v. 103, n. 9, p. 33-39, 2007.

SQUADRONE, V., COHA, M., CERUTTI, E., SCHELLINO, M. M., BIOLINO, P., OCCELLA, P., RANIERI, V. M.; Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxaemia: a randomized controlled trial. **Journal of the American Medical Association**, n 293, p. 589 – 595, 2005.

STAFFIERI, F.; CROVACE, A.; DE MONTE, V.; CENTONZE, P.; GIGANTE, G.; GRASSO, S. Noninvasive continuous positive airway pressure delivered using a pediatric helmet in dogs recovering from general anesthesia. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 20, n. 5, p. 503-508, 2014.

TACCONE, P.; HESS, D.; CAIRONI, P.; BIGATELLO, L.M.; Continuous positive airway pressure delivered with a "helmet": effects on carbon dioxide rebreathing. **Critical care medicine**, v. 32, n. 10, p. 2090-2096, 2004.

TREMBLAY, L.N.; SLUTSKY, A.S.; Ventilator-induced injury: from barotrauma to biotrauma. **Proceedings of the Association of American Physicians**, v. 110, n. 6, p. 482-488, 1998.

VALVERDE, A.; CANTWELL, S.; HERNÁNDEZ, J.; BROTHERTON, C.; Effects of acepromazine on the incidence of vomiting associated with opioid administration in dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, v. 31, n. 1, p. 40-45, 2004.

VERBRUGGE, S.J.C.; ŠORM, V.; VAN'T VEEN, A.; GOMMERS, D.; LACHMANN, B.; MOUTON, J.W.; Lung overinflation without positive end-expiratory pressure promotes bacteremia after experimental *Klebsiella pneumoniae* inoculation. **Intensive care medicine**, v. 24, n. 2, p. 172-177, 1998.

WEAVER, T.E.; WHITSETT, J.A.; Function and regulation of expression of pulmonary surfactant-associated proteins. **Biochemical Journal**, v. 273, n. Pt 2, p. 249, 1991.

WEST, John B. The original presentation of Boyle's law. **Journal of applied physiology**, v. 87, n. 4, p. 1543-1545, 1999.

9. ANEXO I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA O HVT-UFV

Eu, _____
 __, portador de RG nº _____, telefone: _____,
 endereço _____
 _____, tutor / responsável pelo animal _____,
 espécie _____, raça _____, sexo _____,
 registrado no HVT sob o número _____, autorizo a participação do
 animal como sujeito de pesquisa para fins científicos pelo Hospital Veterinário da
 Universidade Federal de Viçosa.

Após esclarecimentos prévios, estou ciente da participação do animal no projeto,
**“Avaliação da oxigenação de cães hípidos sob ventilação não invasiva com
 diferentes frações inspiradas de oxigênio”** assim como a utilização dos
 resultados dessa pesquisa em publicação de artigos científicos e divulgação em
 eventos científicos. Para fins de publicações e apresentações científicas, a
 identidade do tutor/responsável e do animal serão preservadas. Este estudo foi
 aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais CEUA/UFV sob o protocolo nº
 77/2018.

Informo que a qualquer momento poderei suspender a participação do
 animal/paciente na pesquisa e que caso isso ocorra, o mesmo não sofrerá prejuízos
 em seu tratamento ou retorno a esta instituição. Estou ciente que não serei
 gratificado monetariamente e que não receberei qualquer outro benefício pela
 participação na pesquisa.

Poderei receber maiores informações sobre esta pesquisa caso deseje, e também
 poderei esclarecer minhas dúvidas com o pesquisador responsável.

Fui informado dos riscos específicos ao paciente durante a realização do estudo em
 si e que todos os procedimentos serão realizados sob supervisão Médico Veterinária.
 Concordo em seguir corretamente todas as recomendações dos profissionais do
 HVT-UFV durante e após a utilização do animal e, caso haja qualquer dano ao
 paciente referente ao não cumprimento dessas recomendações, não
 responsabilizarei o HVT-UFV, tampouco seus servidores e estudantes, pelo evento.

Assinatura do Tutor/responsável