

## Fisiologia Renal para o Anestesiologista‡

P. T. G. Vianna, TSA¶

Vianna P T G — Renal physiology to anesthesiologists. Rev Bras Anest, 1984; 34: 6: 419 - 424

The author exposes a succinct revision of renal physiology, studying the main alterations caused by drugs and anesthetic technics. The author makes a modern discussion on renal innervation, jtaglomerulus apparatus and renin release supported by the recent electronic microscopy studies.

The author also studies the possible repercussions induced by drug inhibitors of prostaglandins (indometacin) on the anesthetic-surgery complex.

Key - Words: ANESTHESIA; KDNEY: function

ESTA breve revisão visa demonstrar que o rim e a função renal estão intimamente relacionados ao ato anestésico-cirúrgico. Isto é facilmente defensável pois o rim recebe cerca de 20% do débito cardíaco e possui uma massa correspondente a 0,4% do peso corpóreo. Como a anestesia é causadora de grandes repercussões hemodinâmicas, esta sem sombra de dúvida irá repercutir no funcionamento renal.

A unidade fisiológica do rim é o néfron, existindo cerca de 1.000.000 de néfrons em cada rim. Anatomicamente o néfron é constituído principalmente de arteríola aferente, glomérulo (tubo capilar que se invagina na cápsula de Bowman para formar o corpúsculo renal), túbulo proximal, alça de Henle, túbulo contornado distal, duto coletor<sup>25</sup>.

Podemos distinguir dois tipos de néfrons: cortical e justamedular. O néfron cortical com glomérulo superficial é caracterizado pela alça de Henle curta: e o néfron justamente por alça de Henle longa. É sugerido que o néfron cortical é "eliminador de sal" enquanto o néfron justamedular possui efeito inverso, isto é, "retentor de sal". A importância deste fato é que inúmeras circunstâncias podem levar a alterações na redistribuição do fluxo sangüíneo intra-renal com a conseqüente alteração do seu desempenho fisiológico. Assim, a estimulação simpática, hipotensão arterial e hipovolemia causam diminuição do fluxo sangüíneo cortical e aumento do fluxo justamedular, provocando retenção de sódio. Por outro lado, o bloqueio simpático e vasodilatação renal determinam aumento do fluxo cortical e diminuição do fluxo medular, causando natriurese<sup>4</sup>.

A função mais importante do rim, é o ritmo de filtra-

ção glomerular (RFG), que no homem adulto é cerca de 125 ml. min<sup>-1</sup> por 1,73 m<sup>2</sup> de superfície corporal, sendo discretamente inferior na mulher. No recém-nascido o ritmo de filtração glomerular (RFG) é proporcionalmente cerca de 50% inferior ao do adulto: atingindo, proporcionalmente, o mesmo nível com 1 ano de idade. A gestante possui um ritmo de filtração glomerular (RFG) 30% acima do normal. No adulto o RFG se mantém estável até aos 40 anos, quando começa a regredir na proporção de 10% a cada década, de modo que aos 80 anos o RFG é apenas 60% do adulto jovem<sup>10</sup>. Biópsias realizadas nestes indivíduos demonstram que essa alteração fisiológica correspondem a uma destruição proporcional do número de glomerulos.

Através do RFG o rim inicia o processo de formação da urina, após a ultrafiltração do sangue, que, neste momento, fica totalmente desprovida de elementos figurados e macromoléculas; o restante do líquido filtrado (cuja composição é semelhante e do plasma) é reabsorvido ou secretado nas diversas porções dos túbulos renais, de modo que, a urina resultante é de quantidade e qualidade muito diferente do líquido inicial ultrafiltrado. Este processo é da máxima importância para o organismo, pois dos 180 litros de filtrado que atravessam as paredes dos glomérulos em 24 horas, 2 litros são excretados sob a forma de urina, ou seja 1% do filtrado.

Aproveitando-se destas informações fisiológicas os farmacologistas introduziram na prática médica drogas conhecidas como **diuréticos**. Estas atuam em quatro grandes sítios do néfron: túbulo proximal, segmento medular da alça de Henle, segmento cortical da alça de Henle e túbulo distal<sup>26</sup>.

No túbulo proximal cerca de 60% a 75% do filtrado glomerular é reabsorvido isotonicamente. Deveria se esperar que a inibição do transporte do túbulo proximal causasse uma grande diurese, entretanto, isto não acontece na prática porque a porção tubular subsequente à proximal tem uma alta capacidade de reserva permitindo reabsorver, quando necessário, uma quantidade além do normal de cloreto e sódio. Atuam neste local a furosemida, ácido etacrínico e a acetazolamida. Esta última tem ação de bloquear a anidrase carbônica e a nossa experiência tem mostrado causar nos pacientes uma acidose

¶ Professor Titular do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina, Campus de Botucatu, UNESP. Diretor em exercício da Faculdade de Medicina, Campus de Botucatu, UNESP

Correspondência para Pedro Thadeu Galvão Vianna  
Rua Dr. Cardoso de Almeida, 2680  
18600 - Botucatu, SP

Recebido em 15 de dezembro de 1982

Aceito para publicação em 10 de maio de 1983

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

metabólica intensa, sem contudo ser um diurético potente<sup>26</sup>.

A alça ascendente de Henle, é responsável pela reabsorção de aproximadamente 15% a 30% da carga filtrada. O cloreto de sódio é ativamente transportado da luz tubular para o segmento medular que é relativamente impermeável a água. Neste local atuam a furosemida, ácido etacrínico, manitol e mercuriais. São os mais potentes diuréticos, principalmente os dois primeiros<sup>26</sup>.

Os tiazínicos são diuréticos menos potentes do que os acima citados e atuam causando inibições da reabsorção de sódio no sítio de diluição cortical.

Existem também os diuréticos que antagonizam o efeito da aldosterona (reabsorção do sódio no túbulo distal) que são as espirolactanas. O triamtereno e o amilorida são também diuréticos que atuam no túbulo distal, porém, sem antagonizar o efeito da aldosterona, trocam o sódio pelo potássio. Estas drogas exibem uma modesta atividade diurética, aumentando a excreção fracional de sódio (relação entre a carga de sódio filtrada e reabsorvida).

Existe considerável controvérsia sobre o papel do agente diurético na prevenção e tratamento da insuficiência renal aguda (IRA)<sup>4</sup>.

Desse modo emprega-se manitol em três situações:

- 1 - Profilaxia em situações de alto risco (ver tabela I).
- 2 - Teste terapêutico em pacientes oligúricos
- 3 - Para estimular a diurese na IRA

Tabela I – Situações de Alto Risco para os Rins

1. Circulação extracorpórea, cirurgia de aorta e de vasos renais.
2. Icteriva obstrutiva - cirurgia nas vias biliares.
3. Anestesia com grandes reposições volêmicas.
4. Hipotensão hipovolêmica.
5. Anestésias extensas principalmente em idosos.
6. Anestesia em pacientes com doença renal.
7. Complicações obstétricas.
8. Grandes traumas.
9. Septicemia e administração de antibióticos nefrotóxicos (gentamicina, canamicina, etc).
10. Exames com emprego de contrastes radiológicos.

Após reposição volêmica uma dose única de 100 ml de manitol a 20% é administrada associada a furosemida ou ácido etacrínico. O tratamento é continuado com doses subseqüentes de furosemida ou ácido etacrínico, caso a diurese seja obtida. Deve-se evitar doses repetidas de manitol para prevenir hipervolemia, edema pulmonar, alterações nas hemácias, desidratação celular e danos cerebrais.

Tem sido sugerido o emprego de macrodoses de furosemida no tratamento da insuficiência renal aguda, entretanto deve-se levar em conta que doses acima de 250 mg. h<sup>-1</sup>, causam a ototoxicidade e disritmias cardíacas.

### Efeitos dos Anestésicos Sobre a Função Renal

De um modo geral os anestésicos gerais e as técnicas empregadas causam alterações nas principais funções renais (ver Tabela II).

Tabela II – Drogas Empregadas

FSR (Fluxo sanguíneo renal) ↓ ↓
RFG (Ritmo de filtração glomerular) ↓
FF = $\frac{RFG}{FSR}$ ↑
RVR ↑
Sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona ↑
VU (Volume urinário) ↓
Excreção de Na ↓

Este fato foi verificado por Pringle em 1905, em pacientes submetidos a anestesia pelo éter. Desde então, inúmeros trabalhos têm confirmado os seus achados<sup>21</sup>.

Nós também verificamos em 1971<sup>21</sup> ser a quetamina uma droga que produz diminuição da diurese sem alterar o RFG e o fluxo plasmático efetivo renal (FPER). Posteriormente estes resultados foram confirmados através da fluxometria eletromagnética<sup>23</sup>.

Em 1973, Braz<sup>5</sup> estudou, em três grupos de cães, os efeitos do fentanil, droperidol e da associação fentanil e droperidol (Inoval®). No grupo do fentanil houve diminuição das principais funções renais, enquanto o grupo em que se empregou o droperidol não apresentou nenhuma alteração da função renal. O mesmo se verificou no grupo do Inoval®, em outras palavras, o droperidol por ser uma droga  $\alpha$ -bloqueadora não causa modificações na hemodinâmica renal, e, inclusive, neutraliza o efeito depressor renal do fentanil, fato este comprovado no grupo do Inoval®.

Em 1981, Castiglia<sup>7</sup> estudou os efeitos de macrodoses de fentanil sobre a função renal, neste estudo os animais apresentaram uma queda significativa do RFG (depuração de creatinina), FPER (depuração de ácido para-amino hipúrico-PAH) e diurese, sob efeito de 0,05 mg. kg<sup>-1</sup> e 0,1 mg. kg<sup>-1</sup> de fentanil, respectivamente.

Comprovamos ainda, em pacientes, não existir alterações do FPER quando os mesmos foram submetidos ao lorazepam e diazepam como medicação pré-anestésica<sup>24</sup>.

Além dos efeitos intrínsecos das próprias drogas anestésicas, que na maioria das vezes, são doses dependentes, podemos encontrar no trans-anestésico os fatores, tais como:

- 1 - Estado ácido-básico
- 2 - Ventilação com pressão positiva intermitente e contínua.
- 3 - Oxigenação
- 4 - Hipotermia

#### 1 - Estado ácido-básico

É sabido que o nível de PaCO<sub>2</sub>, acima de 70 mm Hg (9,3 kPa) (acidose respiratória) causa diminuição das principais funções renais; por isso Yong, 1977<sup>28</sup> observou que os efeitos hemodinâmicos renais do halotano eram mais acentuados quando estes eram associados a hipercapnia; mostrou ainda que estes efeitos foram causados pelo aumento da resistência vascular renal.

#### 2. Ventilação com pressão positiva intermitente

A ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI)

causa antidiurese, diminuição RFG e do FPER; possivelmente este fenômeno é desencadeado por fatores hemodinâmicos, tais como: diminuição do retorno venoso, da pressão de enchimento ventricular e do débito cardíaco e como consequência irá determinar a liberação de mecanismos de ajustes tipo produção do hormônio antidiurético (HAD) e renina-angiotensina-aldosterona (RAA). Estes mecanismos tornam-se mais acentuados quando se emprega ventilação com pressão positiva contínua (VPPC) ou seja VPPI associada a uma pressão no final da expiração, também conhecida como PEEP ("Positive End Expiratory Pressure"). Baseado nestas conjecturas, nós, em 1977 realizamos uma pesquisa em cães<sup>22</sup>, onde demonstramos haver neutralização da antidiurese e queda do RFG e do FPER causada pela VPPC após acentuada hidratação com solução salina em animais mantidos em normocapnia. Em 1979, Hemmer e Suter<sup>11</sup> observaram que nos pacientes com VPPC havia queda dos débitos cardíaco e urinário, e da excreção de sódio e depuração de creatinina. Entretanto, todas estas alterações hemodinâmicas e renais, foram revertidas quando se associou a VPPC a infusão contínua de dopamina na dosagem média de  $5,0 \pm 0,5 \mu\text{g. kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ; neste caso a dopamina funcionou como um cardioestimulante e vasodilatador renal.

Posteriormente, Hemmer e col, 1980<sup>17</sup> puderam comprovar o aumento da produção do HAD em pacientes submetidos a VPPC de modo prolongado (5 a 6 dias). Finalmente Bark e col, 1980<sup>3</sup> procuraram definir com mais precisão os vários mecanismos envolvidos na produção do HAD durante a VPPC realizando diversos experimentos em cães. Verificaram que a VPPC com 10 e 15 cm de H<sub>2</sub>O eleva significativamente os níveis de HAD; estes níveis retornaram aos valores basais após o término da pressão positiva no final da expiração. Um fato importante, e que confirmou os nossos achados, foi que, a infusão prévia de dextran previniu os níveis elevados de HAD, a queda da pressão arterial e do débito cardíaco. Os níveis elevados de HAD durante a VPPC não foram relacionados com o volume pulmonar, pressão transmural esquerda e osmolaridade sérica. A vagotomia e a desnervação do seio carotídeo não alteram os níveis de HAD durante a VPPC. Contudo, esses níveis de HAD foram significativamente reduzidos pela diminuição da pressão intracraniana, pela remoção do líquido cérebro espinhal, durante a VPPC. A administração do propranolol bloqueou a atividade de renina plasmática desencadeada pela VPPC.

### 3 - Oxigenação

A hiperoxia aumenta a resistência vascular renal diminuindo o bom desempenho desse órgão. Braz, 1980<sup>6</sup> demonstrou, em trabalho experimental, ser o ar ambiente a melhor mistura gasosa para a função renal. Com relação a hipóxia aguda, Zillig e col, 1978<sup>29</sup> observaram em ratos, modificações da hemodinâmica intrarrenal, sem modificações na função excretora. Há uma acentuada vasodilatação renal.

### 4 - Hipotermia

A diminuição do RFG e do FPER e o aumento da fração de filtração ( $\text{FF} = \frac{\text{FPER}}{\text{RFG}}$ ) são causados pela dimi-

nuição da temperatura corpórea, ou seja, a hipotermia reduz as principais funções renais. O anestesiolegista deve estar atento para este fato porque nas anestésias prolongadas, em dias frios, pode existir uma hipotermia acidental, que é mais grave nos pacientes idosos.

### Inervação Renal

Estudos recentes realizados com fluorescência histoquímica e microscopia eletrônica (M/E) demonstraram inervação simpática para a região do aparelho justaglomerular (responsável pela produção de renina), arteríola aferente e eferente<sup>1</sup>, porém, o mais notável foi a descoberta de que o túbulo proximal e distal também eram diretamente inervados por terminais adrenérgicos<sup>1</sup>. Esta observação anatômica propiciou a sugestão da reabsorção tubular de sódio ser feita também através de controle neurogênico direto<sup>8</sup>.

Baseado nestas informações anatômicas Di Bona, 1977<sup>8</sup> pode confirmar, através de experiência, que a estimulação direta ou reflexa dos nervos simpáticos renais, produzem um aumento na reabsorção tubular de sódio, sem existir modificações no RFG, fluxo sanguíneo renal ou distribuição intrarrenal do fluxo sanguíneo. Antinatriurese foi prevenida com tratamento prévio feito com o bloqueador adrenérgico fenoxibenzamina. Estudos de micropunção localizou o túbulo proximal como o sítio de ação da reabsorção de sódio.

Di Bona<sup>8</sup> em suas experiências colocou um balão estendendo a aurícula direita, simulando uma sobrecarga hídrica e obteve efeito semelhante a estimulação nervosa renal direita. Ainda o mesmo autor, em experiência em animais, provocou uma diminuição da volemia através de sangria e verificou haver aumento da atividade do nervo renal, que retornou aos níveis de controle, após transfusão; este fenômeno de ativação do nervo renal após sangria não foi observado quando o nervo vago foi seccionado. Esses experimentos demonstram que os estímulos aos receptores intratorácicos de baixa pressão são conduzidos através do aferente vagal, para estimular a atividade do nervo simpático, em resposta as modificações da volemia.

### Aparelho Justaglomerular - Liberação de Renina

Primeiro reconhecido por Golgi há cerca de um século, o aparelho justaglomerular é localizado no hilo do glomérulo e consiste de componente vascular e tubular. O componente vascular inclui as arteríolas aferente e eferente e um grupo de células entre as arteríolas que antigamente era denominada de polkissen e atualmente mesangio extraglomerular por causa da localização entre as duas arteríolas glomerulares e a semelhança citológica e anatômica com o mesangio glomerular<sup>2</sup>.

As células glanulares do componente vascular exibem tanto características de células endócrinas, quanto de células musculares lisas, e, por isso, podem ser consideradas como células "mioendócrinas". Destas células origina-se a produção de renina.

Segundo Thurau e outros autores existe uma correlação total entre componentes vasculares e tubulares e que esta estrutura é essencial ao mecanismo de auto-regulação, ou seja, que entre os limites de 80 (10,7 kPa) a 180 mm Hg, (24 kPa), em condições fisiológicas, o RFG e o FPER são mantidos estáveis<sup>2</sup>.

Por outro lado, Barajas<sup>2</sup> através de estudos com M/E propôs um modelo perfeitamente compatível com os estudos fisiológicos da liberação de renina. Segundo as suas concepções há variações na extensão de contato entre o componente vascular e tubular e que isto serve para o controle da secreção de renina. No caso da mácula densa é sugerido que a diminuição na carga de sódio ou cloreto aumenta a secreção de renina. A diminuição da carga de eletrólitos irá diminuir o volume tubular e desse modo diminuirá o contato entre a mácula densa e as células granulares. No componente vascular, existindo diminuição no volume sanguíneo haverá diminuição do volume da arteríola aferente que levará a menor contato com as células granulares que resultará no aumento da secreção de renina. (Fig 1).

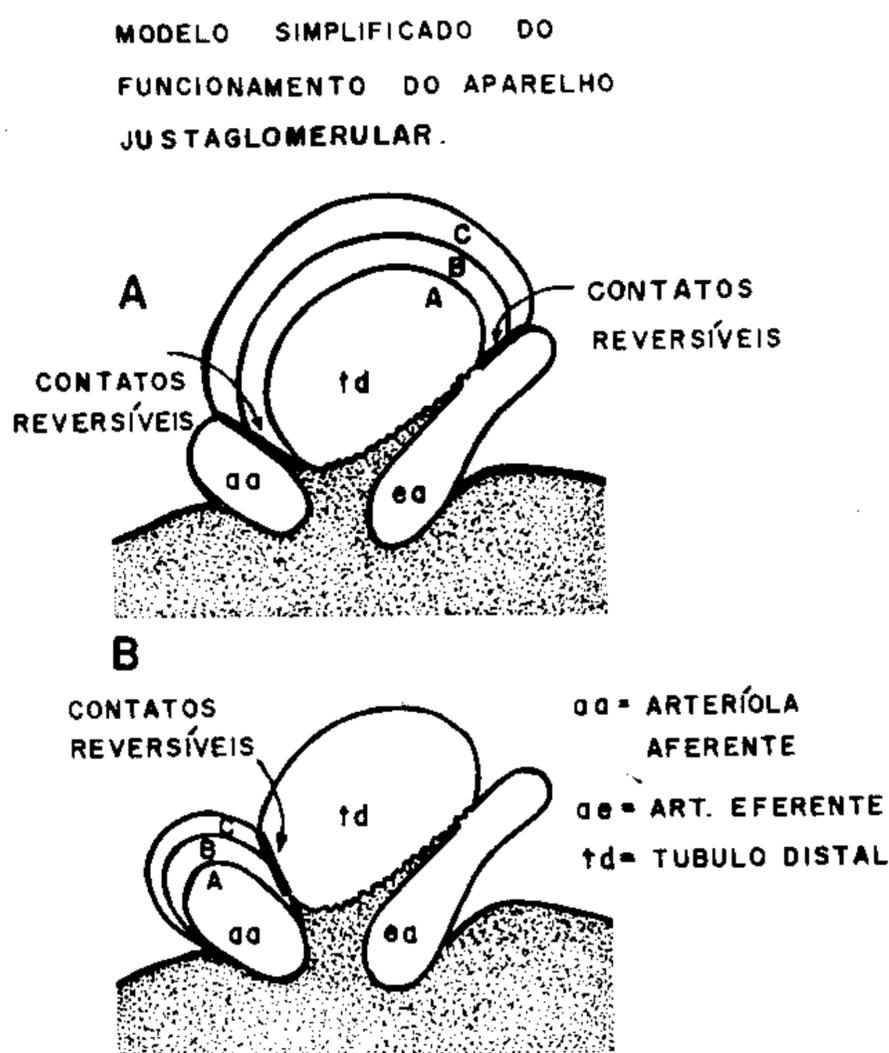


Fig 1 (Seg. Barajas, 1979)<sup>2</sup>

Do exposto pode-se verificar que fatores tais como: pressão de perfusão, volume líquido, concentração de sódio plasmático, estimulação simpática e liberação de catecolaminas são as grandes determinantes na produção de renina.

Com relação a inervação renal há consistentes informações de que a produção de renina é mediada através do adrenoceptor  $\beta$  ou mais especificamente o adrenoceptor  $\beta_1$  conforme comprovação experimental realizada por Himori e col (1980)<sup>13</sup>. Existem vários trabalhos mostrando ser o bloqueador  $\beta$ -adrenoceptor inespecífico (bloqueia indiferentemente  $\beta_1$  e  $\beta_2$ ) propranolol eficaz no bloqueio da produção da renina.

Qual a importância destas informações fisiológicas para a anestesiologia?

Desses conhecimentos fisiológicos podemos tirar diversas lições. A título de exemplo citamos as experiências realizadas por Miller e col (1978)<sup>19</sup> que verificaram exis-

tir uma grande liberação de renina em ratos que receberam dieta hipossódica e foram submetidos ao halotano, enflurano e quetamina. Os autores verificaram também que durante a anestesia a manutenção da pressão arterial é de responsabilidade do sistema renina-angiotensina e aldosterona. Este fato explicaria uma das causas da hipotensão induzida pela técnica descrita por Vieira e col<sup>27</sup> que empregam doses elevadas de bloqueador adrenoceptor  $\beta_1$  (practolol e metoprolol-Seloken®).

Por outro lado, Lemonica, 1980<sup>16</sup> estudou a função renal em cães submetidos a influência da hipotensão induzida pelo nitroprussiato de sódio, da hipercapnia e da associação nitroprussiato de sódio (NPS) e hipercapnia. Um fenômeno interessante foi observado, ou seja, um acentuado aumento da resistência vascular renal após o efeito do nitroprussiato de sódio. Foi sugerido como explicação deste fato uma liberação de renina causada pela hipotensão induzida (Miller e col 1977)<sup>18</sup>. Após a interrupção do NPS cessa o efeito vasodilatador desta droga predominando o efeito vasoconstrictor provocado pelo sistema RAA. Esse fenômeno pode explicar ainda a eventual dificuldade, encontrada na prática clínica, de conseguir-se uma hipotensão arterial pelo NPS; outra complicação seria a hipertensão arterial observada nos pacientes após o emprego do NPS. Todos estes fatos foram comprovados por Kambatta e col 1979<sup>14</sup> que observaram haver durante a hipertensão arterial, pós infusão de NPS, níveis elevados de atividade de renina. Para impedir o efeito hipertensivo após a infusão de NPS tanto Kambatta e col, 1981<sup>15</sup> quanto Marshall e col, 1981<sup>17</sup> empregaram com sucesso o propranolol. Kambatta e col, 1981<sup>15</sup> usou propranolol via oral na dose de 60 mg em três períodos consecutivos<sup>14,22</sup> e 6 horas do dia da anestesia perfazendo um total de 180 mg. Os resultados obtidos foram: diminuição da liberação de renina induzido pelo NPS, redução da dose de NPS necessária para produzir hipotensão, supressão do reflexo de taquicardia e prevenção da hipertensão arterial após a interrupção do NPS. Marshall e col, 1981<sup>17</sup> obtiveram resultados semelhantes ao empregar propranolol 0,03 mg. kg<sup>-1</sup> por via venosa durante a hipotensão induzida pelo NPS.

#### O Rim e as Prostaglandinas

O rim sintetiza todas as prostaglandinas conhecidas principalmente, PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>, PGF<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub> e tromboxanas<sup>9</sup>. As grandes funções fisiológicas desses produtos da oxigenação do ácido aracdonico, são: controle do fluxo sanguíneo renal (FSR) e RFG, estimulação da secreção de renina e modulação da excreção de sódio e água. Indometacina, aspirina e drogas relacionadas (anti-inflamatórios) inibem a enzima ácido oxigenase e conseqüentemente a prostaglandina. A indometacina em doses convencionais reduz cerca de 80% da síntese renal de prostaglandina, 1 hora após administração parenteral. Essas drogas inibidoras de prostaglandinas não possuem efeitos deletérios na função renal de indivíduos acordados, mas causam diminuição acentuada do FSR, RFG e excreção de sódio e água quando coexistir: anestesia, depleção da volemia e vasoconstrição<sup>9</sup>. Por isso devemos evitar no pré- e trans-anestésico o emprego destas drogas anti-inflamatórias - tão comuns em ortopedia - principalmente quando podemos antever a possibilidade de uma cirurgia traumatizante com intensa perda da volemia.

Desse modo podemos concluir que o rim participa intensamente do complexo anestésico-cirúrgico, por isso o anestesiolegista deve ter um conhecimento perfeito do funcionamento desse órgão, pois somente assim, poderá minimizar os possíveis efeitos deletérios que o estresse possa causar.

Para finalizar, e confirmando as informações de que uma perfeita reposição volêmica feita com soluções eletrolíticas tipo Ringer é da máxima importância para evitar-se graves agressões ao rim, podemos citar a enorme casuística de Shin e col, 1979<sup>20</sup> feita em 2.191 pacientes politraumatizados. Durante o período de 1973 - 1975 foram tratados 960 (grupo I) e naqueles pacientes com insuficiência respiratória e oligúrica, restringiu-se a terapia líquida e administrou-se albumina e furosemida. No período compreendido entre 1976 e 1977 passou-se a

avaliar a função renal através dos clearances de creatinina e osmolar em 1231 pacientes (grupo II). Nos pacientes com anormal clearance renal ou oligúria, manteve-se um ótimo débito cardíaco através de generosa precarga (hidratação). Diuréticos não foram administrados a menos que houvesse sobrecarga circulatória. No grupo I houve 17 casos de insuficiência renal aguda (IRA) e 18 no grupo II. Dos 17 casos, três foram de IRA não oligúrica, enquanto todos os 18 do grupo II tiveram IRA sem oligúria. A duração e gravidade da uremia, complicações, número de pacientes dializadas e mortalidade foram significativamente menor no grupo II. Podemos concluir que, quando a disfunção renal pos-operatória é reconhecida inicialmente e a terapia é dirigida para a correção da volemia, a IRA oligúrica pode ser evitada, diminuindo a morbidade e mortalidade.

Vianna P T G – Fisiologia renal para o anestesiolegista. Rev Bras Anest, 1984; 34: 6: 419 - 424

O autor faz uma revisão sucinta da fisiologia renal, estudando as principais alterações causadas por drogas e técnicas anestésicas. Faz uma discussão atualizada sobre a inervação renal, aparelho justaglomerular e liberação de renina estribado nos recentes estudos de microscopia eletrônica.

Estuda também as possíveis repercussões causadas por drogas inibidoras das prostaglandinas (indometacina) sobre o complexo anestésico-cirúrgico.

Unitermos: ANESTESIA; RIM: função

Vianna P T G – Fisiología renal para el anestesista. Rev Bras Anest, 1984; 34: 6: 419 - 424

El autor hace una revisión sucinta de la fisiología renal, estudiando las principales alteraciones causadas por drogas y técnicas anestésicas. Hace una discusión actualizada sobre la inervación renal, aparejo justaglomerular y liberación de renina estribado en los recientes estudios de microscopia eletrônica.

Estudia también las posibles repercusiones causadas por drogas inibidoras de las prostaglandinas (indometacina) sobre el complejo anestésico-cirúrgico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barajas L – Innervation of the renal cortex. Fed Proc, 1978; 37: 1192 - 201.
2. Barajas L – Anatomy of the juxtaglomerular apparatus. Am J Physiol, 1979; 237: 333 - 43.
3. Bark H, Le Roith D, Nyska M, Glick S M – Elevations in plasma ADH levels during PEEP ventilation in the dog: mechanisms involved. Am J Physiol, 1980; 239: 474 - 81.
4. Bevan D R – Renal function in anesthesia and surgery. New York, Grune, Stratton, 1979; 239.
5. Braz J R – Efeitos do fentanil, droperidol e inoval sobre a função renal e eletrólitos (sódio e potássio). Estudo experimental no cão. Botucatu, 1973. 95 p (Tese Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu).
6. Braz J R – Efeitos do pentobarbital sódico e do óxido nítrico, em diferentes níveis de concentração com o oxigênio, sobre a função renal. Estudo experimental no cão. Botucatu, 1980, 161 p. (Tese - Livre Docência - Faculdade de Medicina - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho).
7. Castiglia Y M M – Efeitos do fentanil sobre a hemodinâmica renal do cão. Botucatu, 1981, 101 p. (Tese - Mestrado Faculdade de Medicina - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho").
8. DI Bona GF – Neurogenic regulation of renal tubular sodium reabsorption. Am J Physiol, 1977; 233: 73 - 81.
9. Dunn M J, Zambraski E J – Renal effects of drugs that inhibit prostaglandin synthesis. Kidney Int, 1980; 18: 609 - 22.
10. Epstein M – Effects of aging on the kidney. Fed Proc., 1979; 38: 168 - 72.
11. Hemmer M, Suter P M – Treatment of cardiac and renal effects of PEEP with dopamine in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology, 1979; 50: 399 - 403.
12. Hemmer M, Viquerat C E, Suter P M, Valloton M B – Urinary antidiuretic hormone excretion during mechanical ventilation and weaning in man. Anesthesiology, 1980; 52: 395 - 400.
13. Himori N, Izumi A, Ishimori T – Analysis of  $\beta$ -adrenoreceptors mediating renin release produced by isoproterenol in conscious dogs. Am J Physiol, 1980; 238: 387 - 93.
14. Khambatta H J, Stone J G, Khan E – Hypertension during anesthesia on discontinuation of sodium nitroprusside induced hypotension. Anesthesiology, 1979; 51: 127 - 30.
15. Khambatta H J, Stone J G, Khan E – Propranolol alters renin release during nitroprusside - induced hypotension and prevents hypertension on discontinuation of nitroprusside. Anesth Analg, 1981; 60: 569 - 73.

16. Lemonica L – Efeitos da hipercapnia e da hipotensão arterial e suas associações sobre as alterações cardiovasculares de equilíbrio ácido-básico e hidro-eletrolítico. Estudo experimental no cão. Botucatu, 1980; 125 p. (Tese - Mestrado - Faculdade de Medicina - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho").
17. Marshall W K, Belford R F, Arnold W P, Miller E D, Longnecker D E, Sussman M D, Hakala M W – Effects of propranolol on the cardiovascular and renin-angiotensin systems during hypotension produced by sodium nitroprusside in humans. *Anesthesiology*, 1981; 55: 277-80.
18. Miller E D, Ackelly J A, Vangham Jr D, Peach M J, EPS Tein R M – The renin-angiotensin system during controlled hypotension with sodium nitroprusside. *Anesthesiology*, 1977; 47: 257-62.
19. Miller E D, Ackerly J A, Peach M J – Blood pressure support during general anesthesia in a renin-dependent state in the rat. *Anesthesiology*, 1978; 48: 404-8.
20. Shin B, Mackenzie C F, McAslan C, Hebrich M, Cowley A – Postoperative renal failure in trauma patients. *Anesthesiology*, 1979; 51: 218-21.
21. Vianna P T G – Efeitos da ketamina sobre função renal e eletrólitos (sódio e potássio). Estudo experimental no cão. Botucatu, 1971; 83 (Tese - Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu).
22. Vianna P T G – Efeitos da ventilação com pressão positiva intermitente e contínua sobre a função renal em cães com diferentes níveis de pressão parcial de CO<sub>2</sub> arterial. Botucatu, 1977; 87 p. (Tese - Livre-Docência Faculdade de Medicina do Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho").
23. Vianna P T G, Braz J R C, Colognesi J R, Yong L C – Efeitos da ketamina sobre o fluxo sanguíneo renal. Estudo experimental no cão. *Rev. Bras. Anest.*, 1978; 28: 293-301.
24. Vianna P T G, Kiy Y, Braz J R C, Yong L C, Lemonica L, Carvalho I L – Efeitos do lorazepam e diazepam sobre o fluxo plasmático efetivo renal. *Rev Bras Anest*, 1979; 29: 617-22.
25. Vianna P T G – Função renal e anestesia. *Rev Bras Anest*, 1980; 30: 83-101.
26. Vidt D G – Diuretics - use and misuse. *Postgraduate Medicine*, 1976; 59: 143-51.
27. Vieira J L, Vanetti L F A – Hipotensão arterial induzida durante cirurgia: fisiologia-técnica-riscos. *Rev Bras Anest*, 1982; 32: 185-206.
28. Yong L S – Efeitos do halotano associado a hipercapnia sobre a função renal no cão - aspectos hemodinâmicos, eletrolíticos e do equilíbrio ácido-básico. Botucatu, 1977 (Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina do Campus de Botucatu Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho").
29. Zillig B, Schvler G, Truniger B – Renal function and intrarenal hemodynamics in acutely hypoxic and hipercapnic rats. *Kidney Int*, 1978; 14: 58-67.