

Efeitos da Hipotensão Arterial Induzida pelo Nitroprussiato de Sódio Sobre o Equilíbrio Hidroeletrólítico em Cães‡

L. Lemonica, TSA¶, P. T. G. Vianna, TSA§, Y. M. M. Castiglia, TSA¶ & L. A. Vane, TSA¶

Lemonica L, Vianna P T G, Castiglia Y M M, Vane L A — Hydroelectrolytic balance and sodium nitroprusside induced arterial hypotension in dogs. Rev Bras Anest, 1985; 35: 3: 173 - 180.

Renal function concerning the hydroelectrolytic balance was studied during sodium nitroprusside induced arterial hypotension in 12 dogs, anesthetized with sodium pentobarbital, and submitted to controlled ventilation with air room.

The animals were divided into two experimental groups: G1: Control and G2: Animals treated with sodium nitroprusside. Each parameter was appreciated in 4 moments. The initial (M1) served as control, the last moment (M4) had the purpose of verifying whether the animal was returning to the initial experimental conditions and the intermediate moments (M2 and M3) displayed the effects of the treatment.

The analysed data were: urinary volume, plasmatic osmolarity, urinary osmolarity, osmolar clearance, free water clearance, plasmatic sodium, urinary sodium, urinary sodium excretion, fractional sodium excretion, fractional potassium excretion, potassium clearance. It is discussed the pathophysiology of observed alternations.

The authors concluded that arterial hypotension following sodium nitroprusside infusion actually caused very important alterations in all the parameters studied.

Key - Words: ANESTHETIC TECHNIQUES: arterial hypotension, induced, sodium nitroprusside; ANIMAL: dog; HYDRELECTROLITIC BALANCE; KIDNEY: function

A HIPOTENSÃO arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio (NPS), mesmo sendo uma técnica muito utilizada em anestesiologia, e um procedimento relativamente seguro, causa alterações fisiopatológicas e efeitos farmacológicos que devem ser perfeitamente compreendidos pelos anestesiológicos. As principais modificações ocorrem no aparelho cardiovascular^{1,2,3,4} que por sua vez concorrem para que outros órgãos e sistemas sofram alterações importantes. Deste modo, os rins que normalmente recebem um fluxo sangüíneo correspondente a 20% do débito cardíaco, é um órgão direta e intensamente relacionado com estas alterações. As repercussões que a hipotensão arterial determinam sobre a hemodinâmica

renal^{5,6} e sobre o equilíbrio ácido-básico⁷ são conhecidas. Poucas referências, no entanto, são encontradas na literatura com relação às alterações produzidas no equilíbrio hidroeletrólítico^{6,8}.

Desta forma, pareceu-nos válido o estudo experimental dos efeitos da hipotensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio sobre equilíbrio hidroeletrólítico em cães.

METODOLOGIA

Para o estudo foram utilizados 12 cães, fêmeas, sem raça definida, cujos pesos variaram de 8 a 14 kg, sendo excluídos aqueles que não apresentavam aspecto sadio. Através de sorteio, os animais foram divididos em 2 grupos, sendo o grupo I controle e o grupo II constituído de cães submetidos a hipotensão arterial. Os dados relativos aos parâmetros estudados foram obtidos em 4 tempos: Momento 1 (M1) controle inicial, Momento 2 (M2) 30 minutos após início do tratamento, Momento 3 (M3) 60 minutos após início do tratamento e Momento 4 (M4) 30 minutos após a suspensão do tratamento e retorno dos animais às condições iniciais.

Após um período de jejum de no mínimo 12 horas com livre acesso à água, os animais foram anes-

‡ Trabalho realizado no Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, da Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho" (UNESP)

¶ Professor Assistente Doutor

§ Professor Titular

Correspondência para L. Lemonica
Campus de Botucatu - Faculdade de Medicina
18610 - Rubião Junior, Botucatu, SP

Recebido em 08 de junho de 1984

Aceito para publicação em 16 de julho de 1984

© 1985, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

tesiadados com pentobarbital sódico (30 mg. kg^{-1}), intubados com sonda traqueal tipo Rush e instituída ventilação mecânica com ar ambiente em aparelho de anestesia K. Takaoka, mod. 850 - 10. Para facilitar ventilação adequada foi injetado brometo de pancurônio ($0,08 \text{ mg. kg}^{-1}$). Sempre que necessário foram administradas doses complementares de pentobarbital sódico (5 mg. kg^{-1}) e brometo de pancurônio ($0,03 \text{ mg. kg}^{-1}$); foram realizadas dissecções de artérias e veias para administração de drogas e líquidos e obtenção de material e dados. Em todos os animais foi realizada hidratação por via venosa com solução de Ringer num volume de $0,4 \text{ mg. kg}^{-1}$ volume este alto, mas necessário para proporcionar boa diurese, mesmo em condições de hipotensão arterial. Para obtenção do volume urinário cateterizaram-se os ureteres.

Para obtenção de hipotensão arterial, infundiu-se nitroprussiato de sódio (Nipride®) a 0,01% em microgotas até obter-se pressão arterial média de $10,66 \text{ kPa}$ (80 mm Hg) em doses que variaram de $1,8$ a $4,5 \mu\text{g. kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$.

Foram estudados os seguintes atributos:

1. Osmolaridade plasmática (P_{osm})
2. Osmolaridade urinária (U_{osm})
3. Depuração osmolar (C_{osm})
4. Depuração de água livre (CH_2O)
5. Volume urinário (U_V)
6. Sódio plasmático (P_{Na^+})
7. Sódio urinário (U_{Na^+})
8. Excreção urinária de sódio ($U_{\text{Na}^+} + V$)
9. Excreção fracionária de sódio (EF_{Na^+})
10. Depuração de sódio (C_{Na^+})
11. Reabsorção de sódio (R_{Na^+})
12. Potássio plasmático (P_{K^+})
13. Potássio urinário (U_{K^+})
14. Excreção urinária de potássio ($U_{\text{K}^+} + V$)
15. Excreção fracionária de potássio (EF_{K^+})
16. Depuração de potássio (C_{K^+})

Para a análise estatística das variáveis, foi utilizada a análise de perfil, método multivariado^{9,10}, onde as hipóteses têm o valor crítico de F ao nível de $\alpha = 0,05$.

RESULTADOS

Os resultados obtidos são apresentados nas figuras 1, 2 e 3 com as curvas das médias dos valores observados em cada momento nos 2 grupos e nas tabelas I, II e III com os valores das médias e desvios padrões em cada momento nos 2 grupos.

Não ocorreu variação estatisticamente significativa ao longo do experimento somente com a reabsorção de sódio sendo que os demais parâmetros analisados mostraram alterações. Quando se analisou o comportamento dos resultados do grupo

controle com os dos animais submetidos a tratamento, observamos alterações na diurese, na excreção urinária de sódio e potássio, na excreção fracionária de sódio e potássio, na depuração de sódio e potássio, na depuração osmolar e na depuração de água livre.

DISCUSSÃO

Analisando-se os resultados do volume urinário dos animais do grupo controle observamos que o momento inicial do experimento (M1) se mostrou estatisticamente diferente de todos os outros momentos (M2, M3 e M4) e estes não apresentam diferenças significativas entre si. Este fato deve ser atribuído, certamente, à hidratação proporcionada aos animais visando aumentar a diurese para melhor analisar os diversos resultados de depurações a que foram submetidos. Os animais tratados com NPS observou-se um decréscimo acentuado da diurese na fase de administração da droga e um aumento relativo quando do retorno às condições iniciais do experimento. Este resultado está em concordância com outros autores^{8,11}. Em trabalhos anteriores, Lemônica et al⁵ e Shipley e Study¹¹ afirmam que ocorrem variações significativas no fluxo sanguíneo e plasmático renal, ritmo de filtração glomerular e na fração de filtração quando se induz a hipotensão arterial até determinado nível e desta forma a anti-diurese deve ser atribuída a um aumento na reabsorção tubular de água. É proposta uma ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona com consequente diminuição da reabsorção de sódio.

A osmolaridade plasmática variou em função da hidratação venosa imposta aos animais a qual objetivou a obtenção de alta diurese para análise das depurações.

A depuração de água livre no grupo controle não difere significativamente em todos os momentos ao longo do experimento. No grupo de animais tratados os resultados indicam que os valores obtidos, apesar de não diferirem significativamente entre si, aumentam discretamente, refletindo uma tendência à diminuição da reabsorção de água. Esta pequena elevação das médias deve ser atribuída à hidratação proporcionada aos animais.

A depuração osmolar é a quantidade de plasma que é depurada de todos os solutos por unidade de tempo. Entre todas substâncias osmoticamente ativas no organismo, o sódio é uma das principais, sendo uma das responsáveis pelas alterações na depuração osmolar¹². O parâmetro aqui analisado acompanhou de modo idêntico as variações observadas no volume urinário e na depuração de sódio que por sua vez estão intimamente relacionados a outros fatores observados tais como às variações no equilíbrio ácido-básico⁷, na hemodinâmica renal⁵ e portanto, agindo diretamente na liberação de hor-

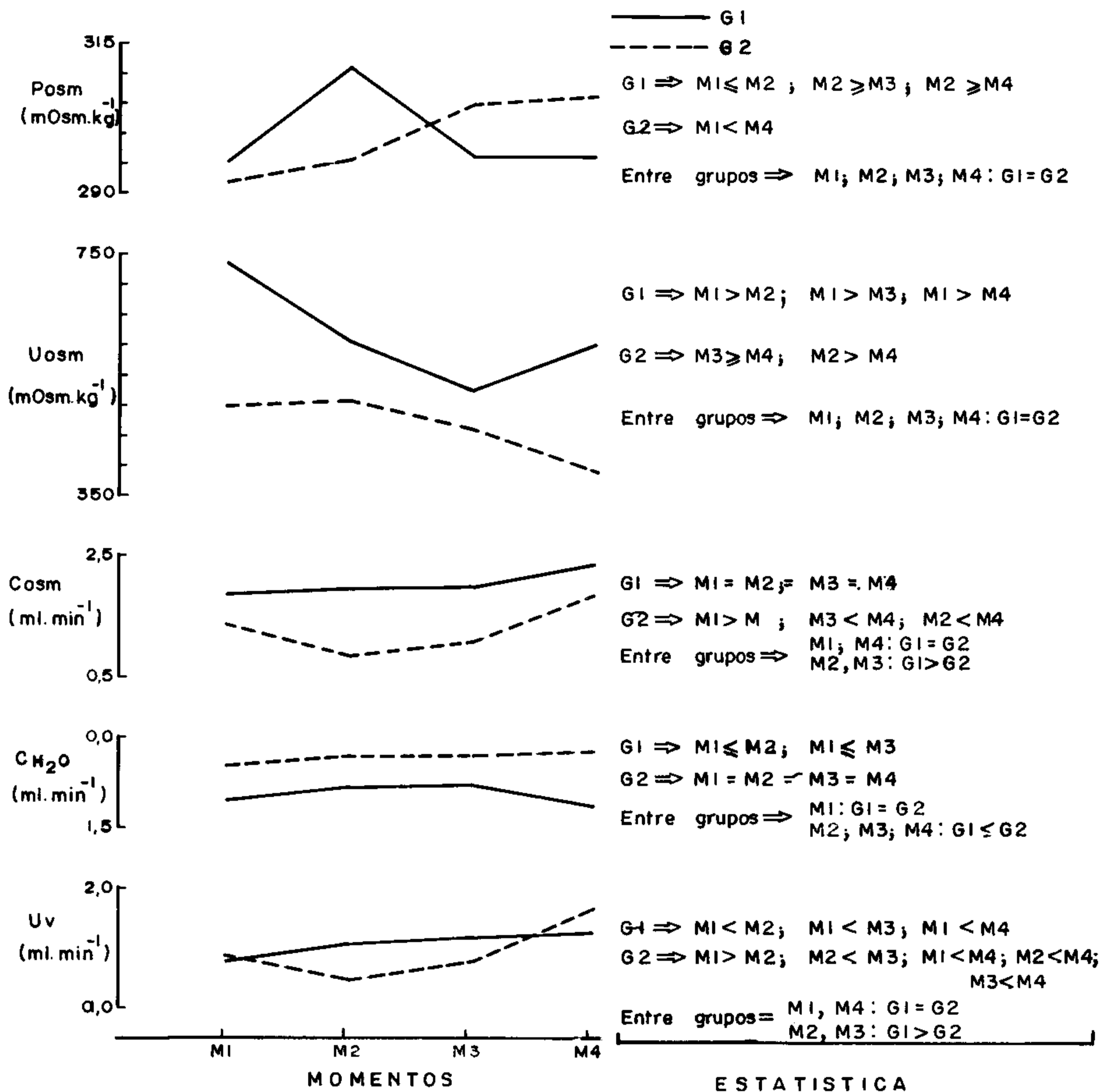


Fig. 1 Média dos valores observados e resumo estatístico para cada momento nos 2 grupos.

mônio anti-diurético e aldosterona, na ação farmacológica de drogas e na própria hidratação do animal.

A osmolaridade urinária sofreu uma queda desde o início até o final do experimento. Também este resultado deve ser atribuído e alguns fatores importantes, tais como, a hiperhidratação e a possível ação inibidora sobre o hormônio antidiurético de todo o conjunto de alterações causadas pelos tratamentos impostos aos animais, tal como já foi citado anteriormente.

As concentrações plasmáticas de sódio nos animais do grupo controle não diferem significativamente apesar de haver uma tendência a se elevarem durante o transcorrer do experimento. Desta forma, as diversas causas que podem levar a alterações da natremia¹³ estão ausentes neste grupo experimental. A hipotensão arterial induzida pelo NPS não interferiu significativamente com a concentração plasmática de sódio apesar de ocorrer uma queda inicial e, posteriormente, aumento.

Os animais submetidos a hipotensão arterial pelo NPS responderam ao tratamento com decréscimo

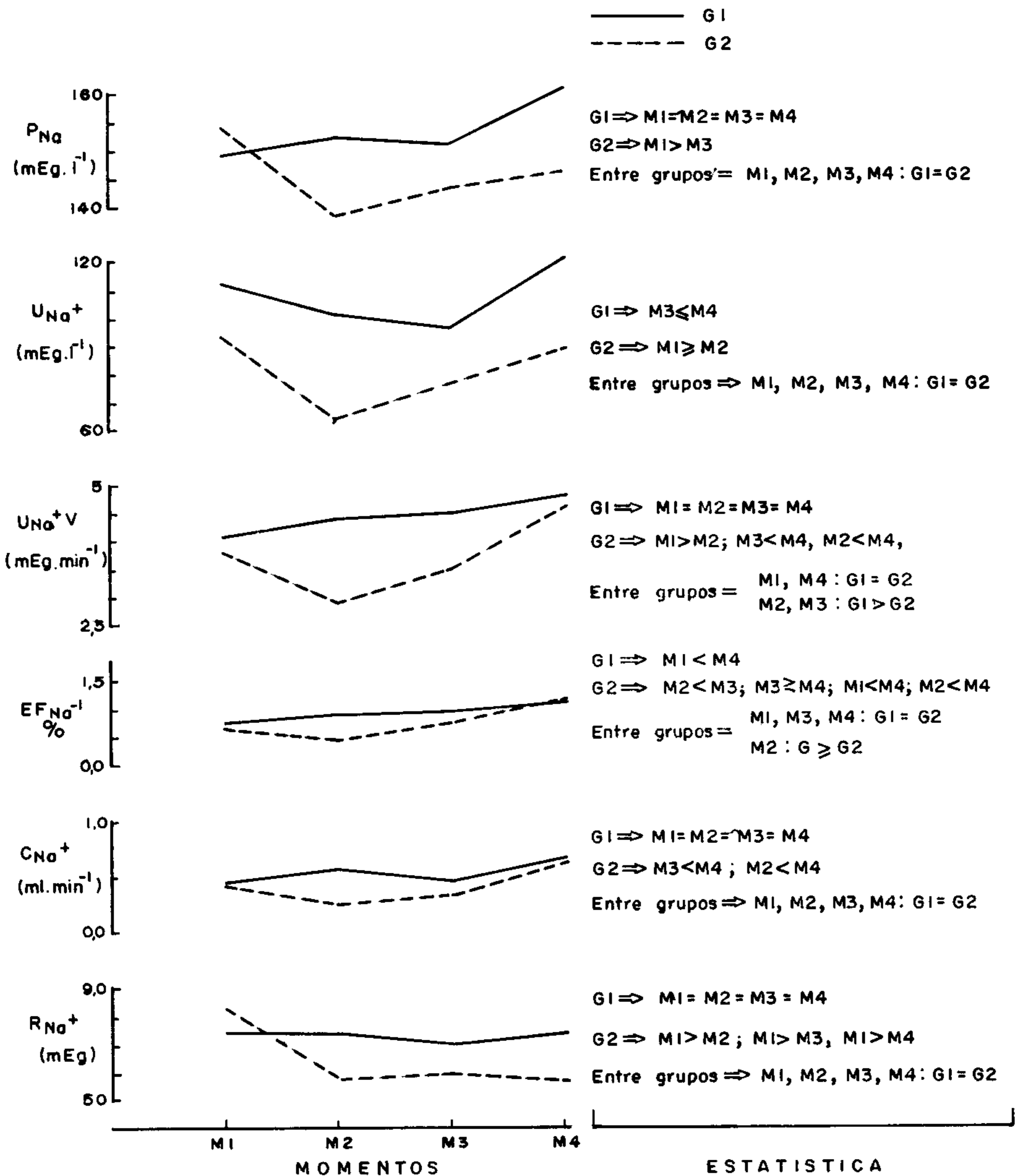


Fig. 2 Média dos valores observados e resumo estatístico para cada momento nos 2 grupos.

dos valores de sódio urinário, excreção urinária de sódio, excreção fracionária de sódio e depuração de sódio do controle inicial (M1) para a primeira fase de hipotensão (M2). Em seguida, de modo significativo, ocorreu um aumento destes atributos, com

exceção do sódio urinário, até o final do experimento. De maneira semelhante outros autores^{14,15} demonstraram uma queda significativa na excreção urinária e na excreção fracionária de sódio. Estes resultados podem ser atribuídos a alguns mecanis-

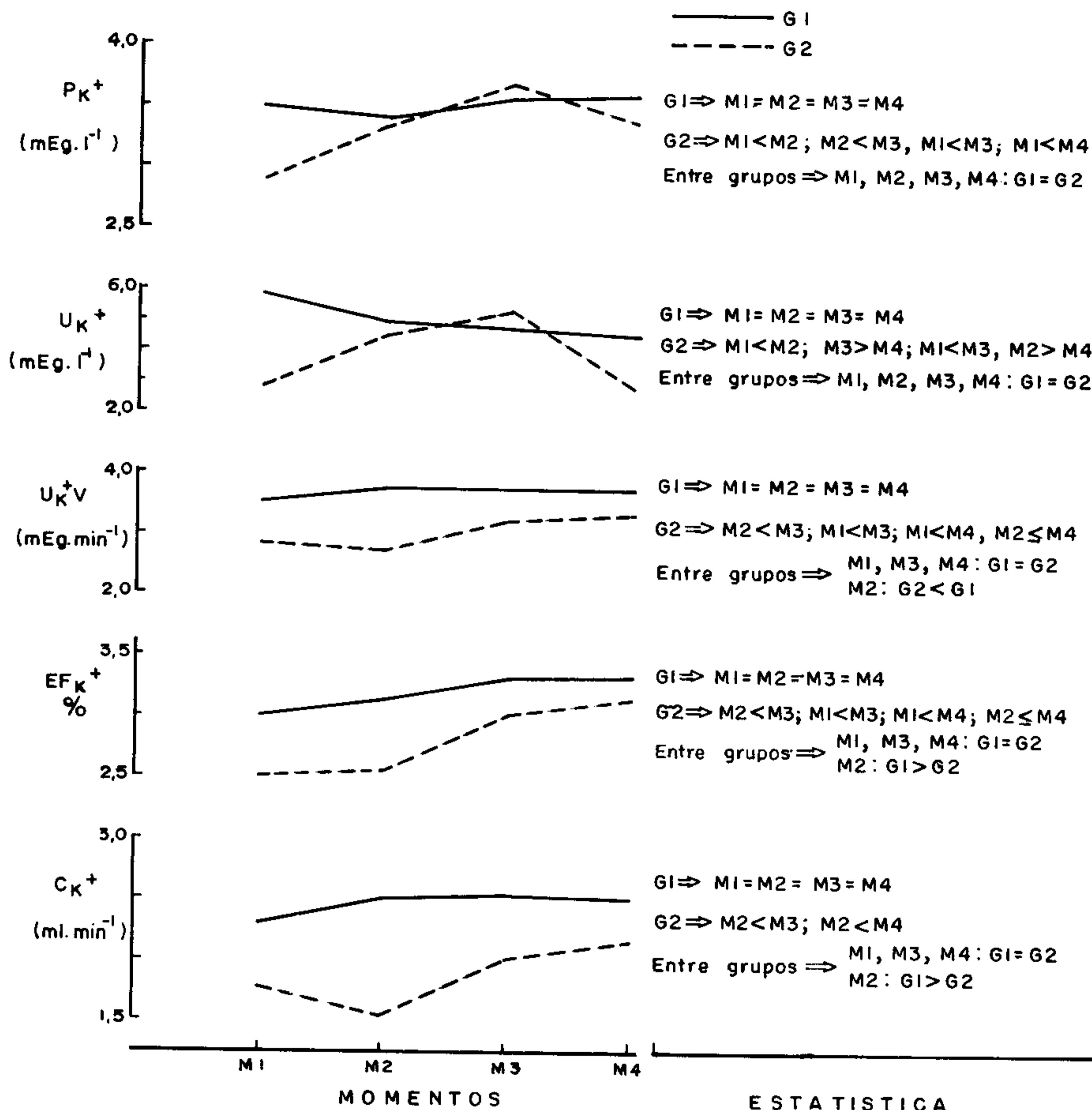


Fig. 3 Média dos valores observados e resumo estatístico para cada momento nos 2 grupos.

mos. Talvez o mais importante seja aquele relacionado a alterações na redistribuição do fluxo sanguíneo renal cortical e sua conseqüente modificação na excreção de sódio e água. Estas alterações se devem a um desvio no fluxo sanguíneo cortical superficial para as regiões mais profundas, que promoveria uma maior irrigação sanguínea para os nefrons corticais justaglomerulares, com alça de Henle mais longa e maior reabsorção de NaCl e água que nos nefrons corticais superficiais com alça de Henle curta. Este fenômeno seria acompanhado de um aumento na fração de reabsorção tubular de

NaCl e água. Neste trabalho, a queda na excreção urinária de sódio, observada na fase inicial de hipotensão, pode ser explicada por uma redução na taxa de filtração glomerular; observando-se que a excreção fracionária de sódio sofreu um discreto decréscimo, podendo mesmo ser considerada praticamente inalterada.

A resposta, típica quando se promove clameamento parcial da artéria renal ou hipotensão hemorrágica, é a que se verificou na primeira fase da hipotensão promovida pelo NPS. Imediatamente a seguir, ocorreu uma resposta paradoxal à aguarda-

Tabela I – Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos 2 grupos.

PARÂMETRO	GRUPO	MOMENTOS			
		M1	M2	M3	M4
P_{osm} (mOsm. kg ⁻¹)	Controle	295,83 ± 5,49	295,50 ± 31,28	297,67 ± 5,89	297,17 ± 3,54
	Hipotensão	293,20 ± 6,24	296,67 ± 19,82	304,17 ± 18,45	307,17 ± 8,93
U_{osm} (mOsm. kg ⁻¹)	Controle	735,50 ± 96,22	601,83 ± 116,32	543,33 ± 84,35	598,50 ± 63,11
	Hipotensão	493,50 ± 82,30	509,17 ± 98,73	469,17 ± 86,92	390,83 ± 73,32
C_{osm} (ml. min ⁻¹)	Controle	1,85 ± 0,89	1,94 ± 0,81	1,98 ± 0,97	2,36 ± 0,91
	Hipotensão	1,35 ± 0,94	0,83 ± 0,38	1,07 ± 0,35	1,88 ± 0,74
CH_2O (ml. min ⁻¹)	Controle	-1,09 ± 0,54	-0,87 ± 0,39	-0,82 ± 0,52	-1,14 ± 0,90
	Hipotensão	-0,50 ± 0,29	-0,36 ± 0,12	-0,34 ± 0,16	-0,24 ± 0,13
U_v (ml. min ⁻¹)	Controle	0,76 ± 0,36	1,07 ± 0,53	1,16 ± 0,51	1,22 ± 0,31
	Hipotensão	0,85 ± 0,76	0,47 ± 0,38	0,74 ± 0,54	1,64 ± 1,35

Tabela II – Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos 2 grupos

PARÂMETRO	GRUPO	MOMENTOS			
		M1	M2	M3	M4
P_{Na^+} (mEq. l ⁻¹)	Controle	149,33 ± 10,33	152,50 ± 27,41	151,33 ± 17,58	161,83 ± 26,54
	Hipotensão	154,17 ± 32,88	138,00 ± 22,66	143,83 ± 21,54	146,33 ± 13,85
U_{Na^+} (mEq. l ⁻¹)	Controle	112,86 ± 63,24	105,71 ± 69,89	96,65 ± 46,29	121,38 ± 68,52
	Hipotensão	93,58 ± 66,90	64,00 ± 26,31	76,21 ± 23,43	88,25 ± 28,89
U_{Na^+V} (mEq. min ⁻¹)	Controle	4,1610 ± 1,02	4,3954 ± 1,10	4,5309 ± 0,82	4,8261 ± 0,84
	Hipotensão	3,8407 ± 1,52	2,8608 ± 1,45	3,5857 ± 1,36	4,6054 ± 1,11
EF_{Na^+} (%)	Controle	0,7333 ± 0,46	0,8883 ± 0,38	0,9407 ± 0,29	1,1065 ± 0,46
	Hipotensão	0,6364 ± 0,30	0,4587 ± 0,19	0,7364 ± 0,30	1,1634 ± 0,30
C_{Na^+} (ml. min ⁻¹)	Controle	0,4519 ± 0,15	0,5558 ± 0,27	0,5492 ± 0,16	0,6436 ± 0,18
	Hipotensão	0,4161 ± 0,19	0,2473 ± 0,12	0,3319 ± 0,18	0,6288 ± 0,17
R_{Na^+} (mEq)	Controle	7,45 ± 2,08	7,36 ± 2,12	6,99 ± 1,87	7,34 ± 2,79
	Hipotensão	8,29 ± 4,36	5,70 ± 3,10	5,91 ± 3,50	5,65 ± 2,93

Tabela III – Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos 2 grupos experimentais

PARÂMETRO	GRUPO	MOMENTOS			
		M1	M2	M3	M4
P_{k^+} (mEq. l ⁻¹)	Controle	3,49 ± 0,41	3,38 ± 0,36	3,51 ± 0,52	3,57 ± 0,29
	Hipotensão	2,89 ± 0,32	3,32 ± 0,53	3,56 ± 1,00	3,35 ± 0,80
U_{k^+} (mEq. l ⁻¹)	Controle	58,08 ± 20,31	49,79 ± 17,75	47,83 ± 19,40	44,75 ± 24,29
	Hipotensão	28,00 ± 12,13	45,08 ± 20,75	53,71 ± 23,25	27,08 ± 9,59
U_{k^+V} (mEq. min ⁻¹)	Controle	3,5356 ± 0,68	3,7194 ± 0,67	3,7822 ± 0,67	3,7758 ± 0,57
	Hipotensão	2,8503 ± 0,92	2,7326 ± 1,01	3,2891 ± 0,89	3,3633 ± 0,71
EF_{k^+} (%)	Controle	3,0060 ± 0,48	3,2378 ± 0,35	3,3097 ± 0,42	3,3192 ± 0,29
	Hipotensão	2,4986 ± 0,71	2,5469 ± 0,57	3,0625 ± 0,67	3,2269 ± 0,41
C_{k^+} (ml. min ⁻¹)	Controle	2,2906 ± 0,59	2,5069 ± 0,53	2,5339 ± 0,56	2,5069 ± 0,50
	Hipotensão	1,7934 ± 0,92	1,5448 ± 1,09	2,0212 ± 1,04	2,1776 ± 0,78

da, idêntica à que foi descrita por Stein et al¹⁶. Esses autores demonstraram que após o uso de vasodilatadores houve intensa natriurese apesar de produzirem redistribuição do fluxo sanguíneo intra-renal. Um segundo mecanismo, que justificaria alterações na excreção urinária, na excreção fracionária e mesmo na reabsorção tubular de sódio, seria um efeito direto do NPS sobre a bomba de sódio, como o proposto por Bastron e Kaloyanides¹⁵.

A resposta da reabsorção de sódio neste grupo experimental demonstrou variações que estão de acordo com hipóteses formuladas por outros autores^{5,15,17} de que este parâmetro está em função de variações no fluxo sanguíneo renal e na resistência vascular renal. Portanto, ao se promover vasodilatação renal com aumento do fluxo sanguíneo e diminuição da resistência vascular renais ocorreria concomitantemente um decréscimo na reabsorção tubular de sódio por mecanismos intra-renais. Quanto à queda da reabsorção tubular de sódio durante a hipotensão arterial induzida pelo NPS em cães, Behnia et al⁸ ainda referem uma estreita correlação entre a reabsorção tubular de sódio

e o consumo de oxigênio pelas células renais, o que poderia, talvez, ser outro mecanismo pelo qual ocorreria a alteração deste parâmetro.

A análise referente aos resultados de potássio urinário, excreção urinária, excreção fracionária e depuração, demonstra que no grupo controle, as médias dos momentos observados não diferem entre si de modo estatisticamente significativo. No grupo de animais tratados ocorreram aumentos de todos os atributos estudados, principalmente, entre os momentos M1 e M3. Este fato deve ser atribuído a uma maior mobilização deste íon do compartimento intracelular, como ocorre em qualquer condição de acidose nos distúrbios ácido-básico¹⁸. Este motivo deve ser apontado como fator determinante do aumento do íon potássio nos atributos estudados. Deve-se ainda ressaltar que a relação Na^+/K^+ no organismo sempre mantém valores estáveis por mecanismos de eliminação e/ou reabsorção renal. Neste grupo experimental todos os atributos mostraram uma elevação dos valores de potássio, mas com relação ao sódio apresentaram uma queda exatamente inversa e proporcional.

Lemonica L, Vianna P T G, Castiglia Y M M, Vane L A — Efeitos da hipotensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio sobre o equilíbrio hidroeletrolítico em cães. *Rev Bras Anest*, 1985; 35: 3: 173 - 180

A função renal vista sob aspecto referente ao equilíbrio hidroeletrolítico foi estudada durante hipotensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio (NPS) em 12 cães, anestesiados com pentobarbital sódico e submetidos a ventilação controlada (RPPI) com ar ambiente.

Os animais foram divididos em dois grupos experimentais a saber: G1 - controle e G2 - animais tratados com NPS. Cada parâmetro foi avaliado em quatro momentos. O momento inicial (M1) serviu como controle, o momento final (M4) teve o objetivo de verificar se o animal retornava às condições iniciais do experimento e os momentos intermediários (M2 e M3) onde se analisaram os efeitos do tratamento imposto. Os parâmetros analisados foram: volume urinário (U_v), osmolaridade plasmática (P_{osm}), osmolaridade urinária (U_{osm}), depuração osmolar (C_{osm}), depuração de água livre (CH_2O), sódio plasmático (P_{Na^+}), sódio urinário (U_{Na^+}), excreção urinária de sódio ($U_{Na^+ + V}$), excreção fracionária de sódio (EF_{Na^+}), depuração de sódio (C_{Na^+}), reabsorção de sódio (R_{Na^+}), potássio plasmático (P_{K^+}), potássio urinário (U_{K^+}), excreção urinária de potássio ($U_{K^+ + V}$), excreção fracionária de potássio (EF_{K^+}) e depuração de potássio

Lemonica L, Vianna P T G, Castiglia Y M M, Vane L A — Efectos de la hipotención induzida por el nitroprussiato de sódio sobre el equilibrio hidroeletrolítico en perros. *Rev Bras Anest*, 1985; 35: 3: 173 - 180.

La función renal (equilibrio hidroeletrolítico) fué estudiada durante hipotención arterial induzida por el nitroprussiato de sódio (NPS) en 12 perros, anestesiados con pentobarbital sódico y submetidos a la ventilación controlada (RPPI) con el aire del ambiente.

Los animales fuerón separados en dos grupos experimentales: G1 controle; G2 - estudio con NPS. Todos los parámetros fuerón evaluados en 4 momentos. El momento inicial (M1) fué el controle, y el final (M4) para evaluar el retorno a las condiciones iniciales del experimento y los momentos intermedios (M2, M3) donde se procuró analizar los efectos del tratamiento. Estos fuerón los parámetros: volume urinário (U_v), osmolaridad plasmática (P_{osm}), osmolaridad urinária (U_{osm}), depuración osmolar (C_{osm}), depuración de água libre (CH_2O), sódio plasmático (P_{Na^+}), sódio urinário (U_{Na^+}), excreción urinária de sódio ($U_{Na^+ + V}$), excreción fracionada de sódio (EF_{Na^+}), depuración de sódio (C_{Na^+}), reabsorción de sódio (R_{Na^+}), potásio plasmático (P_{K^+}), potásio urinário (U_{K^+}), excreción fraccionada de potásio (EF_{K^+}) y depuración de potásio (CK^+).

Es discutível la fisiopatología de alteraciones obser-

($C_k +$). É discutida a fisiopatologia das alterações observadas.

Os autores concluem que a hipotensão arterial conseqüente à infusão de NPS causou alterações muito importantes em praticamente todos os parâmetros estudados.

Unitermos: ANIMAL: cão; EQUILÍBRIO HIDRELECTROLÍTICO, RIM: função; TÉCNICAS ANESTÉSICAS: hipotensão arterial, induzida, nitroprussiato de sódio

vadas. Los experimentadores concluíron que la hipotención arterial conseqüente a la infusión de NPS levou a cambios importantes en praticamente todos los parâmetros estudiados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glass D D – Sodium nitroprusside. *Asa Refresher Courses In Anesthesiology*, 1977; 5: 87 - 98.
2. Rowe G G, Henderson R H – Systemic and coronary haemodynamic effects of sodium nitroprusside. *Am Heart J*, 1974; 87: 83 - 87.
3. Simpson P J, Adams L, Vesey C J, Cole P – Some physiological and metabolic effects of sodium nitroprusside and cyanide in the dogs. *Br J Anaesth*, 1979; 51: 81 - 87.
4. Tinker J H, Michenfelder J D – Sodium nitroprusside: pharmacology, toxicology and therapeutics. *Anesthesiology*, 1976; 45: 340 - 354.
5. Lemônica L, Vianna P T G, Braz J R C, Vane L A – Efeitos da hipotensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio na hemodinâmica renal. Estudo experimental no cão. *Rev Bras Anest*, 1983; 33: 321 - 325.
6. Lemônica L, Vianna P T G, Castiglia T M M, Pinheiro N S – Hipotensão arterial induzida e equilíbrio ácido-básico. Estudo experimental no cão (em processo de publicação na Revista Brasileira de Anestesiologia).
7. Seguro A C, Monteiro J L, Rocha A S – Ação do nitroprussiato de sódio sobre a hemodinâmica renal de cães normais e com hipertensão adrenérgica. *Rev Paul Med*, 1979; 93: 36.
8. Behnia R, Osborn R C, Linde H W, Drunner E A – Renal function and hemodynamics during induced hypotension in dogs. *Anesthesiology*, 1979; 51: 581.
9. Morrison D F – The multivariate analysis of variance. In: -. *Multivariate statistical methods*. New York, Mc Graw - Hill, 1967; 159 - 199 p.
10. Singer J M – Análise de curvas de crescimento. São Paulo, 1977, 112 f. (Tese de Mestrado - Instituto de Matemática e Estatística - Universidade de São Paulo).
11. Shipley R E, Study R S – Changes in renal blood flow, extraction of inulin, glomerular filtration-rate, tissue pressure and urine flow with acute alterations of renal arterial blood pressure. *Am J Physiol*, 1951; 167: 676 - 688.
12. Bagshaw R J, Cox R H, Campbell K B – Sodium nitroprusside and regional arterial haemodynamics in the dog. *Br J Anesth*, 1977; 49: 735 - 743.
13. Burke M D – Eletrolyte studies: 1. Sodium and water. *Post-grad Med*, 1978; 64: 147 - 153.
14. Araújo I M, Seguro A C, Monteiro J L, Magaldi J B, Rocha S – Efeito do nitroprussiato de sódio sobre a hemodinâmica renal: estudo utilizando microesferas radioativas. *Arq. Bras Cardiol*, 1977; 30: 313 - 318.
15. Bastron R D, Kaloyanides G J – The effect of NPS on systemic hemodynamics and renal function of the dog. *J Pharmacol Exp Ther*, 1972; 181: 244 - 249.
16. Stein J, Ferris T F, Huprich J E, Smith T C, Osgord R W – Effect of renal vasodilation on the distribution of cortical blood flow in the kidney of the dog. *J Clin Invest*, 1971; 50: 1429 - 1438.
17. Earley L E, Friedler R M – The effects of combined renal vasodilation and pressure agents on renal hemodynamics and the tubular reabsorption of sodium. *J Clin Invest*, 1966; 45: 542 - 551.
18. Burke M D – Eletrolyte studies: 2. Potassium chloride and acid-base. *Postgrad Med*, 1978; 64: 205 - 210.