

## *Efeitos da Hipoxemia Cefálica na Circulação Sistêmica e Pulmonar do Cão ‡*

*Newton da Silva Carvalho Leme, EA ¶, Mihil K. Chakrabarti §, Clive Orchard † & Malcolm K. Sykes ‡*

Leme, N S C, Chakrabarti, M K, Orchard, O, Sykes, M K – Efeitos da hipoxemia cefálica na circulação sistêmica e pulmonar do cão. Rev Bras Anest 32: 1: 9 - 15, 1982.

Os autores estudaram as repercussões da estimulação hipoxia do segmento cefálico sobre a circulação sanguínea sistêmica e pulmonar no cão. Isto foi realizado pela perfusão intermitente das artérias carótidas tanto com sangue arterial quanto venoso usando-se um sistema de perfusão extracorpóreo, enquanto, o fluxo sanguíneo para o lobo inferior esquerdo era medido diretamente por fluxômetro eletromagnético colocado em torno de sua artéria e traduzido como fração do débito cardíaco. A atelectasia do lobo inferior esquerdo foi induzida pelo clampeamento do tubo com balonete colocado no brônquio lobar para isolá-lo do pulmão direito remanescente, o qual foi mantido em ventilação mecânica com oxigênio a 100%. Todos os outros parâmetros foram determinados por métodos convencionais de laboratório. Um total de dezessete tratamentos foram executados em oito animais. Os resultados mostraram estímulo hipóxico eficiente dos quimiorreceptores carótideos traduzido por bradicardia, pressão sanguínea elevada e débito cardíaco diminuído assim como tendência ao aumento da resistência vascular pulmonar e do fluxo sanguíneo para o lobo pulmonar atelectásico durante a perfusão venosa das carótidas.

**Unitermos:** PERFUSÃO CAROTÍDEA: venosa; HIPOXEMIA CEFÁLICA: quimiorreceptores; VASOCONSTRIÇÃO HIPÓXICA PULMONAR: atelectasia.

É UNIVERSALMENTE ACEITO que a hipóxia alveolar causa vasoconstrição nas respectivas áreas dos pulmões<sup>1,2,3,4</sup>. Este fenômeno, considerado como um mecanismo protetor, evita a ocorrência de hipoxemia mais pronunciada pelo desvio do fluxo sanguíneo pulmonar para as regiões de maior teor de oxigênio alveolar. Denominado vasoconstrição hipóxica pulmonar (V. H. P.) este mecanismo fisiopatológico foi demonstrado tanto em pulmões colapsados<sup>5</sup> quanto em atelectásicos<sup>6</sup>.

Vários fatores podem bloquear ou diminuir a intensidade da V. H. P. incluindo drogas anestésicas<sup>7,8,9,10</sup> e vasoativas<sup>11,12</sup>, aumento da pressão vascular pulmonar<sup>13</sup> e substâncias autoimunes<sup>14</sup>.

Recentemente a hipoxemia sistêmica também foi responsabilizada como causa de aumento da perfusão tanto em áreas hipoxicamente ventiladas<sup>15</sup> quanto em pulmão atelectasiado<sup>16</sup>, em preparações animais. Este efeito da hipoxemia se faria pela estimulação hipóxica dos quimiorreceptores periféricos<sup>16,17,18</sup> e, possivelmente, pelo aumento da impedância vascular nas áreas bem oxigenadas dos pulmões e conseqüente aumento da perfusão em zonas hipóxicas.

Dado a revelância deste fenômeno em que a hipoxemia, por si só, pode gerar hipoxemia mais acentuada, num círculo vicioso, decidimos estudar seus efeitos na circulação sistêmica e pulmonar do cão, empregando, entretanto, metodologia diversa da dos outros autores<sup>15, 16,17,18</sup>, com estimulação hipoxêmica do segmento cefálico, lobo pulmonar atelectasiado e fração inspirada de oxigênio ( $F_i O_2$ ) constante.

### METODOLOGIA

Cães de diferentes raças, pesando 16 a 28.5 kg foram anestesiados com pentotal sódico por via venosa (30 mg.kg<sup>-1</sup> na indução e 20 a 50 mg intermitentes para a manutenção) e relaxados com doses apneicas de brometo de pancurônio, repetidas quando necessário. A traquéia foi intubada com tubo com balonete e os pulmões ventilados mecanicamente. A seguir os vasos femorais foram dissecados e cateteres colocados no átrio direito e arco aórtico para determinação do débito cardíaco por diluição de contraste, na aorta descendente para pressão aórtica e amostras sanguíneas e na cava inferior para administração de drogas e fluídos. Pelas veias jugulares externas, por dissecação, cateter calibroso foi posicionado na veia cava inferior para drenagem de sangue venoso destinado à perfusão carotidiana e outro na artéria pulmonar para medida da pressão e coleta de amostras do sangue venoso misto. Em seguida, através de toracotomia transversa esquerda, com excisão do quarto arco costal, procederam-se a lobectomia superior esquerda, intro-

‡ Trabalho realizado na Royal Postgraduate Medical School, Londres, Inglaterra.

¶ Professor Livre-Docente e Adjunto de Anestesiologia da Universidade Federal Fluminense. Professor Titular da FCMNI e Bolsista da Capes.

§ Técnico-Chefe, Royal Postgraduate Medical School, Londres, Inglaterra.

† Técnico, Royal Postgraduate Medical School, Londres, Inglaterra.

‡ Professor de Anestesia Clínica, Royal Postgraduate Medical School, Londres, Inglaterra.

Correspondência para Newton da Silva Carvalho Leme  
Rua Professor Valadares, 227  
20561 - Rio de Janeiro, RJ

Recebido em 15 de outubro de 1981

Aceito para publicação em 11 de dezembro de 1981

© , 1982, Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

dução de cateter pela veia deste lobo no átrio esquerdo para determinação de pressões e colocação de fluxômetro eletromagnético a volta da artéria do lobo inferior esquerdo. Traqueotomia foi realizada e cânula em T inserida e fixada por cordão atado em torno da traquéia, não permitindo vazamentos de gases entre a traquéia e a cânula. Através desta foi então introduzido cateter de Foley modificado (orifício da extremidade alargado) até o brônquio do lobo inferior esquerdo. O espaço entre o cateter de Foley e a cânula traqueal foi vedado com massa plástica a fim de evitarem-se vazamentos. Ambas as extremidades abertas respectivamente da cânula traqueal em T e do cateter de Foley foram conectadas independentemente a foies respiratórios acionados pelo mesmo respirador que atuou como um respirador de segundo estágio, permitindo uma ventilação sincronizada com tempos e volumes iguais, e pressões inspiratórias e  $F_i O_2$  independentes tanto para o pulmão direito quanto para o lobo inferior esquerdo. Derivações para coleta de gases respiratórios e determinações das pressões foram conectadas às cânulas traqueal e brônquica (cateter de Foley).

Após heparinização do animal as artérias carótidas foram dissecadas cuidadosamente no terço distal, evitando-se a lesão do nervo vago, e cânulas calibradas (3,5 mm de diâmetro interno) foram introduzidas, tanto caudal quanto cranealmente, não mais que 1,5 cm no interior destes vasos. As duas cânulas caudais foram então conectadas a uma peça em Y que por sua vez teve seu ramo inferior conectado a outra peça em Y. Esta última recebeu o tubo proveniente da veia cava inferior via jugular por um de seus ramos, sendo o outro ligado a um tubo de borracha siliconizada que, após passar através de uma bomba de roletes (modelo Watson-Marlow) e aquecedor à banha em água quente, foi conectado às cânulas carotídeas craneais através de peça em Y (Figura 1). Este dispositivo permitiu, através de clampeamento alternativo, tanto da cânula venosa (via jugular) quanto das cânulas arteriais (vias carótidas), respectivamente, a perfusões com sangue arterial ou venoso do segmento cefálico da preparação animal. Tubo fino também, foi colocada através de uma das cânulas carotídeas craneais, na luz da carótida, para determinação da pressão de bombeamento e coleta de amostras do sangue perfusor. Um termômetro de vidro, de temperatura variável, foi colocado pela boca na porção craneal do esôfago, para determinação da temperatura central.

Pressões médias aórtica ( $P_{aO}$ ), artéria pulmonar ( $P_{aP}$ ), atrial esquerda ( $P_{aE}$ ), carotídea perfusional e pressões inspiratórias para o pulmão direito e para o lobo inferior esquerdo foram determinadas continuamente por transdutores eletrodinâmicos calibrados contra colunas de solução salina equivalentes a 1,3 e 6,6 kPa (10 e 50 mm. hg) e registradas num polígrafo de seis canais, a estilete aquecido, da marca DEVICES modelo M 19. O fluxo sanguíneo para o lobo inferior esquerdo foi registrado por um Gold-Sthatam Blood Flowmeter, modelo SP2204 e o débito cardíaco registrado por um Gilford Cardiac Output System, modelo 140. Ambos estes sistemas permitem leitura digital imediata para os dados registrados. O  $CO_2$  do final da expiração ( $F_e CO_2$ ) assim como foi o  $F_i O_2$  foram medidos respectivamente por

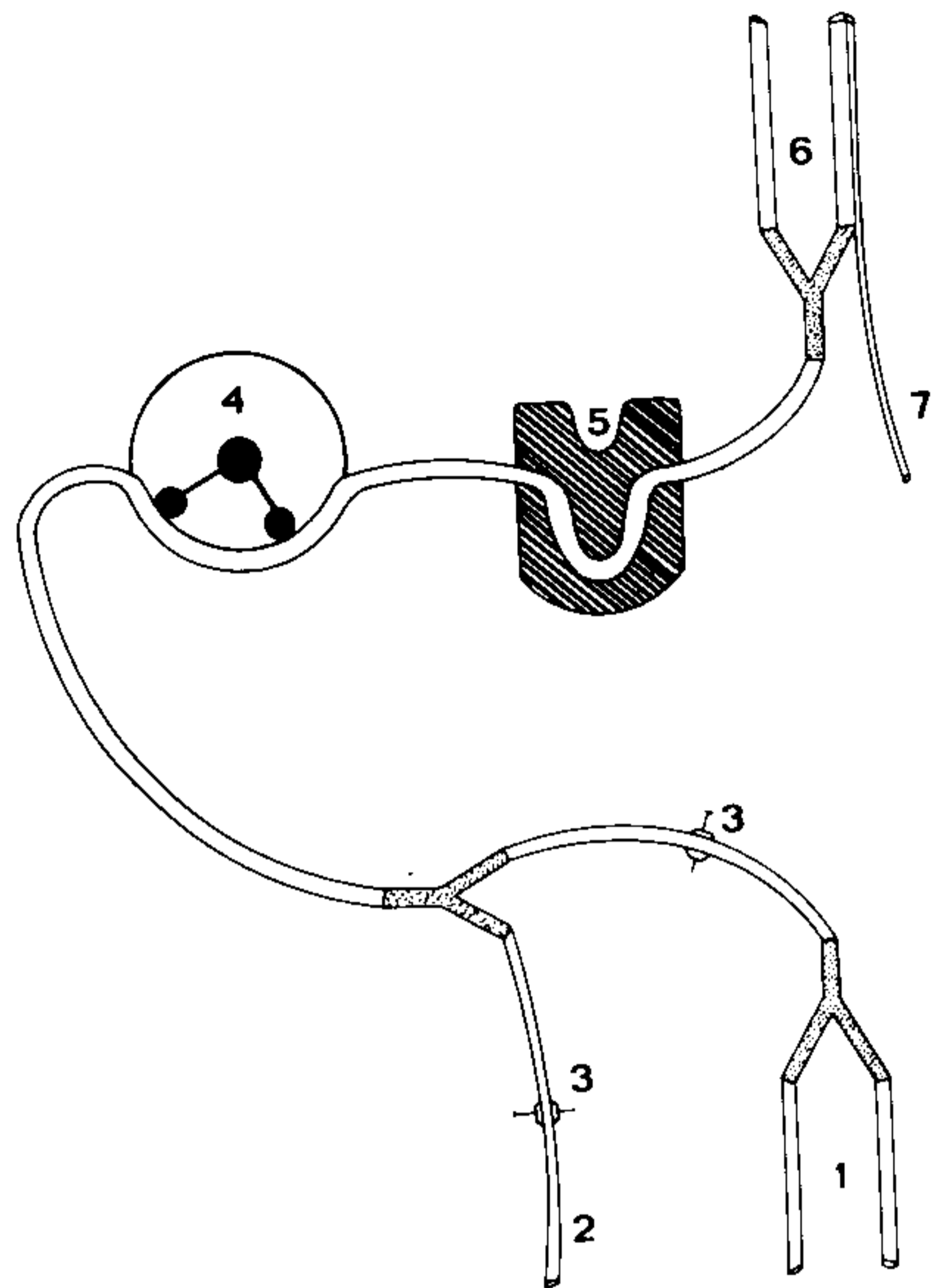


Fig 1 Sistema de perfusão das carótidas: 1-cânulas carotídeas caudais, 2-cânula jugular, 3-clampe, 4-bomba perfusora, 5-aquecedor, 6-cânulas carotídeas craneais, 7-tubo carotídeo para pressão e amostras.

analisador infravermelho, da marca Hartmann and Braun modelo URAS 4, e analisador paramagnético SERVOMAX, modelo DCL 101 MK II. Todas as amostras sanguíneas foram analisadas em duplicata para  $PO_2$ ,  $PCO_2$  e pH empregando-se um sistema com microeletrodos e um ABL 1. Ambos os sistemas foram avaliados diariamente usando-se um tonômetro 1L, modelo 237. A hemoglobina foi medida com um Corning modelo 950.

Os eletrodos para gases sanguíneos foram calibrados com gases de composição conhecida. Todos os valores do  $PO_2$  foram corrigidos para as diferenças sangue-gás encontradas na avaliação dos sistemas de medição gasométrica, e todos os valores gasométricos corrigidos para a temperatura corpórea empregando-se o nomograma de Kelman e Nunn<sup>22</sup>. Para os cálculos do curto-circuito ("Shunt") ( $Q_s/Q_t$ ) os conteúdos de  $O_2$  no sangue foram medidos diretamente por um LEXI- $O_2$ -Content-Analyser, e a saturação de  $O_2$  corrigida para o pH empregando-se o calculador sangue-gás de Severinghaus<sup>23</sup>.

Após o término da preparação cirúrgica a ventilação mecânica foi regulada para uma frequência de 15 ciclos por minuto, o volume corrente suficiente para manter um  $F_e CO_2$  em torno de 0.04 e o tubo expiratório originado do pulmão direito (PD) mergulhado em água para gerar uma pressão no final da expiração (PEEP) de 0,5

kPa com H<sub>2</sub>O assim mantendo o pulmão em uma capacidade residual funcional (CRF) próximo do normal. A temperatura corpórea foi mantida em limites aceitáveis pelo aquecimento da mesa cirúrgica quando necessário. Periódicamente o pulmão direito era hiperinflado para evitar-se colapso alveolar. A atelectasia do lobo inferior esquerdo (L I E) foi gerada pelo clampeamento do cateter de Foley no final da expiração e avaliada pela queda da pressão brônquica e inspeção visual através da toracotomia.

A pressão média perfusional das carótidas foi sempre conservada acima da pressão aórtica média (PAO) e da pressão retrógrada das carótidas, esta última determinada periodicamente pela interrupção da perfusão. Cada animal serviu como seu próprio controle. Todo o conjunto dos dados foi coletado após a estabilização das alterações hemodinâmicas observadas durante cada experimentação. Fluidos venosos e bicarbonato de sódio foram administrados para reposição volêmica e correção metabólica na medida das necessidades. O protocolo experimental constituiu-se em cinco tratamentos, a saber:

- a) PD e LIE ventilados com Fi O<sub>2</sub> 1.0 e carótidas perfundidas com sangue arterial.
- b) PD ventilado com Fi O<sub>2</sub> 1.0; LIE atelectasiado e carótidas perfundidas com sangue arterial.
- c) PD ventilado com Fi O<sub>2</sub> 1.0; LIE atelectasiado e carótidas perfundidas com sangue venoso.

d) PD ventilado com Fi O<sub>2</sub> 1.0; LIE atelectasiado e carótidas perfundidas com sangue arterial.

e) PD e LIE, depois de reexpandido, ventilados com Fi O<sub>2</sub> 1.0 e carótidas perfundidas com sangue arterial.

Os itens C e D desta seqüência foram repetidos uma vez em sete cães e duas vezes em um cão num total de dezessete tratamentos em oito animais.

Os dados obtidos foram submetidos a análise em computador para testes de significação estatística: variância cruzada, não paramétrico de Wilcoxon e Student, de acordo com o caso. A perfusão do lobo inferior esquerdo foi traduzida como fração do débito cardíaco.

A resistência vascular pulmonar (RVP) foi calculada dos valores médios das pressões na artéria pulmonar (PAP), no átrio esquerdo (PAE) e do débito cardíaco (Q), pela fórmula  $RVP = (PAP - PAE) / Q$ .

**RESULTADOS**

A fração do débito cardíaco perfundido o lobo inferior esquerdo (9%) foi reduzida significativamente pela atelectasia do lobo (7%), retornando ao valor anterior (9%) durante a perfusão carotídea com sangue venoso porém não significativamente (Tab. I e Fig. 2). O curto-circuito pulmonar (12%) foi aumentada pela atelectasia (15%) porém não foi afetada pela hipoxemia cefálica. Houve aumento da pressão aórtica média de 11,2 (± 0,5) kPa (84.1 ± 3.8 mm.hg) para 15,76 ± 0,57 kPa (118.5 ± 4.3 mm.hg). A

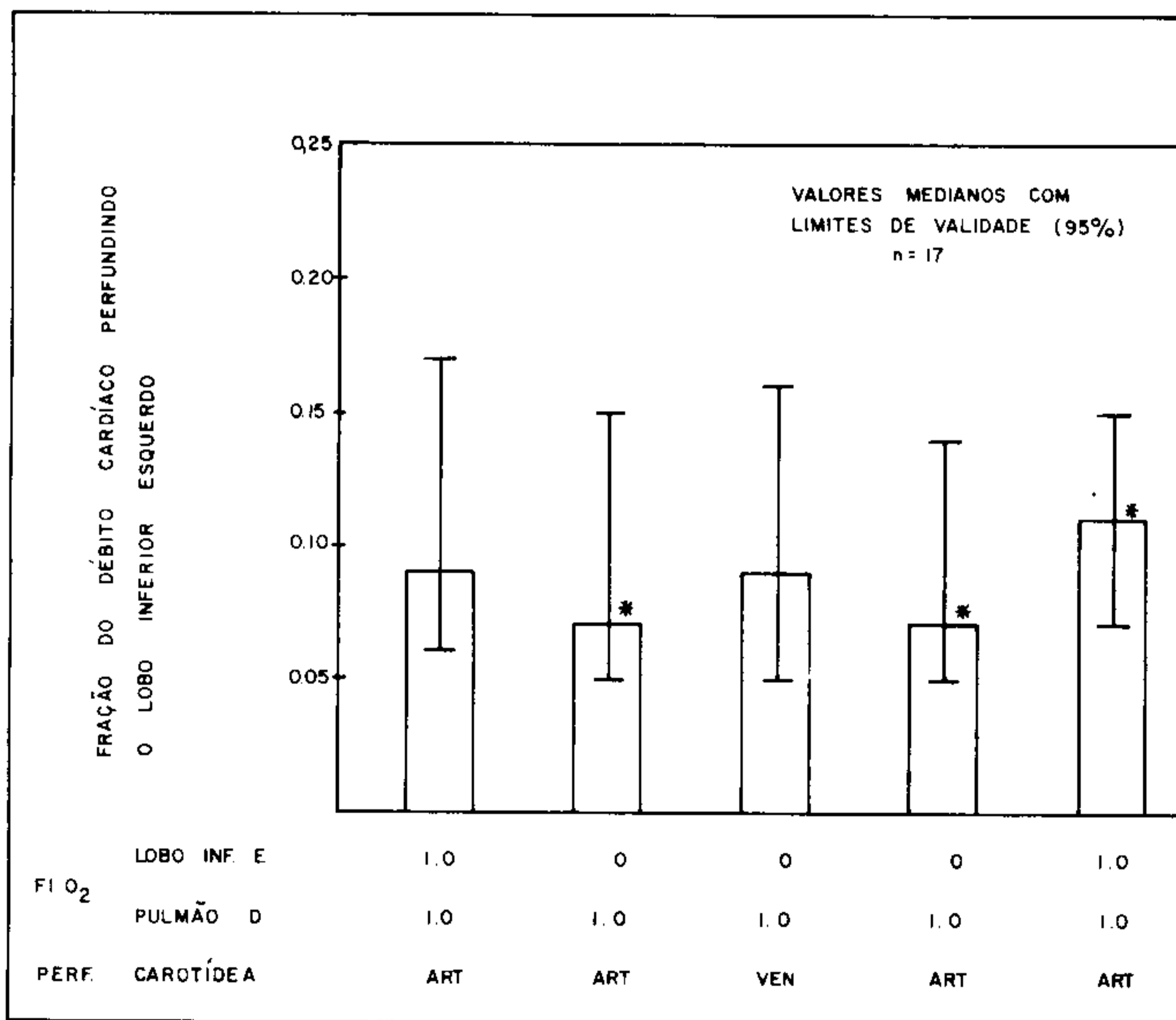


Fig 2 Perfusão do LIE nos diversos tratamentos. \* Valor significativamente diferente do precedente.

TABELA I

## EFEITOS DA HIPOXEMIA CEFÁLICA

Lobo Inferior Esquerdo	100	0	0	0	100
% O <sub>2</sub> inspirado					
Pulmão Direito	100	100	100	100	100
Sangue Perfusor das Carótidas	Arterial	Arterial	Venoso	Arterial	Arterial
Fração do débito cardíaco Perfundindo	9.0	7.0*	9.0	7.0*	11.0*
Lobo inferior esquerdo (%)	6.0 - 17.0	5.0 - 15.0	5.0 - 16.0	5.0 - 14.0	7.0 - 15.0
Curto Circuito Pulmonar em Fração do Débito Cardíaco (%)	12.0 6.0 - 14.0	15.0* 10.0 - 18.0	15.0 9.0 - 19.0	14.0 9.0 - 18.0	8.0* 5.0 - 10.0
PO <sub>2</sub> arterial em kPa	58,37 ± 0,74	38,8* ± 2,6	40,2 ± 2,8	38,5 ± 2,3	61,8* ± 1,3
PO <sub>2</sub> arterial (mm Hg)	438.9 ± 5.6	292.2* ± 20.2	302.6 ± 21.2	289.2 ± 17.7	454.6* ± 9.58
Débito Cardíaco (L min <sup>-1</sup> )	2.41 ± 0.16	2.46 ± 0.18	1.90* ± 0.09	2.23 ± 0.18	1.78* ± 0.12
Frequência Cardíaca (bat. min <sup>-1</sup> )	167.4 ± 11.2	170.9 ± 8.7	154.6* ± 10.4	168.8 ± 11.1	154.0 ± 10.4
Pressão Aórtica Média (mm Hg)	kPa 13,3 ± 0,8 100.0 ± 6.5	11,2* ± 0,5 84.1* ± 3.8	15,8* ± 0,57 118.5* ± 4.3	11* ± 0,38 82.9* ± 2.9	10,1 ± 0,17 76.2 ± 1.3
Pressão Arterial Pulmonar Média (mm Hg)	kPa 2 ± 0,1 15.4 ± 0.9	1,8* ± 0,1 13.5* ± 0.9	1,8 ± 0,1 13.4 ± 0.9	1,7 ± 0,1 12.7 ± 0.8	1,7 ± 0,09 12.0 ± 0.7
Pressão Atrial Esquerda Média (mm Hg)	kPa 0,42 ± 0,099 3.2 ± 0.75	0,25* ± 0,095 1.9* ± 0.72	0,22 ± 0,082 1.7 ± 0.62	0,13 ± 0,099 1.0 ± 0.74	0,03 ± 0,099 0.24 ± 0.76

T – Valores medianos e limites de validade (± 95%). Outros parâmetros com valores médios e erros-padrão.

\* – Valor significativamente diferente do precedente (P < 0.05).

frequência cardíaca diminuiu de 170.9 ± 8.7 para 154.6 ± 10.4 e o débito cardíaco caiu de 2.56 ± 0.18 L min.<sup>-1</sup> para 1.90 ± 0.09 L min.<sup>-1</sup> durante a hipoxemia cefálica, ambos significativamente. As pressões médias na artéria pulmonar e no atrio esquerdo não sofreram alterações significativas quando comparadas ao con-

trole (Tab. I).

A resistência vascular pulmonar (RVP) mostrou tendência a se elevar durante a fase hipoxêmica de 0,6 para 0,8 kPa L<sup>-1</sup> min.<sup>-1</sup> (4.53 para 6.15 mm. hg L<sup>-1</sup> min.<sup>-1</sup>).



## DISCUSSÃO

Outros autores demonstraram que a estimulação hipóxica dos quimiorreceptores periféricos aumenta o fluxo sanguíneo para o pulmão hipóxico<sup>15,16,17,18</sup>. Como, no entanto, nestes trabalhos a hipoxemia foi induzida pela redução da  $F_i O_2$  no pulmão controle, de 1.0 para 0.21 (ar ambiente), o que, por si só, pode provocar aumento da resistência vascular neste pulmão<sup>24</sup> e conseqüentemente gerar falsos resultados, abordamos este trabalho mantendo um  $FIO_2$  1.0 para o pulmão controle durante toda a experimentação. A hipoxemia cefálica teve como objetivo a estimulação hipóxica dos quimiorreceptores carotídeos, o que ficou evidenciado pelas respostas cardiovasculares à hipoxemia: bradicardia, hipertensão arterial sistêmica e diminuição do débito cardí-

co com conseqüente aumento da resistência vascular sistêmica<sup>17,20,26,27,28</sup>. Assim nossos achados se mostraram compatíveis com a estimulação dos quimiorreceptores, parecendo que a hipoxia cerebral neste caso não sobrepujou a atividade quimiorreceptora periférica.

O sangue perfusor arterial conservou sempre seus componentes gasosos e pH acima dos níveis de estimulação quimiorreceptora<sup>29,30,31</sup>, sendo o  $PO_2$  sempre maior que 20 kPa (150 mm.hg), a  $PCO_2$  variando de 2,8 a 5 kPa (21.6 a 37.2 mm.hg) e o pH de 7.35 a 7.61. No sangue perfusor venoso variou a  $PO_2$  de 3,3 a 5 pKa (25 a 37 mm.hg), a  $PCO_2$  de 4,8 a 7,6 kPa (36.5 a 57.7 e o pH de 7.20 a 7.43, apresentando hipoxemia que superou sempre os limites de estimulação quimiorreceptora eficiente, em torno dos 7,3 kPa (55 mm.hg)<sup>32</sup>. Para valores médios ver tabela II.

TABELA II

GASES E pH DO SANGUE PERFUSOR DAS CARÓTIDAS (VALORES MÉDIOS E ERROS-PADRÃO).					
Lob. Inf. Esq.	100	0	0	0	100
% $O_2$ inspirado					
Pulmão Dir.	100	100	100	100	100
Perfusão das Carótidas (sangue)	Art.	Art.	Ven.	Art.	Art.
kPa	58,37 ± 0,74	38,8 ± 2,6	40,2 ± 2,8	38,5 ± 2,3	61,8 ± 1,3
$PO_2$ (mm Hg)	438.9 ± 5.6	292.2 ± 20.2	302.6 ± 0.94	289.2 ± 17.7	464.2 ± 9.58
$PCO_2$	3,4 ± 0,1 26.0 ± 0.79	4,2 ± 0,13 31.6 ± 1.04	6,3 ± 0,19 47.4 ± 1.47	4,3 ± 0,08 32.5 ± 0.67	3,4 ± 0,09 25.6 ± 0.69
pH	7.50 ± 0.01	7.42 ± 0.01	7.31 ± 0.01	7.41 ± 0	7.49 ± 0

Os valores reduzidos encontrados na perfusão do lobo inferior esquerdo podem ser devidos ao tubo brônquico com balonete insuflado<sup>24</sup>. Estes mesmos achados podem ter repercutido na avaliação do curto circuito pulmonar, cujos cálculos, baseados na captação do  $O_2$  a nível alveolar, são poucos sensíveis a pequenas variações perfusionais, pois também dependem da estabilidade ventilatória pulmonar. Outra explicação para as pequenas variações da perfusão do lobo durante a hipoxemia cefálica seria a pequena influência da estimulação dos quimiorreceptores carotídeos na resistência vascular

pulmonar, ao contrário do observado com os quimiorreceptores aórticos<sup>20</sup>.

Assim podemos concluir que as repercussões hemodinâmicas sistêmicas aqui observadas são compatíveis com as encontradas na estimulação dos quimiorreceptores carotídeos em preparação isolada, e que a estimulação hipóxêmica cefálica, atuando através destes quimiorreceptores promoveram discretas alterações na resistência vascular pulmonar e na perfusão do lobo pulmonar atelectasiado com tendência ao aumento de ambas estas condições.

Leme, N S C, Chakrabarti, M K, Orchard, O, Sykes, M K Effects of cephalic hypoxemia in systemic and pulmonary circulation in the dog. *Rev Bras Anest* 32: 1: 9 - 15, 1982.

The authors studied the repercussions of the hypoxic stimulation of the cephalic segment on both the systemic and pulmonary blood circulation in the dog. It was achieved by perfusing intermittently the carotid arteries with either arterial or venous blood employing an extracorporeal pumping system while, after left thoracotomy followed by left upper lobectomy, the blood flow to the left lower lobe was measured directly by means of an electromagnetic flow probe placed around the artery and presented as a fraction of the cardiac output. Atelectasis of the referred pulmonary lobe was induced by clamping a cuffed tube placed in the bronchus in order to insulate the lobe from the remaining lung, which was kept under mechanical ventilation with 100% oxygen throughout the experiment. All other parameters were determined by conventional laboratory methods. A total of seventeen treatments were proceeded in eight animals. The results showed efficient hypoxic stimulation of the carotid chemoreceptors revealed by bradycardia, high blood pressure and decreased cardiac output as well as a tendency to raise both pulmonary vascular resistance and blood flow to the atelectatic lobe during venous perfusion of the carotids.

**Key - Words:** BRAIN: carotid blood flow; LUNG: atelectasis; RECEPTORS: chemoreceptors.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Euler V S , Liljestrand I A – Ppa in the cat. *Acta Physiol, Scand.* 14:301-320, 1946.
2. Aviado D M , Ling JS, Schmidt C F – Effects of anoxia on pulmonary circulation: Reflex pulmonary vasoconstriction, *Am. J. Physiol.* 189: 253-262, 1957.
3. Rossier, P H – The functional aspect pf pulmonary hypertension, in problems of pulmonary circulation, Ciba Found. Study Group n.º 8, London, J & Churchill Ltd, 1961, 33-41.
4. Fishman, A P – Hypoxia on the pulmonary circulation: how and where it acts, *Circ. Res.* 38: 221-231, 1976.
5. Barer, G R – The mecanism of the increased vascular resistance caused by hypoxemia in both collapsed and ventilated lungs, *J. Physiol (London)*, 169: 102-109, 1963.
6. Benumóf, J L – Mechanism of decreased blood flow to atelectatic lung, *J. Appl. Physiol.* 46: 1047-1048, 1979.
7. Sykes, M K , Arnot, Jatrzebski, J – Reduction of hypoxic vasoconstriction during trichloroethylene anesthesia, *J. Appl. Physiol.* 39: 103-108, 1975.
8. Lohn, L , Sykes, M K , Chakrabarti, M K – The effects of halotane and ether on the pulmonary circulation in the innervated perfused cat lung, *Br. J. Anaesth.* 49: 309-314, 1977.
9. Sykes, M K , Hurtig J B , Tait, A R , Chakrabarti, M K – Reduction of hypoxic pulmonary vasoconstriction in the dog during administration of nitrous oxide, *Br. J. Anaesth.* 49: 301-307, 1977.
10. Sykes, M K , Hurtig, J B , Tait, A R , Chakrabarti, M K – Reduction of hypoxic pulmonary vasoconstriction during diethyl ether anaesthesia in the dog. *Br. J.* 49: 293-299, 1977.
11. Marin, J L B , Orchard, C , Chakrabarti, M K , Sykes, M K – Depression of hypoxic pulmonary vasoconstriction in the dog by dopamine and isoprenaline, *Br. J. Anaesth.* 51: 99-105, 1979.
12. Hill, A B , Sykes, M K , Reyes, A – A hypoxic pulmonary vasoconstrictor response in dogs durings and after infusion of sodium nitroprussied, *Anesthesiology*, 50: 484-488, 1979.
13. Benumof J L, Wahzenbrock, E A – Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. *J. Appl. Physiol.* 38: 846-850, 1975.
14. Wein, E K , Mlcroch, J , Seavy, J , Coken, J J , Grover, R F – Platelet antiserum inhibits hypoxic pulmonary vasoconstriction in the dog, *J. Appl. Physiol.* 41: 211-215, 1976.
15. Levitzky, M G , Newell, J C , Krasney, J A – Dutlon, R E – Chemoreceptor influence on pulmonary blood flow during unilateral hypoxic in dogs, *resp. Physiol.*, 31: 345-356, 1977.
16. Newell, J C , Levitzky, M G , Krasney, J A , Dutlon, R E – Phasic reflux of pulmonary blood flow in atelectasis: influence of systemic PO<sub>2</sub>, *J. Appl. Physiol.* 40:883-888, 1976.
17. Levitzky, M G , Newell, J C , Dutlon, R E – Effect of chemoreceptor denervation on the pulmonary vascular response to atelectais. *Resp. Physiol.* 35: 43-51, 1978.
18. Levitzky, M G – Chemorreceptor stimulation and hypoxic pulmonary vasoconstriction in conscious dog. *Resp. Physiol.* 37:151-160, 1979.
19. Daly, I de B , Daly M de B – The effects of stimulation of the carotid body chemoreceptors on pulmonary vascular resistance in the dog. *J. Physiol. (London)*, 137:436-443, 1957.
20. Stern, S , Ferguson, R E , Rapaport, E – Reflex pulmonary vasoconstriction due to stimulation of the aortic body by nicotine, *Am. J. Physiol.* 206: 1189-1195.
21. Ingram, R H , Szidon, J P , Skalak, R , Fishman, A P – Effects of sympathetic nerve stimulation on the pulmonary arterial tree of the isolated lobe perfused in situ, *Circ. Res.* 22: 801-815, 1968.
22. Kelman, G R , Nunn, J F – Nomogram for correction of blood PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, pH, and base excess for time and temperature, *J. Appl. Physiol.* 21: 1484-1490, 1966.
23. Severinghaus, J W - Blood gas calculator, *J. Appl. Physiol* 21: 1108-1116, 1966.
24. Isawa, T , teshima T , Hirano, T , Shiraishi, K , Matsuda, T , Konno, K – Regulation of regional perfusion distribution in the lungs. *Am. Rev. Resp. Dis.* 118: p55-63, 1978.
25. Horbein, T F – The relation between stimulus to chemoreceptors and their response, in the Proc. of the Wates Found. Symp. on arterial chemoreceptors, Torrance, R W, 65-76 , Oxford Blackwell, 1968.
26. Sylvester, J T , Schart, S M , Gilbert, R D , Fitzgerald, R S , Traystman, R J – Hypoxia and CO hipoxia in dogs: Hemodynamics, carotid reflexes and catecholamines, *Am. J. Physiol.* 236: 422-428, 1979.
27. Daly, M de B , Scott, M – The cardiovascular effects of hypoxia in the dog with special reference to the contribution of the carotid body chemoreceptors, *J. Appl. Physiol. (London)* 173:201-214, 1964.
28. Kontos, H , Netrovec, G , Richardson, D – Role of carotid chemoreceptors in circulatory response to hypoxia in dogs, *J. Appl. Physiol.* 28: 561-565, 1970.

29. Torrance, R W – The idea of a chemoreceptor, in the Pulmonary circulation and interstitial space, ed. Fishman A. P. and Hecht H. H. The Un. Chicago Press. Chap. 16, 1969, p. 223.
30. Torrance, R W – Manipulation of bicarbonate in the carotid body, in Chemoreception in the carotid body, ed. by Acker H., et al, Berlin, Springer, 1977, p. 286.
31. Eyzaguirre, C , Baron, M , Gallego, R – Effects of temperature and stimulating agents on carotid body cells, in Chemoreception in the carotid body, edit. Acker, H., et al, Berlin, Springer, 1977, p. 71.
32. Comroe, J H Jr. – Physiology of Respiration, Chicago, Year Book Publ., 1966, p. 47.

## Resumo de Literatura

### MELHORIA DE DISFUNÇÃO MIOCÁRDIA COM ANESTÉSICOS VOLÁTEIS

*Foram observados doze pacientes com sinais de disfunção miocárdia (pressão de oclusão capilar pulmonar elevada) submetidos a cirurgia, quanto à possibilidade de um balanço positivo entre a depressão miocárdia induzida por doses elevadas de anestésicos voláteis (halotano ou enflurano) e os efeitos benéficos hemodinâmicos representados por queda da pressão arterial, diminuição da resistência vascular periférica, eventual da resistência vascular coronariana e menor liberação de substâncias vasoativas.*

*Os resultados indicaram que, realmente, níveis profundos de anestesia pelo halotano ou pelo enflurano podem originar efeitos circulatórios benéficos, especialmente naqueles pacientes onde um aumento da pressão capilar pulmonar se acompanha de elevação na pressão arterial sistêmica durante o estresse cirúrgico.*

*Chamam a atenção para o fato de que a concentração do anestésico miocárdio-depressor deve ser cuidadosamente titulada a fim de se obter o efeito hemodinâmico desejado.*

*(Roizen MF , Hamilton WK , Sohn YJ – Treatment of stress-induced increases in pulmonary capillary wedge pressure using volatile anesthetics. Anesthesiology 55: 446-449, 1981).*

**COMENTÁRIO:** *Este constitui um dos grandes desafios aos anestesiológicos que lidam com pacientes onde há sinais de disfunção miocárdica: determinar em cada caso qual a concentração ótima de anestésico volátil (especialmente halotano e enflurano) capaz de reduzir o consumo de oxigênio sem afetar o fornecimento deste gás através da circulação coronariana ao músculo cardíaco. A depressão do estado contrátil do miocárdio e a redução da resistência vascular periférica diminuem, em última análise, o consumo de oxigênio pelo órgão. Entretanto, níveis muito baixos de pressão arterial sistêmica (especialmente da diferencial), podem levar a má perfusão coronariana e comprometer a oxigenação do músculo. Os autores deste trabalho mostram que é possível uma verdadeira "titulação" da concentração ótima de anestésico volátil nestes pacientes, no sentido de se obter o efeito final desejado. (Nocite, JR).*

### EFEITOS DE MACRODOSES DE FENTANIL SOBRE O ELETROENCEFALOGRAMA

*Foram estudados os padrões eletroencefalográficos durante a anestesia com fentanil em doses de 30 a 70 mg.kg<sup>-1</sup>, em trinta e nove pacientes submetidos a cirurgia cardíaca. Foram administrados lorazepam por via oral em trinta pacientes e morfina 10 mg por via muscular em nove pacientes, a título de medicação pré-anestésica. Após a indução da anestesia com fentanil, os pacientes foram ventilados com ar / oxigênio ou óxido nitroso / oxigênio.*

*Os efeitos do fentanil sobre o EEG foram constantes e produziram ondas delta (lentas) de alta voltagem. O óxido nitroso não alterou o padrão eletroencefalográfico do fentanil. Não houve sinais de despertar durante a anestesia e, nos pacientes que receberam lorazepam, desenvolveu-se amnésia relativa aos fatos ocorridos após a chegada à sala de cirurgia.*

*Os autores concluem que o fentanil em altas doses, com pré-medicação adequada, é uma droga útil e que produz inconsciência, analgesia, amnésia durante cirurgia cardíaca.*

*(Sebel PS , Bovill JG , Wauquier A & Rog P – Effects of high-dose fentanyl anesthesia on the electroencephalogram. Anesthesiology 55: 203-211, 1981).*

*COMENTÁRIO: Vários têm sido os relatos segundo os quais o fentanil, utilizado isoladamente, ainda que em altas doses, não assegura regularmente amnésia e inconsciência per-operatórias. Os episódios de hipertensão arterial periodicamente observados pelos autores que empregam o método, poderiam ter origem em graus variáveis de consciência durante a cirurgia em determinados pacientes. Segundo os autores do trabalho em epígrafe, o uso de pré-medicação adequada com lorazepam ou morfina regularizaria os efeitos de altas doses de fentanil sobre o EEG, ocorrendo sempre inconsciência, amnésia e obviamente o efeito farmacológico específico, analgesia. Creio ser necessária uma observação mais extensa para um juízo final sobre o método. (Nocite, JR).*