

LUIZ CARLOS VON BAHTEN

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP, para obtenção do título de DOUTOR em Cirurgia do Médico, **LUIZ CARLOS VON BAHTEN**.

Campinas, 23 de AGOSTO de 2001.

Prof. Dr. MARIO MANTOVANI - Orientador

***PERDA DE CALOR DETERMINADA PELA EXPOSIÇÃO DAS
ALÇAS INTESTINAIS EM RATOS***

CAMPINAS

2001

LUIZ CARLOS VON BAHTEN

***PERDA DE CALOR DETERMINADA PELA EXPOSIÇÃO DAS
ALÇAS INTESTINAIS EM RATOS***

*Tese de Doutorado apresentada à
Pós-Graduação da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para
obtenção do título de Doutor em
Cirurgia, área de Cirurgia*

Orientador: Prof. Dr. Mario Mantovani

CAMPINAS

2001

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

B148p

Bahten, Luiz Carlos Von

Perda de calor determinado pela exposição das alças intestinais em ratos. Luiz Carlos Von Bahten. Campinas, SP : [s.n.], 2001.

Orientador : Mario Mantovani

Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Hipotermia. 2. Laparotomia. 3. Termodinâmica. 4. Tratamento. I. Mario Mantovani. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	T/UNICAMP
	B148p
V	E
CONSO BC	48791
PROD.	16.837102
C	<input type="checkbox"/>
	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$11,00
DATA	07/05/02
Nº CPD	

CM00167190-1

BIB ID 239681

Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Mario Mantovani

Membros:

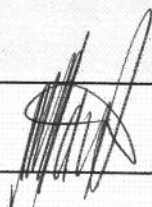
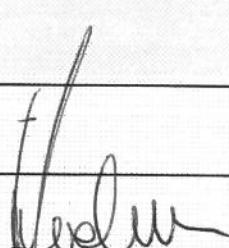
1.

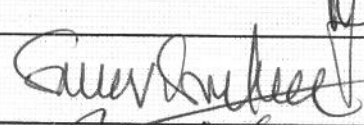
2.

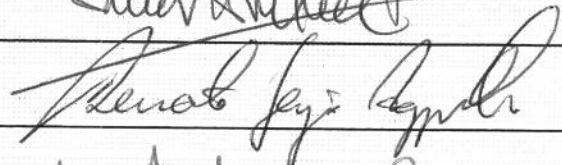
3.

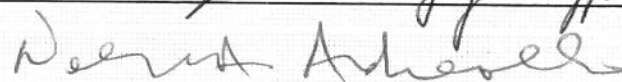
4.

5.







Curso de pós-graduação em Cirurgia, área de concentração em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data:

200219311

DEDICATÓRIA

A minha querida esposa Fal, minha fonte permanente de inspiração por seu estímulo constante aos meus ideais meu eterno amor!

As minhas filhas, Aline e Adriana pela alegria, incentivo constante, e compreensão em minhas ausências. Obrigado pelo amor e carinho que recebo todos os dias.

Aos meus pais, Iracema e Marcos que em determinado momento ensinaram minhas mãos inseguras a tracejarem as primeiras letras, fizeram a magia acontecer! Perpetuando a emoção da vida.

AGRADECIMENTOS

O termino deste trabalho é a conclusão do Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, de que tive a honra e o prazer de participar.

Sem dúvida a tese de doutorado, deve receber a alcunha de TRABALHO CIENTÍFICO, pois, suscita um grande esforço, um sem-fim de sacrifícios...

Àqueles que um dia possam debruçar-se por algum tempo sobre as próximas páginas, como quem curiosamente lê um artigo, meu muito obrigado.

Como escreveu o poeta Drummond “entre ídolos de rosto carregado, ficaste, explicação de minha vida”.

Assim, jamais pensei o quão difícil fosse, encontrar palavras que pudessem expressar a minha gratidão a todos que direta ou indiretamente me ajudaram a concluir este trabalho.

Se eu cometi o pecado do esquecimento, perdoe-me...

Ao Professor Dr. Mario Mantovani, Prof. Titular da Disciplina de Cirurgia do Trauma e coordenador do Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, pelo incentivo, paciência e pelos ensinamentos, que tanto procurou transmitir. Personalidade ímpar, admirada pelos que o cercam, sempre preocupado em manter o entusiasmo pela pesquisa muito obrigado!

Ao Professor Dr. Giocondo Villanova Artigas, Professor Emérito da Universidade Federal do Paraná. “Dizem alguns que em nossa vida, muitas vezes precisamos nos espelhar em alguém...” Acredito ter encontrado este alguém. Agradeço pelo exemplo de competência, dedicação e integridade que procura instigar nas pessoas, acreditando sempre...

Ao Professor Dr. Dário Birolini, Professor Titular de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de São Paulo, pela forma entusiástica que transmite seus conhecimentos estimulando à dedicação acadêmica, formação científica que tem exercido influencia na minha resolução em ingressar na carreira universitária.

Ao Professor Dr. José Viriato Coelho Vargas, co-orientador deste estudo, pela dedicação, incentivo e pelo rigor da condução deste experimento.

Ao Dr. Lauro Del Valle Pizarro, Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica da Santa Casa de Misericórdia – Curitiba, por sua amizade, e pelas lições de ética, conduta moral e profissional recebidas durante minha formação profissional.

Ao Professor Doutor José Geraldo Lopes de Noronha que, antevendo a necessidade da arte médica do futuro, sempre apoiou os projetos de ensino e pesquisa, meu muito obrigado pela cessão de forma plena de seu Laboratório para a execução deste trabalho.

Ao Professor Dr. Paulo R.S. Broffman, coordenador do Mestrado de Cirurgia da PUC-Pr, pela orientação sábia e criteriosa de minha dissertação de mestrado, que diretamente me influenciou na confecção deste trabalho.

Ao Professor Osvaldo Malafaia, Professor Titular e coordenador do Programa de Pós-Graduação em Princípios de Cirurgia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, pelas intrigantes indagações que me fez durante o desenrolar do experimento, e pelo inestimável auxílio na minha formação profissional.

Ao amigo Marcos Brioschi, pelo apoio pessoal, amizade e dedicação singular que contribuíram para que eu pudesse completar este trabalho.

Ao médico Daniel Colman, sempre solícito na abordagem dos temas correlatos ao trabalho, pela participação na coleta dos dados e análise estatística.

A acadêmica de medicina Aline Cadena Von Bahten, pelo auxílio na confecção e revisão desta tese.

Aos hoje estudantes de medicina e futuros colegas de profissão, Álvaro José Lins de Alencar, Alexandre Coltro, Anderson Saciloto, Cristiano Roberto Nakagawa e Fábio Silveira, cuja dedicação integral tornaram possível a realização desta tese, mais do que minha eterna gratidão, meu incentivo na continuidade de uma formação médica embasada na verdade científica.

Ao veterinário Indalécio M. Sutil e o laboratorista José Maurício Barbosa, do centro de Bioterismo, que tão bem me acolheram e procuraram sempre auxiliar-me com os animais, obrigado.

A Sra. Marilda Teresa de Oliveira Ehlke, tradutora, meus agradecimentos.

A Srta. Glaciane Pereira de Souza, bibliotecária da Biblioteca Setorial do Hospital Universitário Cajuru, formanda do Curso de Gestão da Informação da UFPR, meus agradecimentos pela revisão bibliográfica.

A Marcia Aparecida Leite Ribeiro, meus agradecimentos pela editoração.

A amiga Marcia Piotto Amaro, pelo apoio, dedicação e amizade meu, muito obrigado.

Aos meus amigos e todos os meus familiares, obrigado pelo apoio incondicional.

“Eterno é tudo aquilo que vive uma fração de segundo

Mas com tamanha intensidade que se petrifica e nenhuma força o resgata

É tudo que passou, porque passou...

É tudo que não passa, pois não houve

Eternas as palavras, eternos os pensamentos; e passageiras as obras...”

ETERNO, Antologia Poética, Carlos Drummond de Andrade

	<i>Pág</i>
RESUMO.....	xxvii
1. INTRODUÇÃO.....	31
1.1. Histórico.....	33
1.2. Fisiologia.....	34
1.3. Alterações fisiológicas da perda de calor corpóreo.....	36
1.4. Medidas de aferição da temperatura corpórea.....	39
1.5 As alterações na temperatura e o trauma.....	40
1.6. Objetivos.....	46
2. MÉTODO.....	47
2.1. Animais utilizados.....	49
2.2. Distribuição por experimento.....	50
2.2.1. Experimento I.....	50
2.2.2. Experimento II.....	50
2.3. Materiais.....	51
2.4. Pormenores da técnica empregada.....	52
2.4.1. Determinação do peso dos ratos.....	53
2.4.2. Posição do animal durante o experimento.....	54

2.4.3. Técnica de aferição da temperatura esofágica.....	55
2.4.4. Descrição do procedimento.....	56
2.4.5. Medida da superfície corpórea total do rato.....	59
2.4.6. Estimativa da superfície peritoneal exposta do rato no procedimento cirúrgico.....	59
2.5. Análise termodinâmica.....	60
2.5.1. Análise da variável temperatura central esofágica nos experimentos I e II.....	61
2.5.2. Análise da perda de energia e potência.....	62
2.6. Análise estatística.....	63
3. RESULTADOS.....	65
3.1. Peso dos animais.....	67
3.2. Temperatura.....	68
3.2.1. Média de temperatura no tempo zero de exposição.....	68
3.2.2. Temperatura final do procedimento e início da exposição.....	69
3.2.3. Temperatura do final da exposição.....	70
3.2.4. Análise da variação da temperatura Δt	71
3.2.4.1. Análise da variação de temperatura Δt em unidade de tempo....	72
3.3. Perda de energia (j) e potência (w).....	73
3.3.1. Perda de energia.....	73

3.3.2. Perda de potência.....	74
3.3.3. Perda de potência pela superfície peritoneal.....	75
3.3.4. Perda de energia e de potência pelo peritônio em relação à superfície peritoneal exposta.....	77
4. DISCUSSÃO.....	81
4.1. Os animais da experimentação, os equipamentos e o laboratório.....	83
4.2. os animais da experimentação.....	83
4.3. O equipamento.....	84
4.4. Medidas de aferição da temperatura corpórea.....	85
4.5. O experimento.....	86
4.6. O futuro.....	91
5 CONCLUSÕES.....	93
6. SUMMARY.....	97
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	101
8. ANEXO.....	119

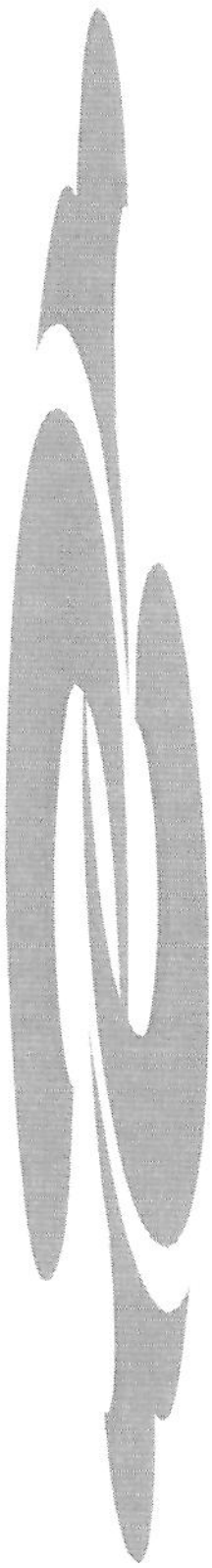
	<i>Pág</i>
TABELA 1: Classificação da hipotermia devida a exposição e/ou controlada e hipotermia associada ao paciente traumatizado.....	42
TABELA 2 : Média de peso nos grupos do experimento.....	67
TABELA 3 : Média de temperatura inicial (ti) no tempo zero.....	68
TABELA 4 : Temperatura de exposição (te).....	69
TABELA 5 : Temperatura final de exposição.....	70
TABELA 6 Análise da variação Δt	71
TABELA 7 : ΔT Em unidade de tempo.....	72
TABELA 8 : Variação de energia em joules.....	73
TABELA 9 : Variação de potência em watts (w).....	74
TABELA 10 : Perda de potência pela superfície peritoneal nos diferentes grupos.....	75
TABELA 11 : Superfície peritoneal em metros quadrados.....	77
TABELA 12 : Perda de potência por metro quadrado de superfície peritoneal exposta.....	78
TABELA 13 : Perda de energia por metro quadrado de superfície peritoneal exposta.....	79

TABELA A.1.1 :	Teste estatístico anova, resumo de todos os efeitos.....	121
TABELA A.1.2 :	Teste estatístico de tukey.....	121
TABELA A.1.3 :	Teste estatístico anova com resumo de todos os efeitos.....	121
TABELA A.1.4 :	Teste estatístico de tukey.....	122
TABELA A.1.5 :	Teste estatístico anova com resumo de todos os efeitos.....	122
TABELA A.1.6 :	Teste estatístico de tukey.....	122
TABELA A.1.7 :	Teste estatístico da homogeneidade das variáveis.....	123
TABELA A.1.8 :	Teste estatístico anova com resumo de todos os efeitos.....	123
TABELA A.1.9 :	Teste estatístico de tukey.....	123

	Pág
FIGURA 1 : Sensor de temperatura central esofágica conectado a um multímetro.....	52
FIGURA 2 : Rato na indução anestésica em campânula inalatória.....	53
FIGURA 3 : Rato anestesiado fixado a prancha de cortiça. Experimento I grupo A.....	54
FIGURA 4 : Imagem ampliada do rato com cânula orotraqueal.....	54
FIGURA 5 : Rato anestesiado, detalhe do sensor termico lateral com a marca de 5 cm.....	55
FIGURA 6 : Imagem ampliada de rato com cânula orotraqueal e sensor térmico esofágiano.....	55
FIGURA 7 : Rato com exposição de alças intestinais à atmosfera. experimento I grupo B.....	56
FIGURA 8 : Rato com exposição de alças intestinais, tratado, cobrindo-se o intestino com gaze úmida. experimento II grupo C.....	57
FIGURA 9 : Rato com exposição de alças intestinais, tratado, cobrindo-se o intestino com gaze seca. experimento II grupo D.....	58
FIGURA 10 : Rato com exposição de alças intestinais tratado, cobrindo-se o intestino com filme de pvc. experimento II grupo E.....	59

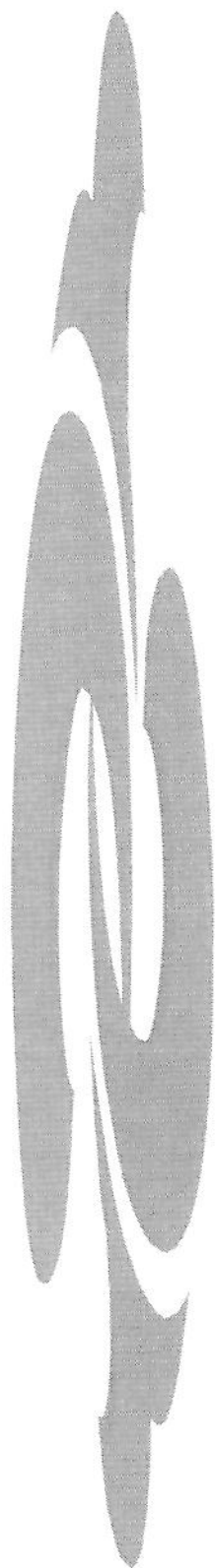
GRÁFICO 1 :	Variável peso com desvio padrão.....	67
GRÁFICO 2 :	Variável temperatura no final da exposição.....	71
GRÁFICO 3 :	Análise da variação de temperatura Δt no procedimento.....	72
GRÁFICO 4 :	Variação Δt em minutos.....	73
GRÁFICO 5 :	Variação de energia em joules (j).....	74
GRÁFICO 6 :	Variação de potência em watts.....	75
GRÁFICO 7 :	Perda de potência nos diferentes grupos pela superfície peritoneal.....	76
GRÁFICO 8 :	Superfície peritoneal em metros quadrados.....	77
GRÁFICO 9 :	Relação entre potência e área, expressa em w/m^2	78
GRÁFICO 10 :	Taxa de transferência de calor perdido entre os grupos.....	80
GRÁFICO 11 :	Taxa de transferência de calor perdido entre os grupos: controle, plástico e exposto.....	80

	<i>Pág</i>
HISTOGRAMA 1 : Distribuição normal do peso.....	68
HISTOGRAMA 2 : Variável temperatura inicial (ti) de todos os grupos.....	69
HISTOGRAMA 3 : Variável (te) distribuída normalmente.....	70
HISTOGRAMA 4 : Normal da perda de potência.....	76
HISTOGRAMA 5 : Relação entre potência e área em todos os grupos.....	79



RESUMO

O trabalho necessário a manutenção da vida compreende uma grande variedade de fenômenos físico-químicos. A medida do calor total produzido por um ser vivo medirá a energia gasta no conjunto destes fenômenos que nele se passam, portanto, a quantidade do calor dissipado será a expressão exata da quantidade de energia necessária à manutenção de todos os processos biológicos. A diminuição da temperatura corpórea intraoperatória pode ser justificada por inúmeras causas: diminuição da produção de calor durante a anestesia, exposição do indivíduo a uma sala operatória não aquecida, utilização de substâncias voláteis para assepsia da pele, infusão de fluidos não aquecidos e a exposição das alças intestinais, em uma laparotomia. Estes fatores constituem um deletério potencial e somados têm trazido constante preocupação aos médicos, principalmente da emergência, estabelecendo uma entidade clínica conhecida como tríade da morte, composta pela hipotermia, coagulopatia e acidose metabólica. Esta pesquisa tem por objetivo quantificar a perda de energia calórica que ocorre ao realizarmos uma laparotomia com exposição de alças intestinais à atmosfera em ratos; determinar a perda termodinâmica representada por watts/m^2 em função da superfície peritoneal exposta do animal e discutir meios de tratamento para a perda de calor. Foram utilizados 30 ratos machos, Wistar, divididos em 5 grupos de 6 animais cada, com idade de 8 a 9 semanas, com peso de 200 a 220g. No grupo A ou grupo controle, os animais foram submetidos a anestesia inalatória. No grupo B, os ratos foram submetidos a uma laparotomia mediana com exposição das alças intestinais à atmosfera. Nos grupos C, D e E, os ratos foram submetidos a uma laparotomia mediana com exposição das alças intestinais a atmosfera e tratados respectivamente, por gaze úmida, gaze seca e empacotamento com filme de poliéster. Na avaliação dos resultados, observou-se uma significativa perda de energia calórica quando se realiza uma laparotomia com exposição das alças intestinais à atmosfera em ambiente não controlado, da ordem de $620,72 \text{ kJ/m}^2$. A análise da perda termodinâmica, em função da superfície corpórea exposta do rato, apresentou um valor de $382,97 \text{ W/m}^2$. Na avaliação dos diferentes tipos de tratamento utilizados para prevenir a perda de calor corpóreo, ficou evidente que a utilização do filme de poliéster (PVC) foi o método mais efetivo na conservação do calor, em relação à gaze seca e, ou úmida respectivamente.



1. INTRODUÇÃO

Tanto o aumento na violência urbana quanto as melhorias no atendimento pré-hospitalar têm trazido aos centros de emergência pacientes mais gravemente traumatizados. A mudança na produção de calor, após agressões externas, é responsável por inúmeras alterações fisiológicas, que na maioria das vezes causam efeitos deletérios, como alterações no metabolismo basal, transporte de oxigênio e gás carbônico, concentrações de íons hidrogênio no sangue, mudanças hidroeletrólíticas e hormonais. É de vital importância que se conheçam os limites dessas alterações, para que se possa conduzi-las em benefício da manutenção e recuperação do homem.

1.1. HISTÓRICO

O médico italiano Santorio, no século XVI, foi quem primeiro registrou uma escala para graduação termométrica.

A termometria, ou técnica de medir temperatura, começou com o termoscópio inventado por Galileu Galilei, em 1592. A escola científica florentina, ao longo do século XVII, tomava como base a temperatura anual mínima da região para calibrar seus instrumentos.

No princípio do século XVIII, havia na Europa mais de 35 escalas diferentes de temperatura. Com o tempo, adotaram-se pontos de origem mais racionais e genéricos. As escalas mais usadas atualmente são: Celsius °C, Fahrenheit °F, Kelvin K, Rankine °R e Réaumur °Re.

A escala Celsius foi desenvolvida pelo astrônomo sueco Anders Celsius em 1742, utilizando a diferença entre os valores de referência “0” para o ponto de fusão e 100 para o ponto de ebulição da água. Essa escala é adotada por países que utilizam o sistema métrico decimal.

A termodinâmica é um ramo da física que estuda as relações existentes entre os fenômenos mecânicos e caloríficos e a termorregulação, cuja função, própria dos animais homeotermos, é a constância da temperatura do sangue e dos tecidos. A hibernação, fenômeno

fisiológico que permite a alguns animais de temperatura constante reduzir seu metabolismo para superar as condições adversas do inverno, faz pensar na possibilidade de serem utilizados esses conceitos básicos no tratamento e atendimento do paciente cirúrgico.

1.2. FISILOGIA

A maioria dos sistemas enzimáticos corpóreos são temperaturas dependentes ($37^{\circ}\text{C} \pm 0,6$), necessitando assim uma termorregulação orgânica que está na dependência de respostas autônomas, somáticas e endócrinas e de conduta integradas pela ação dos vários órgãos. A temperatura corpórea é mantida através do equilíbrio entre a produção e a perda calórica. (PICCIONI, et al., 1996, 2001)

A produção calórica processa-se pelo metabolismo basal, porém a atividade muscular, os efeitos da tiroxina, temperatura, catecolaminas e ingestão alimentar aumentam a produção de calor nas células (YOUNES, 1999). A atividade muscular é o fator que mais aumenta a taxa metabólica. Nos exercícios intensos há elevação em até 2.000% da taxa metabólica basal. Os efeitos da tiroxina aumentam a velocidade de quase todas as reações químicas celulares. O aumento da secreção aumenta o metabolismo basal em 40 a 80% (GUYTON, et al., 1996). A temperatura eleva a velocidade das reações químicas em torno de 130% para cada aumento de 10°C , resultando em elevação da taxa metabólica de 100% para $43,3^{\circ}\text{C}$ de temperatura corporal (GUYTON, et al., 1996). A liberação de epinefrina e norepinefrina pela estimulação do sistema nervoso simpático aumenta a velocidade do metabolismo, em cerca de 25% em todas as células (GUYTON, et al., 1996; KIRSCH, 1985). A ingestão de alimentos aumenta a taxa metabólica em 4% para as gorduras e carboidratos, e 30% para as proteínas.

A degradação química das moléculas nutrientes, principalmente dos carboidratos e gorduras, produz energia livre, que é armazenada na forma de adenosina trifosfato (ATP). Durante a formação do ATP, 55% da energia é consumida, transformando-se em calor. Essa energia liberada na forma de calor é definida como caloria (cal), que é a quantidade de calor necessária para elevar a temperatura de um grama de água em um grau centígrado.

A energia armazenada será utilizada pelo organismo para atender uma imensa variedade de fenômenos que se passam no "sistema vivo", que podem ser divididos em 2 grupos: os que levam a um aumento da massa viva e os que representam um trabalho necessário à manutenção do sistema vivo.

A medida do calor total produzido por um ser vivo fornecerá, a energia gasta no conjunto dos fenômenos que nele se passam, exceto a energia química potencial que corresponde aos aumentos de massa e de energia potencial que porventura resultem de trabalho mecânico do ser vivo sobre o meio e que não sejam dissipados como calor. Se o ser vivo estiver em crescimento ou se a energia incorporada nele for reduzida a um mínimo e impedir-se a realização de trabalho mecânico sobre o meio, a quantidade de calor dissipado será a expressão exata da quantidade de energia necessária à manutenção de todos os processos biológicos que nele se passarem. (MURRAY, et al., 1994)

LAVOSIER e LAPLACE, em 1870, demonstraram que a respiração é uma combustão e consiste na combinação do carbono dos tecidos com o oxigênio do ar, formando o anidrido carbônico. De acordo com a lei de Hess, o calor de reação depende apenas dos estados inicial e final, e não dos estados intermediários, embora a metabolização no organismo se faça através de numerosas reações, o calor desenvolvido é o mesmo que se obtém na combustão. (MURRAY, et al., 1994; SILVA, 1961).

No ser humano a perda de calor corpóreo interfere nas funções fisiológicas tais como: metabolismo basal, transporte de oxigênio e gás carbônico, concentrações de íons hidrogênio no sangue, sistema nervoso, cardiovascular, respiratório, urinário, digestório e nas alterações hematológicas, hídricas, eletrolíticas e hormonais.

A perda do calor ocorre somente pelos pontos de contato com o ambiente, que são a pele, e o sistema respiratório. Em repouso, 75% da produção calórica basal é perdida por convecção, evaporação, condução e irradiação da superfície do corpo. Os 25% restantes são perdidos através da perspiração insensível e sistema respiratório. (GUYTON, et al., 1996)

Convecção é o fenômeno físico pelo qual o movimento de correntes de ar, resfria o corpo, perdendo aproximadamente 12% do calor total. Correntes de ar através do corpo removem o calor e abaixam a temperatura corporal.

A condução determina a perda de calor, através do contato direto da superfície do corpo com objetos. O calor perdido é em torno de 3%. Há troca de calor direta de um corpo para outro. O segundo corpo pode ser o ar ambiente, uma superfície sólida ou um líquido que tenha contato direto com o paciente.

A evaporação de um líquido da superfície da pele remove calor do paciente, enquanto o líquido se transforma em gás.

A irradiação é a perda de calor sob a forma de raios caloríferos infravermelhos (ondas eletromagnéticas de 5 a 20 micra de extensão). A pele é um sistema irradiador eficaz, sendo o fluxo sangüíneo para a pele o mecanismo de transferência calórica interna para a superfície corpórea. Perde-se 60% de calor por este mecanismo em que a energia se irradia na forma de ondas de calor através do ar ou de outro meio e aquece outros objetos ao seu redor.

1.3. ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DA PERDA DE CALOR CORPÓREO

A taxa do metabolismo basal reduz-se a 50% a uma temperatura de 28°C. O resfriamento retarda o consumo de oxigênio, a formação de oxigênio e a formação de gás carbônico de modo semelhante em todos os tecidos, cerca de 7 a 9% por grau centígrado. (HUNT, 1969)

A alteração mais precoce da hipotermia é caracterizada por aumento da frequência respiratória. Com a diminuição da temperatura ocorre depressão do centro respiratório e dos reflexos bronquiolar e alveolar. A respiração espontânea persiste de 25 a 20°C. Ocorre uma diminuição do volume minuto de 30% e aumento da resistência vascular pulmonar a 28°C. (BLAIR, et al., 1964; YOUNES, et al., 1999)

O transporte de oxigênio (O_2) e de gás carbônico (CO_2) sofre influência da temperatura. Os gases tornam-se mais solúveis à medida que a temperatura do líquido no qual estão dissolvidos reduz-se. ABBOT, 1977 afirmou que, durante a hipotermia profunda, a quantidade aumentada de oxigênio dissolvido no sangue tem papel importante na prevenção de lesão tecidual durante a parada cardíaca total. Na hipotermia há um deslocamento da curva da dissociação da hemoglobina para a esquerda, aumentando a afinidade da Hb pelo O_2 , podendo causar privação de oxigênio aos tecidos (BROW, et al., 1923). O CO_2 é 20 vezes mais solúvel em água e plasma que o oxigênio, e torna-se mais solúvel no sangue com a redução da temperatura sanguínea central. O CO_2 para ser eliminado e transportado pelo sangue é dissolvido no plasma como bicarbonato e compostos carbamino. A hipotermia provoca progressiva depressão respiratória, dificultando sua eliminação. O CO_2 dissolve-se na água corporal, e através da anidrase carbônica, hidrata-se transformando-se em ácido carbônico (H_2CO_3), que no meio corpóreo dissocia-se em bicarbonato HCO_3 e íon hidrogênio H^+ . (MURRAY, et al., 1994; SILVA, 1961)

A redução da temperatura sanguínea central induz mudança no equilíbrio ácido-básico por aumento da solubilidade dos gases no sangue. Ocorre alteração da constante de dissociação dos ácidos (pK_a). Há um aumento da concentração de íons hidrogênio (H^+) no sangue (pH) (0,0147 da $[H^+]$ para cada grau centígrado. (ROSENTHAL, 1948; BRADLEY; et al., 1956)

Ocorre elevação do hematócrito e a concentração de proteínas é secundária à perda de plasma. Ocorre aumento da viscosidade do sangue a temperatura sanguínea inferior a $25^\circ C$ (CRIPPEN, et al., 1991; MICHENFELDER, et al., 1968). Há uma diminuição da fagocitose de leucócitos polimorfos e células fagocitárias do sistema retículo endotelial, com seqüestro esplênico, hepático e intravascular. Hipotermia de $20^\circ C$ provoca o desaparecimento quase total das plaquetas (VALERI, et al., 1987), o fator V diminui 45%, os fatores I, II, VII, VIII, IX, X e antitrombina III não sofrem alterações (CHADD, et al., 1972; HESSEL, et al., 1980). Pode ocorrer coagulação intravascular disseminada devido à lesão tecidual difusa (MAHAJAN, et al., 1981). O volume plasmático reduz-se em 25% pelo movimento da água para o espaço extracelular com temperatura de $26^\circ C$. O sódio (Na) reduz-se no plasma e o potássio (K) aumenta, conseqüentemente há diminuição na atividade enzimática da bomba de Na/K da membrana celular. (MAHAJAN, et al., 1981)

Ocorre uma redução na demanda metabólica de oxigênio e glicose, com a diminuição do fluxo cerebral de 6 a 7% para cada grau centígrado da redução da temperatura (KIM, et al., 1997, 1998). A oferta de O_2 excede o consumo (ROSOMOFF, 1956). O aumento da viscosidade do sangue produz alterações na microcirculação cerebral (MICHENFELDER, et al., 1968). Tremores, denominados de tiritação podem surgir no início da redução da temperatura cerebral, podendo aumentar a taxa metabólica cerebral a valores superiores a 100%. (BAY, et al., 1968)

Inicialmente ocorre diminuição das funções cerebrais nervosas superiores, como os movimentos voluntários, equilíbrio, audição e visão. A seguir são abolidos os atos de deglutir e morder e, finalmente, os centros bulbares que controlam a respiração são afetados. A sedação ocorre com a temperatura sangüínea central de 33°C, a obnubilação a 31°C e a narcose a 30°C. (PICCIONI et al., 1996, 2001)

O consumo de oxigênio pelo miocárdio diminui na hipotermia (BUCKBERG, et al., 1977; CHITWOOD, et al., 1979). O coração em assistolia consome 1ml de O_2 /100g/min a 37°C e a 22°C 0,3ml O_2 /100g/min. Ocorre aumento da irritabilidade da célula cardíaca (MEYER, 1990). Podem ocorrer também bradicardia sinusal, bloqueio atrio-ventricular, fibrilação atrial e ventricular. As anormalidades do eletrocardiograma iniciam-se com bradicardia, onda T invertida e intervalo ST prolongado (PATEL, et al., 1994). Na hipotermia profunda há depressão da responsividade do coração às catecolaminas (HILL, et al., 1978). A adrenalina aumenta a probabilidade de fibrilação ventricular durante a hipotermia, enquanto que dopamina e norepinefrina estabilizam o ritmo. (YOUNES, et al., 1999)

O sistema urinário apresenta uma diminuição progressiva no transporte tubular de sódio, cloreto e água, tornando a urina com composição próxima ao plasma. Oligúria e insuficiência renal ocorrem em pequena percentagem. (BOYLAN et al., 1966)

A motilidade do intestino diminui quando a temperatura sangüínea central reduz-se a 34°C, ocorrendo íleo com presença de fluidos. A ação de aminas vasoativas como a histamina e serotonina podem provocar úlceras no trato gastro intestinal. A função metabólica e excretora hepática tornam-se diminuídas durante a hipotermia. (UKIKUSA, et al., 1981; YOUNES, et al., 1999)

Pode ocorrer supressão na secreção de corticóides do córtex adrenal em hipotermias prolongadas. Há aumento do TSH (hormônio tireoestimulante), e este estimulará a tireóide a produzir tiroxina (REICHLIN, et al., 1972). A hiperglicemia ocorre devido à inibição da liberação de insulina no pâncreas. O aumento das catecolaminas circulantes aumentam a glicogenólise. (CURRY, et al., 1970)

1.4. MEDIDAS DE AFERIÇÃO DA TEMPERATURA CORPÓREA

Vários são os locais de monitoração da temperatura corporal. A temperatura esofágica capta a temperatura sanguínea central, com sensor térmico atingindo o mediastino inferior, entre o coração e a aorta descendente (WHITHY, et al., 1969).

A temperatura timpânica reflete com exatidão a temperatura do sangue que flui através do cérebro e correlaciona-se com a temperatura esofágica. (BENZINGER, 1969).

A temperatura nasofaríngea é uma variação da temperatura esofágica e timpânica, e é utilizada em cirurgia cardíaca com pacientes em circulação extracorpórea. (BENZINGER, 1969).

A temperatura do sangue é aferida através de um sensor térmico próximo à extremidade distal do cateter de monitoração cardíaca tipo "Swan-Ganz". (PICCIONI, et al., 1996, 2001)

A temperatura da bexiga é aferida através de um cateter urinário com sensor térmico próprio. Se o fluxo urinário for inferior a 270 ml/h, a resposta de mudança é lenta. (PICCIONI, et al., 1996, 2001)

A temperatura retal pode ser influenciada pelo calor produzido pela flora retal e também pelas fezes (COLINS, et al., 1971). É mais elevada (0,5 a 1,0°C) e responde mais vagarosamente à alteração da temperatura do que aos outros métodos.

1.5. AS ALTERAÇÕES NA TEMPERATURA E O TRAUMA

As melhorias no atendimento pré-hospitalar têm trazido aos hospitais e aos centros de trauma, pacientes mais gravemente enfermos, ainda vivos.

Durante o atendimento inicial, essas vítimas são atendidas, seguindo um protocolo aceito internacionalmente e elaborado pelo Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões ACS: o Suporte Avançado de Vida no Trauma - ATLS – (American College of Surgeons Committee on Trauma, 1993) utilizando medidas de reanimação com ênfase no controle de temperatura. A reposição maciça de fluidos aquecidos, controle de temperatura do ambiente de atendimento, gases aquecidos e cobertores são exemplos práticos.

A zona termoneutra de 28°C, com um limite superior de 40°C e inferior de 18°C, é definida como a temperatura ambiente na qual a taxa basal de termogênese é suficiente para neutralizar as perdas constantes de calor. A manutenção da eutermia, quando a temperatura ambiente encontra-se abaixo desse nível, requer um aumento na produção de calor. Como os seres humanos produzem calor por combustão, torna-se necessário mais oxigênio como substrato. Se a temperatura do meio for mais baixa que o limite inferior da zona de neutralidade térmica, o organismo terá que aumentar a sua produção de calor ou lançar mão de recursos para diminuir a sua dissipação. (MURRAY, et al., 1994).

Quando a temperatura ambiente estiver abaixo da zona termoneutra e o consumo de oxigênio pelos tecidos estiver limitado pelo choque, a produção de calor não conseguirá neutralizar as perdas constantes, ocorrendo então hipotermia. A menor termogênese pode estar relacionada a fármacos, como os anestésicos e os paralisantes musculares, que conseguem reduzir a produção de calor em até um terço.

GREGORY, et al., 1991, propôs uma fórmula em que é possível estimar uma temperatura “nova” do paciente após a infusão de líquido não aquecido. Temperatura nova = temperatura central em °C X peso em Kg .X 0,83 + temperatura do fluido infundido em °C X volume em litros/0,83 X peso em kg + o volume em litros.

A mudança de temperatura associada ao choque e às alterações de morbidade e mortalidade têm sido repetidamente avaliados. Em uma revisão dos efeitos da temperatura em pacientes com choque hipovolêmico na Primeira Guerra Mundial, o autor mostrou que os soldados encontrados hipotérmicos poderiam ter um importante fator indutor e agravante do choque (ALLEN, 1939). Neste mesmo período observou-se, em um segundo estudo, que ocorria um aumento na sobrevivência dos soldados que eram deixados em campos de batalha hipotérmicos, quando comparados aos que eram tratados com bebidas quentes e aquecidos por cobertores.

A partir de vários estudos, que se seguiram (BLALOCK, et al., 1941; BLALOCK, et al., 1942; DUNCAN, et al., 1942; ELMAN, et al., 1942; CLEGHORN, 1943; BERGMAN, et al., 1945; HOLDCROFT, et al., 1978), o consenso formado foi que a hipotermia era benéfica e a hipertermia era deletéria ao paciente traumatizado em choque hemorrágico. O desconhecimento a respeito das bases fisiológicas e a falta de modelo padronizados deixou uma polêmica sobre o papel da temperatura versus outros fatores. Artigos como de BLALOCK, 1953 e SIMEONE, 1953 vieram a conflitar as conclusões a respeito do uso de aquecimentos artificiais no tratamento do choque hemorrágico e traumático.

Em um estudo prospectivo, foram analisados pacientes traumatizados hipotérmicos, tratados com métodos de reaquecimento lento, com média de hipotermia de 3,2 horas, que foram comparados a um segundo grupo submetido a reaquecimento arterio-venoso extracorpóreo com uma hipotermia média de 39 minutos. A terapia mais agressiva no segundo grupo esteve associada a uma redução significativa da taxa de mortalidade, da perda de sangue, da necessidade de líquidos, da falência orgânica e da permanência na unidade de tratamento intensivo (GENTILELLO, et al., 1992). Outros dois estudos prospectivos porém não randomizados, demonstraram alguma melhora dos resultados quando foram utilizados protocolos destinados a minimizar a perda de calor. (SATIANI, et al., 1987, 1988)

Um fenômeno recente descrito por KASHUK, et al., 1982, e por BURCH, et al., 1997 como a tríade da morte, composta pela hipotermia, coagulopatia e acidose metabólica tem trazido constante preocupação aos médicos da emergência. (SESSLER, et al., 1998)

No choque hemorrágico grave em vítimas de múltiplos traumas, uma complicação freqüente é a hipotermia. A maioria dos pacientes traumatizados que chegam ao serviço de emergência estão hipotérmicos (LUNA, et al., 1987). Em um estudo em que foram avaliados 173 pacientes com escore de gravidade de lesão anatômica, maior que 9 (ISS), (CHAMPION, et al., 1980; COPES, et al., 1990) 21% chegaram ao serviço de emergência com temperatura menor que 35°C. Esses pacientes tinham um escore de trauma médio inicial baixo e receberam mais fluidos durante o transporte do que os pacientes que chegaram normotérmicos, sugerindo que o grau de severidade da lesão prediz a ocorrência de hipotermia. (STEINEMANN, et al., 1990)

Em um estudo multicêntrico de 401 casos de hipotermia devido à exposição, a taxa de mortalidade era de 21% quando a temperatura central caía em níveis entre 28 e 32°C (DANZL, et al., 1987). Em vítimas de traumatismo, a temperatura central de 32°C ou menos está associada com uma taxa de mortalidade próxima de 100%, e qualquer hipotermia é considerada um sinal prognóstico sombrio (JURKOVICH, et al., 1987; PSARRAS, et al., 1988; LUNA, et al., 1987). O prognóstico do paciente hipotérmico traumatizado, pela gravidade das lesões associadas, é classificado de uma forma distinta. (GENTILELLO, 1994)

TABELA 1 - Classificação da hipotermia devido a exposição e/ou controlada e hipotermia associada ao paciente traumatizado

HIPOTERMIA	HIPOTERMIA DEVIDA A EXPOSIÇÃO, E/OU CONTROLADA (°C)	HIPOTERMIA ASSOCIADA AO PACIENTE TRAUMATIZADO (°C)
Ligeira	< 35 - 32	< 36 -34
Moderada	< 32 - 28	< 34 - 32
Severa	< 28 - 20	< 32
Profunda	< 20 - 14	
Extrema	< 14	

Pacientes graves apresentam hipotermia maior, portanto é difícil afirmar com certeza se o aumento da mortalidade pode ser atribuído à hipotermia ou às lesões associadas. Alguns trabalhos nos mostram a ação protetora da hipotermia nos pacientes traumatizados e que as taxas de mortalidade não seriam mais altas nos pacientes frios se os fatores associados fossem iguais (BRITT, et al., 1991). Em estudos realizados na cidade de

San Diego, os pacientes internados com hipotermia apresentaram uma taxa de mortalidade de 63% e nenhum dos pacientes eutérmicos morreu. Quando foi controlada a gravidade da lesão com uma combinação de fatores anatômicos e fisiológicos (metodologia TRISS; CHAMPION, et al., 1996), os pacientes que se tornavam hipotérmicos não apresentavam taxas de mortalidade mais altas. (STEINEMANN, et al., 1990)

Entretanto, por si só, a hipotermia exerce um efeito deletério sobre a fisiologia, e a utilização de dados fisiológicos, como um meio de determinar a gravidade das lesões nos pacientes frios, pode resultar potencialmente em uma superestimativa dessa gravidade. No mesmo estudo, quando os pacientes foram estratificados segundo o escore de gravidade de lesão (ISS), (COPES, et al., 1990) que é um índice puramente anatômico, os hipotérmicos apresentavam taxas de mortalidade muito mais altas que aqueles com o mesmo ISS, que continuavam aquecidos.

A hipotermia esteve associada com um resultado adverso em uma revisão que focalizou a mais baixa temperatura central registrada e realizou a estratificação não apenas pelo ISS, mas também pelas necessidades de sangue e de fluidos e pela presença ou ausência de choque (JURKOVICH, et al., 1987). Os pacientes que se tornaram hipotérmicos apresentavam taxas de mortalidade muito mais altas que os pacientes com lesões semelhantes, mas que permaneciam aquecidos. A mortalidade era de 100% quando a temperatura corporal central caía para 32°C, até mesmo nos pacientes com lesões menos graves.

A utilização de dados retrospectivos é limitada. Há uma redução natural na temperatura corporal durante o processo de agonia. A hipotermia pode identificar simplesmente os pacientes que estão sucumbindo em virtude de suas lesões. Apenas estudos prospectivos que utilizem o tratamento da hipotermia como uma variável independente poderão responder a essa questão. (MARION, et al., 1996)

Uma hipótese é que o choque induz de fato a hipotermia como uma resposta de compensação (BASTOW, et al., 1983; LITTLE, 1981; STONER, 1971; WOOD, 1991). Os calafrios são inibidos durante os episódios de hipotensão ou de hipoxemia (STONER, 1969, 1972). Essa redução do ponto preestabelecido para a ocorrência de calafrios é devido

aparentemente a uma redução da temperatura definida como termoneutra, o que equivale a uma queda da temperatura que o corpo “aceita” como normal. Em um estudo, a ocorrência de calafrios foi observada apenas em uma de 82 vítimas traumatizadas hipotérmicas com lesões graves (STONER, 1972). A aceitação fisiológica da hipotermia e a regulação descendente da temperatura corporal foram propostas como um mecanismo destinado a desempenhar um efeito protetor durante o choque. (LITTLE, 1985)

Outra possível explicação para a ocorrência freqüente de hipotermia nos pacientes traumatizados é que a reanimação e o fornecimento de oxigênio inadequados resultam em falência metabólica. As primeiras descrições da resposta metabólica ao traumatismo descreveram a presença de uma “fase de refluxo”, com uma redução do consumo de oxigênio e uma queda da temperatura corporal (CAMPBELL, et al., 1966; STONER, 1960). A “fase de fluxo” é caracterizada por hipermetabolismo e maior produção de calor. Esta resposta bifásica ao choque pode ser explicada pela adequação da oxigenação tecidual. (STONER, 1993)

Quando o fornecimento de oxigênio aos tecidos cai abaixo de um nível crítico, a capacidade máxima de extração de oxigênio terá sido ultrapassada e o consumo de oxigênio e a produção de calor diminuirão (SHIBUTANI, et al., 1983; WEG, 1991). Nos pacientes traumatizados, devidamente reanimados, o consumo de oxigênio em geral está elevado, mesmo quando se realiza mensurações logo após o acidente, portanto não ocorre a fase de refluxo (EDWARDS, et al., 1988; SHIBUTANI, et al., 1983). Uma fase de refluxo, e a conseqüente queda da temperatura corporal, pode simplesmente caracterizar uma falha de reanimação e uma redução não fisiológica da produção de calor. A presença freqüente de acúmulo de ácido láctico nos pacientes hipotérmicos com traumatismos graves apóia essa última hipótese.

A morte precoce na hipotermia causada pelo choque hemorrágico é, provavelmente, devido à vasodilatação do leito vascular. SORI, 1987, demonstrou que baixas temperaturas são protetoras no choque hemorrágico, mas são dependentes do grau de hipotermia. A manutenção do rato em choque hipovolêmico num nível moderado de hipotermia sob uma retenção passiva de calor é mais benéfica do que aproximar o animal à temperatura ambiente. Isto pode ser devido à redução do consumo de oxigênio para manter

as funções orgânicas sem lesão (SORI, et al., 1987). Se um animal estiver hipotérmico e dentro da zona termoneutra, seu consumo de oxigênio será menor do que aqueles animais com uma temperatura abaixo dos limites da zona termoneutra. O estudo de Sori conclui que os meios para prevenirem as perdas de calor são muito mais importantes no tratamento do choque do que o aquecimento artificial ou o resfriamento. (SORI, 1987)

A queda da temperatura em ratos observada no choque hemorrágico é devido à anóxia (TABOR, 1947; CRIPPEN, et al., 1991) e inibição dos mecanismos de termorregulação (STONER, 1969; LITTLE, 1985). TABOR E ROSENTHAL, 1947, mostraram que os ratos hipovolêmicos diminuíram sua temperatura assim como o consumo de oxigênio. Eles são capazes de aumentar sua temperatura quando tratados com sangue total ou administração de oxigênio a 100% durante o choque hipovolêmico, porém não demonstraram uma resposta quando tratados com solução salina. Os ratos aumentam sua temperatura em 4°C durante 15 minutos em resposta a uma pressão barométrica de 295 torr (STONER, 1969), mas eles terão uma mortalidade de 90% em 10 minutos se forem mantidos a 37°C.

Vários parâmetros devem ser considerados em estudos experimentais sobre hipotermia. STONER, H.B., 1969, demonstrou que 20°C era a temperatura ambiental ideal para os ratos lesados, e TABOR, e ROSENTHAL, 1947 propuseram que 19°C era o ideal para os ratos chocados não tratados e 25°C para tratados. O uso da anestesia pode causar perda de calor (HOLDCROFT, et al., 1978) e prejudicar os mecanismos de termorregulação que são importantes para manter a temperatura normal em ambientes frios ou quentes (LITTLE, 1990). Além da anestesia devem ser levadas em conta a temperatura ambiente e a umidade do ar, a perda de sangue, e a percentagem de infusão de soluções aquecidas ou não. (SORI, et al., 1987)

Tendo em vista que as causas da diminuição da temperatura corpórea intraoperatória são inúmeras: diminuição da produção de calor durante a anestesia, exposição do indivíduo a uma sala operatória não aquecida (LITTLE, 1990), utilização de substâncias voláteis para assepsia da pele, infusão de fluidos não aquecidos, exposição das alças intestinais em uma laparotomia (ROE, 1971; KURZ, et al., 1996; BAHTEN, et al., 1998; SMITH, et al., 1998; COLMAN, et al., 1999), realizou-se o presente trabalho.

1.6. OBJETIVOS

Isto posto, a presente pesquisa tem por objetivos:

- 1) Determinar se existe perda de calor central ao se realizar uma laparotomia com exposição de alças intestinais em ratos,
- 2) determinar a perda de energia termodinâmica em função da superfície peritoneal exposta do animal ,
- 3) Definir e discutir qual o melhor meio de tratamento para a perda de calor, durante a exposição das alças intestinais em ratos



2. MÉTODO

A pesquisa foi realizada no Laboratório de Fisiologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (CCBS-PUCPR), após ter sido aprovada pela Comissão de Ética, segundo os princípios do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA, 1999). Foi utilizada a Nômina Anatômica, 1987, aprovada pelo décimo segundo Congresso Internacional de Anatomistas, cidade do México, 1987 e a Nômina Anatômica Veterinária, 1983.

Aplicaram-se as Normas da ABNT Comentadas para Trabalhos Científicos e para as Referências Bibliográficas. (ABNT 6023/00).

2.1. ANIMAIS UTILIZADOS

Na realização deste projeto de pesquisa foram utilizados 30 ratos (*Rattus Norvegicus Albinus*, Rodentia Mammalia) machos, Wistar, com idade de 8 a 9 semanas e peso de 200 a 220g, provenientes do Biotério Central da PUC-Pr e mantidos alojados em gaiolas com no máximo 5 animais cada. Foi fornecida ração padronizada e água *ad libitum*.

Mantiveram-se os ratos por um período de 7 dias com ciclo de noite/dia de 12 horas, em ambiente com controle de ruídos a 22°C e 60 % de umidade. No final da adaptação, os animais foram retirados de seu “hábitat” natural cerca de 15 a 18hs antes do início do ensaio e transferidos via terrestre para o laboratório de fisiologia, onde permaneciam para adaptação da temperatura corpórea ao meio ambiente.

Os animais foram pegos cuidadosamente, um a um pelo dorso, evitando aumento da atividade física e metabólica por estresse.

O experimento foi conduzido segundo os princípios éticos da experimentação animal. (PEREIRA, et al., 1998)

2.2. DISTRIBUIÇÃO POR EXPERIMENTO

Em razão da característica do experimento, os animais foram mantidos num mesmo ambiente, confinados durante a realização do ensaio cirúrgico. Foram divididos de forma aleatória em 2 lotes de animais, designados de Experimento I e Experimento II.

2.2.1. Experimento I

Neste lote os animais, foram isolados em 2 grupos assim determinados.

Grupo A, ou grupo controle, constituído de 06 animais submetidos a anestesia inalatória, num período de 31 minutos, não sendo submetidos a experimento cirúrgico.

Grupo B ou grupo experimento, constituído de 06 animais com laparotomia mediana e exposição das alças intestinais à atmosfera (evisceração) por um período de 27 minutos .

2.2.2. Experimento II

Neste lote os animais foram isolados em 3 grupos, assim determinados.

Grupo C ou grupo tratamento, constituído de 06 animais com laparotomia mediana e exposição das alças intestinais à atmosfera (27 minutos), com proteção das vísceras intestinais em gaze úmida.

Grupo D ou grupo tratamento, constituído de 06 animais com laparotomia mediana e exposição das alças intestinais à atmosfera (27 minutos), com proteção das vísceras intestinais em gaze seca.

Grupo E ou grupo tratamento, constituído de 06 animais com laparotomia mediana e exposição das alças intestinais à atmosfera (27 minutos), empacotadas por um filme de poliéster (PVC).

2.3. MATERIAIS

A temperatura e a umidade ambiente foram constantemente avaliadas do início ao final do experimento com termo-higrômetro de bulbo seco e úmido (Incotherm, Br) aferido pelo Inmetro e mantidas a 20°C com umidade relativa do ar a 60%.

As perdas de calor por convecção forçada foram minimizadas mantendo-se portas e janelas fechadas e mínima movimentação ao redor dos animais. Controlou-se o fluxo de ar para que não ultrapassasse 0,2 m/s com um anemômetro digital de pás rotativas, modelo HHF 300 A (Omega Engineering, Inc), a uma distância de 10 cm do animal. Esta velocidade é o valor de transição entre a perda de calor por convecção livre e forçada. (GAGGE, et al., 1977)

A variável temperatura foi aferida por um termistor de alta precisão do tipo YSI 44004, tipo padrão Bead I com resistência de 2,252 ohms a 25°C, (Precision Thermistor interchangeability $\pm 0,2^{\circ}\text{C}$, USA) com erro intrínseco de 0,05°C. O diâmetro máximo do termistor é de 2,4 mm (figura 1). Este foi calibrado nos pontos de fusão do gelo, água destilada (0°C) e pontos de fusão da parafina, n-octadecano, (28°C) obtendo-se uma curva de calibragem com fina resolução na ordem de 10^{-3} Kelvin, o erro intrínseco, BT (bias limit), de cada termistor foi determinado com $\pm 0,001^{\circ}\text{C}$, o que está de acordo com o erro intrínseco de sensores deste tipo (DALLY, 1992; VARGAS, 1997), conferida pelo Departamento de Mecânica – Disciplina de Termodinâmica, UFPR.

As mudanças de temperatura alteram a resistência do termistor, proporcionando maior resistência quanto menor a temperatura, sendo esse fenômeno físico mensurado por um ohmímetro (IK-1000A, ICEL, Manaus, Br) (figura 1), capaz de mensurar resistências tão pequenas quanto $10^{-2}\Omega$. Posteriormente foi transformado em graus Kelvin, através da fórmula da curva de calibragem do termistor e convertidos e analisados em graus Celsius.



Figura 1 – Sensor de temperatura central esofágica conectado a um multímetro

Utilizou-se filme de poliéster de 5X5 da 3M Saúde com controle da (GMPs).

Foram utilizadas compressas de algodão com dimensão de 5 X5X0,2cm. A compressa foi umedecida com 1 ml de soro fisiológico 0,9% a temperatura ambiente.

2.4. PORMENORES DA TÉCNICA EMPREGADA

Variáveis Analisadas nos Experimentos I E II

- a) peso do animal;
- b) temperatura central esofágica
- c) superfície corpórea total dos ratos;
- d) superfície peritoneal exposta dos ratos no procedimento cirúrgico;

Durante todo o experimento cirúrgico, a temperatura ambiente manteve-se em 21.1°C. com a umidade relativa do ar aferida em 81%.

Todos os ratos do experimento foram submetidos a anestesia inalatória com éter etílico (F.B. Analítico Nuclear, $(\text{CH}_3\text{CH}_2)_2\text{O}$, P.M.=74,12, Br) em campânula de anestesia (figura 2).

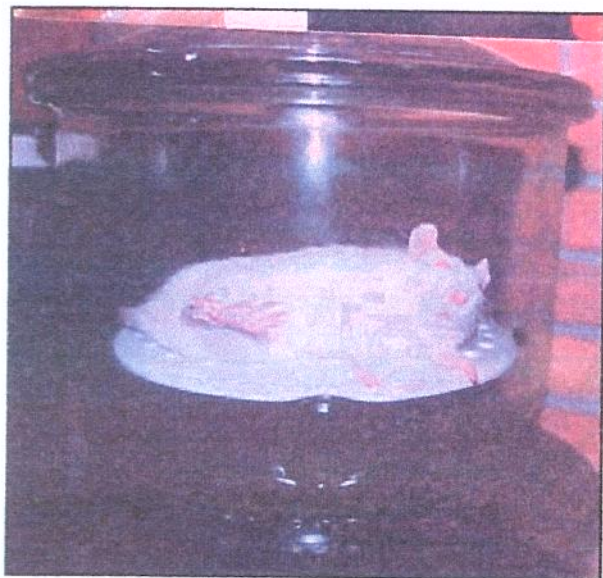


Figura 2 - Rato na indução anestésica em campânula inalatória

2.4.1. Determinação do Peso dos Ratos

Após a indução anestésica, mantendo-se os animais em nível III nos critérios de Guedel e Hecker (DRIPPS, 1977; HECKER, et al., 1983), eles foram pesados em uma balança eletrônica (Marte AS500, Br) de alta precisão com 3 casas decimais e sensibilidade de 0,01 g aferida pelo Inmetro.

2.4.2. Posição do Animal Durante o Experimento

Posicionaram-se os animais em decúbito dorsal, numa prancha de cortiça, através de 4 alças elásticas que prenderam as porções distais dos membros anteriores e posteriores (figura 3). Após instalada a anestesia, observada pela ausência do reflexo ocular palpebral, os animais foram mantidos com proteção das vias aéreas, com uma sonda nasogástrica número 8 com 4,0 cm de comprimento de tal modo a regular o aporte de ar e do anestésico (figura 4 e figura 6). (DRIPPS, 1977; HECKER, et al., 1983). Para manter o plano anestésico, colocou-se um algodão embebido em éter etílico, no fundo de um copo de Becker, cuja boca se aproximou das vias aéreas superiores protegidas do rato. Foi monitorado o plano anestésico observando-se clinicamente os reflexos ocular e palpebral, a frequência respiratória e a coloração das mucosas.



Figura 3 - Rato anestesiado fixado a prancha de cortiça. Experimento I grupo A

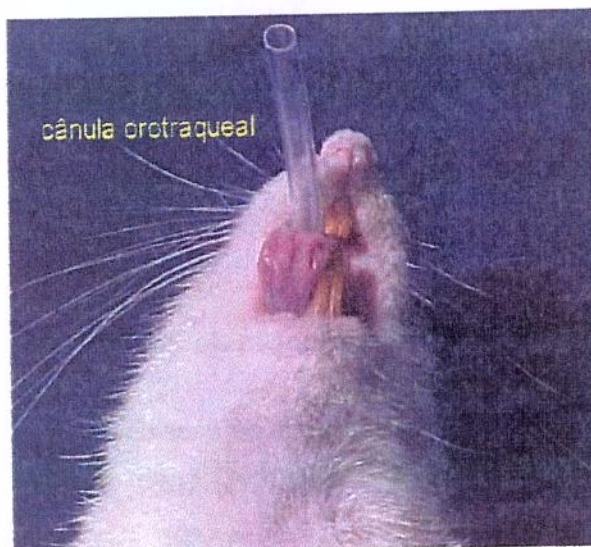


Figura 4 - Imagem ampliada do rato com cânula orotraqueal

2.4.3. Técnica de Aferição da Temperatura Esofágica

A temperatura esofágica foi aferida por um sensor de alta precisão do tipo YSI 44004, tipo padrão Bead I (Precision Thermistor, resistance 2,252 ohms @ 25°C, interchangeability $\pm 0,2^{\circ}\text{C}$, USA) de alta precisão, com diâmetro máximo de 2,4 mm. A mensuração da temperatura central foi aferida por via esofágica, em seu terço inferior a 5 cm dos dentes incisivos do animal (BECK; LANGER; DI MAURO, et al., 1996) (figuras 5 e 6). Em todos os ratos foi iniciada a mensuração no tempo zero, a partir do tempo de quatro minutos, período do procedimento cirúrgico relacionado ao procedimento de laparotomia com exposição das alças intestinais a atmosfera (evisceração), os animais foram então aferidos a cada 3 minutos, com um total de 10 medidas.



Figura 5 - Rato anestesiado, detalhe do sensor termico lateral com a marca de 5 Cm



Figura 6 - Imagem ampliada de rato com cânula orotraqueal e sensor térmico esofágiano

2.4.4. Descrição do Procedimento

Nos experimentos com procedimentos, isto é, grupo B, C, D e E os ratos foram submetidos a uma laparotomia mediana xifopúbica com exposição das alças intestinais à atmosfera (evisceração). As alças intestinais foram exteriorizadas ao máximo para o lado esquerdo do corpo do animal, sem tração do pedículo mesentérico (figuras 7-A e 7-B), mantendo-se as alças com coloração rósea e presença de pulso visível das artérias mesentéricas. (BAHTEN, 1998)

Figura 7-A e 7-B - Rato com exposição de alças intestinais à atmosfera. experimento I grupo B

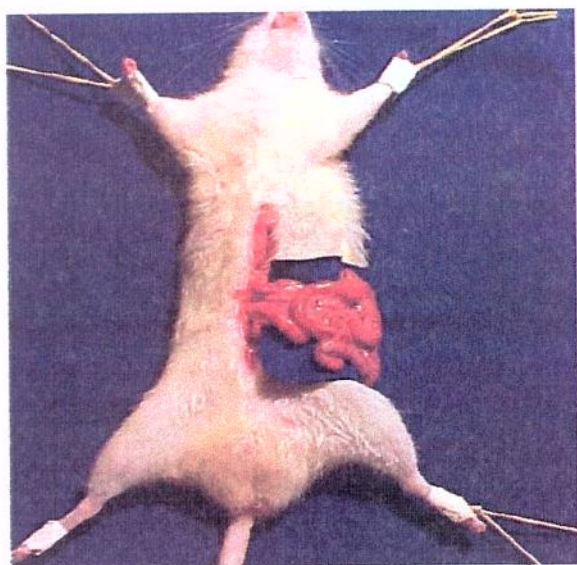


Figura 7-A - Vista geral

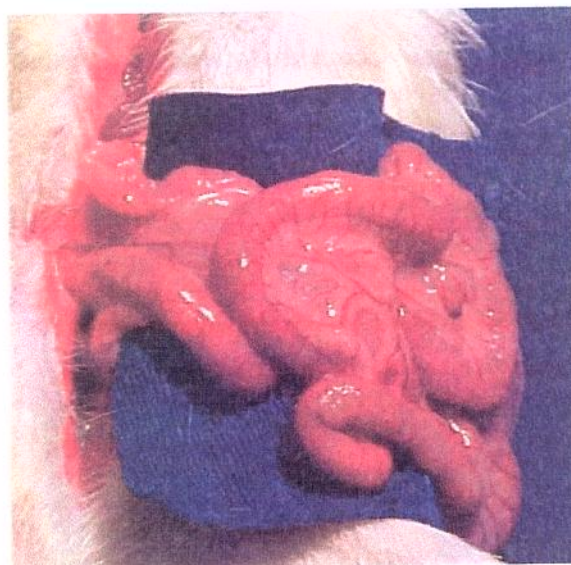


Figura 7-B – Imagem ampliada

Todos os animais do experimento II receberam tratamento (BAHTEN, 1999). No grupo C os animais foram tratados cobrindo-se as alças intestinais com gaze úmida (compressa) para prevenir a perda de calor gerada pela exposição. A gaze cirúrgica de algodão com dimensão de 5X5X0,2cm foi embebida com 1 ml de soro fisiológico 0,9% em temperatura ambiente de 20°C (figuras 8-A e 8-B).

Figura 8-A e 8-B - Rato com exposição de alças intestinais, tratado, cobrindo-se o intestino com gaze úmida. experimento II grupo C

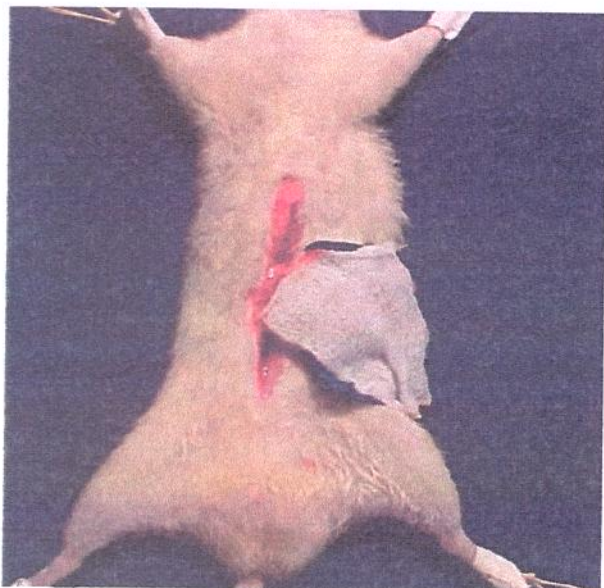


Figura 8-A – Vista geral

Figura 8-B – Imagem ampliada

No grupo D, os animais foram tratados cobrindo-se com gaze seca o intestino exposto. A gaze cirúrgica de algodão com dimensão de 5X5X0,2 cm foi posta em contato direto com o intestino, com o intuito de prevenir a perda de calor gerada pela exposição das alças intestinais (figuras 9-A e 9-B).

Figura 9-A e 9-B - Rato com exposição de alças intestinais, tratado, cobrindo-se o intestino com gaze seca. experimento II grupo D

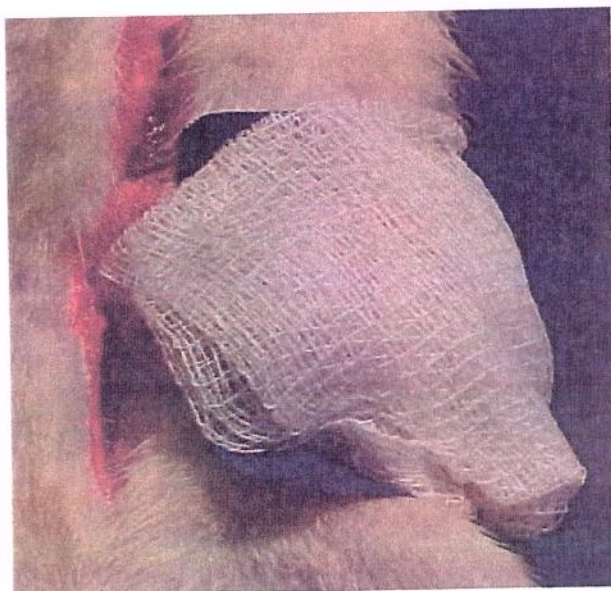
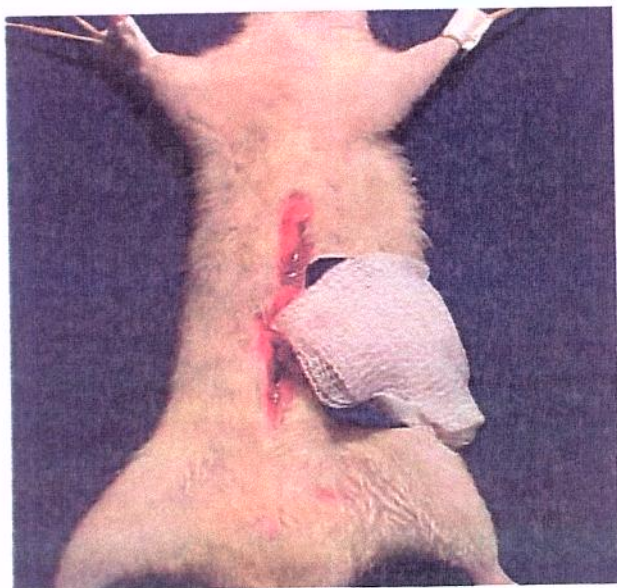


Figura 9-A – Vista geral

Figura 9-B – Imagem ampliada

No grupo E, os animais foram tratados cobrindo-se as alças intestinais com filme de poliéster (DEACOCKS, et al., 1997) (PVC) com 5x5 cm em contato direto com a serosa do intestino, com objetivo de prevenir a perda de calor gerada pela exposição das alças (figuras 10-A e 10-B).

FIGURA 10-A e 10-B - Rato com exposição de alças intestinais, tratado, cobrindo-se o intestino com filme de pvc. experimento II grupo E

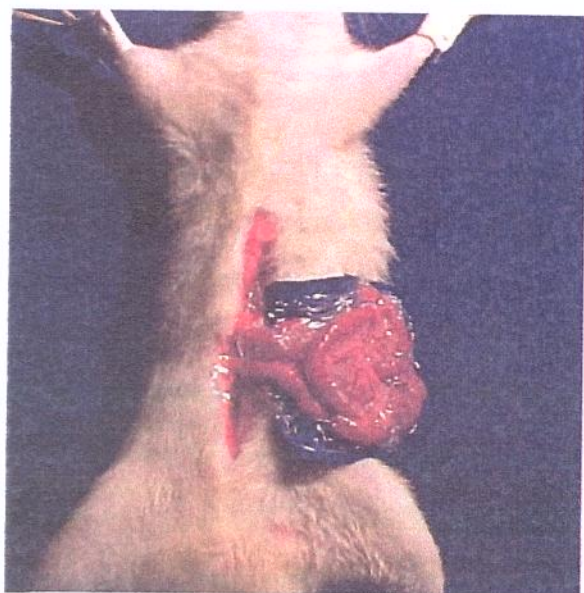


FIGURA 10-A – VISTA GERAL

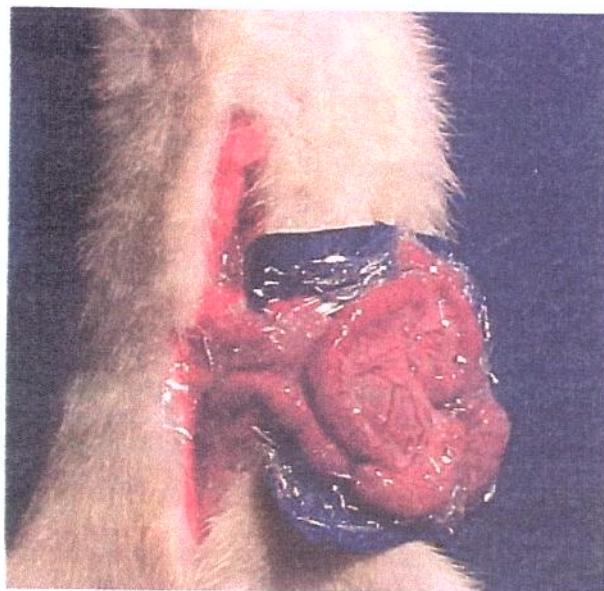


FIGURA 10-B – IMAGEM AMPLIADA

2.4.5. Medida da Superfície Corpórea Total do Rato

A superfície corpórea total é calculada através da seguinte correlação (I) (DUBOIS, et al., 1919; SPECTOR, 1956; ENGLISH, et al., 1991)

$$SC = \text{Peso(g)}^{0,66} \times 9,9 / 10^4 \quad (I)$$

2.4.6. Estimativa da Superfície Peritoneal Exposta do Rato no Procedimento Cirúrgico

Após calcular-se a superfície corpórea total dos ratos, foi reduzido 20% do valor total para excluir o dorso, que fica em contato com a prancha de cortiça. (DUBOIS, et al., 1919; SPECTOR, 1956; ENGLISH, et al., 1991)

A superfície peritoneal, corresponde a aproximadamente 15% da superfície corpórea segundo a literatura (ENGLISH, et al., 1991). Este mesmo valor de 15 % foi reproduzido neste estudo, no experimento II, a partir de imagens digitais dos ratos,

determinando-se a percentagem da superfície corpórea total do animal, correspondente à superfície peritoneal exposta, utilizando-se “softwares” de computação gráfica (Adobe Photoshop v. 4.0 e Corel Paint v. 8.232).

2.5. ANÁLISE TERMODINÂMICA

Mensurou-se a perda de calor considerando-se o calor específico estimado do rato de 3,8 kJ/kg/°C (HART, 1951), através da primeira lei da Termodinâmica para um sistema aberto em regime permanente (BENJAN, 1997). O volume controle do sistema foi definido como a região compreendida entre a porção central e a periferia do rato, isto é, dos órgãos internos até a superfície limitante em contato com o ar atmosférico. Assim assume-se uma distribuição homogênea da temperatura para este volume controle, mensurada pela temperatura central esofágica.

O ar ambiente inspirado em contato com as mucosas das vias aéreas superiores sofre um rápido aquecimento antes de atingir a superfície pulmonar alveolar (GUYTON, 1992). Assim, a perda de calor pulmonar é mínima, isto é, não é suficiente para ocasionar resfriamento do compartimento central, mesmo com a ventilação com gases frios e secos, como demonstrado por BICKLER E SESSLER em 1990.

Para o estudo termodinâmico, a temperatura tomada imediatamente após o procedimento foi considerada como temperatura inicial da exposição ($t = 4$ min.) e a temperatura final, vinte e sete minutos após a exposição ($t = 31$ min.).

A perda total de calor foi medida em unidades de energia por superfície corpórea de acordo com a metodologia de mensuração da perda de energia em calorias levando em conta a massa e o calor específico estimado do rato (0 fórmula (II):,9 cal/g/°C) através da

$$Q_k = m \times c \times \Delta t \quad (\text{II})$$

Q_k = perda de calor do corpo

m = massa (gramas)

c = calor específico = 0,9 cal/g/°C

Δt = diferença de temperatura inicial e final (graus Celsius)

A transformação de calorias em Joules (Q_J) (Sistema Internacional de Unidades – U.I.) foi obtida através da multiplicação pela constante 4,18 (III). (HALLIDAY, et al., 1996)

$$Q_J = Q_k \times 4,18 \quad (\text{III})$$

A relação da energia perdida (Joules) com o tempo em segundos (t) resultando na potência (P) de todo processo termodinâmico foi expresso em Watts (J/s) (IV).

$$P = Q_J / t \quad (\text{IV})$$

A relação da potência (Watts) com a superfície corpórea do animal foi expressa pela seguinte fórmula (V), em que a perda total de calor foi medida na forma de potência por superfície corpórea.

$$\Sigma = P / SC \quad (\text{V})$$

Assim, corrigindo os valores, obteve-se o resultado termodinâmico expresso em unidades de potência em relação a superfície corpórea do rato, W/m^2 .

2.5.1. Análise da Variável Temperatura Central Esofágica nos Experimentos

I e II

Na aferição da variação de temperatura central do rato, Δt , o valor absoluto em graus Celsius não denota importância. O objeto de análise é a variação das temperaturas. A descrição pormenorizada dos valores médios em graus Celsius, está demonstrado nas tabelas 3, 4, 5, e a variação de temperatura, na tabela 6.

Entre os intervalos de tempo zero e o fim da exposição quando é realizada a laparotomia com exposição das alças intestinais à atmosfera, que perfaz 4 minutos, observou-se o fenômeno de redistribuição, estabilização da temperatura que ocorre com a perda de calor do compartimento central para os tecidos periféricos, resultando numa temperatura de exposição (t_e) (tabela 4 e histograma 3).

A temperatura do final da exposição representa as medidas de temperatura tomadas no último tempo do experimento, ou seja, o tempo de procedimento (4 min) mais o tempo de tratamento com exposição de 27 minutos (tabela 5 e gráfico 2).

A variação de temperatura Δt refere-se ao intervalo de tempo compreendido imediatamente após o fim dos procedimentos (4 min.) mais a análise da última medida do décimo ponto tomado em um intervalo de 3 minutos (tabela 6 e gráfico 3).

A análise da variação de temperatura Δt em unidade de tempo, apresenta a variação de temperatura em graus Celsius na unidade de tempo (min.). nos experimentos I e II (tabela 7 e gráfico 4)

2.5.2. Análise da Perda de Energia e Potência

O critério mais importante não é a variação de temperatura, mas sim as perdas de energia (J) e de potência (W), que estimam a massa do animal como fator de correção. Quando se analisa a temperatura em animais de laboratório, no caso ratos, dificilmente pode-se extrapolar para animais de maior porte ou mesmo humanos. A análise da variação de energia (tabela 8 e gráfico 5) e de potência (tabela 9 e gráfico 6) que leva em conta a massa do animal, corrige este erro.

Perda de potência estimada em Watts, é o valor da energia pela unidade de tempo. Estes são os reais valores de perda de energia global do animal, durante o período em que a cavidade abdominal esteve exposta. A partir destes valores, serão feitas as respectivas estimativas da quantidade energética que passou entre os compartimentos. Assim tem-se as superfícies não peritoneal e peritoneal:

superfície não peritoneal: pele, aparelho respiratório e outras formas de perder calor; e a

superfície peritoneal: superfície da cavidade abdominal exposta.

A perda de potência e de energia pelo peritônio em relação a superfície peritoneal exposta é o quociente da perda de potência e da perda de energia pela superfície peritoneal calculada em W/m^2 . (gráfico 8, 9, 10 e 11, tabela 11, 12 e 13, histograma 5)

2.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Neste estudo foram seguidas as diretrizes adotadas pela Sociedade Americana de Engenharia Mecânica (KIM, et al., 1993) para análise de incertezas e representações simbólicas das variáveis e equações.

Todos as medidas de temperatura foram expressas graficamente em média ± 2 desvios padrões tendo como ordenada temperatura (graus Celsius) e na abscissa tempo (minutos).

Para assegurar uniformidade na apresentação dos dados de temperatura experimentais e ter maior precisão nas medidas de incerteza foi utilizado a equação de KLINE E MCCLINTOCK, (KLINE, et al., 1953) adotada como consenso universal. (KIM et al., 1993; NORMAN, et al., 2000)

A análise de incertezas consiste em adotar como padrão estatístico a fórmula:

$$U_t = (P_t^2 + B_t^2)^{1/2} \text{ (VI)}$$

P_t é igual a precisão da mensuração referente aos erros aleatórios da repetibilidade, uma variável dependente das perturbações do meio durante a mensuração dos resultados, sendo corrigido pelo produto do desvio padrão da temperatura por dois KLINE E MCCLINTOCK, (KLINE, et al., 1953). As temperaturas iniciais são heterogêneas, portanto o teste não apresenta correlação lógica.

$$P_t = 2 \times \sigma_t \text{ (VII)}$$

Já o B_t , significa controle de viés, uma variável referente a erros fixos dependentes do próprio instrumento (termistor). Por se tratar de um aparelho de alta resolução, considerou-se desprezível seu erro de mensuração. Então teremos uma confiança de 95% de acordo com a equação:

$$U_t = (P_t^2)^{1/2} \text{ (VIII)}$$

$$U_t = P_t \text{ (IX)}$$

Nesta análise da perda de energia, testaram-se os atributos gaussianos, independência e homogeneidade das variáveis, para possibilitar a utilização da análise univariada ANOVA (SPJOTVOLL, et al., 1973) e do teste paramétrico de TUKEY (BROWLEE, 1984), conforme a homocidasticia fosse aceita ou não. (NORMAN, et al., 2000)

Considerou-se significativo valor de $p < 0,05$.

Para análise estatística utilizou-se o programa de computador STATISTICA

5-1.

A análise de variância ANOVA que estima os componentes de variância tratando-se de dois parâmetros: padrão de repetição que é variação de equipamento, e a reprodutibilidade, variação de “appraiser” ou de avaliação. (NORMAN, et al., 2000)

Teste paramétrico de TUKEY, para efeitos de comparação entre grupos. (NORMAN, et al., 2000)



3. RESULTADOS

3.1. PESO DOS ANIMAIS

O peso médio dos animais de experimentação foi de 287,24 g. variando de 212 a 352 g. A análise estatística, tabela 2, gráfico 1 e histograma 1 confirmam a homogeneidade dos grupos.

TABELA 2 - Média de peso nos grupos do experimento

GRUPOS	PESO (gramas)	VALOR (N)
Grupo E (plástico)	320,29	6
Grupo C (gaze úmido)	282,34	6
Grupo D (gaze seca)	302,76	6
Grupo B (evisceração)	260,11	6
Grupo A (anestesia)	273,99	6
Média do Peso	287,24	30

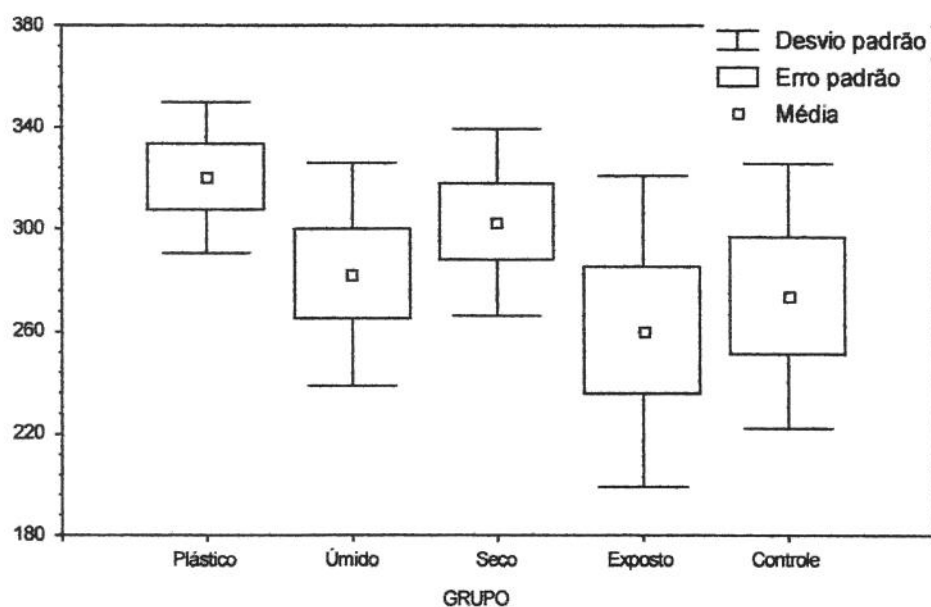
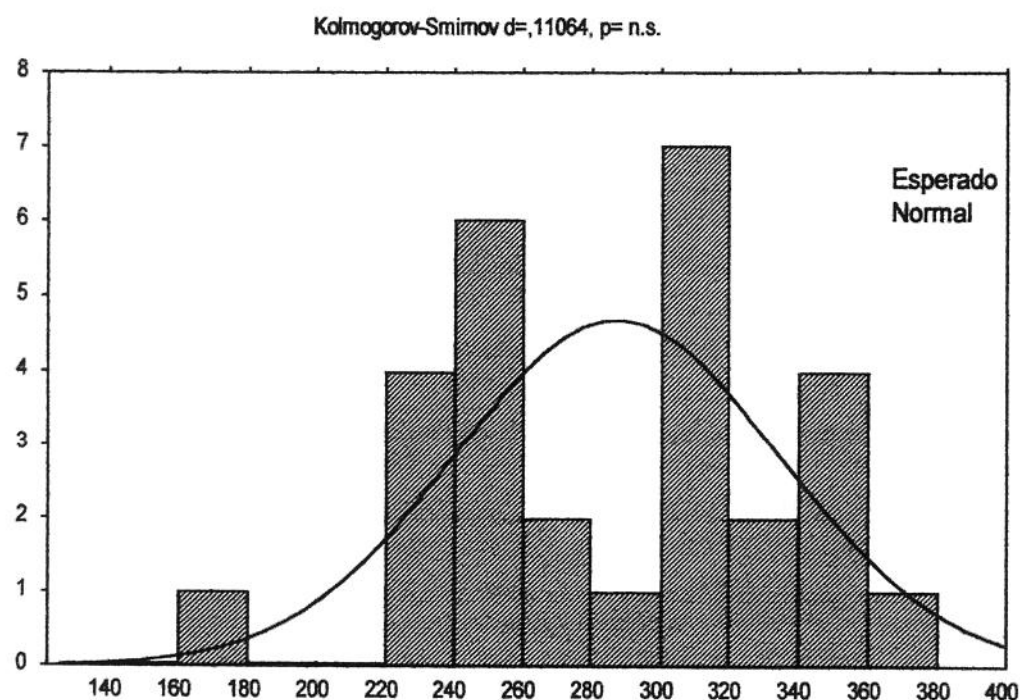


GRÁFICO 1 – Variável peso com desvio padrão



HISTOGRAMA 1 - Distribuição normal do peso

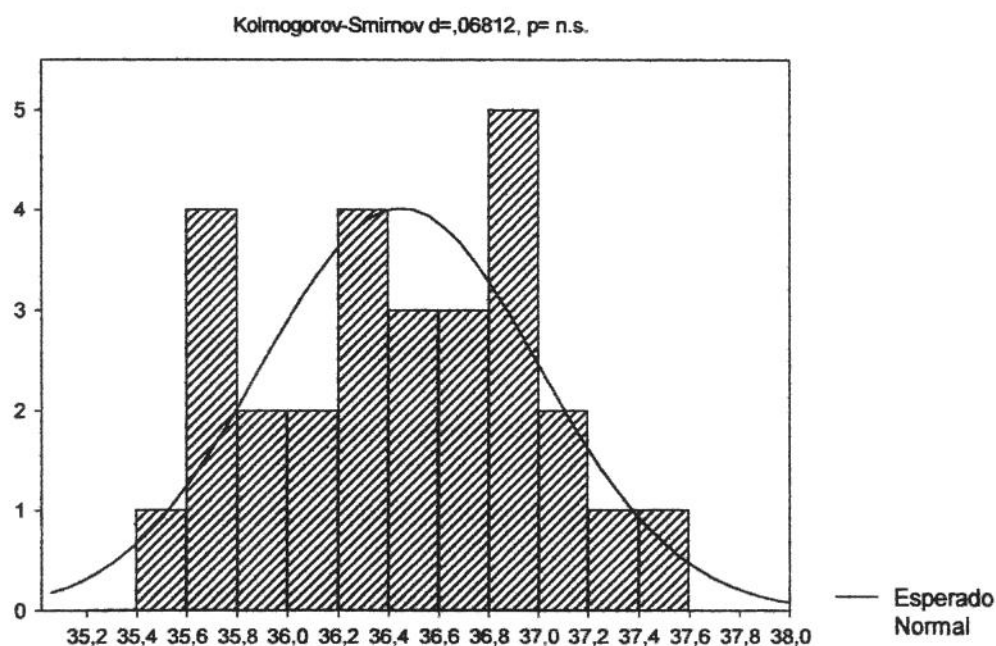
3.2. TEMPERATURA

O objeto de análise é a variação das temperaturas. A descrição pormenorizada dos valores médios em graus Celsius, está demonstrado nas tabelas 3, 4, 5, e a variação de temperatura, na tabela 6.

3.2.1. Média da Temperatura no Tempo Zero de Exposição

TABELA 3 - Média de temperatura inicial (t_i) no tempo zero

GRUPOS	TEMPERATURA INICIAL (t_i) (°C)	DESVIO PADRÃO (°C)
Grupo E (Plástico)	36,366	0,149
Grupo C (Gaze úmido)	36,371	0,604
Grupo D (Gaze seca)	36,515	0,458
Grupo B (Evisceração)	36,390	0,632
Grupo A (Controle) (anestesia)	36,624	0,881
Todos os grupos	36,450	0,556



HISTOGRAMA 2 - Variável temperatura inicial (t_i) de todos os grupos

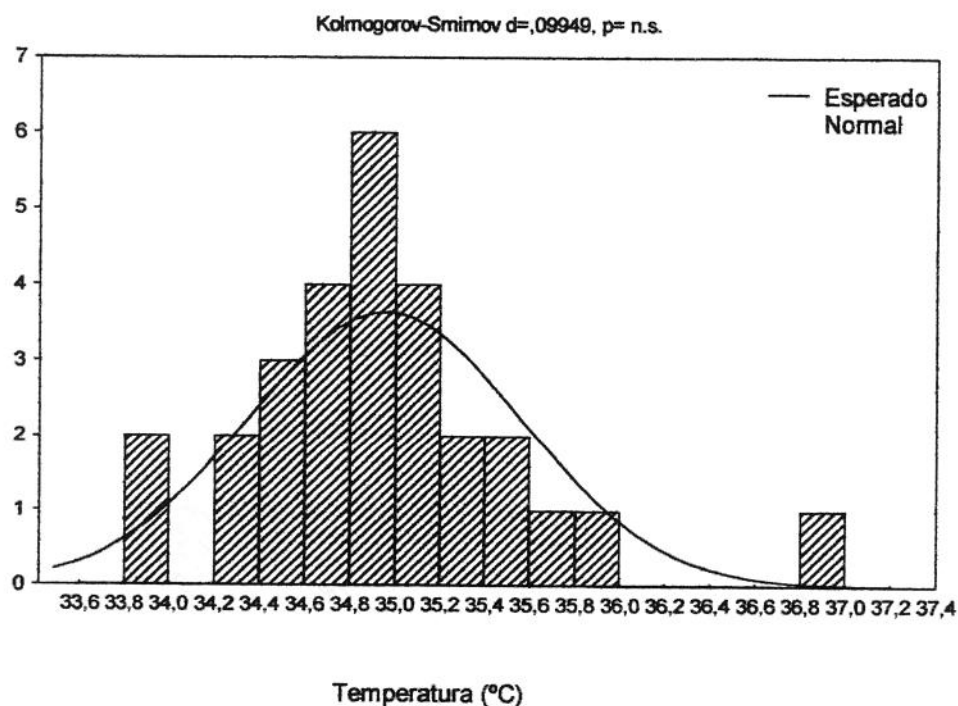
3.2.2. Temperatura Final do Procedimento e Início da Exposição

Entre os intervalos de tempo zero e o fim da exposição, que perfaz 4 minutos, resultando num temperatura de exposição (t_e) (tabela 4).

A temperatura de exposição (t_e) está relacionada ao intervalo de 4 minutos, entre o tempo zero e o início da exposição. (tabela 4)

TABELA 4 - Temperatura de exposição (t_e)

GRUPOS	TEMPERATURA (t_e) (°C)	DESVIO PADRÃO (°C)
Grupo E (Plástico)	35,002	0,404
Grupo C (Gaze úmido)	35,060	0,440
Grupo D (Gaze seca)	35,208	0,907
Grupo B (Evisceração)	34,511	0,518
Grupo A (Controle) (anestesia)	35,006	0,595
Todos os grupos	34,954	0,613



HISTOGRAMA 3 - Variável (te) distribuída normalmente

3.2.3. Temperatura do Final da Exposição

É a temperatura final (tf) do experimento demonstrada na tabela 5 e no gráfico 2.

TABELA 5 - Temperatura final de exposição

GRUPOS	TEMPERATURA FINAL (tf) (°C)	DESVIO PADRÃO (°C)
Grupo E (Plástico)	33,422	0,915
Grupo C (Gaze úmido)	31,512	0,534
Grupo D (Gaze seca)	32,285	0,731
Grupo B (Evisceração)	30,019	1,063
Grupo A (Controle) (anestesia)	33,509	0,644
Todos os grupos	32,076	1,532

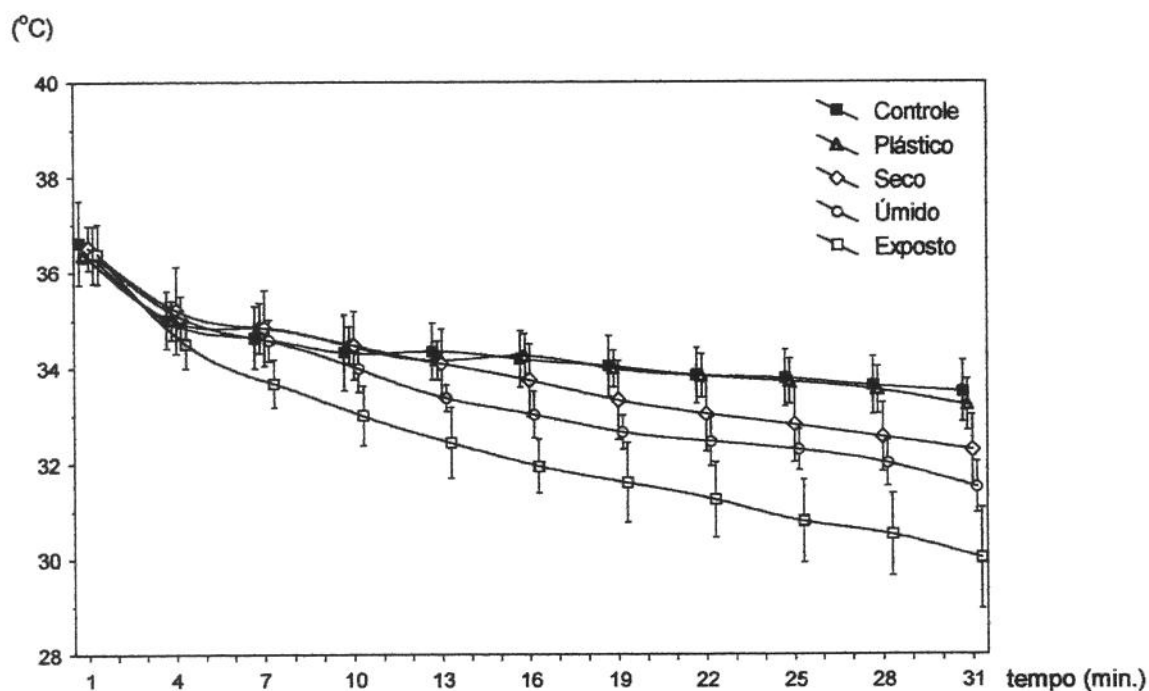


GRÁFICO 2 - Variável temperatura no final da exposição

3.2.4. Análise da Variação da Temperatura ΔT

É a diferença da temperatura de exposição (t_e) pela temperatura final do procedimento (t_f), descrita na tabela 6 e gráfico 3.

TABELA 6 - Análise da variação Δt

GRUPOS	VARIAÇÃO ΔT (°C)	DESVIO PADRÃO (°C)
Grupo E (Plástico)	1,579	0,580
Grupo C (Gaze úmido)	3,468	0,228
Grupo D (Gaze seca)	2,922	0,627
Grupo B (Evisceração)	4,492	0,630
Grupo A (Controle) (anestesia)	1,496	0,556
Todos os grupos	2,859	1,272

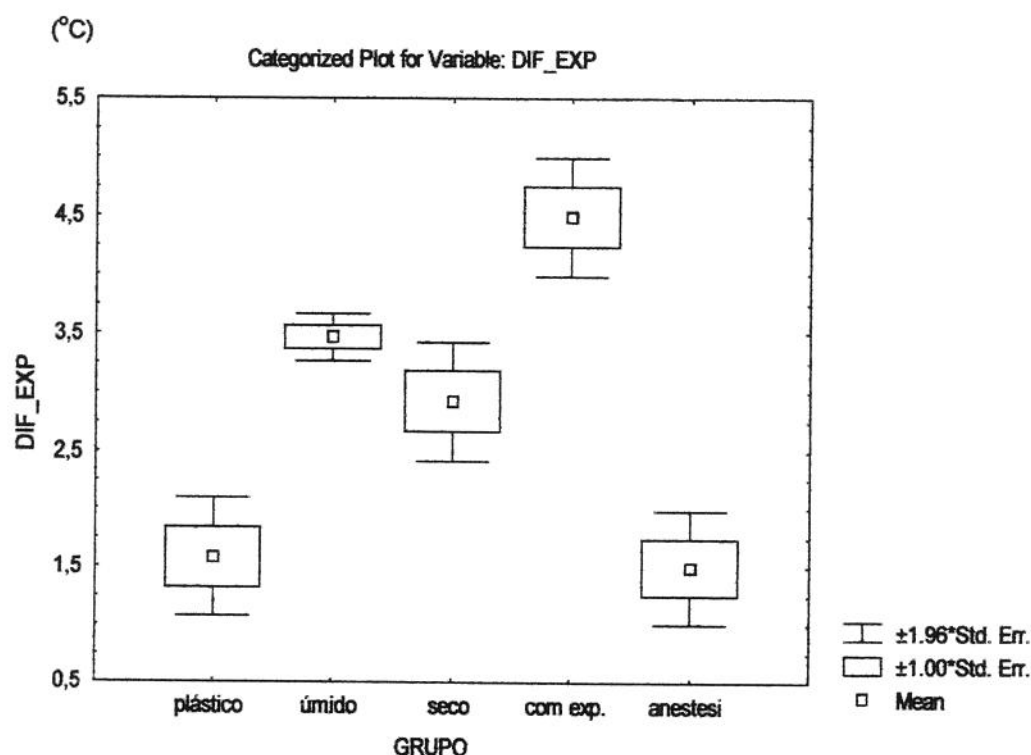


GRÁFICO 3 - Análise da variação de temperatura Δt no procedimento

3.2.4.1. Análise da variação de temperatura ΔT em unidade de tempo

É a diferença entre a temperatura de exposição (t_e) e a temperatura final do procedimento (t_f) pelo tempo em minuto. (tabela 7 e gráfico 4)

TABELA 7 - Δt Em unidade de tempo

GRUPOS	VARIAÇÃO ΔT EM UNIDADE DE TEMPO (°C/min.)	DESVIO PADRÃO (°C/min.)
Grupo E (Plástico)	0,058	0,021
Grupo C (Gaze úmido)	0,128	0,008
Grupo D (Gaze seca)	0,108	0,023
Grupo B (Evisceração)	0,166	0,023
Grupo A (Controle) (anestesia)	0,055	0,020
Todos os grupos	0,105	0,047

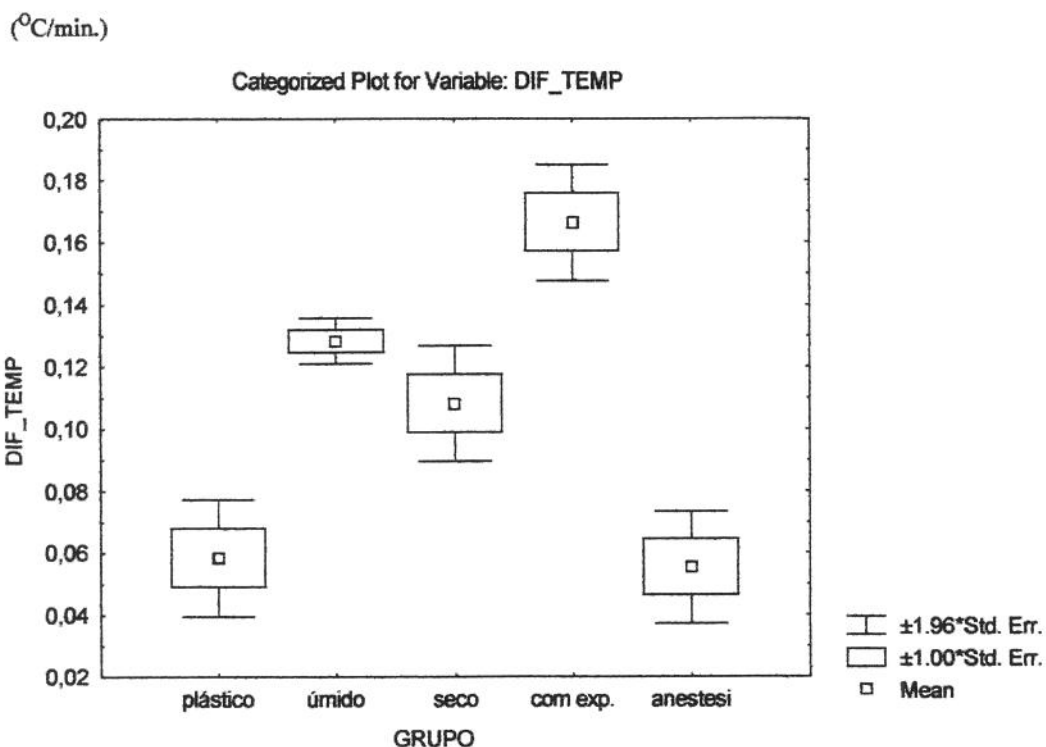


GRÁFICO 4 - Variação Δt em minutos

3.3. PERDA DE ENERGIA (J) E POTÊNCIA (W)

3.3.1. Perda de Energia

A tabela 8 e o gráfico 5 mostram a perda de energia (J) no experimento.

TABELA 8 - Variação de energia em joules

GRUPOS	VARIAÇÃO ENERGIA (J)	DESVIO PADRÃO (J)
Grupo E (Plástico)	1895,425	640,169
Grupo C (Gaze úmido)	3548,626	587,775
Grupo D (Gaze seca)	3,380,054	962,733
Grupo B (Evisceração)	4431,546	1206,668
Grupo A (Controle) (anestesia)	1551,397	551,181
Todos os grupos	3031,365	1349,994

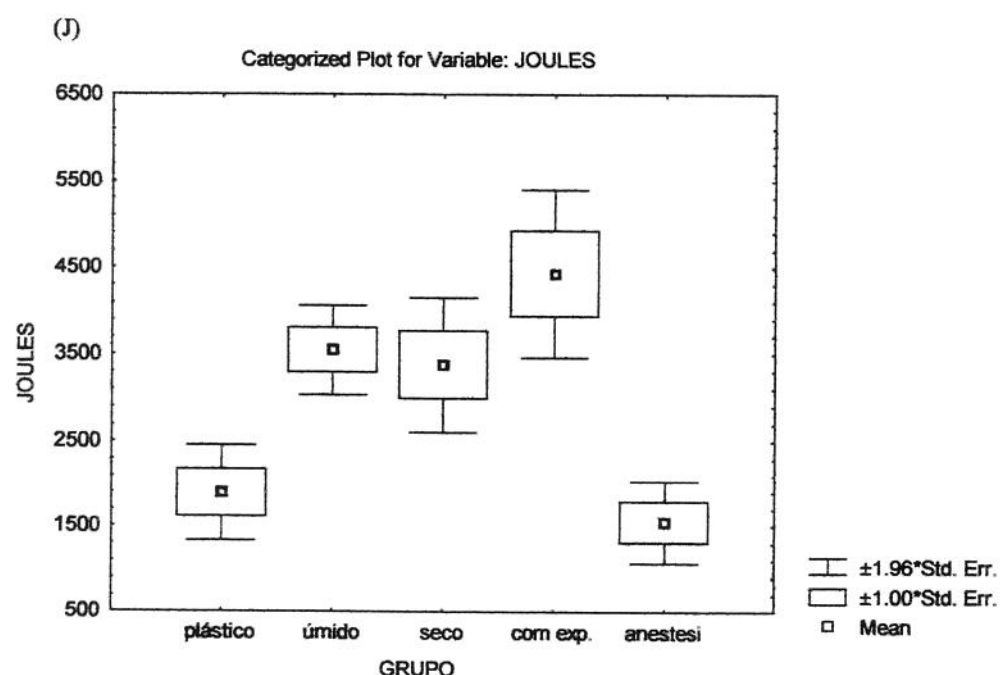


GRÁFICO 5 - Variação de energia em joules (j)

3.3.2. Perda de Potência

A perda de potência pode ser descrita como a variação da potência no experimento (tabela 9 e gráfico 6).

TABELA 9 - Variação de potência em watts (w)

GRUPOS	VARIAÇÃO DE POTÊNCIA	DESVIO PADRÃO (W)
	EM (W)	
Grupo E (Plástico)	1,170	0,395
Grupo C (Gaze úmido)	2,190	0,362
Grupo D (Gaze seca)	2,086	0,594
Grupo B (Evisceração)	2,735	0,744
Grupo A (Controle) (anestesia)	0,957	0,340
Todos os grupos	1,871	0,833

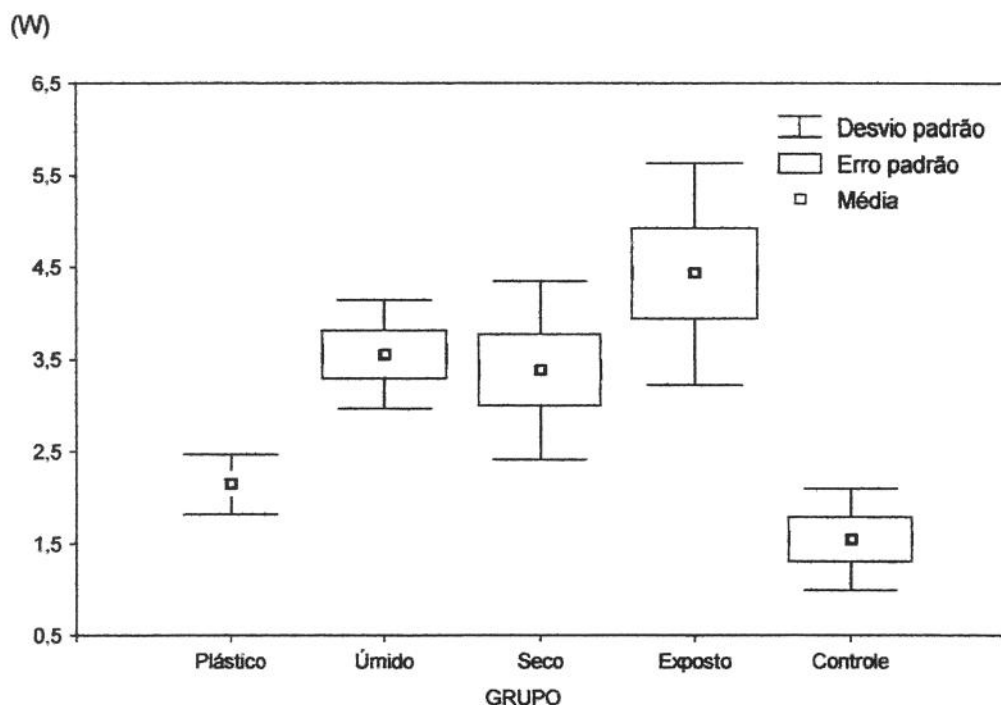


GRÁFICO 6 – Variação de potência em watts

3.3.3. Perda de Potência pela Superfície Peritoneal

Demonstrado na tabela 10, gráfico 7 e histograma 4

TABELA 10 – Perda de potência pela superfície peritoneal nos diferentes grupos

GRUPOS	VARIAÇÃO DE POTÊNCIA PELA SUPERFÍCIE PERITONEAL (w)	DESVIO PADRÃO (w)
Grupo E (Plástico)	0,212	0,395
Grupo C (Gaze úmido)	1,232	0,362
Grupo D (Gaze seca)	1,128	0,594
Grupo B (Evisceração)	1,777	0,744
Grupo A (Controle) (anestesia)	0,000	0,000
Todos os grupos	0,913	0,822

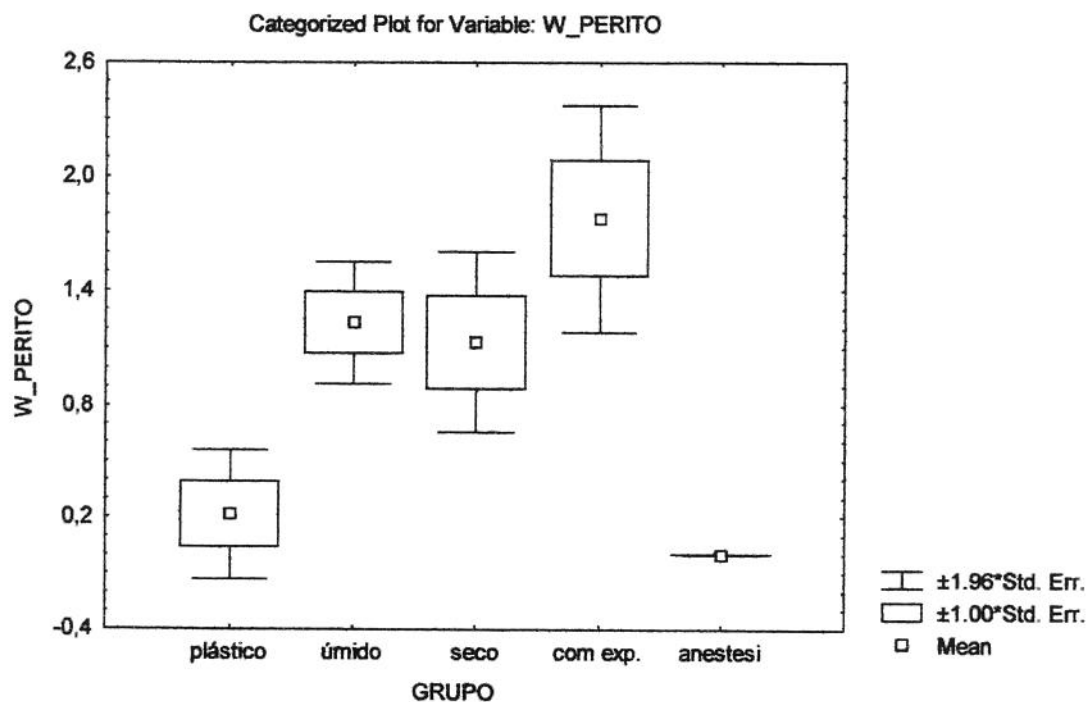
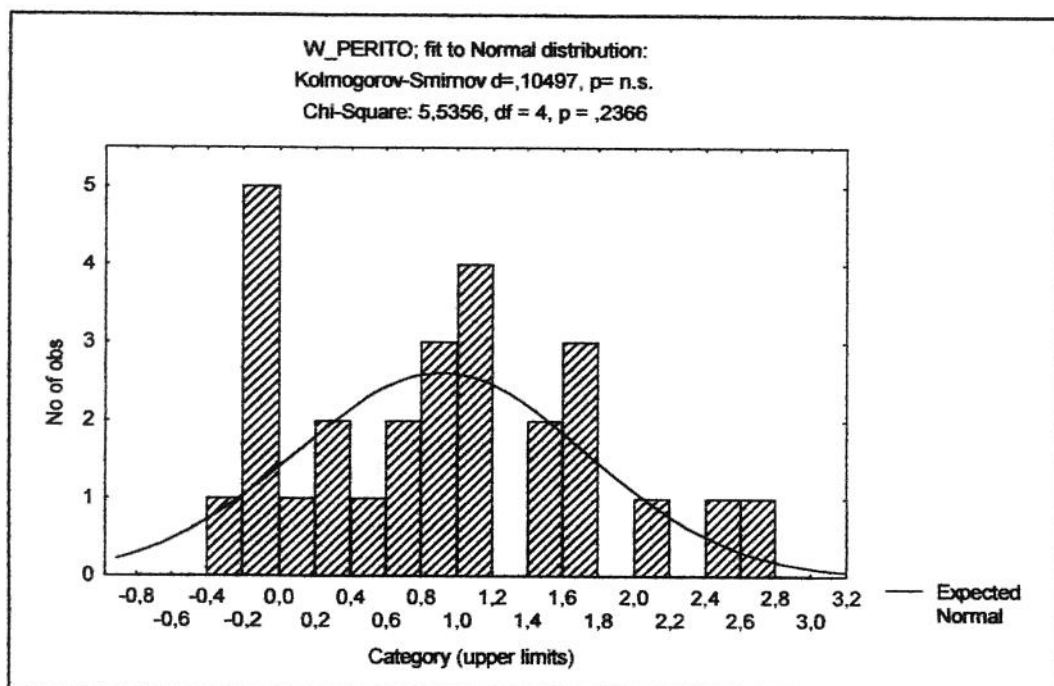


GRÁFICO 7 - Perda de potência nos diferentes grupos pela superfície peritoneal



HISTOGRAMA 4 - Normal da perda de potência

3.3.4. Perda de Energia e de Potência pelo Peritônio em Relação a Superfície Peritoneal Exposta

No gráfico 8 e tabela 11, esta representada a superfície peritoneal em m^2 do rato. No gráfico 9, tabela 12 e histograma 5 observa-se a perda de potência por m^2 de superfície peritoneal exposta. A tabela 13 e os gráficos 10 e 11 descrevem a perda de energia (J) por metro quadrado de superfície peritoneal exposta (J/m^2).

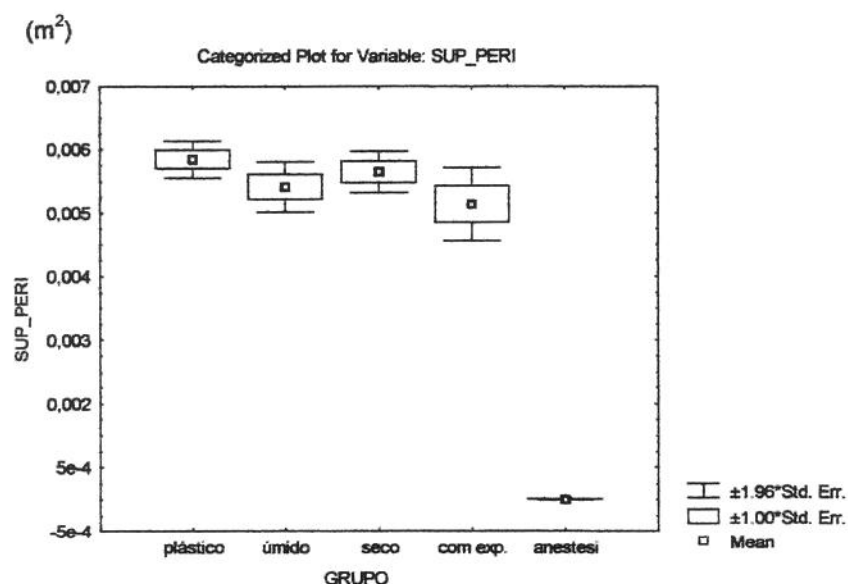


GRÁFICO 8 - Superfície peritoneal em metros quadrados

TABELA 11 - Superfície peritoneal em metros quadrados

GRUPOS	SUPERFÍCIE PERITONEAL (m^2)	DESVIO PADRÃO (m^2)
Grupo E (Plástico)	0,005347	0,000331
Grupo C (Gaze úmido)	0,004913	0,000496
Grupo D (Gaze seca)	0,005149	0,000411
Grupo B (Evisceração)	0,004640	0,000724
Grupo A (Controle) (anestesia)	0,000000	0,000000
Todos os grupos	0,004106	0,002012

(W/m²)

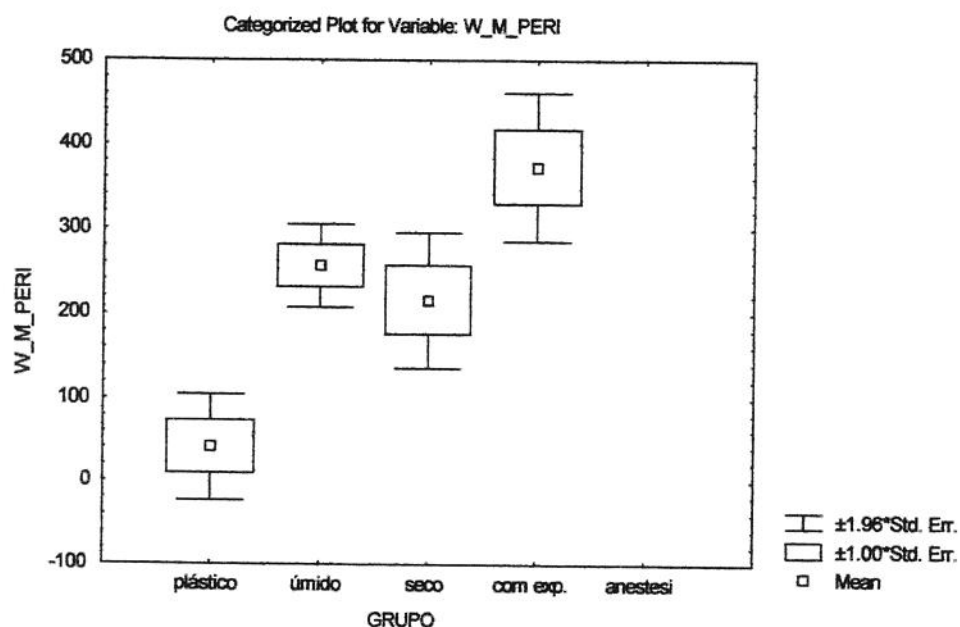
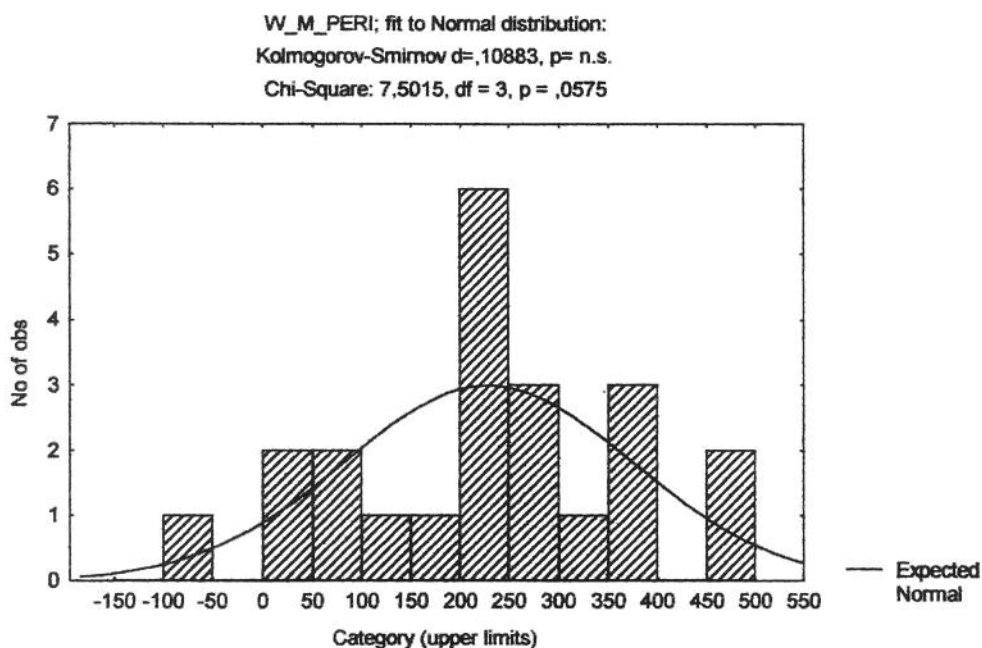


GRÁFICO 9 - Relação entre potência e área, expressa em w/m²

TABELA 12 - Perda de potência por metro quadrado de superfície peritoneal exposta

GRUPOS	PERDA DE POTÊNCIA POR m² DE SUPERFÍCIE PERITONEAL EXPOSTA
	(W/m²)
Grupo E (Plástico)	039,648
Grupo C (Gaze úmido)	250,763
Grupo D (Gaze seca)	219,071
Grupo B (Evisceração)	382,974
Grupo A (Controle) (anestesia)	000,000
Potencia armazenada e não perdida	



HISTOGRAMA 5 - Relação entre potência e área em todos os grupos

TABELA 13 - Perda energia por metro quadrado de superfície peritoneal exposta

GRUPOS	PERDA DE ENERGIA PELA SUPERFÍCIE PERITONEAL (J)	PERDA DE ENERGIA PELA SUPERFÍCIE PERITONEAL EM m ² (J/m ²)
Grupo E (Plástico)	344,028	64340,377
Grupo C (Gaze úmido)	1997,229	406519,234
Grupo D (Gaze seca)	1828,650	335146,630
Grupo B (Evisceração)	2880,149	620721,767
Diferença da perda de Energia entre superfície peritoneal exposta e tratamento com plástico	* 2536,121	* 556381.390
Quociente entre superfície peritoneal exposta e tratamento com plástico	8,371	8,647
*Energia poupada		

(kJ)

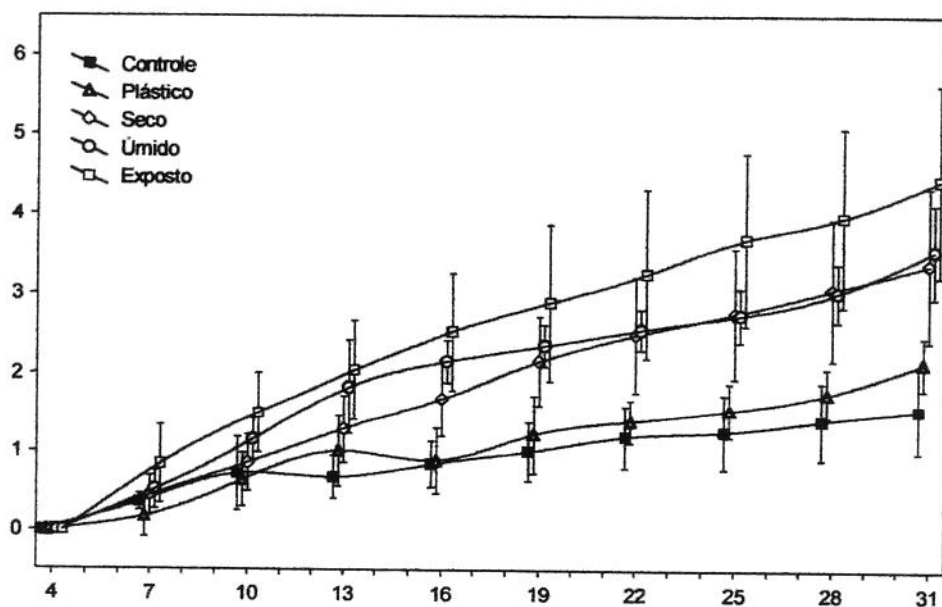


GRÁFICO 10 - taxa de transferência de calor perdido entre os grupos

(kJ)

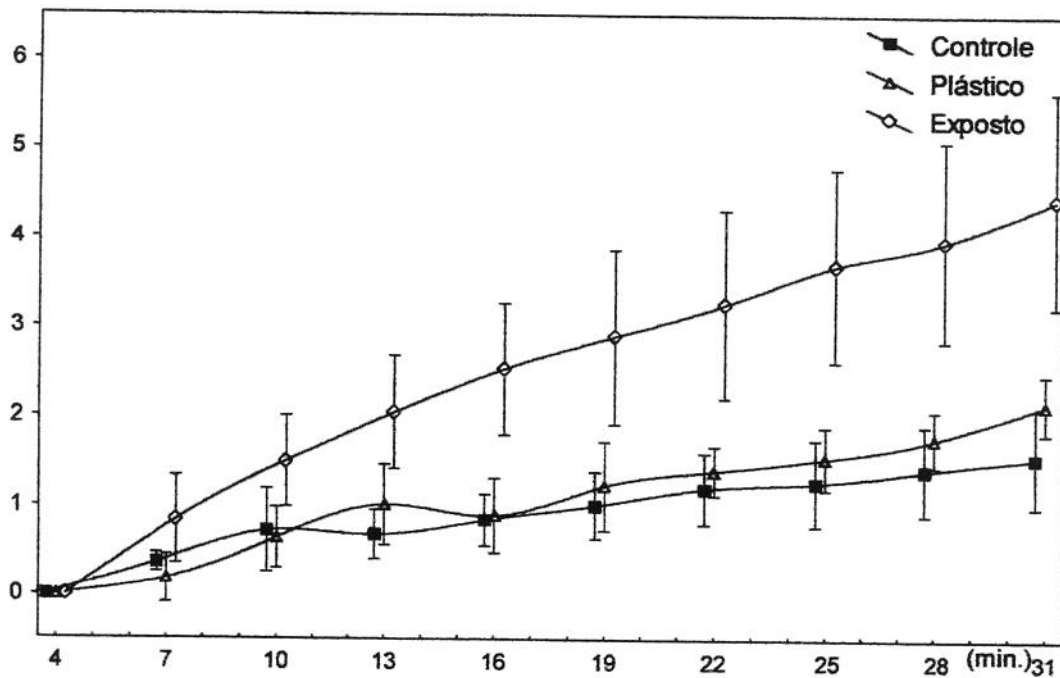


GRÁFICO 11 - Taxa de transferência de calor perdido entre os grupos: controle, plástico e exposto



4. DISCUSSÃO

4.1. OS ANIMAIS DA EXPERIMENTAÇÃO, OS EQUIPAMENTOS E O LABORATÓRIO

As análises das variações térmicas de um mamífero, em laboratório, devem prever um controle dos fenômenos atmosféricos, utilizar equipamentos de precisão na aferição da temperatura e fundamentalmente um preparo adequado dos animais do experimento.

4.2. OS ANIMAIS DA EXPERIMENTAÇÃO

No presente estudo, os animais foram mantidos em jejum por 12 horas antes do experimento, visto que a energia adquirida dos alimentos é liberada na forma de calor. A ingestão de alimentos aumenta a taxa metabólica em 4% para as gorduras, e 30 % para as proteínas (GUYTON, et al., 1996). A temperatura corporal superficial pode aumentar 1 a 2°C após uma refeição, sendo seu pico máximo atingido, após 30 minutos. (BECKER, 1980; ZAHORSKA-MARKIEWICZ, 1980)

O período ovulatório das fêmeas é acompanhado de um aumento da temperatura. Portanto, a escolha do sexo é fundamental para evitar interpretações duvidosas referentes ao ciclo ovulatório das fêmeas (DESBOROUGH, 1997). Nesta pesquisa foram utilizados apenas ratos *Wistar* machos.

A atividade muscular, acompanhada do estresse físico, são os fatores que mais aumentam a taxa metabólica. Nos exercícios intensos há elevação de até 2000 % da taxa metabólica basal. Durante a atividade física, a produção de calor pode aumentar de 10 a 20 vezes, aumentando a temperatura muscular mais do que a temperatura central (ASTRAND et al., 1970). A produção de adrenalina, verificada em períodos de estresse, causa vasoconstrição cutânea diminuindo a temperatura periférica (KIRSCH, 1985; GUYTON, et al., 1996. O cuidado no manuseio dos ratos, sempre executando movimentos delicados como apreensão dos animais pelo dorso, para evitar maior estresse antes da indução anestésica, foram cuidados executados durante toda essa pesquisa.

Em repouso, 75% da produção calórica basal é perdida por convecção, evaporação, condução e irradiação da superfície do corpo. (GUYTON, et al., 1996). Na convecção ocorre uma perda aproximadamente de 12% do calor total. Correntes de ar através do corpo removem o calor e abaixam a temperatura corporal. Neste experimento, os movimentos realizados no laboratório foram sempre de forma lenta e as janelas e portas foram mantidas fechadas para evitar ao máximo fluxo de ar.

A condução determina a perda de calor, através do contato direto da superfície do corpo com objetos. O calor perdido é em torno de 3%. (GUYTON, et al., 1996). Há troca de calor direta de um corpo para outro. A superfície sólida de uma mesa de cortiça tem uma condutividade de apenas $0,0003 \text{ cal s}^{-1} \text{ cm}^{-1} \text{ }^{\circ}\text{C}^{-1}$ (WEAST, 1969). No presente experimento, os animais foram mantidos anestesiados em decúbito dorsal em contato com uma superfície plana de uma prancha de cortiça, alcançando assim um índice muito alto de isolamento.

A evaporação de um líquido da superfície da pele remove calor do paciente, enquanto o líquido se transforma em gás. (GUYTON, et al., 1996). Os ratos foram anestesiados e mantidos fixos à prancha de cortiça sem realizar assepsia ou antissepsia da pele, evitando um aumento de perdas por evaporação.

A irradiação é a perda de calor sob a forma de raios caloríferos infravermelhos. Perde-se 60 % de calor por este mecanismo, a energia se irradia na forma de ondas de calor através do ar (GUYTON, et al., 1996). A pelagem dos ratos tem uma condutividade de $0,000091 \text{ cal s}^{-1} \text{ cm}^{-1} \text{ }^{\circ}\text{C}^{-1}$ segundo HAMMEL, H.T., 1995. A posição do animal em extensão ou em flexão, em abdução ou adução também pode facilitar a irradiação de calor pela superfície dele (SILVA, 1961). A posição sempre igual dos ratos garantiu uma perda homogênea em todos os grupos.

4.3. O EQUIPAMENTO

A temperatura foi analisada por termistores de alta precisão calibrados com os pontos de fusão da água e do ácido esteárico. Na literatura, segundo BROCK, 1997, os termistores têm por vantagens, além de seu pequeno tamanho, responder rapidamente a

pequenas variações de temperatura e ter uma grande sensibilidade. Também chamados de sensores semicondutores, são compostos de manganês, níquel e óxido de cobalto, misturados em proporções iguais na forma de uma pequena esfera de 2,4 mm de diâmetro. Os termistores são não lineares, diferentes dos sensores condutores de platina e tungstênio que são lineares. (DALLY, 1992)

A análise da incerteza das medidas experimentais são imprescindíveis para garantir a confiabilidade dos resultados de um experimento. O erro intrínseco do sensor foi desprezível, devido à alta precisão do aparelho. Com uma adequada calibração deve-se atingir uma temperatura com 95% de probabilidade real média da população estar localizada naquele intervalo. A mensuração com dois desvios padrões ($Z=1,96$), obteve 95% de confiança. (NORMAN, et al., 2000; TENÓRIO, 2000)

4.4. MEDIDAS DE AFERIÇÃO DA TEMPERATURA CORPÓREA

A aferição da temperatura corpórea é representada por um complexo sistema. A temperatura central corresponde à temperatura do hipotálamo (ASCHOFF, 1971; HASSENSTEIN, 1973; KLEIBER, 1975; BRUCK, 1978). Como esta aferição é difícil, os autores consideram como temperaturas centrais razoavelmente aceitas as temperaturas: retal, oral, esofágica e timpânica.

ROE, 1971, em seus experimentos analisou a temperatura retal quando da exposição de alças intestinais. A medição da temperatura retal tem vários inconvenientes. A estabilização do termistor retal é lenta em resposta a temperaturas maiores em 0,5 a 1°C em relação a real (GROSSKLAUS, et al., 1985; DESBOROUGH, 1997; IMRIE, et al., 1990), a temperatura do cólon é maior que a do reto, cérebro e fígado, após a exoneração do intestino a medida da temperatura sobe 0,3°C (DESBOROUGH, 1997; IMRIE, et al., 1990), em resposta a produção de calor pela flora intestinal e a alteração da circulação esplâncnica. (PICCIONI, et al., 1996, 2001)

Há alterações na aferição dos operadores de equipamentos de termômetros auriculares infravermelhos, bem como diferenças de de 1 a 2°C ao comparar-se a temperatura medida do tímpano do ouvido direito com ouvido esquerdo, num mesmo indivíduo (PICCIONI, et al., 1996, 2001). A temperatura timpânica reflete com exatidão a temperatura do sangue que flui através do cérebro e correlaciona-se com a temperatura esofágica. (BENZINGER, 1969)

IMRIE, et al., 1990, demonstraram que a temperatura esofágica, corresponde à temperatura central do sangue e cérebro, devido a sua proximidade ao coração e grandes vasos.

Neste experimento, a temperatura central medida foi a esofágica, com sensores (probes) de alta precisão. O sensor foi posicionado próximo ao centro do volume controle considerado, como ponto de partida para a transferência de calor para o meio externo do animal.

4.5. O EXPERIMENTO

Segundo CAMUS, 1993, a diminuição da temperatura central durante a fase inicial da anestesia ocorre por redistribuição do calor do compartimento central para os tecidos periféricos frios, sendo que a redistribuição hipotérmica é de difícil tratamento. Para tanto, seu estudo preconiza o aquecimento periférico com cobertores elétricos dos membros inferiores fazendo uma estocagem de calor, antes da indução anestésica. (CAMUS, et al., 1993)

Entre os intervalos de tempo zero e tempo de quatro minutos, observou-se em todos os ratos uma variação de temperatura (ti-te). Esta mudança de valores refere-se aos fenômenos de redistribuição e estabilização da temperatura.

A diminuição da temperatura central no intraoperatório tem potenciais efeitos deletérios, como prolongamento da duração das drogas anestésicas, coagulopatias, diminuição da resistência às infecções, isquemia miocárdica e tremor pós-operatório. A perda do calor metabólico ocorre principalmente pela pele, mas podem ocorrer perdas adicionais pela ventilação pulmonar com gases não aquecidos, administração de fluidos gelados e pela incisão cirúrgica. (CAMUS, et al., 1996)

SLOTMAN, et al, 1985, apresenta uma relação entre o tremor termogênico e o consumo de oxigênio. O autor recomenda a utilização de bloqueadores neuromusculares durante o reaquecimento de pacientes hipotérmicos para reduzir o consumo calórico das demandas metabólicas e do trabalho do miocárdio. (JONES, et al., 1965)

No intervalo compreendido imediatamente após o fim do procedimento (te) e o fim da exposição (tabela 6), observou-se uma perda de 4,492 °C no grupo eviscerado, 1,579 °C no grupo tratado com filme de PVC e 1,496 °C no grupo controle. Para extrapolarmos estes valores para animais de maior porte, ou seres humanos, transforma-se esta perda de temperatura em perda de Energia (J) e perda de Potência (W), utilizando-se a massa do animal como fator de correção.

A transferência de calor por radiação, convecção e evaporação acontece através da superfície corpórea exposta. Todos os objetos emitem radiação eletromagnética. A intensidade e comprimento de onda das emissões dependem da temperatura das superfícies radiantes (GRAHN, 1997). A perda de calor é diretamente proporcional à exposição abdominal, quando se compara a perda de calor por unidade de área peritoneal exposta (W/m^2).

A exposição da superfície serosa peritoneal úmida ao ar ambiente durante a exposição das alças intestinais proporciona a diminuição do calor corpóreo pelos fenômenos de radiação, convecção e evaporação. A água tem como característica uma alta entalpia de vaporização (calor latente de vaporização). Por exemplo a evaporação da água corresponde a uma perda energética de cerca de 2400 J ou 576 calorias, ocorrendo a uma temperatura próxima à do corpo dos animais homeotérmicos, a 36,5°C (HALLIDAY, et al., 1996). A perda é então proporcional a esta área de superfície úmida exposta, mas constante por unidade de área de peritônio, pois o mesmo não altera suas características físicas durante a exposição.

BOCK, et al., 1998, demonstrou a grande perda de calor que ocorre com a exposição das alças intestinais ao ambiente frio da sala cirúrgica.

A perda de energia na forma de calor no grupo com exposição das alças intestinais à atmosfera equivaleu a 2,9 vezes o valor da perda de calor do grupo controle, apenas anestesiado. A perda de potência da superfície peritoneal, que por definição, será a perda de potência nos diferentes grupos, menos a perda padrão de 0,957 W. O valor da perda pela superfície peritoneal pelo grupo anestesiado, controle, é zero. ENGLISH et al, 1991, demonstraram uma perda de calor de 4,7 vezes maior entre o grupo com evisceração e o grupo controle em suínos, através de transdutores de contato direto, diferente de nosso estudo que aferiu a temperatura central.

A equação de equilíbrio de calor é $H_m = \pm H_c \pm H_r \pm H_e \pm H_k \pm H_s$. Em que: H_m é a produção de calor metabólico, H_c é o lucro ou perda de calor condutivo pelo corpo, H_r é o lucro ou perda de calor radiante pelo corpo, H_e é o lucro ou perda do calor evaporativo pelo corpo, H_k é o lucro ou perda por convecção e H_s é o armazenamento ou liberação de calor pelo corpo. Assim, uma consideração importante para regulação da temperatura em mamíferos é que a temperatura central estável é alcançada por variações substanciais de distribuição de calor dentro de corpo em lugar da troca de calor entre o corpo e o ambiente. O calor total armazenado no corpo pode mudar dramaticamente sem afetar a temperatura central. (GRAHN, 1997)

ROE, 1971, avaliou a perda de potência calórica na evisceração com exposição de alças intestinais aferindo a temperatura retal. Baseando-se em seus resultados, pode-se estimar uma perda de calor por unidade de área peritoneal em torno de 207 W/m² em coelhos. Neste estudo observou-se uma perda de potência calórica de 382,974 W/m² (tabela 12). A diferença encontrada deve-se em parte ao método de aferição. A mensuração da temperatura central retal é criticável devido aos efeitos putrefativos do intestino e da vasoconstrição esplâncnica durante a exposição das alças intestinais. (IMRIE, et al., 1990)

Quando se comparou o grupo com exposição das alças intestinais à atmosfera com o grupo apenas anestesiado, constatou-se que para que a perda de calor no segundo grupo fosse equivalente a dos 27 minutos de procedimento do primeiro grupo, seria necessário um tempo 16,61 vezes maior, ou seja, mais de 7 horas e 28 minutos de anestesia. A perda de calor na anestesia, embora menos significativa que no procedimento cirúrgico,

não deve ser desprezada em cirurgias com maior tempo de anestesia ou mesmo dos pacientes submetidos à sedação contínua em uma unidade de terapia intensiva. Isoladamente, o rato anestesiado do grupo controle também pode perder calor devido à inibição da termogênese muscular e aos fenômenos de vasodilatação (SESSLER, 1990). A regulação da temperatura nos mamíferos é um mecanismo mediado pelo Sistema Nervoso Central, sendo que as principais estruturas envolvidas na regulação da temperatura estão localizadas no hipotálamo. (GRAHN, 1997)

A temperatura foi analisada por termistor de alta precisão calibrado com os pontos de fusão da água e do n-octadecano (VARGAS, et al., 1997). Na literatura segundo BROCK, J.G. 1997, as vantagens do termistor, além de seu pequeno tamanho, são a resposta rápida a pequenas variações de temperatura e a grande sensibilidade, o que aumenta a confiabilidade dos dados obtidos. A mensuração central é importante para que se tenha um panorama da repercussão da exposição das alças intestinais à atmosfera com a instalação da hipotermia. No estudo de ENGLISH, et al., 1991, que utilizava transdutores de parede, surgiram dúvidas na observação dos resultados, já que os transdutores utilizados não eram confiáveis na presença de umidade e pelo fato de medirem diretamente a temperatura da alça exposta, o que gerava artefatos segundo os próprios autores.

O regime de não aquecimento, adotado neste trabalho, elimina a interferência da irradiação e condução da circulação aquecida, que poderia afetar as estimativas de perdas de calor entre o peritônio e a superfície não peritoneal.

Os argumentos apresentados demonstram que ocorre uma perda de calor por evaporação quando as alças intestinais úmidas permanecem expostas, com uma diminuição da temperatura central causando hipotermia. Um estudo de BOCK, M., et al, 1998, apresentou os altos custos envolvidos no tratamento de pacientes hipotérmicos, que requerem maior tempo em unidades de terapia intensiva, unidades coronarianas, e uso de antibióticos; portanto um maior tempo de hospitalização que gera problemas sociais.

Um paciente hipotérmico após o procedimento cirúrgico consome até 15 vezes mais oxigênio que um paciente normotérmico (HENNEBERG, et al., 1985; JUST, et al., 1992). A avaliação da medida da temperatura se torna mais coerente, até mesmo como fator de prognóstico, se for corrigida usando o peso de ser vivo e o período de tempo em que a aferição da temperatura foi diferente da normal. (SESSLER, 1990, 1993; LITTLE, 1985)

O gasto de energia, calor perdido, reflete quanto será necessário repor em oxigênio, ATP, caloria e aquecimento externo (SILVA, 1961; GENTILELLO, 1994;). A falta de reposição conduz a um estresse cardiorrespiratório que, se não for prevenido ou corrigido, leva ao óbito, se a necessidade energética ultrapassa o limiar fisiológico do organismo. (LITTLE, 1985)

Deve-se, portanto, minimizar a superfície peritoneal exposta, para uma diminuição da perda de calor pelo peritônio. Para tanto foram propostos neste trabalho 3 diferentes tipos de tratamento para cobrir as alças expostas: uso de compressas secas, uso de compressas úmidas e uso de filme de PVC.

Observou-se nos resultados que, quando se utilizavam compressas úmidas, ocorreu a maior perda de calor que foi estimada em $250,763 \text{ W/m}^2$ (tabela 12), a mais próxima do grupo exposição de alças intestinais à atmosfera sem tratamento com perda de $382,974 \text{ W/m}^2$. Esta perda ocorre por um aumento da evaporação que pode ser de 12 a 16 kcal/h, mas pode atingir níveis tão altos como 160-400 kcal/hora. (DYDE, 1970; ROE, 1971). A perda de potência peritoneal em Watts é semelhante entre os grupos compressa úmida e seca.

O grupo tratado com gaze seca apresentou uma perda de $219,071 \text{ W/m}^2$. Deve-se observar que este tratamento, apesar de proteger de forma mais satisfatória, com o passar do tempo do procedimento, com a gaze seca absorvendo as serosidades e o sangramento do ato operatório, torna-se úmida e tem um comportamento semelhante a gaze úmida.

Ao utilizar-se o filme de PVC, observou-se o melhor resultado da série, com uma perda de $39,648 \text{ W/m}^2$ (tabela 12). A perda de potência pela superfície peritoneal em Watts, é semelhante entre os grupos controle e plástico. Os trabalhos de CAMUS, et al., 1993, CAMUS, et al., 1996, BOCK, et al., 1998, KARAYAN, et al., 1996, ROE, 1971, sugerem a necessidade de prevenir a perda de energia, de potência na forma de calor. Quando calculou-se a quantidade de energia poupada comparando o grupo com exposição das alças intestinais à atmosfera com o grupo tratado com filme de PVC (plástico) o resultado foi de 2536,121 J ou 556381,390 J/m², ou seja, o grupo tratado com PVC, plástico, poupou 8,371 vezes mais energia que o grupo exposto (tabela 8). A diferença de

potência encontrada em W/m^2 entre os grupos evisceração e plástico foi igual a 343,326 W/m^2 , ao se manter a proteção das alças intestinais com plástico, será possível armazenar energia e não perde-la.

4.6. O FUTURO

Novas pesquisas, no futuro, evoluirão no tratamento trans-operatório, diminuindo ou aumentando o consumo de energia vital do paciente. Quem sabe, possa este trabalho despertar em novos pesquisadores, o desvendar destes limites.

Existem alguns estudos intrigantes na aplicação terapêutica da hipotermia em trabalhos laboratoriais que envolvem a combinação de hipotermia com outras terapias. DIETRICH, W.D., et al., 1995, pesquisou a combinação de 03 horas de hipotermia moderada com administração contínua de antagonista de glutamato, que produziu um efeito benéfico cinérgico na sobrevivência neuronal em modelos de isquemia cerebral global. Foram sugeridos relatórios semelhantes para combinação de hipotermia com outras terapias (COIMBRA, C. et al., 1996). Estratégias promissoras adicionais que vão requerer estudos adicionais incluem a combinação de hipotermia com fator de crescimento (GOSS, J.; et al., 1997), agentes anti-inflamatórios ou fluxos de substâncias que possam promover tratamento. (SAFAR, P. et al., 1996). HUNT, 1969, observou que o resfriamento retarda o consumo de oxigênio e a formação de gás carbônico, reduzindo o metabolismo basal em 50% a uma temperatura de 28 °C.

A hipotermia, porém, não é sempre benéfica. A hipotermia aumenta a frequência respiratória com depressão do centro respiratório (BLAIR, 1964); altera o controle de dissociação dos ácidos, com mudança no equilíbrio ácido-básico (ROSENTHAL, 1948; BRADLEY, 1956). LAVOSIER e LAPLACE, 1870, demonstraram que a respiração é uma combustão, e portanto, a queima de oxigênio, participa efetivamente do controle da temperatura. Em vários relatos (LUNA, et al., 1987; GENTILELLO, et al., 1992; SESSLER, 1992; KASHUK, et al., 1982 e BURCH, et al., 1997) demonstraram um aumento da mortalidade em pacientes vítimas de traumatismos graves com choque hemorrágico e hipotermia. GUYTON, et al., 1996 e YOUNES, 1999 estabelecem que a perda de calor corpóreo interfere nas funções fisiológicas tais como:

metabolismo basal, transporte de oxigênio e gás carbônico, concentrações de íons hidrogênio no sangue, sistema nervoso, cardiovascular, respiratório, urinário, digestório e nas alterações hematológicas, hídricas, eletrolíticas e hormonais.

Antes deste trabalho ser concluído é fundamental salientar que deve-se minimizar a perda de calor pela serosa peritoneal exposta (ROE, 1971, LITTLE, 1985; ENGLISH, et al., 1991), utilizando-se barreiras térmicas, como o filme de poliéster (DEACOKS, et al., 1997; BAHTEN, et al., 1998,1999), proposto. Evitando, as compressas úmidas sobre as alças intestinais, que na realidade aumentam a perda de calor.



5. CONCLUSÕES

- 1) Ocorre perda de calor central (temperatura central) quando os ratos são submetidos a laparotomia com exposição das alças intestinais à atmosfera em ambiente não controlado.
- 2) Existe perda de energia calórica durante a exposição das alças intestinais à atmosfera com aumento no consumo de energia pelo rato, em função da superfície corpórea exposta, em ambiente não controlado.
- 3) Na avaliação dos diferentes tipos de tratamento utilizados para prevenir a perda de calor corpóreo, ficou evidente que a utilização do filme de PVC (poliester) foi o método mais efetivo na conservação do calor, em relação a gaze seca ou úmida respectivamente.



6. *SUMMARY*

The work required to maintain life comprises a great variety of chemical-physical phenomena. Such phenomena group is measured by total heat produced by a being, so the amount of dispersed heat is equivalent to the energy needed for all biological processes to be maintained. The decreased intra-surgical body temperature during laparotomy can be justified by a number of reasons: heat production decrease while the patient is anesthetized, patient being subjected to an operating room lacking heat, use of volatile substances to perform skin asepsis, non-heated fluids infusion and bowel loops exposure. These factors all together constitute a potential deleterious and are a source of worries to doctors, mainly concerning emergency, for they establish a clinical entity known as death triad formed by hypothermia, coagulopathy and metabolic acidosis. The present research aims at: quantifying heat energy loss happening during laparotomy in rats with bowel loops exposure to atmosphere; determining thermodynamics loss represented by watts/m^2 due to the animal exposed peritoneal surface; and discussing ways to treat heat loss. This research project used 30 male rats, Wistar, separated in 5 groups of 6 animals, from 8 to 9 weeks old and weighting between 200 to 220g. Group A animals, the control group, received inhalation anesthesia. Group B rats were subjected to a median laparotomy with bowel loops exposure to atmosphere. Groups C, D and E rats were subjected to a median laparotomy with bowel loops exposure to atmosphere and treated with wet gauze, dry gauze and polyester film packing, respectively. The result assessment showed there is a significant $620,72 \text{ kJ/m}^2$ heat energy loss in laparotomy procedures with bowel loops exposure to atmosphere in a non-monitored environment. The thermodynamic loss analysis showed, due to rat exposed body surface, there was a $382,97 \text{ W/m}^2$ heat loss. The assessment of the different types of treatment used in this research showed that the most effective method for maintaining heat was the use of polyester film (PVC), when compared to the wet gauze and/or dry gauze methods, respectively.



7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBOT, T .E. Oxygen uptake following deep hypothermia. *Anaesthesia*. [S.l.: s.n.], 1977. p. 524-532.
- ALLEN, F. M. Surgical considerations of temperature in ligated limbs. *Am. J. Surg.*, n. 45, p. 459-464, 1939.
- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA. **Advance trauma life support (ATLS): manual**. Chicago: American College of Surgeons, 1993.
- ANBAR, M. **Quantitative dynamic telethermometry in medical diagnosis na management**. Boca Raton: CRC Press, 1994.
- ASCHOFF, J. Temperaturregulation. In: GAUER, O. H. ; KRAMER, K.; JUNG, R. **Physiologie des menschen**. Munich: Urban & Schwarzenber, 1971. p. 43-116. v. 2.
- ASQC/AIAG. Measurement systems analysis reference manual: troy, MI: AIAG, 1990.
- ASTRAND, P. O; RODAHL, K. **Textbook of work physiology**. New York: McGraw-Hill, 1970.
- BAHTEN, L. C. V.; BRIOSCHI, M.; MANTOVANI, M.; et al. Modelo experimental de tratamento da hipotermia induzida por evisceração das alças intestinais. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 26, p. 387. 1999.
- BAHTEN, L. C. V.; COLMAN, D.; MANTOVANI, M; et al. A hipotermia induzida por evisceração e uma proposta de tratamento. In: CONGRESSO CIENTÍFICO DO HOSPITAL DE CLINICAS DO SETOR DE CIENCIAS DA SAUDE DA UFPR, 11., 1999, Curitiba. **Anais...** Curitiba: UFPR, 1999.
- BAHTEN, L. C V.; COLMAN, D.; MANTOVANI, M.; et al. Modelo experimental de hipotermia por meio de evisceração abdominal com exposição das alças intestinais a atmosfera. In: FORUM PESQUISA CIRURGIA/CBC, 13., 1998, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro: CBC, 1998.

- BASTOW, M. D.; RAWLINGS, J.; ALLISON, S. P. Undernutrition, hypothermia, and injury in elderly women with fractured femur: an injury response to altered metabolism? *Lancet*, v. 1, p. 143, 1983.
- BAY, J.; NUNN, J. F.; PRYS, R. C. Factors influencing PO₂ during recovery anaesthesia. *Br J Anaesth*, v. 40, p. 398, 1968.
- BAZZETT, H. C. The effect of heat on the blood volume and circulation. *JAMA*, n. 111, p. 1845-1849, 1938.
- BECKER, D. P. Ein neues konzept der ernährungswissenschaft: termogenese. *Bild der Wissenschaft*, n. 12, p. 60-65, 1980.
- BEJAN, A. **Advanced engineering thermodynamics**: chapter 1. 2. ed. New York: John Wiley & Son, 1997.
- BENZINGER, M. Tympanic thermometry in surgery and anesthesia. *J Am Med Assoc*, n. 209, p. 1207-1211, 1969.
- BERGMAN, H. C.; PRINZMETAL, M. Influence of environmental temperature in shock. *Arch Surg*, n. 50, p. 201-206, 1945.
- BICKLER, P.; SESSLER, D. I. Efficiency of airway heat and moisture exchanges in anesthetized humans. *Anesth Analg*, v. 71, p. 415-418, 1990.
- BLAIR, E.; ESMOND, W. G.; ALTAR, S. et al. The effects of hypothermia on lung function. *Ann Surg*, n. 160, p. 814, 1964.
- BLALOCK, A. A comparison of the effects of local application of heat and cold in prevention and treatment of shock. *Surgery*, n. 11, p. 356-359, 1942.
- BLALOCK, A. Prevention and treatment of shock. In: _____. **Burns, shock, wound healing and vascular injuries**. Philadelphia: WB Saunders, 1953. p. 135.
- BLALOCK, A.; MASON, M. F. A comparison of the effects of heat and those of cold in the prevention and treatment of shock. *Arch Surg*, n. 42, p. 1054-1059, 1941.

- BOCK, M.; BACH, A.; BOHRER, H.; MARTIN, E.; MOTSCH, J.; MULLER, J. Effects of preinduction and intraoperative warming during major laparotomy. **Br J Anaesth**, v. 80, p. 159-163, 1998.
- BOYLAN, J. N.; HONG, S. K. Regulation of renal function in hypothermia. **Am Physiol**, n. 211, p.1371, 1966.
- BRADLEY, A. F; SEVERINGHAUS, J. W.; STUPFEL, M. Effect of temperature on pCO₂ and pO₂ of blood in vitro. **J Appl Physiol**, v. 9, p. 201-204, 1956.
- BRADLEY, S. E; BRADLEY, G. P. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. **J Clin Invest**, v. 26, p. 1010-1022, 1947.
- BRIOSCHI, M.; COLMAN, D.; BAHTEN, L. C. V.; et al. Determinação da perda de calor central por exposição da cavidade abdominal em ratos. **Arquivos de Medicina**, Curitiba, v.1, p. 25-31, 2000.
- BRIOSCHI, M.; COLMAN, D.; BAHTEN, L. C. V.; et al. Teletermografia médica: diagnóstico por imagem térmica infravermelha digital. **Arquivos de Medicina**, Curitiba, v.1, p. 33-40, 2000.
- BRITT, L. D.; DASCOMBE, W. H.; RODRIGUEZ, A. New horizons in management of hypothermia and frostbite injury. **Surg Clin North Am**, n. 71, p. 345-370, 1991.
- BROCK-UTNE, J. G. Temperature monitoring. In: SEMINAR HYPOTHERMIA IN TRAUMA DELIBERATE OR ACCIDENTAL, 10., 1997, Baltimore. **Annual trauma anesthesia and critical care symposium and word exposition**. Baltimore: [s.n.], 15-17 maio, 1997.
- BROWLEE, K. A. **Statistical theory and methodology in science and engineering**. 2. ed. New York: Krieger Publishing Company, 1984.
- BROWN, W. E.; HILKL, A. V. The oxygen dissociation curve of blood and its thermodynamical bases. **Proc Roy Soc.**, London, n. 94, p. 297, 1923.

- BRUCK, K. Thermoregulation: control mechanisms and neural process. In: SINCLAIR, I. C. **Temperature regulation and energy metabolism in the new-born**. New York: Grune & Stratton, 1978. p. 157-185.
- BUCKBERG, G. D.; BRASIER, J. R.; NELSON, R. L.; et al. Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v. 73, p. 87, 1977.
- BURCH, J. M.; DENTON, J. R.; NOBLE, R. D. Physiologic rationale for abbreviated laparotomy. **Surg Clin North Am**, v. 4, p. 779-782, 1997.
- BURCH, J. M.; ORTIZ, V. B.; RICHARDSON, R. J.; et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. **Ann Surg**, v. 215, p. 476-484, 1992.
- CAMPBELL, R. M.; CUTHBERTSON, D. P. Effect of enviromental temperature on the metabolic response to injury. **Nature**, v. 210, p. 209, 1966.
- CAMUS, Y.; DELVA, E.; COHEN, S.; LIENHART, A. The effects of warming intravenous fluids on intraoperative hypothermia and postoperative shivering during prolonged abdominal surgery. **Acta Anaesthesiol Scand**, v. 40, p. 779-782, 1996.
- CAMUS, Y.; DELVA, E.; JUST, B.; LIENHART, A. Leg warming minimizes core hypothermia during abdominal surgery. **Anesth Analg**, v. 77, p. 995-999, 1993.
- CHADD, M. A.; GRAY, O. P. Hypothermic and coagulation defects in the newborn. **Arch Dis Child**, n. 47, p. 819, 1972.
- CHAMPION, H.; SACCO, W. J.; LEPPER, R. L. An anatomicindex of injury severity. **J Trauma**, v. 20, p. 197, 1980.
- CHITWOOD, W. R.; SINK, J. D.; HILL, R. G.; et al. The effects of hypothermia on myocardial oxygen consumption and transmural coronary blood flow in the potassium arrested heart. **Ann Surg**, n. 190, p.106-116, 1979.

- CLEGHORN, R. A. The effect of different enviromental temperature on the survival of dogs after severe bleeding. **Can Med Assoc J**, n. 49, p. 363-367, 1943.
- COBEA. Lei nº. 6.638m de 08 de maio de 1979. Disponível em: <<http://www.meusite.com.br/COBEA/etica.htm>>
- COIMBRA, C.; BORIS-MULLER, F.; DRAKE, M.; WIELOCH, T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug: evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. **Stroke**, n. 27, p. 1578-1585, 1996.
- COLINS, J.; HONDAS, Y.; TIMBAL, J.; et al. Computation of mean temperature from rectal and mean skin temperature. **J Appl Physiol**, n. 31, p.484-489, 1971.
- COLMAN, D.; BAHTEN, L.C.V.; BRIOSCHI, M.; et al. Influência da agressividade do trauma e do procedimento abdominal na gênese da hipotermia. In: CONGRESSO CIENTÍFICO DO HOSPITAL DE CLINICAS DO SETOR DE CIENCIAS DA SAUDE DA UFPR, 11., 1999, Curitiba. **Anais...** Curitiba: UFPR, 1999.
- COPEL, W. S.; CHAMPION, H.; SACCO, W. J. The injury severity score revisited. **J Trauma**, v. 28, p.69b, 1980.
- CRIPPEN, D.; PORTER, L.; SAFAR, P; et al. Improved survival of hemorrhagic shock with oxygen and hypothermia in rats. **Resuscitation**, v. 21, p. 271-281, 1991.
- CURRY, D. L.; CURRY, K. P. Hypothermia and insulin secretion. **Endocrinology**, n. 87, p. 750-755, 1970.
- DALLY, J. W.; MCCONNEL, K. G.; RILEY, W. F. **Instrumentation for engineering measurements**. 2. ed. New York: John Wiley&Sons, 1992.
- DANZL, D.; POZOS, R. S.; AUERBACH, P.S.; et al. Multicenter hypothermia survey. **Ann Emerg Med**, v. 16, n.1042, 1987.

- DEACOCK, S.; HOLDCROFT, A. heat retention using passive systems during anaesthesia: comparison of two plastic wraps, one with reflective properties. **Brit J Anaesth**, v. 79, p. 766-769, 1997.
- DICIONÁRIO Eletrônico da Língua Portuguesa. Aurélio século XXI. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, [199-]. 1 CD-ROM.
- DIETRICH, W. D.; BUSTO, R.; ALONSO, O.; et al. Intraeschemic but not postischemic brain hypothermia protects chronically following global forebrain ischemia in rats. **J Cereb Blood Flow Metab**, v. 13, p. 541-549, 1993.
- DRIPPS, R. D. Evaluation of the response to anesthetics: the signs and stages. In: _____. **Introduction to anaesthesia: the principle of safe practice**. 5 ed. [S.L]: W.B. Saunders Company, 1977. p. 233.
- DUNCAN, G. W.; BLALOCK, A. Shock produced by crush injuries: effects of administration of plasma and local application of cold. **Arch Surg**, n. 45, p. 183-94, 1942.
- DUBOIS, D.; DUBOIS, E. F. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. **Arch Intern Med**, v. 17, p. 863-871, 1916.
- DYDE, J. A.; LUNN, H. F. Heat loss during thoracotomy. **Thorax**, v.25, p. 355-358, 1970.
- EDITORIAL Journal of Heat Transfer: policy on reporting uncertainties in experimental measurements and results. **Journal of Heat Transfer**, v. 115, n. 5, p. 5-6, [199-].
- EDWARDS, J. D.; REDMOND, A. D.; NIGHTINGALE, P.; et al. Oxygen consumption following trauma: a reappraisal in severely injured patients mechanical ventilation. **Br J Surg**, n. 75, p. 690, 1988.
- ELMAN, R.; COX, W. M.; LISCHER, C.; MUELLER, A. J. Mortality in severe experimental burns as affected by environmental temperature. **Proc Soc Exp Biol Med**, n. 51, p. 350-351, 1942.

- ENCICLOPÉDIA Barsa. Rio de Janeiro: Encyclopaedia Britannica do Brasil, 1995. 7 v.
- ENGLISH, M. J.; SEARLE, N. R.; SCOTT, W. A. Heat loss and the thermal environment of the operating room. **Anesthesiology**, v. 67, p. A162, 1987.
- ENGLISH, M. J. M.; PAPENBERG, R.; FARIAS, E.; SCOTT, W. A. C.; HINCHEY, J. Heat loss in an animal experimental model. **J Trauma**, v. 31, n. 1, p. 36-38, 1991.
- FRANK, S. M.; BULCAO, C. F. Pathophysiology and consequences of hypothermia. In: SEMINAR HYPOTHERMIA IN TRAUMA DELIBERATE OR ACCIDENTAL, 10., 1997, Baltimore. **Annual trauma anesthesia and critical care symposium and word exposition**. Baltimore: [s.n.], 15-17 maio, 1997.
- GAGGE, A. P.; NISHI, Y. Heat exchange between human skin surface and thermal environment. In: LEE, D. **Handbook of physiology: reactions to environmental agents**. Bethesda: American Physiological Society, 1977. p. 69-92.
- GENTILELLO, L. M. Practical approaches to hypothermia. In: MAULL, K.; FELICIANO, D.V. **Advances in trauma care**. New York: Mosby-Year Book, 1994. p. 39-79. v. 9.
- GENTILELLO, L. M.; COBEAN, R.; OFFNER, P. J.; et al. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. **J Trauma**, v. 2, p. 316, 1992.
- GENTILELLO, L. M.; CORTES, V.; MOUJAES, S.; et al. Continuous arteriovenous rewarming: experimental results and thermodynamic model simulation of treatment for hypothermia. **J Trauma**, v. 30, n. 12, p. 1436-1449, 1990.
- GHIRALDINI, M. A. B. **Apostila do I curso de extensão universitária para monitores em técnica operatória e cirurgia experimental**. São Paulo: UNIFESP-EPM, 1996.

- GRAHN, D. The physiology of mammalian temperature homeostasis. In: SEMINAR HYPOTHERMIA IN TRAUMA DELIBERATE OR ACCIDENTAL, 10., 1997, Baltimore. **Annual trauma anesthesia and critical care symposium and word exposition**. Baltimore: [s.n.], 15-17 maio, 1997.
- GREGORY J.; FLANCBAUM, L.; TOWNSEND, M.; et al. Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. **J Trauma**, v. 31, p. 795, 1991.
- GROSSKLAUS, R.; BERGMENN, K. E. Physiology and regulation of body temperature. In: ENGEL, J. M.; RING, E. F. J. **Thermological methods**. Weinheim: VCH, 1985. p. 11-20.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Body temperature, temperature regulation, and fever: textbook of medical physiology**. 9. ed. Philadelphia: W.B. Sanders, 1996.
- HALL, G. M. Body temperature and anaesthesia. **Br J Anaesth**, London, v. 50, p. 39-44, 1978.
- HALLIDAY, D.; RESNICK, R.; WALKER, J. **Gravitação, ondas e termodinâmica: fundamentos de física**. 4. ed. Rio de Janeiro: LTC, [199-]. v. 2.
- HAMMEL, H. T. Thermal properties of fur. **Am J Physiol**, v. 182, p. 369-376, 1955.
- HART, J. S. Calorimetric determination of average body temperature of small mammals and its variation with environmental conditions. **Can J Zool**, v. 29, p. 224-233, 1951.
- HASSENSTEIN, B. **Biologische kibernetik**. Heidelberg: Quelle & Meyer, 1973.
- HECKER, B. R.; LAKE, C. L.; DIFAZIO, C. A. The decrease of the minimum alveolar of the minimun alveolar anesthetic concentration produced by sulfentanil in rats. **Anesth Analg**, n. 62, p. 900-987, 1983.

- HENNEBERG, S.; EKLUND, P.; JOACHIMSSON, O.; STJERNSTRÓM, H.; WIKLUND, L.. Effects of a thermal ceiling on postoperative hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand*, v. 29, p. 602-606, 1985.
- HESSEL, E. A.; SEHMER, G.; DILLARD, D. H. Platelet kinetics during deep hypothermia. *J Surg Res*, n. 28, p. 23, 1980.
- HILL, J. G.; BRUHN, P. S.; COHEN, S. E.; et al. Emergent applications of cardiopulmonary support: a multiinstitutional experience. *Soc Thor Surg*, v. 54, p. 669-704, 1992.
- HINDSHOLM, K. B.; BREDAHL, C.; HERLEVSEN, P.; KRUHOFFER, P. K.. Reflective blankets used for reduction of heat loss during regional anaesthesia.
- HOLDCROFT, A; HAIL, G. M. Heat loss during anesthesia. *Br J Anaesth*, n. 50, p.157-164, 1978.
- HUNT, L. M. An analytic formula of instantaneously determine total metabolic rate for the human system. *J Appl Physiol*, n. 27, p. 731, 1969.
- IMRIE, M. H.; HALL, G. M. Body temperature and anaesthesia. *Br J Anaesth*, v. 64, p. 346-354, 1990.
- ISKANDAR, J. I. **Normas da ABNT comentadas para trabalhos científicos**. Curitiba: Champagnat, 2000.
- IVATURY, R. R.; DIEBEL, L.; PORTER, J. M.; et al. Hipertensão intra-abdominal e a síndrome do compartimento abdominal. In: HIRSHBERG, A.; MATTOX, K. L. **Cirurgia emergencial controlada: controle do dano cirúrgico**. [S.l.]: Interlivros, 1997. v. 4.
- JONES, H. D.; MCLAREN, C. A. R. Postoperative shivering and hypoxaemia after halothane, nitrous oxide and oxygen anaesthesia. *Brit J Anaesth*, n. 37, p. 35-41.

- JURKOVICH, G. J.; GREISER, W. B.; LUTERMAN, A.; et al. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survivor. **J Trauma**, v. 27, p. 1019-1024, 1987.
- KARAYAN, J.; THOMAS, D.; LACOSTE, L.; DHOSTE, K.; RICCO, J. B.; FUSCIARDI, J. Delayed forced air warming prevents hypothermia during abdominal aortic surgery. **Br J Anaesth**, v. 76, p. 459-460, 1996.
- KASHUC, J. L.; MOORE, E. E.; MILLIKAN, J. S.; MOORE, J. B. Major abdominal vascular trauma: a unified approach. **J Trauma**, v. 29, p. 224-233, 1991.
- KIM, J. H.; SIMON, T. W. Journal of heat transfer policy on reporting uncertainties in experimental measurements and results. **Journal of Heat Transfer**, v. 115, p. 5-6, 1993
- KIM, S.; STEZOSKI, S. W.; SAFAR, P.; et al. Hypothermia, but not 100% oxygen breathing, prolongs survival time during lethal uncontrolled hemorrhagic shock in rats. **J Trauma**, v. 44, p. 485-491, 1998.
- KIM, S.; STEZOSKI, W.; SAFAR, P.; et al. Hypothermia and minimal fluid resuscitation increase survival after uncontrolled hemorrhagic shock in rats. **J Trauma**, v. 42, p. 213-222, 1997.
- KIRSH, K. A. Physiology of skin-surface temperature. In: ENGEL, J. M.; RING, E. F. J. **Thermological methods**. Weinheim: VCH, 1985. p. 1-9.
- KLEIBER, M. **The fire of life**. New York: Krieger, 1975.
- KLINE, S. J.; STEELE, W. G. **Experimentation and uncertainty analysis for engineers**. New York: John Wiley, 1953.
- KOCHANEK, P. M.; SAFAR, P.; MARION, D. W.; et al. Therapeutic hypothermia after traumatic brain injury or hemorrhagic shock: from mild cooling to suspended animation. In: SEMINAR HYPOTHERMIA IN TRAUMA DELIBERATE OR ACCIDENTAL, 10., 1997, Baltimore. **Annual trauma anesthesia and critical care symposium and word exposition**. Baltimore: [s.n], 15-17 maio, 1997.

- KURZ, Andrea; SESSLER, Daniel I.; LENHARDT, Rainer. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med*, v. 19, n. 334, p. 1209-1215, 1996.
- LITTLE, R. A. Heat production after injury. *Br Med Bull*, n. 41, p. 226, 1985.
- LITTLE, R. A.; STONER, H. B. Body temperature after accidental injury. *Br J Surg*, n. 68, p. 221, 1981.
- LITTLE, R. A. Ambient temperature and postoperative catabolism. *Int Care Med*, v. 16, p. 283-284, 1990.
- LUNA, G. K.; MAIER, R. V.; PAVLIN, E. G.; et al. Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma*, v. 27, n. 9, p. 1014-1018, 1987.
- MAHAJAN, S. L.; MYERS, T. J.; BALDINI, M. G. Disseminated intravascular coagulation during rewarming following hypothermia. *JAMA*, v. 245, p. 2517-2518, 1981.
- MARION, D. W.; LEONOV, Y.; GINSBERG, M.; et al. Resuscitative hypothermia. *Crit Care Med*, v. 24, p. S81-S89, 1996.
- MEYER, D. M.; HORTON, J. W. Effect of different degrees of hypothermia on myocardium in treatment of hemorrhagic shock. *J Surg Res*, v. 48, p. 61-67, 1990.
- MICHENFELDER, J. D.; THEYE, R. A. Hypothermia: effects on canine brain and whole body metabolism. *Anesthesiology*, v. 29, n. 1, p. 107, 1968.
- MURRAY, R. H.; GRANNER, D. K.; MAYES, P. A.; et al. *Harper: bioquímica*. 7. ed. São Paulo: Atheneu, 1994.
- NORMAN, G. R.; STREINER, D. L. *Biostatistics: the bare essentials*. 2. ed. London: B. C. Decker Inc., 2000.
- ORTENZI, A. V.; TARDELLI, M. A. *Anestesia*: SAESP. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996.

- PATEL, A.; GETSOS, J. P.; MOUSSA, G.; et al. The osborn wave of hypothermia in normothermic patients. **Clin Cardiol**, v. 17, n. 5, p. 273-276, 1994.
- PEREIRA, C. E. M.; SILVA, J. D. O. M.; ROMEIRO, V. R. Aspectos éticos da experimentação animal. **Acta Cir Br**, v. 13, n. 2, p. 123-128, 1998.
- PICCIONI, M. A.; AULER, J. J. O.C. Hipotermia. In: _____. **Anestesiologia: SAESP**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1996.
- PICCIONI, M. A.; AULER, J. J. O. C. Termorregulação e hipotermia induzida. In: _____. **Anestesiologia: SAESP**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.
- PSARRAS, P.; IVATURY, R. R.; ROHMAN, M.; et al. Presented at the eastern association for the surgery of trauma. [S.L.]: Longboat Key, 1988.
- REICHLIN, S.; MARTIN, J. B.; MITNICK, M. A.; et al. The hypothalamus in pituitary-thyroid regulation. **Recent Prog Horm Res**, n 28, p. 229, 1972.
- REY, L. **Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1999.
- ROE, C. F. Effect of bowel exposure on body temperature during surgical operations. **Am. J. Surg.**, v. 122, p. 13-15, 1971.
- ROSENTHAL T. B. The effects of temperature on the pH of blood and plasma in vitro. **J Biol Chem**, n. 173, p. 25-30, 1948.
- ROSOMOFF, H. L. Some effects of hypothermia on the normal and abnormal physiology of nervous system. **Prod Soc Med**, v. 49, p. 358, 1956.
- SAFAR, P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions. **Ann Emerg Med**, v. 22, p. 324-349, 1993.
- SAFAR, P. Resuscitation from clinical death: Pathophysiologic limits and therapeutic potentials. **Crit Care Med**, v. 16, p. 923-941, 1988.

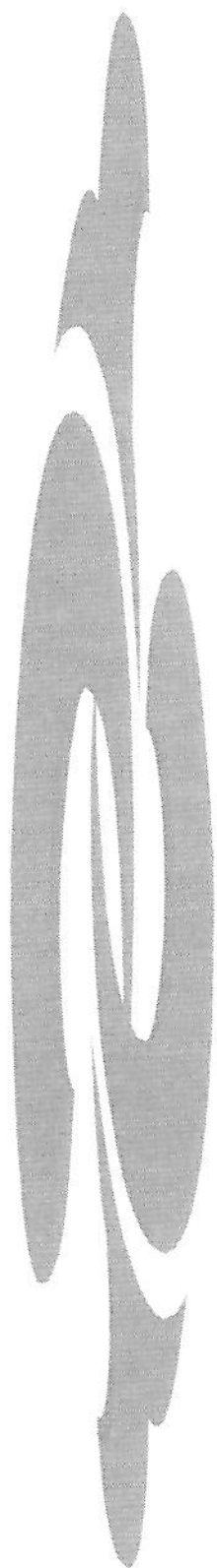
- SAFAR, P.; XIAO, F.; RADOVSKY, A.; et al. Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. *Stroke*, n. 27, p. 105-113, 1996.
- STEDMAN, T. L. **Dicionário médico**. 25. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1996.
- SATIANI, B.; FRIED, S. J.; ZEEB, P.; et al. Normothermic rapid volume replacement in vascular catastrophes using a new device. *Ann Vasc Surg*, n. 2, p. 37-42, 1988.
- SATIANI, B.; FRIED, S. J.; ZEEB, P.; et al. Normothermic rapid volume replacement in traumatic hypovolemia: a prospective analysis using a new device. *Arch Surg*, n. 122, p. 1044, 1987.
- SESSLER, D. I.; SESSLER, A. M. Experimental determination of heat flow parameters during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*, Philadelphia, v. 89, n. 3, p. 657-665, 1998.
- SESSLER, D. I.; SESSLER, A. M.; HUDSON, S.; et al. Heat loss during surgical skin preparation. *Anesthesiology*, v. 78, p. 1055-1064, 1993.
- SESSLER, D. I.; MOAYERI, A.; STOEN, R.; et.al. Thermoregulatory vasoconstriction decreases cutaneous heat loss. *Anesthesiology*, v. 73, p. 656-600, 1990.
- SHIBUTANI, K.; KOMATSU, T.; KUBAL, K.; et al. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. *Crit Care Med*, n. 11, p. 640, 1983.
- SILVA, A. C. Metabolismo energético. In: VILLELA, G.G.; BACILA, M.; TASTALDI, H. **Bioquímica**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1961. p.719-747.
- SIMEONE, F. A. Wound shock. In: _____. **Surgery of trauma**. Philadelphia: JB Lippincott, 1953. p.73-74.
- SIMONSEN, L.; RYGE, C.; BÜLOW, J. Glucose-induced thermogenesis in splanchnic and leg tissues in man. *Clin Sci*, v. 88, p. 543-550, 1995.
- SLOTMAN, G. J.; JED, E. H.; BURCHARD, K. W. Adverse effects of ...

- SMITH, C. E.; GERDES, E.; SWEDA, S.; et al. Warming intravenous fluids reduces perioperative hypothermia in women undergoing ambulatorial gynecological surgery. **Anesth Analg**, v. 87, p. 37-41, 1998.
- SORI, A. J.; EL-ASSUOOTY, A.; RUSH, B. F.; et al. The effect of temperature on survival in hemorrhagic shock. **Am Surg**, v. 53, p. 706-710, 1987.
- SPECTOR, W. S. **Handbook of biological data**. Philadelphia: Sauders, 1956. p. 175.
- SPJOTVOLL, E.; STOLINE, M. R. An extension of the T-method of multiple comparison to include the cases with unequal sample sizes. **JASA**, n. 68, p. 976-978, 1973.
- STEINEMANN, S.; SHACKFORD, S. R.; DAVIS, J. W. Implications of admission hypothermia in trauma patients. **J Trauma**, v. 30, p. 200-202, 1990.
- STONER, H. B. Effect of injury on the responses to thermal stimulation of the hypothalamus. **J Appl Physiol**, n. 33, p. 665, 1972.
- STONER, H. B. Responses to trauma: fifty years of ebb and flow. **Circ Shock**, n. 36, p. 316, 1993.
- STONER, H. B. Studies on the mechanism of shock: the impairment of thermoregulation bh trauma. **Br J Exp Pathol**, n. 50, p. 125, 1969.
- STONER, H. B.; MARSHALL, H. W. Studies on the mechanism of shock: thermoregulation during limb ischemia. **Br J Exp Pathol**, n. 52, p. 650, 1971.
- STONER, H. B.; THRELFALL, C. J. **The biochemical response to injury**. Oxford: Blackwell Scientific, 1960.
- STRYER, L. Fosforilização oxidativa. In: _____. **Bioquímica**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1992.
- TABOR, H.; ROSENTHAL, S. M. Body temperature and oxygen consumption in traumatic shock and hemorrhage in mice. **Am J Physiol**, v. 149, p. 449-464, [199-].

- TENÓRIO, S. B. **Metodologia científica e estatística aplicadas a medicina**. Curitiba: Departamento de Anestesiologia, UFPR, 2000.
- UKIKUSA, M.; KIMURA, K.; MAMIYAMA, Y.; et al. Effects of hypothermia on energy metabolism of metabolically loaded liver. **Jpn J Surg**, n. 11, p. 359-66, 1981.
- VALERI, C. R.; CASSIDY, G.; KHURI, S.; et al. Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. **Ann Surg**, v. 205, p. 175-181, 1987.
- VARGAS, J. V. C.; GAVIDIA-CEBALLOS, L. Temperature distribution in expiratory speaking flow, and early detection of vocal fold pathology. **J Med Eng Technol**, v. 21, p. 190-198, 1997.
- VIEIRA, S.; HOSSNE, W. S. **A ética e a metodologia**. São Paulo: Pioneira, 1998.
- WEAST, R. C. **Handbook of chemistry and physics**. 50. ed. Cleveland: Chemical Rubber, 1969.
- WEG, J. G. Oxygen transport in adult respiratory distress syndrome and the other acute circulatory problems: relationship of oxygen delivery and oxygen consumption. **Crit Care Med**, n. 19, p. 650, 1991.
- WHITHY, J. D.; DUCAN, L. J. Temperature differences in the esophagus and effects of ventilation and ventilation. **Br J Anaesth**, n. 41, p. 615-618, 1969.
- WOOD, S. C. Interactions between hypoxia and hypothermia. **Annual Rev Physiol**, n. 51, p. 71, 1991.
- YOUNES, R. N.; BIROLINI, D. Hipotermia acidental. In: _____. **Bases fisiológicas da cirurgia**. São Paulo: LEMAR, 1999.
- ZAHORSKA-MARKIEWICZ, B. Thermic effect of food and exercise in obesity. **Eur J Appl Physiol**, n. 44, p. 231-235, 1980.

FONTE DE CONSULTA

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Sistema de Bibliotecas. **Normas para apresentação de documentos científicos**. Curitiba, 2000. pt. 6: Referências. (de acordo com normalização oficial da ABNT, 2000 – Associação Brasileira de Normas Técnicas).



8. *ANEXOS*

AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA

ANÁLISE DA VARIAÇÃO DE TEMPERATURA ΔT EM UNIDADE DE TEMPO

TABELA A1.1 - Teste estatístico anova , resumo de todos os efeitos

1-GRUPO						
	df	MS	df	MS		
	Effect	Effect	Error	Error	F	p-level
1	4	8,835351	22	0,306724	28,80556	*1,84E-08
*Estatisticamente significativo						

Há diferença entre pelo menos dois grupos, que deverá ser melhor detalhado pelo teste paramétrico de TUKEY.

TABELA A.1.2 - Teste estatístico de tukey

	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Plástico {1}	1,579754	3,468403	2,922938	4,492023	1,496862
úmido {2}	*0,000299	*0,000299	*0,007328	*0,000124	0,999305
seco {3}	*0,007328	0,538527	0,538527	0,054976	*0,000218
com exp. {4}	*0,000124	0,054976	*0,000679	*0,000679	*0,004245
anestesia {5}	0,999305	*0,000218	*0,004245	*0,000124	*0,000124
p≤0.05 é significativo					

PERDA DE ENERGIA

TABELA A.1.3 - Teste estatístico anova com resumo de todos os efeitos

1-GRUPO						
	df	MS	df	MS		
	Effect	Effect	Error	Error	F	p-level
1	4	2,975316	22	0,279733	10,63627	* 5,95E-05
*Teste significativo p ≤ 0,05						

Há diferença entre pelo menos dois grupos, que deverá ser detalhado pelo teste paramétrico de TUKEY.

TABELA A.1.4 - Teste estatístico de tukey

		(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
		1,170015	2,190510	2,086453	2,735523	,9576523
plástico	{1}		*0,041967	0,079847	*0,001084	0,967721
úmido	{2}	*0,041967		0,997876	0,495488	*0,010313
seco	{3}	0,079847	0,997876		0,245071	*0,020744
com exp.	{4}	*0,001084	0,495488	0,245071		*0,000333
Anestesia	{5}	0,967721	*0,010313	*0,020744	*0,000333	

*p≤0.05 é significativo

PERDA DE POTÊNCIA PELA SUPERFÍCIE PERITONEAL**TABELA A.1.5 - Teste estatístico anova com resumo de todos os efeitos**

1-GRUPO						
	df	MS	df	MS	F	p-level
	Effect	Effect	Error	Error		
1	3	2,259967	18	0,316171	7,147914	*0,002321

*p≤0.05 é significativo

Há diferença entre pelo menos dois grupos, que deverá ser detalhado pelo teste paramétrico de TUKEY

TABELA A.1.6 - Teste estatístico de tukey

		(1)	(2)	(3)	(4)
		,2123632	1,232857	1,128801	1,777870
plástico	{1}		*0,045956	0,081302	*0,001909
úmido	{2}	*0,045956		0,991044	*0,439905
seco	{3}	0,081302	0,991044		0,224953
com exp.	{4}	0,001909	0,439905	0,224953	

*p≤0.05 é significativo

PERDA DE ENERGIA E DE POTÊNCIA PELO PERITÔNIO EM RELAÇÃO A SUPERFÍCIE PERITONEAL EXPOSTA

TABELA A.1.7 - Teste estatístico da homogeneidade das variáveis

	HARTLEY	COCHRAN	BARTLETT		
	F-max	C	Chi-sqr	df	p
W_M_PERI	3,805391	0,393836	1,995216	3	*0,573407
Homogênia					
Kolmogorov-Smirnov d=,10883, p= n.s.					
Distribuição normal					

TABELA A.1.8 - Teste estatístico anova com resumo de todos os efeitos

1-GRUPO						
	df	MS	df	MS	F	p-level
Effect	Effect	Error	Error			
1	3	102159,1	18	7980,631	12,80088	*0,000102
*p≤0.05 é significativo						

Há diferença entre pelo menos dois grupos, que deverá ser detalhado pelo teste paramétrico de TUKEY.

TABELA A.1.9 - Teste estatístico de tukey

	(1)	(2)	(3)	(4)
plástico {1}	40,81022	256,2844	215,7136	373,1274
úmido {2}	*0,006474	*0,006474	*0,029083	*0,000248
seco {3}	*0,029083	0,888697	0,888697	0,201225
com exp. {4}	*0,000248	0,201225	*0,0318	*0,0318
p≤0.05 é significativo				