

Função Pulmonar, Hemodinâmica e Metabólica em Cães Anestesiados e Ventilados com Pressão Positiva Inspiratória Intermitente ‡

José Alves Pinheiro ¶, Luiz Eduardo Nery §, José Eduardo Afonso § & Manoel Lopes dos Santos †

Pinheiro J A, Nery L E, Afonso J E e Santos M L. Função Pulmonar, Hemodinâmica e Metabólica em Cães Anestesiados e Ventilados com Pressão Positiva Inspiratória Intermitente. Rev Bras Anest 30:3:173 - 179, 1980

Os autores avaliaram alguns aspectos da função pulmonar, comportamento hemodinâmico e alterações metabólicas em cães anestesiados pelo pentobarbital sódico (25 mg/kg) e mantidos em ventilação mecânica.

Não foram observadas alterações significativas dos valores médios da tensão de CO₂ e O₂ arteriais, da diferença alvéolo-arterial de oxigênio, "shunt" pulmonar, relação espaço morto/volume corrente e da complacência efetiva no decorrer do experimento. Após indução anestésica, regra geral, os cães apresentaram taquicardia e decréscimo da pressão arterial média, não sendo, entretanto, estas alterações importantes do ponto de vista fisiológico, pois não houve modificações significativas do débito cardíaco, pressão venosa central e de parâmetros metabólicos como consumo de oxigênio, pH e bicarbonato plasmático.

Pelo exposto, os autores aceitam o modelo válido, para estudo da função pulmonar em várias condições patológicas e experimentais.

Unitermos: ANESTÉSICO; venoso, pentobarbital sódico VENTILAÇÃO; resposta do CO₂, O₂ e pH arterial, CIRCULAÇÃO; pressão arterial média, frequência cardíaca, débito cardíaco.

O IMPACTO sobre a respiração causado pelos barbitúricos de ação curta, intermediária e longa não tem sido bem estudado no homem. Doses sedativas de pentobarbital ou secobarbital (100 mg/70 kg) podem diminuir o volume corrente ou volume minuto ligeiramente,

‡ Trabalho realizado na Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina, São Paulo, SP.

¶ Pós-Graduado da Disciplina de Pneumologia. Bolsista do CAPES e PICD

§ Auxiliar de Ensino da Disciplina de Pneumologia. Bolsista do CNPq

† Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia. Bolsista do CNPq

Correspondência para Manoel Lopes dos Santos
Rua Napoleão de Barros, 781 sala 243
04024 São Paulo, SP

Recebido em 07 de dezembro de 1979

Aceito para publicação em 30 de janeiro de 1980

Direitos Reservados à Sociedade Brasileira de Anestesiologia

mas não alteram a ventilação alveolar ou a resposta ventilatória ao CO₂ 5, 41, 45.

Existem relatos controversos na literatura com relação ao estudo do metabolismo, da mecânica pulmonar e da função alvéolo-respiratória em cães anestesiados com pentobarbital. Assim são referidos em vários modelos experimentais: não variação³⁶ ou queda do consumo de oxigênio²³; não variação¹² ou queda da complacência dinâmica^{16, 20, 24, 42}; não variação da pressão parcial de oxigênio e da diferença alvéolo-arterial de oxigênio¹² ou hipoxemia com aumento da diferença alvéolo-arterial de oxigênio (P(A-a)O₂)²⁷.

O pentobarbital sódico é amplamente usado em anestesia experimental¹⁴, mas como Mylon e col.³¹ enfatizaram, alguns efeitos colaterais da anestesia podem mimetizar fases do choque experimental. Observaram, entre estes efeitos, supressão da função renal e queda da pressão sanguínea, e consideraram que, apesar da variação inequívoca na resposta individual ao pentobarbital sódico por parte dos animais, os fatores mais importantes eram a dose e o método de administração. Demonstraram que 25 mg/kg por via venosa, era mais satisfatória do que 30 mg/kg.

Sabe-se que o pentobarbital exerce um efeito anticolinérgico, e o seu uso resulta em taquicardia e conseqüente diminuição do volume de ejeção. Pode também exercer um efeito tóxico direto na musculatura cardíaca^{2, 30, 32}.

São escassos os relatos valorizando o cão anestesiado pelo pentobarbital sódico, como modelo experimental, para estudos em condições patológicas.

Neste trabalho, objetivamos avaliar alguns aspectos da função pulmonar, comportamento hemodinâmico e alterações metabólicas, em cães anestesiados pelo pentobarbital sódico, sob ventilação mecânica. E, a partir desses achados, julgar a validade do modelo, para estudo da função pulmonar em condições patológicas como choque hemorrágico, embolia gordurosa, pulmão pós transfusão de sangue estocado e edema agudo^{1, 8, 26, 33, 43}.

MATERIAL E MÉTODO

Foram utilizados 20 cães mestiços, com peso médio de 14,0 kg, procedentes do Biotério Central da Escola Paulista de Medicina, separados em dois grupos.

No Grupo I (14 cães), foram medidos os seguintes parâmetros: frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (Pam), pressão venosa central (PVC), pressões parciais de oxigênio e gás carbônico no sangue arterial (PaO₂ e PaCO₂), pH, diferença de bases (DB), relação espaço morto/volume corrente (V_D/V_T) e complacência efetiva (CE).

No Grupo II (6 cães) foram determinados: a diferença alvéolo-arterial das pressões parciais de oxigênio

($P(A - a)O_2$), saturação da oxihemoglobina no sangue arterial (SaO_2) e no sangue venoso misto ($S\bar{v}O_2$), o "shunt" pulmonar (\dot{Q}_{san}/\dot{Q}), consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) diferença do conteúdo artério - venoso de oxigênio ($C(a - \bar{v})O_2$) e o débito cardíaco (\dot{Q}).

Os cães após serem anestesiados com pentobarbital sódico (25 mg/kg) por via venosa, eram colocados em decúbito dorsal, sobre canaleta apropriada. A seguir, eram intubados com cânula orotraqueal de 9 mm, provida de balão de insuflação, e ventilados com ventilador ciclado a pressão (Bird Mark 7), procurando-se manter frequência de 15 rpm, e volume corrente de 20 ml/kg. O volume corrente era medido com o ventilômetro de Wright, acoplado à saída expiratória da válvula do ventilador. Fazia-se hiper-insuflações com o aparelho, a cada 15 minutos, como profilaxia de microatelectasias^{1, 26, 33}. Durante a experiência eram administradas doses complementares de anestésico, procurando-se manter o animal sem contrações musculares e adequado ao ventilador.

Nos cães do Grupo I, após dissecação da veia jugular, introduzia-se um cateter de polietileno até o átrio direito, conectando-se sua extremidade a um equipo apropriado para medir a pressão venosa central, considerando-se como ponto zero, o plano que passava pela linha supraesternal do animal. Esta via foi utilizada para hidratação do cão com solução fisiológica, para repor as perdas pela diurese e amostras de sangue.

Nos cães do Grupo II, introduziu-se, na veia jugular, um cateter de Swan-Ganz pediátrico de dois lumes, calibre 5F, com balão de 0,8 ml, até o tronco da artéria pulmonar, para obtenção de sangue venoso misto. O cateter era conectado a uma torneira metálica de três vias e ligado a um transdutor Stathan P 23 Db, acoplado a um fisiógrafo Beckman R 411 de quatro canais, para obtenção do traçado orientador da posição do cateter¹. Como no Grupo I, esta via era utilizada para repor as perdas.

Tanto no Grupo I, como no II, dissecava-se a artéria femoral e introduzia-se cateter de polietileno, atingindo a aorta abdominal. A extremidade era conectada a uma torneira metálica de três vias. Uma das vias era ligada a um transdutor Stathan P 23 Db, acoplado ao fisiógrafo Beckman R 411 de quatro canais, para obtenção da pressão arterial média e a outra para colheita do sangue arterial.

Uma sonda uretral de nelaton era introduzida em todos os cães, para medida da diurese.

No sangue arterial e venoso misto, foram medidos o pH e os gases sanguíneos, anaerobicamente, no aparelho IL 313 e a porcentagem de saturação da oxi-hemoglobina em oxímetro da "American Optical Corporation".

A frequência cardíaca, a pressão arterial média e a pressão venosa central eram determinadas segundo técnica pré-estabelecida^{1, 26, 33}.

A diferença de bases, expressa em mEq/l, foi calculada através do nomograma de Severinghaus, utilizando-se o pH e a pressão parcial de gás carbônico.

A complacência efetiva, em ml/kPa (ml/cm H₂O) foi calculada dividindo-se o volume corrente pela pressão máxima observada no manômetro do ventilador^{1, 26, 33}.

A relação espaço morto/volume corrente foi calculada utilizando-se a fórmula de Bohr modificada^{26, 33}.

13,48

$$V_D/V_T = \frac{PaCO_2 - P\bar{E}CO_2}{PaCO_2}$$

onde :

$PaCO_2$ = pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial em kPa (mm Hg).

$P\bar{E}CO_2$ = pressão parcial do gás carbônico no ar expirado misto em kPa (mm Hg).

A diferença alvéolo-arterial de oxigênio, com cães respirando oxigênio a 100% durante 20 minutos, foi calculada através da fórmula

4,43

$$P(A - a)O_2 = P_{AO_2} - PaO_2$$

sendo: $P_{AO_2} = P_{BL} - P_{AH_2O} - P_{ACO_2}$

onde:

P_{AO_2} = pressão parcial de oxigênio no ar alveolar, em kPa (mm Hg);

P_{BL} = pressão barométrica média do local do experimento = 93,7 kPa (700 mm Hg);

P_{AH_2O} = pressão parcial do vapor d'água no ar alveolar a 37.° C = 6,25 kPa (47 mm Hg);

P_{ACO_2} = pressão parcial de gás carbônico no ar alveolar em kPa (mm Hg) = pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial em kPa (mm Hg).

A porcentagem de "shunt" pulmonar foi considerada como a relação entre a quantidade de sangue que passa pelos pulmões, sem sofrer trocas gasosas (\dot{Q}_{san}), e o volume total de sangue que passa por este órgão (\dot{Q}). Como todas as amostras de sangue arterial apresentaram-se totalmente saturadas de oxigênio, usou-se a seguinte fórmula para o cálculo da porcentagem de "shunt" pulmonar^{39, 43}.

$$\% \dot{Q}_{san}/\dot{Q} = \frac{P(A - a)O_2 \times 0,0031 \times 100}{C(a - \bar{v})O_2 + P(A - a)O_2 \times 0,0031}$$

onde :

$P(A - a)O_2$ = diferença alvéolo-arterial das pressões parciais de oxigênio em kPa (mm Hg), após O_2 a 100%;

0,0031 = coeficiente de solubilidade de Bunsen;

$C(a - \bar{v})O_2$ = diferença de conteúdo artério-venoso de oxigênio, em vol% após O_2 a 100% por 20 minutos.

O consumo de oxigênio, em ml/min, foi determinado pelo método do "circuito fechado" empregando-se a técnica convencional de metabolismo basal²¹. Foi utilizado para tal, um espirômetro do tipo Benedict Roth, modificado, marca Medicor Budapest, modelo SP-2, com velocidade de 60 mm/min e capacidade de 9 litros, com material absorvedor de CO_2 ^{1, 26, 33}.

Como o consumo de oxigênio é expresso em condições STPD, o valor obtido em ATPS foi multiplicado por um fator de correção^{34, 48}.

TABELA II – Valores médios da diferença alvéolo - arterial das pressões parciais de oxigênio ($P(A - a)O_2$), "shunt" pulmonar (\dot{Q}_{san}/\dot{Q}), consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), diferença artério - venosa de oxigênio ($C(a - \bar{v})O_2$) e débito cardíaco (\dot{Q}), nos cães do grupo II.

PARÂMETRO	PERÍODO			F_{calc} para $F_{crit} = 4,10$
	60'	120'	180'	
$P(A - a)O_2$ (kPa)	14,364 (107,73)*	13,832 (103,74)*	14,098 (105,73)*	0,0005
\dot{Q}_{san}/\dot{Q} (%)	7,0	6,2	5,6	0,62
$\dot{V}O_2$ (ml/min)	182,0	193,0	199,0	1,53
$C(a - \bar{v})O_2$ (vol %)	4,3	4,7	5,1	1,36
\dot{Q} (l/min)	4,32	4,32	4,31	0,00

(*) em mm Hg

na diferença artério - venosa do conteúdo de oxigênio e no débito cardíaco, em nenhum dos períodos.

DISCUSSÃO

Aceita-se amplamente o efeito taquicardizante do pentobarbital sódico, tentando explicá-lo através de vários mecanismos, entre os quais, o bloqueio vagal. Assim, Nash e col³² e Cox¹⁵ encontraram aumento significativo da frequência cardíaca em cães, muito embora tenha havido variação na dose total e no tempo das experiências. Logo após a administração da metade da dose de indução, o valor médio da frequência cardíaca passou de 93 para 164 btm. Outros autores atribuíram a elevação da frequência cardíaca, e da atividade simpática² à ação do anestésico sobre os barorreceptores²⁹. Os nossos achados corroboram com dados da literatura. Embora não tenhamos medido a frequência cardíaca antes da indução anestésica, ela aumentou progressivamente com o decorrer do experimento (Tabela I), o que não permite deduzir os mecanismos pelos quais o pentobarbital sódico produz taquicardia.

A pressão arterial média variou durante o experimento, sendo as médias dos valores aos 120 e 180 minutos, inferiores aquela observada aos 60 minutos (Tabela I). Entretanto, acreditamos que a diminuição da pressão arterial média não foi fisiologicamente importante, já que os vários parâmetros hemodinâmicos não sofreram alterações. O comportamento dos níveis pressóricos, em animais anestesiados com pentobarbital sódico, é muito variável, Poyart e col⁴⁰, encontraram valores entre 14,36 a 22,61 kPa (108 a 170 mm Hg), após quatro horas de experimento. Mas, vários autores^{19, 25, 32, 36, 43, 46, 49}, não encontraram variação significativa da pressão

arterial média. Olmsted e Page³⁷ observaram queda de pressão arterial média, cinco minutos após a indução anestésica com elevação gradual de cerca de 5,32 kPa (40 mm Hg), após quatro horas. A pressão diferencial manteve-se sempre bastante diminuída. A diminuição da pressão arterial média observada em determinados cães pode ter ocorrido por alterações da resistência vascular periférica, já que o débito cardíaco não apresentou variação significativa (Tabela II).

A pressão venosa central não variou com o decorrer do experimento (Tabela I), e associado à não variação do débito cardíaco, indicam que provavelmente não deve ter havido alteração da volemia, no decorrer da anestesia, como sugerido por vários autores^{18, 22, 32}.

Segundo Severinghaus e col⁴⁵ e Nunn³⁵, barbituratos não induzem à acidose, a menos que haja depressão ventilatória ou circulatória importante com conseqüente queda da oxigenação tecidual, pelo choque ou hipoxia.

Os cães foram mantidos em ventilação mecânica com frequência e volume corrente adequados, além de hiperinsuflação periódica e possivelmente por este motivo não foram observadas variações da pressão parcial de gás carbônico. Houve diminuição do valor médio do pH de 7,39 aos 60 minutos após anestesia, para 7,35 nos dois períodos seguintes, não sendo, entretanto, estas médias significantes. A diferença de base não sofreu variação significativa, com valores médios discretamente acima dos descritos por Pickrell e col³⁸ (Tabela I).

O "shunt" pulmonar é um parâmetro bastante usado para indicar a evolução de pacientes com insuficiência respiratória, porque pode dar noção da gravidade da lesão pulmonar^{9, 10, 28}. Torna-se falho, nos casos de insuficiência respiratória aguda, quando existem alterações im-

portantes da perfusão^{1, 43, 44}.

Kelman e col²⁷ demonstraram que o aumento da diferença alvéolo-arterial das pressões parciais de oxigênio, durante a anestesia, não é necessariamente causada pela "atelectasia", ou mesmo pela excessiva inadequação da relação ventilação/perfusão. Parece que a contribuição maior é dada pela queda do débito cardíaco, com consumo de oxigênio relativamente normal e porcentagem de "shunt", essencialmente dentro das variações normais.

Assim, as dificuldades em demonstrar tais atelectasias através da radiologia e outros meios, podem ser explicadas, em parte, pelo fato de que o "shunt" calculado é consideravelmente menor do que o esperado. Muitos estudos estão sendo realizados para determinar o papel do débito cardíaco e do aumento do consumo de oxigênio, como causas de hipoxemia no pós-operatório. Parece provável que tais fatores possam ser suficientes para explicar o aumento da diferença alvéolo-arterial, sem invocar a presença de grandes aumentos do "shunt". Colgan e Whang¹² não encontraram variação significativa da diferença alvéolo-arterial e da pressão parcial arterial de oxigênio, em cães anestesiados pelo pentobarbital, em ventilação espontânea, citando a existência de gradientes em torno de 13,3 kPa (100,0 mm Hg). Neste estudo, os cães ventilados mecanicamente não apresentaram variação da tensão arterial de oxigênio, da diferença alvéolo-arterial de oxigênio e do "shunt" pulmonar, demonstrando uma boa adequação da relação ventilação/perfusão (Tabelas I e II).

A relação espaço morto/volume corrente não variou durante toda a experiência (Tabela I), fazendo-se supor que a anestesia, associada à ventilação mecânica não altera o espaço morto fisiológico. Não encontramos na literatura qualquer referência e esse parâmetro, em cães anestesiados.

A avaliação da complacência efetiva (Tabela I) mostrou que não houve qualquer alteração comparando os três períodos da experiência. Apesar deste parâmetro funcional provavelmente só detectar alterações grosseiras da complacência pulmonar e da resistência de vias aéreas¹, mostra-se de valor prático importante pela facilidade de ser calculado. A variação da complacência efetiva dá uma ideia de melhora ou piora das condições pulmonares⁴⁴. Como no decorrer do experimento não foram observadas alterações importantes de pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, relação entre volume do espaço morto e volume corrente, "shunt" pulmonar e complacência efetiva, possivelmente não ocorrem graus importantes de atelectasia.

Hemingway²³ encontrou diminuição de consumo de oxigênio e da diferença artério-venosa de oxigênio, em cães anestesiados pelo pentobarbital sódico. Nunn e col³⁶, estudando pacientes anestesiados com barbituratos, não encontraram qualquer evidência de alteração no consumo de oxigênio, porém, o quociente de troca respiratória e a produção de gás carbônico tenderam a

diminuir durante a primeira hora de anestesia. Os valores médios do consumo de oxigênio neste trabalho não mostraram diferenças significantes. Como também não houve variação significativa dos valores médios da diferença do conteúdo artério-venoso de oxigênio é possível inferir que a extração tecidual do oxigênio continuou a mesma (Tabela II).

A literatura é conflitante com relação ao débito cardíaco, em cães anestesiados. Olmsted e Page³⁷ observaram queda imediata do débito cardíaco após a indução anestésica, porém, ao final de quatro horas de experiência, verificaram aumento de 28% com relação ao valor controle. Outros autores^{19, 32} encontraram queda do débito cardíaco após anestesia. Nash e col³² mostraram que o débito cardíaco caía progressivamente em cães anestesiados durante as primeiras duas e três horas após anestesia, tendo o valor máximo atingido a 44% menos do que o valor controle, atribuindo este efeito a uma ação direta do pentobarbital sódico sobre o miocárdio. Gilmore¹⁹ não observou variação durante os primeiros 60 minutos, havendo em seguida, uma queda de 25% permanecendo neste nível até a quarta hora após anestesia. Carson e col¹¹ construíram um nomograma, tentando relacionar quantitativamente as alterações de pH e pressão parcial arterial de gás carbônico com o débito cardíaco, submetendo cães anestesiados a variações do equilíbrio ácido-básico. Verificaram que a acidose respiratória, na ausência de acidose metabólica importante, elevava o débito cardíaco. A acidose metabólica e a acidose mista diminuiria o débito cardíaco. Coincidindo com os achados de vários autores^{17, 37, 46} o débito cardíaco neste trabalho manteve-se constante durante os três períodos de determinação. A frequência cardíaca elevou-se e provavelmente, o volume sistólico deve ter diminuído. Dessa maneira, as necessidades de oxigenação tecidual puderam ser mantidas.

Concluindo, os cães anestesiados com pentobarbital sódico (25 mg/kg) e mantidos em ventilação mecânica não apresentaram no decorrer do experimento, alterações significantes dos seguintes parâmetros de função pulmonar: pressão parcial de oxigênio, diferença das pressões alvéolo-arteriais de oxigênio, "shunt" pulmonar, relação entre espaço morto e volume corrente e complacência efetiva, indicando a preservação das funções distributiva e mecânica dos pulmões.

Com relação à avaliação hemodinâmica e metabólica, os cães, de regra geral, apresentaram taquicardia e decréscimo da pressão arterial média, após indução anestésica, não sendo entretanto, estas alterações importantes, do ponto de vista fisiológico. Prova disto foi a manutenção, durante todo o experimento, dos valores de parâmetros hemodinâmicos tais como débito cardíaco e pressão venosa central e de sinais metabólicos como consumo de oxigênio, pH e bicarbonato plasmático.

Pelo exposto, o modelo pode ser aceito como válido, para o estudo de função pulmonar, em várias condições patológicas experimentais.

Pinheiro JA, Nery LE, Afonso JE and Santos ML – Pulmonary haemodynamic and metabolic functions on anesthetised dogs and with positive inspiratory positive pressure ventilation. *Rev Bras Anest* 30: 3: 173 - 179, 1980

Experiments were performed on pentobarbital anesthetized dogs to study some aspects of pulmonary function, haemodynamic - changes and metabolic alterations. The animals were maintained on mechanical ventilation.

There were no significant changes of mean values of arterial carbon dioxide and oxygen tensions, oxygen alveolar - arterial difference, pulmonary shunt, death space/tidal volume rate and effective compliance during the experiments. The induction of anesthesia was associated with tachycardia and decrease of mean arterial pressure, but these alterations were not important, because these had no effect on cardiac output, central venous pressure, and metabolic parameters such as oxygen consumption, pH and plasmatic bicarbonate.

It's concluded that this is a valid model in the study of pulmonary function during experimental pathological conditions.

Key - Words; ANESTHETICS: intravenous, sodium pentobarbital, VENTILATION: CO₂, O₂ and pH responses, CIRCULATION: mean arterial pressure, cardiac rate, cardiac output.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Afonso J E – Contribuição para o estudo de alguns parâmetros da função pulmonar no edema agudo de pulmão. Estudo experimental em cães. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Medicina. Curso de Pós - Graduação em Pneumologia, São Paulo, 1977.
2. Barlow G, Knott D H – Hemodynamic alterations after 30 minutes of pentobarbital sodium anesthesia in dogs. *Amer J Physiol*, 207: 764 – 766, 1964.
3. Barrat - Boyes B G, Wood E N – The oxygen saturation of blood in the venae cavae, right - heart chambers, and pulmonary vessels of subjects. *J. Lab. Clin. Med.*, 50: 93 – 106, 1957.
4. Bates D V, Macklem P T, Christie R V – *Respiratory Function in Disease*, 2.^a Ed., Philadelphia, W B Saunders Co, 1971.
5. Bellville J Q, Seed J C – Effects of drugs on the respiratory response to carbon dioxide. *Anesthesiology*, 21: 727 – 741, 1960.
6. Bendixen H H, Laver M B – Hypoxia in anesthesia: A review. *Clin Pharm Therap* 6: 510 – 539, 1965.
7. Berry P R, Pontoppidan H – Oxygen consumption and blood gas exchange during controlled and spontaneous ventilation in patients with respiratory failure. *Anesthesiology*, 29: 117, 1968.
8. Bogossian M – Contribuição para o estudo de alguns parâmetros da função pulmonar na embolia gordurosa em ácido oleico. Estudo experimental em cães. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Medicina. Curso de Pós - Graduação em Pneumologia, São Paulo, 1977.
9. Border J R, Gallo E, Schenk Jr W G – Systemic arteriovenous shunts in patients under severe stress: A common cause of high output cardiac failure? *Surgery*, 60: 225 – 303, 1969.
10. Bredenberg C C, James D M, Collins J, Anderson R W, Martin A M, Hardaway R M – Respiratory failure in shock. *Ann Surg* 169: 392 – 403, 1969.
11. Carson S A A, Chorley G E, Hamilton F N, Lee D C, Morris L E – Variation in cardiac output with acid - base changes in the anesthetized dog. *J appl Physiol*, 20: 948 – 953, 1965.
12. Colgan F G, Whang T B – Anesthesia and atelectasia. *Anesthesiology* 29: 917 – 922, 1968.
13. Comroe Jr J H, Forster R E, Dubois A B, Briscoe W A, Carlsen E – *El pulmón, Fisiología Clínica y Pruebas Funcionales Pulmonares*. Universitária, Argentina, 1963.
14. Concoran A C, Page I H – Effects of anesthetic dosage of pentobarbital sodium on renal function and blood pressure in dogs. *Am J Physiol* 140: 234 – 241, 1943.
15. Cox R H – Influence of pentobarbital anesthesia on cardiovascular function in trained dogs. *Am J Physiol* 223: 651 – 659, 1972.
16. Dubin S – Lung compliance of normal unanesthetized beagle dogs. *Am J Vet Res* 31: 895 – 902, 1970.
17. Forsyth R P, Hoffbrand B I – Redistribution of cardiac output after sodium pentobarbital anesthesia in the monkey. *Am J Physiol* 217: 214 – 217, 1970.
18. Gentry P A, Black W D – Influence of pentobarbital sodium anesthesia on hematologic values in the dog. *Am J Vet Res* 37: 1349 – 1352, 1976.
19. Gilmore J P – Pentobarbital sodium anesthesia in the dog. *Am J Physiol* 209: 404 – 408, 1965.
20. Gold M I, Helrich M – Pulmonary compliance during anesthesia. *Anesthesiology* 26: 281 – 288, 1965.
21. Guyton A C – *Circulatory Physiology: Cardiac output and its regulation*. London, W B Saunders Co, 1963, 21 – 39.
22. Hausner F, Essex H E, Mann F C – Roentgenologic observations of spleen of dog under ether, sodium amytal, pentobarbital sodium and pentothal sodium anesthesia. *Am J Physiol* 121: 387 – 391, 1938.
23. Hemingway A – Variability of cardiac output and respiration of dogs during pentobarbital anesthesia. *Fed Proc* 19: 117, 1960.
24. Hulands G H, Greene R, Iliff L D, Nunn J F – Influence of anesthesia on the regional distribution of perfusion and ventilation in the lung. *Clin Sci* 38: 451 – 460, 1970.
25. Imig C J, Randall F, Hines J M – Effect of pentobarbital sodium anesthesia upon volume blood flow, arterial pressure and heart rate. *Proc Soc Exptl Biol* 82: 9 – 10, 1953.
26. Jardim J R B – Função e estrutura pulmonar após transfusão com sangue estocado. Estudo experimental em cães. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Medicina. Curso de Pós - Graduação em Pneumologia, São Paulo, 1977.
27. Kelman G R, Nunn J F, Prys - Roberts C, Greenbaum R – The influence of cardiac output on arterial oxygenation: a theoretical study. *Br J Anesth* 39: 450 – 457, 1967.
28. Lucas E C, Ross M, Silson R F – Physiologic shunting in the lungs in shock of trauma. *Surg Forum* 19: 35 – 37, 1968.

FUNÇÃO PULMONAR, HEMODINÂMICA E METABÓLICA

29. Manders, W T, Vatner S F – Effects of sodium pentobarbital anesthesia on left ventricular function and cardiac output in dogs, with particular reference to the mechanism for tachycardia. *Circ Res* 39: 512 – 517, 1976.
30. Myers F H, Schooler J C, Overman R R – Characteristics of shock following acute reduction of cardiac output in dogs. *Circ Res* 2: 304 – 310, 1954.
31. Mylon E, Wihertnitz M C, Suto - Nagy G J – Studies on therapy in traumatic shock. *Am J Physiol* 129: 313 – 324, 1943.
32. Nash C B, Davis F, Woodbury R A – Cardiovascular effects of anesthetic doses of pentobarbital sodium. *Am J Physiol* 185: 108 – 112, 1956.
33. Nery L E – Influência dos corticosteróides e da respiração com pressão positiva expiratória na evolução de embolia gordurosa pulmonar provocada pelo ácido oleico. Estudo experimental em cães. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Medicina. Curso de Pós - Graduação em Pneumologia, São Paulo, 1977.
34. Nunn J F – *Applied Respiratory Physiology with Special Reference to Anaesthesia*. London, Butterwrths, 1969, 380 – 389.
35. Nunn J F – Elimination of carbon dioxide by the lung. *Anesthesiology* 21: 620 – 633, 1960.
36. Nunn J F, Bergman N A, Coleman A J – Factors influencing the arterial oxygen tension during anesthesia with artificial ventilation. *Br J Anaesth* 37: 898 – 914, 1965.
37. Olmsted F, Page I H – Hemodynamic changes in dogs caused by sodium pentobarbital anesthesia. *Am J Physiol* 210: 817 – 820, 1966.
38. Pickrell J A, Mauderly I J, Muggenburg B A, Luft V C – Influence of fasting on blood gas tension, pH and related values in dogs. *Am J Vet Res* 34: 805 – 808, 1973.
39. Pontoppidan H, Muron B L, Geffin B – Acute respiratory failure in the surgical patient. *Advanc Surg* 4: 163 – 236, 1970.
40. Poyart C F, Gaudebout C, Blayo M C, Vallois J M, Pocardalo J J – Adequate cardio - respiratory functions in mechanically ventilated dog. *Resp Physiol* 9: 318 – 328, 1970.
41. Rehder K, Sessler A D, Marsh H M – General anesthesia and the lung. *Am Rev Resp Dis* 112: 541 – 563, 1975.
42. Safar P, Bachman L – Compliance fo the lungs and thorax in dogs under the influence of muscle relaxants. *Anesthesiology*, 17: 334 – 346, 1956.
43. Santos M L – Contribuição para o estudo de alguns parâmetros da função pulmonar no choque hemorrágico. Estudo experimental em cães. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Medicina. Curso de Pós - Graduação em Pneumologia, São Paulo, 1976.
44. Santos M L, Romaldini H, Jardim J R B, Nery L E, Ratto O R – Estudo crítico dos diversos parâmetros da função pulmonar na insuficiência respiratória aguda. *J Pneumologia* 2: 15 – 18, 1976.
45. Severinghaus J W, Larson Jr C P – Respiration in Anesthesia. In: *Handbook of Physiology Respiration*. Am Physiol Soc - Washington, DC vol II Chapt 49, 1964, 1219 – 1264.
46. Van Citters R L, Franklin D L, Rushmed R F – Left ventricular dynamics in dogs during anesthesia with alphachloralose and sodium pentobarbital. *Am J Cardiol* 13: 349 – 354, 1964.
47. Walker H M, Lev J – *Statistical Inference*. New York, Henry Holt and Co, 1953.
48. West J B – *Fisiologia Respiratória Moderna*. São Paulo, Manole, 1977, 151 – 155.
49. Wiggers C J – Cardiac output and total peripheral resistance measurements in experimental dogs. *Am J Physiol* 140: 419 – 434, 1944.

DESEMPENHO PSICOMOTOR APÓS EXPOSIÇÃO A BAIXAS CONCENTRAÇÕES DE AGENTES INALATÓRIOS.

Foi estudada a influência da exposição crônica a baixas concentrações de agentes inalatórios em salas cirúrgicas, sobre o desempenho psicomotor de dezoito indivíduos trabalhando diariamente nestas salas. Constituiu-se um grupo controle com outros dezoito indivíduos desempenhando atividades em Clínica Psiquiátrica.

Todos os indivíduos foram examinados através de uma bateria de testes psicológicos em três ocasiões. A primeira ocorreu semanas antes da exposição. As outras duas ocorreram durante um período de quatro semanas de exposição aos agentes anestésicos.

A dosagem de traços anestésicos no ar ambiente das salas cirúrgicas mostrou os seguintes valores médios: óxido nítrico, 374 ppm; halotano, 4,5 ppm; enflurano, 2,5 ppm.

Não ocorreu nenhuma diferença no desempenho psicomotor dos indivíduos de ambos os grupos, atribuível à exposição crônica a baixas concentrações de anestésicos.

Os autores concluem que os testes de laboratório podem supervalorizar a possível influência da inalação de traços de agentes inalatórios sobre o funcionamento do SNC.

(Gambill A F , McCallum R N . Henrichs T F - Psychomotor performance following exposure to trace concentrations of inhalation anesthetics. Anesth Analg 58: 475 - 482, 1979).

COMENTÁRIO: Realmente é muito difícil reproduzir experimentalmente as condições ambientes em salas cirúrgicas a fim de testar a possível alteração do comportamento psicomotor provocada pela inalação crônica de traços de agentes inalatórios. De modo particular, raramente os indivíduos expostos respiram níveis constantes destes agentes na mistura gasosa, como ocorre nos testes de laboratório. Os resultados deste trabalho impõe restrições às conclusões que possam ser firmadas a partir de observações experimentais sobre o assunto. (Nocite J R).