

Artigo Científico

Efeitos do Sulfato de Magnésio na Hemodinâmica Cardiovascular de Cães Anestesiados com Pentobarbital Sódico*

Eliana M Ganem, TSA¹, Yara M M Castiglia, TSA², Pedro Thadeu G Vianna, TSA³,
José R C Braz, TSA³, Norma S P Módolo, TSA¹

Ganem EM, Castiglia YMM, Vianna PTG, Braz JRC, Módolo NSP - Effects of Magnesium Sulphate on the Cardiovascular Hemodynamics of Dogs Anesthetized with Pentobarbitone

Background and Objectives - A controversy exists in the literature regarding the effects of the acute administration of magnesium on the cardiovascular system of animals and humans. The purpose of this study was to evaluate the effects of hypermagnesemia on the cardiovascular hemodynamics of dogs.

Methods - Sixteen mongrel dogs were anesthetized with pentobarbitone 30 mg.kg^{-1} and submitted to volume expansion with Ringer's solution ($0.4 \text{ ml.kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) and mechanical ventilation with room air. In this model, the hemodynamic repercussions of the following drugs and doses were studied: pentobarbitone 5 mg.kg^{-1} - Group 1, control - and the association of pentobarbitone and magnesium sulphate (MS), at the dose of 140 mg.kg^{-1} , injected in 15 minutes, followed by an infusion of $80 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ - Group 2. The parameters studied were: heart rate, blood pressure, inferior vena cava pressure, cardiac index, systolic index and peripheral resistance index, evaluated at 5 different moments: 15(M₁), 30(M₂), 60(M₃) and 75(M₄) minutes after the first supplementary dose of pentobarbitone and 15 minutes (M₅) after the second supplementary dose. In Group 2, the moments M₃, M₄, M₅ corresponded to 15, 30 and 60 minutes after the priming dose of magnesium sulphate.

Results - Group 1 animals exhibited tachycardia since the beginning of the experiment. There was a decrease in the cardiac index, in the systolic index and an increase in the inferior vena cava pressure. Group 2 animals also exhibited tachycardia, but heart rate decreased after MS infusion. The blood pressure and the peripheral resistance index decreased. The systolic index increased and the cardiac index decreased only at the end of the experiment.

Conclusions - The antiadrenergic effects of MS could have been responsible for the decrease in heart rate. The vasodilating effects of the magnesium induced the decrease in the peripheral resistance index. The systolic index increased, showing that myocardial depression did not occur.

KEY WORDS: EXPERIMENTAL ANESTHESIA; ANIMAL: dog; CARDIOVASCULAR SYSTEM: hemodynamics; DRUGS: magnesium sulphate, pentobarbitone: ANESTHETIC TECHNIQUES, General: venous.

* Trabalho realizado no CET/SBA na Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP

1 Professora Assistente Doutora do Centro de Ensino e Treinamento do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

2 Professora Adjunta Livre-Docente do Centro de Ensino e Treinamento do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

3 Professor Titular do Centro de Ensino e Treinamento do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

Correspondência para Eliana M Ganem
Deptº de Anestesiologia da FMB - UNESP
Distrito de Rubião Junior
18618-970 Botucatu - SP

Apresentado em 27 de julho de 1995
Aceito para Publicação em 06 de outubro de 1995

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

O magnésio é o quarto cátion, em quantidade, existente no organismo e o segundo no espaço intracelular, sendo superado apenas pelo potássio. Encontra-se depositado nos ossos (50 a 60%), na musculatura esquelética (20%) e em diferentes tecidos corpóreos, especialmente fígado e coração, perfazendo total de 99%¹.

No plasma, 55% do magnésio está na forma ionizada, 32% encontram-se ligado à proteína (predominantemente a albumina) e os 13% restantes, formando complexos com fosfato, citrato e outros agentes².

O íon atua aproximadamente 300 sistemas enzimáticos, muitos deles envolvidos no metabolismo energético. É essencial na produção e no funcionamento do ATP, o qual se torna completamente ativo quando ligado ao magnésio. A fosforilação oxidativa, produção de

ADN e ARN e síntese protéica também são dependentes do magnésio. Ele é regulador fundamental do acesso do cálcio para dentro da célula, bem como da ação desse íon no intracelular. O íon magnésio compete nos locais de ligação das proteínas quinases e influencia a liberação de substâncias neurotransmissoras mediadas pelo cálcio³.

O magnésio é habitualmente utilizado no controle da hipertensão arterial e na prevenção das convulsões da pré-eclâmpsia, no tratamento de disritmias cardíacas, após cirurgia e infarto do miocárdio, na manutenção de concentrações séricas normais desse íon e do cálcio, dentre outras situações clínicas⁴.

Sua utilização no tratamento da toxemia gravídica é a mais freqüente causa desencadeadora de hipermagnesemia¹. Dados da literatura são bastante conflitantes no que diz respeito aos efeitos que a administração aguda de magnésio determina no sistema cardiovascular de animais de experimentação e de seres humanos⁵⁻¹³.

Este estudo teve por finalidade pesquisar os efeitos do sulfato de magnésio na hemodinâmica cardiovascular de cães anestesiados com pentobarbital sódico.

MÉTODO

Foram utilizados 16 cães adultos, sadios, de ambos os sexos, sem raça definida, cujos pesos variaram de 10 a 14 kg, divididos por sorteio em dois grupos experimentais, com oito animais em cada grupo. Os grupos tiveram duas fases, na primeira das quais todos os cães receberam o mesmo tratamento anestésico, isto é, pentobarbital sódico, por via endovenosa, na dose de 30 mg.kg⁻¹ para indução e 5 mg.kg⁻¹ para manutenção da anestesia 60 minutos após a dose inicial.

Na segunda fase os grupos se diferenciaram pelo tipo de droga utilizada:

Grupo 1 (G₁): Grupo controle: pentobarbital sódico, 5 mg.kg⁻¹ 150 minutos após a dose inicial.

Grupo 2 (G₂): Grupo tratado: pentobarbital sódico, 5 mg.kg⁻¹ 150 minutos após a dose inicial e sulfato de magnésio, 140 mg.kg⁻¹ durante 15 minutos e 80 mg.kg⁻¹.h⁻¹, em infusão contínua, até o final do experimento.

Seqüência experimental

Após jejum de 12 horas, os animais foram anestesiados com pentobarbital sódico (30 mg.kg⁻¹), colocados em decúbito dorsal sobre a goteira de Claude Bernard, sendo efetuada a medida, em centímetros, da extremidade do focinho ao ânus para estimar a superfície corporal através de tabelas de dados fisiológicos normais¹⁴. Realizaram-se, a seguir:

1. Intubação orotraqueal e instalação de ventilação controlada mecânica. O volume corrente foi de 15 ml.kg⁻¹ e a freqüência ventilatória de 10 movimentos por minuto.
2. Dissecção e cateterismo da veia femoral esquerda para infusão contínua de solução de Ringer (0,4 ml.kg⁻¹).
3. Dissecção e cateterismo da artéria femoral direita para medida da pressão arterial média, através de manômetro de mercúrio, e coleta de sangue arterial para análise gasométrica.
4. Dissecção e cateterismo da veia femoral direita para medida da pressão da veia cava inferior, através de manômetro de água, administração de doses complementares de pentobarbital sódico e de cloreto de alcurônio, 0,2 mg.kg⁻¹ inicialmente e 0,06 mg.kg⁻¹ como doses complementares, e coleta de sangue venoso para dosagens bioquímicas.
5. Dissecção e cateterismo da veia cefálica esquerda para infusão de solução de sulfato de magnésio a 50% diluída em igual volume de solução glicosada a 5% na dose de 140 mg.kg⁻¹ 15 min⁻¹, e a seguir, 80 mg.kg⁻¹.h⁻¹ continuamente, com auxílio de bomba de infusão, até o final do experimento.

- Colocação do animal em decúbito lateral esquerdo. Toracotomia no 4º espaço intercostal direito e instalação de sonda fluxométrica na aorta ascendente para medida do fluxo sanguíneo aórtico (débito cardíaco - DC), com auxílio do aparelho Blood Flowmeter Gould Statham, modelo SP 2202.
- Colocação de termômetro de álcool no reto para determinação da temperatura.

Os parâmetros foram classificados em dois grupos:

- Para controle da homogeneidade do experimento: peso do animal (kg); superfície corpórea (m²); frequência respiratória (mov/min); volume corrente (ml/kg); hematócrito (%); PaO₂ (mmHg); PaCO₂ (mmHg); pH arterial e temperatura retal (°C).
- Para atender às finalidades da pesquisa: Hemodinâmicos: frequência cardíaca (FC); pressão arterial média (PAM); pressão da veia cava inferior (PCI); índice cardíaco (IC= DC/SC); índice sistólico (IS=IC/FC); índice de resistência periférica total (IRPT=79,92 x (PAM - PCI)/IC).

Os dados relativos aos parâmetros estudados foram obtidos nos seguintes momentos:

- M₁ e M₂ - controles, respectivamente 15 e 30 minutos após a 1ª dose complementar de pentobarbital sódico.
- M₃ - no grupo G₁, 60 minutos após a 1ª dose complementar de pentobarbital sódico e, em G₂, 15 min após a infusão inicial de sulfato de magnésio e em vigência da dose de manutenção de sulfato de magnésio.
- M₄ - no grupo G₁, 75 min após a 1ª dose complementar de pentobarbital sódico e, em G₂, 30 min após a infusão inicial de sulfato de magnésio e em vigência de dose de manutenção de sulfato de magnésio.

M₅ - no grupo G₁, 105 min após a 1ª dose e 15 min após a 2ª dose de pentobarbital sódico e, em G₂, 60 min após a infusão inicial de sulfato de magnésio e em vigência da dose de manutenção de sulfato de magnésio.

A seqüência experimental está representada na Figura 1.

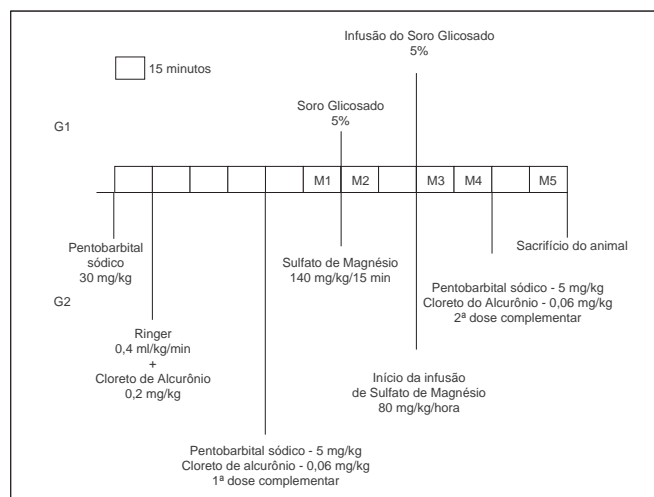


Fig 1 - Esquema representativo das drogas e soluções administrativas durante a seqüência experimental.

O método estatístico utilizado foi Análise de Perfil¹⁵, sendo considerados resultados significativos quando $p < 0,05$. Os contrastes entre médias de grupos foram verificados calculando-se a diferença mínima significativa, para alfa = 0,05, pelo método de Tukey.

RESULTADOS

Os resultados observados estão contidos na tabela I.

Houve homogeneidade entre os cães dos dois grupos experimentais com relação a peso, superfície corpórea, frequência respiratória, hematócrito, PaCO₂, PaO₂ pH e temperatura.

Os animais de G₁ e G₂ comportaram-se de maneira similar com relação a todos os parâmetros estudados nos momentos M₁ e M₂.

Em ambos os grupos houve redução estatisticamente significativa na PAM, PCI, no IC em M₅ e no IRPT em M₃.

Tabela I - Média e desvio padrão dos valores dos parâmetros hemodinâmicos em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Grupos	M1	M2	M3	M4	M5	Comentários
FC (bat/min)	G1	146±13	148±9	152±11	154±13	141±15	G1 (M3)=(M4>M5) G2 (M1=M2)>(M3=M4=M5)
	G2	136±22	136±22	115±17	117±15	114±17	
PAM (mmHg)	G1	9,0±2,0	9,0±1,5	9,5±2,0	9,5±2,0	9,0±1,5	G1=G2 (M1=M2)>M5
	G2	7,5±1,0	8,0±1,0	8,0±1,0	7,5±1,0	7,0±1,0	
PCI (cmH ₂ O)	G1	9,0±2,0	9,0±1,5	9,5±2,0	9,5±2,0	9,0±1,5	G1=G2 Queda em M5
	G2	7,5±1,0	8,0±1,0	8,0±1,0	7,5±1,0	7,0±1,0	
IC (L/min/m ²)	G1	2,13±0,42	2,26±0,28	2,40±0,33	2,25±0,31	1,88±0,37	G1=G2 (M1=M2=M3=M4)>5
	G2	2,36±0,57	2,41±0,60	2,34±0,65	2,26±0,74	2,10±0,77	
IS (ml/bat/m ²)	G1	15,16±2,71	15,75±1,83	16,05±1,90	14,90±1,17	13,32±3,22	G1 (M1=M2=M3)>(M4=M5) G2 (M1=M2=M4=M5)<M3
	G2	17,59±4,46	18,03±4,74	20,67±6,18	19,59±6,58	18,71±7,10	
IRPT (dinas/cm ⁵ /m ²)	G1	3902± 1063	3498± 587	3168± 585	3332± 563	4048± 973	G1=G2 (M1=M5)>M3
	G2	3081±1058	3150±1117	3002±1104	3253±1340	3356±1435	

A FC, alta desde o início, diminuiu em M5 de G₁ e a partir de M₃, em G₂.

O IS diminuiu em M₄ e M₅ de G₁ e aumentou em M₃ de G₂.

DISCUSSÃO

Os resultados desta pesquisa demonstraram que as doses de sulfato de magnésio utilizadas, baseadas nas de Solomon, cujas concentrações séricas mimetizaram os níveis preconizados para o tratamento da pré-eclâmpsia (4,8 mEq.L⁻¹), foram suficientes para determinar alterações hemodinâmicas em cães¹⁶.

Com relação à FC, observamos que os animais dos dois grupos encontravam-se taquicárdicos desde os momentos iniciais do experimento, quando estavam sob ação apenas do pentobarbital sódico, droga que eleva a frequência cardíaca, seja por liberação de catecolaminas ou mediação através de reflexos^{17,18}, visto que é considerada normal para cães de pequeno e médio porte (como os que utilizamos) FC na faixa de 60 a 120 batimentos por minuto¹⁹.

A infusão de sulfato de magnésio diminuiu o cronotropismo cardíaco. É conhecida a capacidade do magnésio inibir a liberação de catecolamina da medula adrenal e terminação nervosa periférica, favorecendo a redução da FC¹.

Devido a esse efeito antiadrenérgico, a droga tem sido utilizada onde o excesso de catecolamina prevalece, como na intubação traqueal²⁰, e como coadjuvante no controle hemodinâmico no intra-operatório de pacientes portadores de feocromocitoma²¹.

A inibição da condução nodal e átrio-ventricular^{7,22,23}, o bloqueio da transmissão dos impulsos cardioaceleradores no gânglio estrelado e a ação desaceleradora no nó sino-atrial²⁴ seriam outros mecanismos responsáveis pela redução na FC.

Quanto à PAM, ambos os grupos apresentaram diminuição deste atributo, de forma estatisticamente significativa, apenas em M₅. O grupo G₁ não demonstrou variações importantes durante a seqüência experimental, provavelmente devido à compensação entre a diminuição do débito cardíaco e o aumento da resistência periférica que o pentobarbital sódico determina^{17,18,25,26}. Em G₂ também não observamos variações na PAM, apesar dos conhecidos efeitos vasodilatadores que o magnésio exerce, por ação direta, sobre os vasos sanguíneos^{1,4}. Há evidências de que estes efeitos no tônus vascular são reflexo da influência desse metal na permeabilidade da membrana ao cálcio, assim como na ligação, translocação e estabilidade da membrana. O íon magnésio é capaz de bloquear o influxo de cálcio e pode ser considerado um

bloqueador natural do canal de cálcio²⁷. Ele é o único antagonista do cálcio capaz de inibir o tônus vascular induzido por estímulos basais, miogênicos e humorais em todos os tipos de músculo liso vascular²⁸. O íon excerceria, então, seu efeito no tônus basal, na atividade mecânica espontânea e na reatividade das células musculares por alterar a disponibilidade do cálcio para o acoplamento e para o processo contrátil²⁹, diminuindo, desse modo, a contratilidade, reduzindo a resistência periférica e cerebral e a pressão arterial²⁸.

O magnésio também pode diminuir a pressão arterial por interferir com uma variedade de substâncias vasoativas, como norepinefrina, angiotensina, serotonina, acetilcolina³⁰⁻³², além de inibir a liberação de catecolamina da medula adrenal e das terminações nervosas periféricas após o estímulo simpático^{1,3} e de diminuir a liberação de acetilcolina no gânglio simpático²⁴.

Quando é utilizado nas doses preconizadas para o tratamento da pré-eclâmpsia, pode ocorrer diminuição transitória na pressão arterial que se inicia imediatamente após a infusão da droga, retornando os valores normais em intervalo de tempo que varia de 20 a 80 minutos^{10,33}.

A vasodilatação desencadeada pelo sulfato de magnésio pode ser demonstrada, neste experimento, pela redução no IRPT que aconteceu no primeiro período após o início da infusão do fármaco. É descrito que as maiores reduções neste parâmetro ocorrem nos primeiros 30 min após a infusão da droga^{8,10}.

A redução na resistência vascular sistêmica não se acompanha de alterações na pressão de enchimento ventricular esquerdo (pressão de oclusão do capilar pulmonar) e direito (pressão atrial direita), indicando que o lado arterial da circulação é o primariamente afetado¹¹. Talvez, por isso, não tenhamos observado alterações biologicamente importantes na PCI, embora estatisticamente significativas.

Em babuínos, a administração de sulfato de magnésio resultou em queda na resistência vascular sistêmica que se correlacionou inversamente com os níveis de magnésio sanguíneo,

mesmo quando esses níveis de magnésio séricos eram tão baixos quanto 1 m.mol/L⁵. Porém, em G₁ também observamos redução no IRPT em M₃. Neste grupo, enquanto os valores do IRPT estavam em curva descendente (até M₃), aqueles referentes ao IS e ao IC mantinham-se sem variações. A partir do momento em que o IRPT começou a retornar aos seus valores iniciais, o IS e o IC começaram a diminuir, demonstrando que o aumento do IRPT aconteceu concomitantemente à deterioração do débito cardíaco, numa tentativa de manter a PAM em níveis normais. O pentobarbital sódico é droga conhecida por possuir importante ação depressora miocárdica^{17,18}, com capacidade de alterar o contorno e a complacência ventricular esquerda¹⁸.

Já, em G₂, o IS elevou-se de maneira estatisticamente significativa em M₃. Neste momento, a FC começou a apresentar seus menores valores, o que indica que o volume sistólico pode ter sido o responsável pela manutenção do débito cardíaco.

Aumentos no volume sistólico que ocorrem após infusão de magnésio (sulfato e cloreto) já foram descritos em pacientes normotensos e hipertensos⁸ e em pacientes com doença miocárdica isquêmica e falência cardíaca¹¹. Se houve aumento no volume sistólico, o inotropismo não foi negativo nesses animais.

Na literatura, alguns estudos mostraram que o magnésio não altera o inotropismo cardíaco^{5,10,11}, outros, porém, mostraram que há depressão miocárdica¹² e até mesmo tendência a inotropismo positivo¹³.

Em resumo, a administração de sulfato de magnésio, em doses suficientes para manter cães com níveis séricos de magnésio que se assemelham àqueles necessários para o tratamento da toxemia gravídica, ocasionou diminuição na frequência cardíaca e redução transitória no índice de resistência periférica total, com aumento no índice sistólico e estabilidade no índice cardíaco.

A deterioração de todos os parâmetros em M₅ pode ser conseqüente ao estresse pro-

longado a que os animais são submetidos e que se traduz clinicamente no final de um experimento longo, visto que as variações hemodinâmicas que acontecem após administração de pentobarbital sódico normalizam-se em aproximadamente 5 minutos após injeções da droga²⁶.

Ganem EM, Castiglia YMM, Vianna PTG, Braz JRC, Módolo NSP - Efeitos do Sulfato de Magnésio na Hemodinâmica Cardiovascular de Cães Anestesiados com Pentobarbital Sódico

Justificativa e Objetivos - Dados da literatura são conflitantes no que diz respeito aos efeitos da administração aguda de magnésio no sistema cardiovascular de animais de experimentação e seres humanos. O objetivo deste trabalho foi pesquisar os efeitos da hipermagnesemia desencadeada por doses elevadas de sulfato de magnésio na hemodinâmica cardiovascular de cães.

Método - Dezesesseis cães foram anestesiados com 30 mg.kg⁻¹ de pentobarbital sódico e submetidos à expansão do volume extracelular com solução de Ringer (0,4 ml.kg⁻¹.min⁻¹) e à ventilação mecânica com ar ambiente. Nesses cães estudou-se a ação sobre a hemodinâmica cardiovascular, do pentobarbital sódico (5 mg.kg⁻¹) - Grupo 1, controle - e desse barbitúrico associado ao sulfato de magnésio, na dose de 140 mg.kg⁻¹, administrados durante 15 minutos, seguidos de infusão de 80 mg.kg⁻¹.h⁻¹ - Grupo 2. Os atributos estudados foram: frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão da veia cava inferior, índice cardíaco, índice sistólico, índice de resistência periférica total, pesquisados em cinco momentos: 15 (M₁), 30 (M₂), 60 (M₃) e 75 (M₄) minutos após a 1ª dose complementar de pentobarbital sódico e 15 minutos (M₅) após a 2ª dose complementar. Em G₂, os momentos M₃, M₄ e M₅ corresponderam a 15, 30 e 60 minutos após a dose de ataque de sulfato de magnésio e em vigência da dose de manutenção.

Resultados - No grupo 1, os animais mantiveram-se taquicárdicos desde o início do experimento. Houve diminuição nos índices cardíaco e sistólico e aumento na pressão da veia cava inferior e no índice de resistência

periférica total. No grupo 2, a frequência cardíaca permaneceu elevada, porém os valores reduziram-se a partir da infusão do sulfato de magnésio. A pressão arterial e o índice de resistência periférica também diminuíram. O índice sistólico aumentou e o índice cardíaco só se alterou no final do experimento.

Conclusões - O efeito antiadrenérgico do magnésio pode ter sido responsável pela redução na frequência cardíaca. As propriedades vasodilatadoras do íon traduziram-se por diminuição no índice de resistência periférica. O índice sistólico aumentou, mostrando que não houve depressão miocárdica.

UNITERMOS: ANESTESIA EXPERIMENTAL; ANIMAL: Cão; SISTEMA CARDIOVASCULAR: hemodinâmica; DROGAS: sulfato de magnésio, pentobarbital; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Geral: venosa.

Ganem EM, Castiglia YMM, Vianna PTG, Braz JRC, Módolo NSP - Efectos del Sulfato de Magnésio en la Hemodinámica de Perros Anestesiados con Pentobarbital Sódico.

Justificativa y Objetivos - Son conflictantes los datos de la literatura en lo que se refiere a los efectos de la administración aguda de magnésio en el sistema cardiovascular de animales de experimentación y seres humanos. El objetivo de este trabajo fue pesquisar los efectos de la hipermagnesemia desencadenada por elevadas dosis de sulfato de magnésio en la hemodinámica cardiovascular de perros.

Método - Fueron anestesiados dieciseis perros con 30 mg.kg⁻¹ de pentobarbital sódico y sometidos a una expansión extracelular con solución de Ringer (0,4 ml.kg⁻¹.min⁻¹) y a ventilación mecánica con aire ambiente. En estos perros se estudió la acción sobre la hemodinámica cardiovascular, del pentobarbital sódico (5 mg.kg⁻¹) - Grupo 1, control - y de ese barbitúrico asociado al sulfato de magnésio, en la dosis de 140 mg.kg⁻¹, administrados durante 15 minutos, seguidos de infusión de 80 mg.kg⁻¹.h⁻¹ - Grupo 2. Los atributos estudiados fueron: frecuencia cardíaca, presión arterial média, presión de la vena cava inferior, índice cardíaco, índice sistólico, índice de resistencia periférica

total, pesquisados em cinco momentos: 15 (M₁), 30 (M₂), 60 (M₃) y 75 (M₄) minutos después de la dosis complementar de pentobarbital sódico y 15 minutos (M₅) después de la 2ª dosis complementar. En G₂, los momentos M₃, M₄ y M₅ correspondieron a 15, 30 y 60 minutos después de la dosis de ataque del sulfato de magnésio y en vigencia de la dosis de manutención.

Resultados - En el grupo 1, los animales se mantuvieron taquicárdicos desde el inicio del experimento. Hubo disminución en los índices cardíaco y sistólico en la presión de la vena cava inferior y en el índice de resistencia periférica total. En el grupo 2, la frecuencia cardíaca permaneció elevada, sin embargo los valores se redujeron a partir de la infusión del sulfato de magnésio. La presión arterial y el índice de resistencia periférica disminuyeron también. El índice sistólico aumentó y el índice cardíaco solamente se alteró al final del experimento.

Conclusiones - El efecto antiadrenérgico del magnésio puede haber sido responsable por la reducción en la frecuencia cardíaca. Las propiedades vasodilatadoras del ion fueron traducidas por disminución en el índice de resistencia periférica. El índice sistólico aumentó, mostrando que no hubo depresión miocárdica.

REFERÊNCIAS

- Gambling DR, Birmingham CL, Jenkins LC - Magnesium and the anaesthetist. *Can J Anaesth*, 1988;35:644-654.
- Ebel H, Gunther T - Magnesium metabolism: A review. *J Clin Chem Clin Biochem*, 1980;8:257-270.
- James MFM - Clinical use of magnesium infusion in anesthesia. *Anesth Analg*, 1992;74:129-136.
- Zaloga G, Eisenach JC - Magnesium, anesthesia, and hemodynamic control. *Anesthesiology*, 1991;74:1-2.
- James MFM, Cork RC, Dennett JE - Cardiovascular effects of magnesium sulphate in the baboon. *Magnesium*, 1987;6:314-324.
- DiPette DJ, Simpson K, Guntupalli J - Systemic and regional hemodynamic effect of acute magnesium administration in the normotensive and hypertensive state. *Magnesium*, 1987;6:136-149.
- Maxwell GM, Elliot RB, Burnell RH - Effects of hypermagnesemia on general and coronary hemodynamics of the dog. *Am J Physiol*, 1965; 208: 158-161.
- Mroczek WJ, Lee WR, Davidov ME - Effect of magnesium sulphate on cardiovascular hemodynamics. *Angiology*, 1977;28:720-724.
- Kulick DL, Hong R, Ryzen E et al - Electrophysiologic effects of intravenous magnesium in patients with normal conduction systems and no clinical evidence of significant cardiac disease. *Am Heart J* 1988;115:367-373.
- Cotton DB, Gonik B, Dorman KF - Cardiovascular alterations in severe pregnancy-induced hypertension: acute effects of intravenous magnesium sulphate. *Am J Obstet Gynecol*, 1984;148:162-165.
- Rasmussen HS, Videbaek R, Melchior T et al - Myocardial contractility and performance capacity after magnesium sulphate injection or prolonged infusion of magnesium sulphate. *Acta Cardiol*, 1977; 32:65-73.
- Critelli G, Ferro G, Peschle C et al - Myocardial contractility after injection or prolonged infusion of magnesium sulphate. *Acta Cardiol*, 1977; 32:65-73.
- Rasmussen HS, Videbaek R, Melchior T et al - Myocardial contractility and performance capacity after magnesium infusions in young healthy persons: a double-blind, placebo-controlled, cross-over study. *Clin Cardiol*, 1988b; 11:541-545.
- Smith HW - Principles of Renal Physiology. New York, Oxford University Press, 1957.
- Morrison DF - Multivariate Statistical Methods. New York, McGraw-Hill, 1967. 338p.
- Solomon D, Bunegin L, Albin M - The effect of magnesium sulphate administration on cerebral and cardiac toxicity of bupivacaine in dogs. *Anesthesiology*, 1990;72:341-346.
- Priano LL, Traber DL, Wilson RD - Barbiture anesthesia: an abnormal physiologic situation. *J Pharmacol Exp Ther*, 1969;165:126-135.
- Manders WT, Vatner SF - Effects of pentobarbital anesthesia on left ventricular function and distribution of cardiac output in dogs, with particular reference to the mechanism for tachycardia. *Circ Res*, 1976; 39:512-517.
- Massone F - Anestesiologia Veterinária: Farmacologia e Técnicas. Rio de Janeiro. Guanabara, 1988; 23 Sp.
- James MFM, Beer RE, Esser JD - Intravenous magnesium sulphate inhibits catecholamine release associated with tracheal intubation. *Anesth Analg*, 1989;68:772-776.
- James MFM - The use of magnesium sulphate in the anesthetic management of pheochromocytoma. *Anesthesiology*, 1985;62:188-190.
- Watanabe Y, Dreifus LS - Electrophysiological effects of magnesium and its interactions with potassium. *Cardiovasc Res*, 1972;6:79-88.
- Altura BM, Altura BT - New perspectives on the role of magnesium in the pathophysiology of the cardiovascular system II. Experimental aspects. *Magnesium*, 1985;4:245-271.
- Stanbury JB - The blocking action of magnesium ion on sympathetic ganglia. *J Pharmacol Exp Ther*, 1948;93:52-62.
- Gilmore JP - Pentobarbital sodium anesthesia in the dog. *Am J Physiol*, 1965;209:404-408.
- Olmsted F, Page IH - Hemodynamic changes in dogs caused by sodium pentobarbital anesthesia. *Am J Physiol*, 1966;210:817-820.
- Iseri LT, French JH - Magnesium: Nature's physiologic calcium blocker. *Am Heart J*, 1984;108:188-193.
- Altura BM, Altura BT, Carella A et al - Mg²⁺ - Ca²⁺ interaction in contractility of vascular smooth muscle: Mg²⁺ versus organic calcium channel blockers on myogenic tone and agonist-induced responsiveness of blood vessels. *Can J Physiol Pharmacol*, 1987;65:729-745.
- Altura BM, Altura BT, Carella A et al - Ca²⁺ coupling in vascular smooth muscle: Mg²⁺ and buffer effects on contractility and membrane Ca²⁺ movements. *Can J Physiol Pharmacol*, 1982; 60:459-482.
- Lee MI, Todd HM, Bowe A - The effects of magnesium sulphate infusion on blood pressure and vascular responsiveness during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1984;146:705-708.
- Turlapaty PDMV, Altura BM - Magnesium deficiency produces spasms of coronary arteries: relationship to etiology of sudden death ischemic heart disease. *Science*, 1980;28:198-200.
- Altura BM, Turlapaty PDMV - Withdrawal of magnesium enhances coronary arterial spasms produced by vasoactive agents. *Br J Pharmacol*, 1982;77:649-659.
- Young B K, Weinstein H M - Effects of magnesium sulfate on toxemic patients in labor. *Obstet Gynecol*, 1977;49:681-685.

11. Rasmussen HS, Larsen OG, Meier K et al - Hemodynamic effects