

Artigo Científico

Efeitos do Sulfato de Magnésio na Hemodinâmica e Função Renal de Cães Anestesiados com Pentobarbital Sódico*

Eliana Marisa Ganem, TSA¹, Yara Marcondes Machado Castiglia, TSA²,
Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA³, Norma S P Módolo, TSA¹,
José Reinaldo Cerqueira Braz, TSA³

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

Background and objectives - The use of magnesium sulphate for the prevention of seizures in pre-eclampsia may induce hypermagnesemia. Clinical and experimental studies are not in agreement about the effects of magnesium on the renal hemodynamics and function. We therefore studied the effects of hypermagnesemia on the renal hemodynamics and function of dogs anesthetized with pentobarbitone.

Methods - Sixteen mongrel dogs were anesthetized with pentobarbitone 30 mg.kg⁻¹ and submitted to extracellular volume expansion with Ringer's solution (0.4 ml.kg⁻¹.min⁻¹) and mechanical ventilation with room air. The dogs were allocated into two groups of 8 animals, for the study of renal hemodynamics and function following the administration of 5 mg.kg⁻¹ of pentobarbitone (Group 1 - control) or of pentobarbitone associated with magnesium sulphate in the dose of 140 mg.kg⁻¹, administered in 15 minutes, followed by 80 mg.kg⁻¹.h⁻¹ (Group 2). The parameters studied were: PAH clearance, creatinine clearance, osmolar clearance, free water clearance, renal blood flow, renal vascular resistance, filtration fraction, urinary volume, plasmatic and urinary osmolarity, urinary and fractionary excretion of sodium and potassium, measured at five 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 1. In Group 2, the moments M3, M4, M5 were 15, 30 and 60 minutes after the priming dose of magnesium sulphate and during the maintenance dose.

Results - In Group 1 no significant changes were observed in renal hemodynamic parameters and creatinine clearance. The extracellular volume expansion increased urinary volume and decreased urinary osmolarity as a consequence of sodium, potassium and free water clearance. The fractionary excretion of sodium was maintained. The plasmatic osmolarity increased. In Group 2, renal hemodynamic parameters and creatinine clearance were also maintained. There was an increase in renal sodium clearance, as detected by the increase in the fractionary excretion of sodium.

Conclusions - Magnesium sulphate did not produce significant changes in renal hemodynamics and facilitated the renal excretion of sodium in dogs anesthetized with pentobarbitone.

KEY WORDS: ANESTHETIC TECHNIQUES: venous; ANIMAL: dog; DRUGS: magnesium sulphate, pentobarbitone; EXPERIMENTAL ANESTHESIA; RENAL SYSTEM: function

* Trabalho realizado no CET-SBA da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

1 Profa Assistente Doutora do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - CET - SBA

2 Profa Adjunta Livre-Docente do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - CET-SBA

3 Prof Titular do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - CET - SBA

Correspondência para Eliana Marisa Ganem
Departamento de Anestesiologia Faculdade de Medicina - UNESP
Caixa Postal 530 - Rubião Júnior
18618-970 - Botucatu - SP

Apresentado em 27 de julho de 1995

Aceito para publicação em 6 de outubro de 1995

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Dentre as diferentes situações clínicas nas quais o magnésio é utilizado¹, a profilaxia de convulsões na pré-eclâmpsia constitui o maior fator desencadeante de hiper-magnesemia². São considerados valores normais de magnésio plasmático aqueles entre 1,5 a 2,0 mEq.L⁻¹ e níveis necessários para o tratamento da toxemia gravídica, os que se situam entre 4 a 8 mEq.L⁻¹³.

O íon magnésio tem como principal via de eliminação os rins⁴ e a função renal, em muitas ocasiões, pode estar comprometida nas gestantes com pré-eclâmpsia³. Como os trabalhos clínicos e experimentais encontrados na literatura⁵⁻¹³ são discordantes quanto aos efeitos do magnésio na hemodinâmica e função re-

nal, desenvolvemos pesquisa experimental na qual estudamos os efeitos da hipermagnesemia sobre os rins de cães anestesiados com pentobarbital sódico.

MÉTODO

Foram utilizados 16 cães adultos, sadios, com peso variando entre 10 a 14 kg, divididos em 2 grupos experimentais de 8 animais. A pesquisa foi realizada em duas fases. Na primeira, todos os cães receberam pentobarbital sódico (PS), por via venosa, na dose de 30 mg.kg^{-1} para indução e, 60 minutos após a dose inicial, 5 mg.kg^{-1} para manutenção da anestesia.

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

Grupo 1 (G1): Controle: PS, 5 mg.kg^{-1} 150 minutos após a dose inicial

Grupo 2 (G2): Tratado: PS, 5 mg.kg^{-1} 150 minutos após a dose inicial, e sulfato de magnésio (SM), 140 mg.kg^{-1} durante 15 minutos, e $80 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$, em infusão contínua, até o final do experimento.

O grupo G1 teve por finalidade avaliar as possíveis mudanças que o tempo, a seqüência de experimentação e o pentobarbital sódico poderiam ocasionar nos parâmetros estudados e servir de controle para o grupo G2.

O grupo G2 recebeu sulfato de magnésio em dose suficiente para manter os animais hipermagnesêmicos, com níveis sangüíneos que mimetizaram os preconizados para o tratamento da pré-eclâmpsia, de acordo com modelo de Solomon et al¹⁴.

O bloqueio neuromuscular foi obtido com auxílio do cloreto de alcurônio, com dose inicial de $0,2 \text{ mg.kg}^{-1}$ e doses complementares de $0,06 \text{ mg.kg}^{-1}$.

Seqüência Experimental

Após jejum de 12 horas, os animais foram anestesiados com pentobarbital sódico (30 mg.kg^{-1}) e foi realizada medida entre o fo-

cinho e o ânus, pelo lado ventral, para cálculo estimado da superfície corpórea (SC) através de tabelas de dados fisiológicos normais¹⁵. Realizamos a seguir:

1. Intubação orotraqueal e instalação de ventilação controlada com ar ambiente, com volume 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 ($0,4 \text{ ml.kg}^{-1}$). Após 30 min, foi administrada a dose inicial da solução de creatinina (30 mg.kg^{-1}) e paraaminohipurato de sódio (PAH) (4 mg.kg^{-1}) e, a seguir, até o término da experiência, a infusão contínua de creatinina (0,15%) e PAH (0,06%) em solução de Ringer, na velocidade de $0,6 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ de creatinina e $0,24 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ de PAH.
- 3- Dissecção e cateterismo da artéria femoral direita para medida da pressão arterial média, através de manômetro de mercúrio, e coleta de sangue para gaseometria.
- 4- Dissecção e cateterismo da veia femoral direita para medida da pressão da veia cava inferior, através de manômetro de água, e administração de doses complementares de pentobarbital sódico e cloreto de alcurônio, além de coleta de sangue venoso para dosagens bioquímicas.
- 5- Dissecção e cateterismo da veia cefálica esquerda para infusão de soluções de sulfato de magnésio a 50%, diluídas em igual volume de solução glicosada a 5%, na dose de 140 mg.kg^{-1} administrada em 15 minutos, seguida de infusão de $80 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ até o final do experimento.
- 6- Cateterismo vesical para coleta de urina.
- 7- Colocação de termômetro de álcool no reto para medida da temperatura.

Os parâmetros foram classificados em dois grupos:

- 1- Para controle da homogeneidade do experimento: peso do animal (kg); superfície corpórea (m²); frequência respiratória (mov.min⁻¹); volume corrente (ml.kg⁻¹); hematócrito (Ht) (%); PaO₂ (mmHg); PaCO₂ (mmHg); temperatura retal (°C); pH arterial.
- 2- Para atender às finalidades da pesquisa:

Hemodinâmicos: Fluxo sanguíneo renal (FSR = CPAH/1 - Ht); fluxo plasmático renal medido pela depuração de PAH (CPAH = UPAH x V/PPAH); resistência vascular renal (RVR = PAM/FSR).

De função renal: Ritmo de filtração glomerular (RFG) medido pela depuração da creatinina (CCR = U_{cr} x V/PCR); volume urinário (V); fração de filtração (FF = CCR/CPAH); osmolaridade plasmática (POSM); osmolaridade urinária (UOSM); depuração osmolar (COSM = UOSM x V/POSM); depuração de água livre (CH₂O = V - COSM); excreção urinária de sódio (UVNa = U_{na} x V); excreção fracionária de sódio (EFNa = CNa x 100/CCR); excreção urinária de potássio (UVK = UK x V); excreção fracionária de potássio (EFK = CK x 100/CCR).

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

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

M5 - no G1, 105 min após a 1^a dose e 15 min após a 2^a dose de pentobarbital sódico e, no 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.

O método estatístico utilizado foi Análise de Perfil¹⁵, sendo considerados resultados signifi-

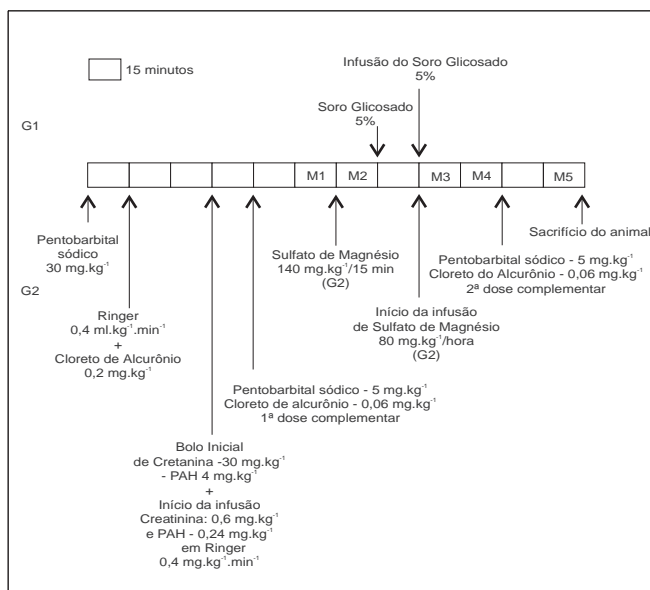


Fig 1- Gráfico representativo das drogas e das soluções administradas durante a seqüência experimental

ficativos 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 obtidos estão contidos na tabela I.

O CPAH, o FSR, a RVR, o CCR, a FF e a EFK não se modificaram durante o experimento. Já a POSM, a UOSM, o COSM, o CH₂O e a UVK aumentaram no transcorrer do tempo.

Os dois grupos comportaram-se de maneira similar com relação ao CPAH, ao FSR, à

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

	Grupos	M1	M2	M3	M4	M5	Comentários
CPAH ml/min/kg	G1	8,22± 8,06	16,65±18,64	16,34±14,80	12,35±11,83	13,04±13,47	G1=G2 momentos não diferem
	G2	14,51± 8,21	15,79± 6,55	15,14±5,21	15,35±5,49	10,72±3,84	
FSR ml/min/kg	G1	12,82±12,95	26,29±29,41	25,80±24,45	19,25±19,00	19,68±20,00	G1=G2 momentos não diferem
	G2	21,65±12,61	23,13± 9,10	22,89± 9,14	23,19± 9,89	15,75± 6,01	
RVR mmHg/ml/min	G1	1,44±1,25	0,70±0,56	0,94±1,21	1,10±1,15	0,73±0,52	G1=G2 momentos não diferem
	G2	0,50±0,27	0,43±0,25	0,41±0,24	0,42±0,27	0,53±0,24	
POSM mOsm/kgH ₂ O	G1	297±23	302±21	311±24	322±39	309±19	G1=G2 M1<(M4=M5)
	G2	298± 5	300± 7	301± 6	306± 8	307± 6	
CCR ml/min/kg	G1	2,78±1,31	2,94±1,01	3,23±1,74	2,92±1,42	2,71±1,46	G1=G2 momentos não diferem
	G2	3,87±2,14	4,63±1,48	4,90±2,64	4,21±1,20	3,67±1,41	
FF	G1	0,59±0,53	0,32±0,22	0,35±0,26	0,90±1,48	0,55±0,69	G1=G2 momentos não diferem
	G2	0,27±0,07	0,33±0,13	0,35±0,21	0,30±0,09	0,36±0,14	
V ml/kg/min	G1	0,11±0,07	0,15±0,07	0,18±0,09	0,20±0,10	0,17±0,09	G1 M1<(M3=M4=M5) G2 M1<M2<M5<(M3=M4)
	G2	0,11±0,09	0,16±0,11	0,31±0,22	0,32±0,20	0,26±0,16	
UOSM mOsm/kgH ₂ O	G1	617±245	629±169	482±113	459±213	492±240	G1=G2 diminui com o tempo
	G2	545±151	497± 93	355± 73	349± 65	326± 76	
COSM ml/min	G1	2,54±1,58	3,46±1,61	3,25±1,62	3,55±2,83	3,32±3,03	G1=G2 M1<(M3=M4)
	G2	2,28±1,58	2,72±1,46	3,75±2,42	3,80±2,04	2,88±1,60	
CH ₂ O ml/min	G1	-1,15±0,97	-1,65±1,02	-1,04±0,76	-0,95±2,04	-1,14±2,01	G1=G2 (M1=M2)<(M3=M4)
	G2	-0,95±0,70	-0,88±0,53	-0,14±0,89	-0,12±0,95	0,14±0,97	
UVNa uEq/min	G1	218,00±150,56	263,86±130,82	296,98±150,42	373,11±242,94	248,43±143,72	G1 M4> (M1=M2=M5) G2 M1< M2< (M3=M4)
	G2	223,75±206,88	282,96±238,23	506,68±377,80	501,69±326,46	385,32±271,37	
EFNa %	G1	4,66±3,48	5,56±3,24	5,53±3,68	6,87±3,84	5,30±2,09	G1 momentos não diferem G2 (M1=M2)<(M3=M4=M5)
	G2	3,69±2,68	3,68±2,36	6,82±4,49	7,01±3,19	6,41±3,76	
UVK uEq/min	G1	46,17±23,08	51,96±25,66	59,66±26,23	72,17±51,74	51,29±24,61	G1 = G2 aumenta até M4
	G2	49,57±24,77	49,69±16,62	64,11±35,08	68,09±35,33	59,92±22,01	
EFK %	G1	42±21	44±18	46±17	57±18	47±19	G1 = G2 momentos não diferem
	G2	42±25	32± 7	44±19	47±18	51±18	

RVR, à POSM, ao CCR, à FF, à UOSM, ao COSM, ao CH₂O, à UVK e à EFK.

No grupo tratado (G2), o V e a EFNa aumentaram após o início da administração do sulfato de magnésio (M3).

DISCUSSÃO

Escolhemos o pentobarbital sódico como anestésico porque não provoca alterações importantes na função renal¹⁷⁻²³, e esta pesquisa reafirma tais relatos.

O sulfato de magnésio caracteriza-se por apresentar volume de distribuição próximo ao do

extracelular, pico plasmático máximo atingido poucos minutos após administração venosa³ e rápida eliminação renal, sendo necessário utilizar infusão contínua quando se deseja manter concentrações séricas em níveis terapêuticos, sem flutuações⁴.

Em nossa pesquisa não observamos alterações estatisticamente significativas nos parâmetros hemodinâmicos renais (FSR, CPAH e RVR) assim como no CCR e na FF em ambos os grupos. Tal achado se deve ao fato de que os vasos renais desenvolvem tônus espontâneo ou tensão basal e, em vasos com esta característica, o aumento nos níveis extracelulares de magnésio não altera esse tônus ou determina

apenas discreto relaxamento vascular²⁴. Como os vasos renais normalmente encontram-se próximos à dilatação máxima, se o magnésio tivesse desencadeado vasodilatação, esta seria difícil de ser demonstrada²⁵.

Resultados similares aos nossos estão descritos em trabalhos clínicos²⁶ e experimentais^{7,11}.

A POSM aumentou nos dois grupos, assim como o V, sendo que este último de forma mais evidente no grupo tratado (G2) nos dois momentos que se seguiram à infusão do sulfato de magnésio. A expansão do VEC aumentou o retorno venoso ao coração, distendendo a parede atrial e favorecendo a secreção do hormônio natriurético, cuja ação em receptores renais induz a hiperfiltração, a inibição no transporte de sódio e a supressão da liberação de renina e, portanto, do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA). Somando-se a isto, o estímulo nos mecanorreceptores atriais, desencadeando diversas respostas fisiológicas integradas, como a inibição na liberação de hormônio antidiurético, aumentou a excreção de água livre pelos rins²⁷. No G2, além da expansão volêmica, o sulfato de magnésio, atuando no SRAA por reduzir a atividade da renina plasmática e os níveis de enzima conversora da angiotensina²⁸, favoreceu a eliminação de água e solutos.

A UOSM diminuiu nos dois grupos, indicando que houve diluição urinária. O COSM aumentou, especialmente no G2, nos momentos que se seguiram ao início da administração do sulfato de magnésio. O CH₂O tornou-se menos negativo durante o transcorrer do experimento, chegando a se positivar no último momento de G2.

Estes resultados nos levam a concluir que, se no grupo controle (G1) não houve somente diurese aquosa, no grupo tratado (G2), observamos excreção de água e de solutos, principalmente aos 15 e 30 minutos após a infusão de sulfato de magnésio. Isto ocorre porque quando a concentração plasmática de magnésio aumenta, a carga filtrada também aumenta e a

reabsorção tubular do íon diminui, para compensar a maior quantidade de magnésio que é oferecida aos túbulos renais²⁹. Há redução na permeabilidade à água nos túbulos proximais e distais, com menor reabsorção³⁰, o que explicaria a excreção observada em nossa pesquisa. Como a reabsorção da água nos túbulos proximais é dependente do transporte de sódio, o sulfato de magnésio de alguma maneira estaria contribuindo para diminuir a reabsorção tubular de sódio³⁰.

Uma hipótese aventada, em estudo com ratos, é que o magnésio reduziria a permeabilidade ao sódio da membrana da célula epitelial tubular, o que diminuiria a quantidade de sódio intracelular, resultando em decréscimo no fluxo unidirecional do mesmo da luz tubular para o plasma, reduzindo a reabsorção fracionária e absoluta desse íon³¹.

A expansão isotônica do extracelular com solução salina poderia ter favorecido a excreção de sódio por redução na reabsorção proximal do íon³¹, além de ter aumentado o ritmo de filtração por néfron e por rim, com menor reabsorção de sódio em todos os segmentos do néfron e com taxa de excreção acima da normal³², como observado através da análise da UVNa. Entretanto, quando analisamos a EFNa, que traduz o comportamento tubular do íon, corrigindo as alterações do ritmo de filtração glomerular (CCR), observamos aumento neste atributo após o início da infusão do sulfato de magnésio.

Quanto ao comportamento do sulfato e do magnésio no manuseio renal do sódio, é descrito que o íon magnésio é o responsável pela diminuição na reabsorção de sódio no túbulo proximal e o ânion sulfato não tem ação nesse segmento do néfron. Na alça de Henle, a diminuição na reabsorção de sódio poderia ser atribuída ao magnésio e ao sulfato, sendo que este último talvez reduzindo a concentração de cloreto no ramo ascendente, visto que, nesta porção do néfron, o movimento de sódio é passivo e secundário à reabsorção ativa de cloreto. Já nos segmentos distais e no túbulo coletor, o

ion magnésio não exerceria ação e o ânion sulfato deprimiria a reabsorção de sódio, particularmente no duto coletor¹³.

Com relação ao comportamento renal do potássio, o sulfato de magnésio, neste experimento, não exerceu efeitos significativos, fato evidenciado pela ausência de alterações na EFK.

Em resumo, o pentobarbital sódico não determinou alterações importantes na hemodinâmica e função renal. O 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 aumento na excreção renal de sódio.

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

Justificativa e objetivos - *A profilaxia de convulsões na pré-eclâmpsia constitui fator desencadeante de hipermagnesemia. Como estudos clínicos e experimentais são discordantes quanto aos efeitos do magnésio sobre a hemodinâmica e a função renal, desenvolvemos pesquisa experimental com a finalidade de estudar os efeitos da hipermagnesemia desencadeada por doses elevadas de sulfato de magnésio sobre a hemodinâmica e a função renal de cães anestesiados com pentobarbital sódico.*

Método - *Dezesseis cães foram anestesiados com 30 mg.kg⁻¹ de pentobarbital sódico e submetidos à expansão volêmica com 0,4 ml.kg⁻¹.min⁻¹ de solução de Ringer e à ventilação controlada mecânica com ar ambiente. Os cães foram alocados em dois grupos de 8 animais, para estudo da hemodinâmica e da função renal, após terem recebido 5 mg.kg⁻¹ de pentobarbital sódico (Grupo G1- controle) ou de pentobarbital sódico associado a sulfato de magnésio na dose de 140 mg.kg⁻¹, administrados em 15 minutos, seguido de 80 mg.kg⁻¹.h⁻¹ (Grupo G2). Os atributos estudados foram: depuração de PAH, da creatinina, osmolar e de água livre, fluxo sanguíneo renal, resistência vascular renal,*

fração de filtração, volume urinário, osmolaridade plasmática e urinária, excreção urinária de sódio e potássio, excreção fracionária de sódio e potássio, 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. No 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 G1 os atributos hemodinâmicos e a depuração da creatinina não se modificaram. Com a expansão do volume extra-celular, o volume urinário aumentou e a osmolaridade urinária reduziu-se em decorrência da excreção de sódio, de potássio e de água livre. A excreção fracionária de sódio não variou. A osmolaridade plasmática aumentou. No G2 não houve alteração na hemodinâmica renal e na depuração de creatinina. Destaca-se o aumento na excreção renal de sódio, evidenciada pelo aumento da excreção fracionária de sódio.*

Conclusões - *O sulfato de magnésio não alterou a hemodinâmica renal e favoreceu a eliminação renal de sódio em cães anestesiados com pentobarbital sódico.*

UNITERMOS: ANESTESIA EXPERIMENTAL; ANIMAL: cão; DROGAS: sulfato de magnésio, pentobarbital; SISTEMA RENAL: função; TÉCNICAS ANESTÉSICAS: venosa

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

Justificativa y objetivos - *La profilaxia de convulsiones en la pré-eclampsia constituye un hecho desencadenante de hipermagnesemia. Como los estudios clínicos y experimentales son discordantes cuanto a los efectos del magnesio sobre la hemodinámica y la función renal, una pesquisa experimental fue desarrollada con la finalidad de estudiar los efectos de la hipermagnesemia desencadenada por elevadas dosis de sulfato de magnesio sobre la*

hemodinâmica y la función renal de perros anestesiados con pentobarbital sódico.

Método - Dieciséis perros fueron anestesiados con 30 mg.kg^{-1} de pentobarbital sódico y sometidos a la expansión volémica con $0,4 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ de solución de Ringer y con ventilación mecánica controlada con aire ambiente. Los perros fueron alocados en dos grupos de 8 animales, para estudio de la hemodinámica y de la función renal, después de haber recibido 5 mg.kg^{-1} de pentobarbital sódico (Grupo G1-control) o de pentobarbital sódico asociado a sulfato de magnesio en dosis de 140 mg.kg^{-1} , administrados en 15 minutos, seguido de $80 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ (Grupo G2). Los atributos estudiados fueron: depuración de PAH, de la creatinina, osmolar y de agua libre, flujo sanguíneo renal, resistencia vascular renal, fracción de filtración, volumen urinario, osmolaridad plasmática y urinaria, excreción urinaria de sodio y potasio, excreción fraccionaria de sodio y potasio, pesquisados en cinco momentos: 15 (M1), 30 (M2), 60 (M3) y 75 (M4) minutos después de la 1ª dosis complementar de pentobarbital sódico y 15 minutos (M5) después de la 2ª dosis complementar. En el G2, los momentos M3, M4 y M5 correspondieron a 15, 30 y 60 minutos después de la dosis de ataque de sulfato de magnesio y en vigencia de la dosis de manutención.

Resultados - En el G1 los atributos hemodinámicos y la depuración de la creatinina no se modificaron. Con la expansión del volumen extra-celular, el volumen urinario aumentó y la osmolaridad urinaria fue reducida debido a la excreción de sodio, de potasio y de agua libre. La excreción fraccionada de sodio no tuvo variedad. La osmolaridad plasmática aumentó. En el G2 no hubo alteración en la hemodinámica renal y en la depuración de creatinina. Se destaca el aumento en la excreción renal de sodio, evidenciada por el aumento de la excreción fraccionada de sodio.

Conclusiones - El sulfato de magnesio no alteró la hemodinámica renal y favoreció la eliminación renal de sodio em perros anestesiados con pentobarbital sódico.

REFERÊNCIAS

01. Zaloga G, Eisenach JC - Magnesium, anesthesia,

- and hemodynamic control. *Anesthesiology*, 1991; 74:1-2.
02. Gambling DR, Birmingham CL, Jenkins LC - Magnesium and the anaesthetist. *Can J Anaesth*, 1988; 35:644-654.
03. Shnider SM, Levinson G - *Anesthesia for Obstetrics*. 3rd Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; p.744.
04. James MFM - Clinical use of magnesium infusion in anesthesia. *Anesth Analg*, 1992; 74:129-136.
05. Pritchard JA - The use of the magnesium ion in the management of eclamptogenic toxemias. *Surg Gynecol Obstet*, 1955; 100:131-140.
06. Chesley LC, Tepper I - Some effects of magnesium loading upon renal excretion of magnesium and certain other electrolytes. *J Clin Invest*, 1958; 37:1362-1372.
07. Etteldorf JN, Clayton GW, Tuttle AH et al - Renal functions studies in pediatrics. *Am J Dis Child*, 1952; 83:301-305.
08. Womersley RA - Studies on the renal excretion of magnesium and other electrolytes. *Clin Sci*, 1956; 15:465-471.
09. Heller BI, Hammarsten JF, Stutzman FL - Concerning the effects of magnesium sulphate on renal function, electrolyte excretion, and clearance of magnesium. *J Clin Invest*, 1953; 32:858-886.
10. Kelly HG, Cross HC, Turton MR et al - Renal and cardiovascular effects induced by intravenous infusion of magnesium sulphate. *Can Med Ass J*, 1960; 82:866-871.
11. Harris JS, DeMaria WJA - Effects of magnesium sulphate on the renal dynamics of normal dogs. *Am J Physiol*, 1951; 166:199-201.
12. DiBona GF - Effect of hypermagnesemia on renal tubular sodium handling in the rat. *Am J Physiol*, 1971; 221:53-57.
13. Ploth DW, Sawin LL, DiBona GF - Effect of magnesium on rat nephron sodium reabsorption: a segmental analysis. *Am J Physiol*, 1976; 230:398-402.
14. 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.
15. Smith HW - *Principles of Renal Physiology*. 3rd Ed, New York, Oxford University Press, 1957.
16. Morrison DF - *Multivariate Statistical Methods*. New York, McGraw-Hill, 1967; p.338.
17. Vianna PTG - Efeitos da ventilação com pressão positiva intermitente e contínua sobre a função renal em cães, com diferentes níveis de pressão parcial de CO₂ arterial. Botucatu, 1977. 81p. Tese

- (Livre-Docência) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.
18. Braz JRC, Colognesi JR, Vianna PTG et al - Efeitos do pentobarbital sódico sobre o fluxo sanguíneo renal. Estudo experimental no cão. *Rev Bras Anesthesiol*, 1978; 28:602-608.
 19. Castiglia YMM - Efeitos do pentobarbital sódico e de macrodoses do fentanil na função renal. Estudo experimental no cão. Botucatu, 1983, 143p. Tese (Doutorado em Bases Gerais da Cirurgia e Cirurgia Experimental) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.
 20. Lemonica L, Vianna PTG, Castiglia YMM et al - Hipotensão arterial induzida e equilíbrio ácido-base. Estudo experimental no cão. *Rev Bras Anesthesiol*, 1985; 35:107-111.
 21. Lemonica L, Vianna PTG, Castiglia YMM et al - Efeitos da hipotensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio sobre o equilíbrio hidroeletrolítico em cães. *Rev Bras Anesthesiol*, 1985; 36:173-180.
 22. Castiglia YMM - Efeitos da associação pentobarbital sódico-metoprolol-fentanil na função renal do cão. Botucatu, 1992. 85p. Tese (Livre-Docência) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.
 23. Módolo NSP - Efeitos do metoprolol na função renal de modelo de isquemia renal aguda em cães. Botucatu, 1989. 114p. Dissertação (Mestrado em Bases Gerais da Cirurgia e Cirurgia Experimental) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.
 24. Altura B M, Altura BT, Carella A et al - Ca^{+2} coupling in vascular smooth muscle: Mg^{+2} and buffer effects on contractility and membrane Ca^{+2} movements. *Can J Physiol Pharmacol.*, 1982; 60:459-482.
 25. Frohlich ED, Scott IB, Haddy FJ - Effect of cations on resistance and responsiveness of renal and forelimb vascular beds. *Am J Physiol*, 1962; 203:583-587.
 26. 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.
 27. Brenner BM, Rector FC - *The Kidney*. 4ª Ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1991;1:1368
 28. Sibai BM - Magnesium sulphate is the ideal anti-convulsant in preeclampsia-eclampsia *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 162:1141-1145.
 29. Chesley LC - Parenteral magnesium sulphate and distribution, plasma levels, and excretion of magnesium. *Am J Obstet Gynecol*, 1979; 133:1-7.
 30. DiBona GF - Effect of magnesium on water permeability of the rat nephron. *Am J Physiol*, 1972; 223:1324-1326.
 31. Dirks JH, Cirksena WJ, Berliner RW - The effect of saline infusion on sodium reabsorption by the proximal tubule of the dog. *J Clin Invest*, 1965; 44:1160-1170.
 32. Malnic G, Marcondes M - *Fisiologia renal*. 3ª Ed. São Paulo, EPU, 1986; 409.