

1266

AÇÃO DO ENFLUORANO SOBRE A PRESSÃO INTRACRANIANA DE CÃES HIPERVENTILADOS (*)

DR. ANTONIO VANDERLEI ORTENZI, E.A. (**)

Em três grupos de dez cães anestesiados com pentobarbital sódico foram determinados, durante ventilação espontânea, o pH e as pressões parciais de gás carbônico e oxigênio, a pressão arterial média e a pressão intracraniana média. A seguir foram curarizados e hiperventilados. As determinações foram repetidas após 15, 30, 45 e 60 minutos. Decorridos 15 minutos de hiperventilação, era iniciado o gotejamento de uma solução de pentobarbital sódico. O primeiro grupo serviu como controle para o método. Enflorano a 1% em oxigênio foi administrado ao segundo grupo, durante 30 minutos, iniciando-se após 15 minutos de hiperventilação e também ao terceiro grupo, porém iniciado com a hiperventilação.

Houve diminuição da pressão arterial média, acentuada com a inalação do enflorano, e variações individuais da pressão intracraniana média que não puderam ser relacionadas com os outros parâmetros estudados. Concluiu-se que o enflorano a 1% em oxigênio não altera significativamente a pressão intracraniana média de cães hiperventilados 15 minutos antes do início da sua administração ou concomitantemente a este.

A anestesia para craniotomias deve propiciar as melhores condições possíveis para a exposição do campo cirúrgico, facilitando a tarefa do cirurgião sem, contudo, induzir alterações graves ou irreversíveis no organismo do paciente. Para tanto, é necessário um adequado conhecimento dos fatores fisiológicos e patológicos que atuam sobre a pressão intracraniana e sobre o sangramento do encéfalo, porquanto o aumento destes, juntamente com o edema encefálico, cons-

(*) Resumo da tese apresentada à Disciplina de Anestesiologia (Prof. Dr. Alvaro Guilherme Eugênio) da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de Doutor em Ciências.

Recebido em 6/2/79

Aprovado em 29/3/79

AP1622

tituem problema de fundamental importância nessas intervenções (7).

O crânio é uma caixa semi-fechada, rígida, não distensível, cujo conteúdo é constituído pelos volumes de massa encefálica, líquido céfalo-raquiano (LCR) e sangue, sendo estes componentes praticamente incompressíveis, uma alteração do volume de um deles requer alteração recíproca de um ou dois outros para que a pressão intracraniana (PIC), permaneça constante. É a doutrina de Monro-Kellie modificada por Burrows (18).

Em condições normais, a compensação para um aumento do volume sanguíneo cerebral (VSC) se faz por um deslocamento do LCR cerebral para o espaço sub-aracnóide espinal. Este mecanismo está em parte, já utilizado no paciente, portador de um tumor cerebral e, sendo o crânio uma caixa não distensível, pequenos aumentos adicionais do VSC poderão induzir grandes aumentos da PIC (34,35). Todos os anestésicos inalatórios induzem vasodilatação que poderia elevar o fluxo sanguíneo cerebral (FSC). Dessa maneira, alterações da PIC provocadas pelos anestésicos voláteis devem-se, provavelmente, à vasodilatação cerebral e aumento do VSC (38).

O enflorano tem sido indicado como agente anestésico para neurocirurgia por vários autores (23,31,36). Entretanto, o seu efeito sobre a PIC ainda é discutido, alguns autores descrevendo um aumento (10,20,34,40), outros não relatando alteração (23,25). O enflorano induz vasodilatação encefálica (25,28); contudo resta saber se este efeito determina aumento do FSC e da PIC e se poderia ser contrabalançado por hiperventilação, seja iniciada antes da administração do enflorano ou concomitantemente a esta.

Sabe-se que o FSC interfere mais intensamente com a PIC se esta for inicialmente alta (33). Com base neste conceito se o aumento da PIC desencadeado por um anestésico for conseqüente à intensificação do FSC, uma redução prévia deste, e conseqüentemente da PIC, por meio de hiperventilação deverá minimizar o efeito do agente. Este fato foi observado com o halotano (1,14,21,22).

O objetivo do presente estudo foi verificar a variação da PIC de cães hiperventilados e submetidos à inalação do enflorano ou concomitantemente ou 15 minutos após o início da hiperventilação.

MATERIAL E MÉTODO

Foram utilizados 30 cães de ambos os sexos, sem raça ou idade definida, com peso variando entre 6 e 13 kg.

Após anestesia com pentobarbital sódico na dose de 30 mg/kg de peso corpóreo, injetado em uma veia cefálica, o animal era colocado em decúbito lateral direito sendo feita a intubação traqueal. Procedeu-se à dissecação e cateterização de artéria femoral para medida da pressão arterial média (PAM) e colheita de amostras de sangue, bem como de veia femoral para administração de drogas.

A punção da cisterna magna foi realizada com agulha tamanho 50 X 12, provida de mandril, procurando-se evitar perda de LCR, para medida da pressão intracraniana média (PICM).

O catéter arterial foi conectado, através de torneira de três vias e tubo plástico preenchido totalmente com soro fisiológico contendo 50 unidades de heparina/ml, com um transdutor "SAN-EI E092" e este com um amplificador "SAN-EI 1206" do polígrafo "SAN-EI 142-8", previamente calibrado, fabricado pela firma "San-Ei Instrument, Co., Ltd."

A agulha colocada na cisterna magna foi conectada, através de um tubo plástico totalmente preenchido com soro fisiológico, com um transdutor "SAN-EI E093" e este com um amplificador "SAN-EI 1212", do mesmo polígrafo.

Os animais foram divididos em 3 grupos (A, B e C), adiante especificados.

O grupo A (controle) compunha-se de 10 cães com peso variando entre 7 e 12 kg. Neste grupo, após o preparo e a adaptação do animal ao polígrafo e estando o cão respirando espontaneamente ar ambiente, procedia-se a um registro de controle (momento M_0) da PAM e da PICM, e colhia-se uma amostra de sangue arterial. Logo a seguir, injetava-se brometo de pancurônio, na dose de 0,1 mg/kg e.v., e instalava-se a ventilação controlada mecânica com o Respirador Universal de Takaoka modelo 600, fabricado pela firma "K. Takao-ka Indústria e Comércio de Aparelhos Cirúrgicos". O fluxo utilizado foi de 0,6 litros de oxigênio para cada kg e a frequência respiratória, entre 15 e 20 movimentos por minuto. Isto provia uma ventilação bem acima da calculada pelo nomograma de Kleinman & Radford Jr. ⁽¹⁶⁾

Decorridos 15 (M_{15}), 30 (M_{30}), 45 (M_{45}) e 60 minutos (M_{60}) do início da ventilação artificial, procedia-se ao registro da PAM e PICM, e à colheita de amostra de sangue arterial.

Uma infusão endo venosa lenta (25 a 30 microgotas por minuto) de solução contendo pentobarbital sódico a 0,1% em soro fisiológico era iniciada, após a colheita da amostra M_{15} , e mantida até o final da experiência.

Os valores de PAM e PICM foram calculados a partir do ponto mais alto das variações respiratórias observadas nos registros destes parâmetros.

O grupo B compunha-se de 10 cães com peso variando entre 8 e 12 kg. Os animais deste grupo, além dos procedimentos descritos para o grupo A, receberam enflorano por via inalatória, na concentração de 1% em oxigênio. Esta era obtida pela passagem do fluxo de oxigênio por um vaporizador Vaporane fabricado pela firma "Oftec Indústria de Aparelhos para Anestesia Ltda.", com compensação para variações de fluxo, temperatura e pressão. A administração do anestésico inalatório era iniciada imediatamente após M_{15} , ou seja, era precedida por um período de 15 minutos de hiperventilação.

O grupo C compunha-se de 10 cães com peso variando entre 6 e 13 kg. Os animais deste grupo, além dos procedimentos descritos para o grupo A, receberam enflorano a 1%, como no grupo B, porém a sua administração era iniciada imediatamente após M_0 , simultaneamente com a hiperventilação, e suspensa imediatamente após M_{30} .

As amostras de sangue arterial foram colhidas anaerobicamente, através da torneira de três vias e guardadas em geladeira. Foram determinados os valores do potencial hidrogeniônico (pH), da pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) e da pressão parcial do oxigênio no sangue arterial (PaO_2) no aparelho IL Model 313 Automatic pH/Blood Gas Analyser", fabricado por "Instrumentation Laboratory Inc., Boston, U.S.A."

Os animais cuja $PaCO_2$ não se manteve abaixo de 30 mmHg com a ventilação controlada, foram desprezados.

O tratamento estatístico foi elaborado adotando-se o nível de significância de 0,05 para as tomadas de decisões. A região crítica foi determinada antecipadamente através de tabelas de "F" e "q". Escolheu-se um modelo de análise de variância com cinco tratamentos (momentos) e dez repetições (indivíduos). Esta análise foi feita em cada grupo e para cada parâmetro estudado. Nos casos em que foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa entre momentos de um mesmo grupo, foram testados os contrastes entre as médias pelo teste de Tukey calculando-se o valor mínimo para que a diferença entre duas médias fosse estatisticamente significativa (30).

RESULTADOS

1. *Pressão intracraniana média* — Os valores individuais e as médias da PICM estão apresentados na tabela I. Nos

TABELA I

PRESSÃO INTRACRANIANA MEDIA (PICM), EM mmH₂O, NOS CÃES DOS GRUPOS A, B e C EM VENTILAÇÃO ESPONTANEA (M₀) E APÓS 15, 30, 45 E 60 MINUTOS DE HIPERVENTILAÇÃO (RESPECTIVAMENTE M₁₅, M₃₀, M₄₅ E M₆₀). GRUPO A — CONTROLE; GRUPO B — ENFLUORANO ADMINISTRADO 15 MINUTOS APÓS O INÍCIO DA HIPERVENTILAÇÃO; GRUPO C — ENFLUORANO ADMINISTRADO SIMULTANEAMENTE COM O INÍCIO DA HIPERVENTILAÇÃO

Cães	GRUPO A					GRUPO B					GRUPO C				
	M ₀	M ₁₅	M ₃₀	M ₄₅	M ₆₀	M ₀	M ₁₅	M ₃₀	M ₄₅	M ₆₀	M ₀	M ₁₅	M ₃₀	M ₄₅	M ₆₀
1	164	92	71	71	71	112	112	125	112	112	70	79	76	76	73
2	171	171	171	178	171	121	78	78	75	60	91	108	102	120	141
3	62	68	68	81	87	83	90	100	100	100	61	64	88	82	82
4	90	93	96	109	115	78	78	128	131	128	175	50	43	43	37
5	162	156	150	162	162	72	90	81	81	81	57	48	51	48	45
6	43	56	66	79	66	121	114	114	100	100	29	47	49	49	49
7	36	130	133	136	136	200	157	157	185	171	109	96	90	90	90
8	34	32	29	37	37	93	110	106	106	113	218	193	187	187	187
9	171	57	42	57	71	128	171	157	142	164	175	175	175	162	162
10	93	90	93	93	93	21	19	21	21	17	107	57	53	64	71
Média	108,6	94,5	91,9	100,3	101,2	102,9	101,9	106,7	105,3	104,6	109,2	91,7	91,4	92,1	93,7

TABELA II

PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM), EM mmHg, NOS CAES DOS GRUPOS A, B e C EM VENTILAÇÃO ESPONTANEA (M_0) E APÓS 15, 30, 45 E 60 MINUTOS DE HIPERVENTILAÇÃO (RESPECTIVAMENTE M_{15} , M_{30} , M_{45} E M_{60}). GRUPO A — CONTROLE; GRUPO B — ENFLUORANO ADMINISTRADO 15 MINUTOS APÓS O INÍCIO DA HIPERVENTILAÇÃO; GRUPO C — ENFLUORANO ADMINISTRADO SIMULTANEAMENTE COM O INÍCIO DA HIPERVENTILAÇÃO

Cães	GRUPO A					GRUPO B					GRUPO C				
	M_0	M_{15}	M_{30}	M_{45}	M_{60}	M_0	M_{15}	M_{30}	M_{45}	M_{60}	M_0	M_{15}	M_{30}	M_{45}	M_{60}
1	46	38	30	27	27	200	200	200	195	200	240	205	200	190	180
2	47	36	41	36	40	55	45	35	30	40	200	150	145	140	140
3	20	18	18	18	15	180	140	125	110	130	215	178	147	147	142
4	120	116	120	129	120	63	53	43	31	34	250	70	75	90	65
5	100	100	104	104	104	128	107	85	75	92	170	110	120	120	120
6	36	42	34	28	30	185	128	121	114	128	194	177	177	177	177
7	171	135	150	164	157	51	27	23	23	25	79	50	50	50	50
8	94	105	100	100	94	237	231	212	200	212	190	136	136	131	127
9	188	133	122	127	127	200	175	143	125	125	109	72	59	54	50
10	250	237	233	225	233	66	46	30	30	35	140	80	65	60	55
Média	107,2	96,0	95,2	95,8	94,7	136,5	115,2	101,7	93,3	102,1	178,7	122,8	117,4	115,9	110,6

TABELA III

MEDIA DOS VALORES INDIVIDUAIS DE POTENCIAL HIDROGENIÔNICO (pH), PRESSÃO PARCIAL DO GÁS CARBÔNICO (PaCO₂) E DO OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL (PaO₂) NOS CAES DOS GRUPOS A, B e C EM VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA (M₀) E APÓS 15, 30, 45 E 60 MINUTOS DE HIPERVENTILAÇÃO (RESPECTIVAMENTE M₁₅, M₃₀, M₄₅ E M₆₀).

	GRUPO A					GRUPO B					GRUPO C				
	M ₀	M ₁₅	M ₃₀	M ₄₅	M ₆₀	M ₀	M ₁₅	M ₃₀	M ₄₅	M ₆₀	M ₀	M ₁₅	M ₃₀	M ₄₅	M ₆₀
pH	7,29	7,53	7,54	7,53	7,54	7,33	7,54	7,56	7,56	7,54	7,32	7,53	7,57	7,58	7,58
PaCO ₂ (mmHg)	42,4	22,2	21,0	21,2	21,0	43,5	23,1	22,3	21,4	23,1	38,4	21,1	19,7	18,0	18,7
PaO ₂ (mmHg)	54,0	379,5	381,0	407,5	392,5	49,3	362,0	364,5	386,5	374,5	55,2	347,0	341,0	369,0	370,0

entre as médias dos valores obtidos nos vários momentos. Houve variação individual, que foi estatisticamente significativa, para os cães dos três grupos.

2. *Pressão arterial média* — Os valores individuais e as médias da PAM estão apresentados na tabela II. No grupo A, a PAM mostrou uma tendência à diminuição, sendo estatisticamente significativa a diferença entre M_0 e M_{60} . No grupo B, houve diferença estatisticamente significativa entre M_{15} e M_{45} , mas não entre M_{15} , M_{30} e M_{60} , bem como entre M_{30} , M_{45} e M_{60} .

No grupo C, houve diminuição significativa entre M_0 e os demais momentos, não havendo diferença significativa entre os momentos sucessivos. Houve variação individual, que foi estatisticamente significativa, para os cães dos três grupos.

3. *Potencial hidrogeniônico* — As médias do pH estão apresentadas na tabela III. Nos três grupos o pH se elevou de uma maneira estatisticamente significativa entre M_0 e M_{15} , mantendo-se estável nos demais momentos. Houve variação individual, que foi estatisticamente significativa, para os cães dos três grupos.

4. *Pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial* — As médias da $PaCO_2$ estão apresentadas na tabela III. Nos três grupos a $PaCO_2$ diminuiu de uma maneira estatisticamente significativa entre M_0 e M_{15} , mantendo-se estável nos demais momentos. Houve variação individual nos três grupos, entretanto só foi estatisticamente significativa para os cães dos grupos B e C.

5. *Pressão parcial do oxigênio no sangue arterial* — As médias da PaO_2 estão apresentadas na tabela III. Nos três grupos a PaO_2 se elevou de uma maneira estatisticamente significativa entre M_0 e M_{15} , mantendo-se estável nos demais momentos. Houve variação individual, que foi estatisticamente significativa, para os cães dos três grupos.

DISCUSSÃO

O cão foi o animal escolhido para estas experiências por ser de obtenção e manipulação fáceis, além de ter um sistema nervoso central altamente desenvolvido que responde aos anestésicos de modo bastante semelhante ao homem. O decúbito lateral foi adotado por lhe ser a posição mais natural^(13,17).

A medida da PIC de cães através de punção da cisterna magna já foi utilizada em outros estudos^(2,5,8,9,22,39,41).

A anestesia de cães com pentobarbital sódico e o relaxamento muscular com brometo de pancurônio para estudos da

PIC também já foram utilizados em outros estudos (2,10,20). A anestesia de cães com pentobarbital sódico na dose de 30 mg/kg de peso corpóreo, seguida de incrementos posteriores, se necessários, é recomendada por Chenoweth & Van Dyke (4). O gotejamento contínuo deste barbitúrico iniciado após M_{15} foi feito para se prevenirem eventuais alterações da PIC devidas a um despertar precoce dos animais do grupo A (controle) ou daqueles dos grupos B e C após suspensão da administração do enflurano.

O grupo A foi estudado com a finalidade de se observarem possíveis variações relativas ao método utilizado e não o ao enflurano administrado nos demais grupos.

A determinação inicial dos parâmetros foi feita em M_0 com ventilação espontânea para que seus valores pudessem ser comparados com aqueles obtidos nos mesmos animais durante hiperventilação.

Em nenhum grupo houve variação estatisticamente significativa da PICM. Entretanto, observando-se as variações individuais, pode-se notar que em alguns animais a PICM baixou, em outros ela subiu, e em vários deles (cães de números 3, 4, 6, 7, 8 e 10 do grupo A; 3, 4, 5, 8 e 9 do grupo B; 1, 2, 3 e 6 do grupo C) o valor final era mais alto que o inicial, chegando até 54% o aumento (cão número 2 do grupo C). Nos casos em que houve queda, esta não parece ter sido relacionada com o valor inicial, pois alguns animais (cães de números 2 e 5 do grupo A; 8 e 9 do grupo C) com este valor relativamente mais alto não tiveram queda acentuada após o início da hiperventilação.

As variações individuais da PICM não puderam ser relacionadas com as variações da PAM. Esta, entre M_0 e M_{15} , só não diminuiu nos cães de números 6 e 8 do grupo A. Além disso, o valor final da PAM, exceto no cão n.º 5 do grupo A, foi sempre igual ou menor que o inicial, fato não observado com a PICM.

Por outro lado, naqueles animais cuja PICM se elevou não foi possível relacionar o aumento com a $PaCO_2$. Esta diminuiu em todos os casos incluídos neste estudo. Aqueles nos quais ela não permaneceu abaixo de 30 mmHg, com o tipo de ventilação controlada utilizada, não foram considerados. Quando houve diminuição da PICM, isto também não pôde ser relacionado com a diminuição da $PaCO_2$ uma vez que alguns cães com este parâmetro elevado em M_0 não tiveram queda acentuada da PICM.

As variações individuais da PICM também parecem não ter tido relação com o pH ou com a PaO_2 pois estes parâmetros em três grupos não houve diferença estatisticamente significativa

tros sofreram elevação em todos os casos após M_0 , o que nem sempre ocorreu com a PICM. Assim, alguns dos animais nos quais a PaO_2 sofreu um aumento relativamente maior entre M_0 e M_{15} , apresentaram variações relativamente menores da PICM. Entretanto, alguns nos quais a PaO_2 sofreu um aumento relativamente menor também apresentaram variações relativamente menores da PICM. Em relação ao pH, alguns dos animais em que este parâmetro sofreu um aumento relativamente maior entre M_0 e M_{15} , apresentaram variações relativamente menores de PICM. O mesmo não ocorreu com outros cães.

A diminuição da PAM entre M_0 e M_{15} nos grupos A e B, antes da inalação do enflorano e do início do gotejamento da solução de pentobarbital sódico, pode ser explicada pela diminuição de débito cardíaco, devida às alterações hemodinâmicas produzidas pela fase inspiratória positiva do respirador utilizado, fato já demonstrada em cães ^(26,39). No mesmo intervalo de tempo, a PAM diminuiu também no grupo C. Neste houve inalação do enflorano cujo efeito hipotensor ^(20,25,35) deve ter-se somado ao da hiperventilação pois aqui a diminuição porcentual da média dos valores obtidos foi de 31%, sendo de 15% no grupo B e 10% no grupo A. No grupo B, a diferença entre a média dos valores obtidos de PAM em M_{15} e a obtida em M_{45} , após inalação do enflorano durante 30 minutos, foi estatisticamente significativa. Fato semelhante ocorreu no grupo C: a média em M_0 é diferente de uma maneira significativa da obtida em M_{30} . Entretanto, 15 minutos após a suspensão do agente inalatório já não havia diferença significativa entre a média em M_{15} e a média em M_{60} no grupo B mas ainda havia entre a média em M_0 e a média em M_{45} no grupo C.

Variações individuais também foram observadas com outras técnicas e agentes anestésicos ^(11,12).

Ueyama & Loehning ⁽⁴¹⁾ submetendo cães a hiperventilação, observaram que a diminuição da PIC, era temporária e retornava aos valores iniciais dentro de 60 minutos, ultrapassando-os na maioria dos casos.

Rosomoff ⁽³²⁾ fez um estudo em cães anestesiados com pentobarbital na dose de 30 mg/kg de peso corpóreo, submetidos a ventilação controlada mecânica, utilizando oxigênio na concentração de 100% em um respirador automático de pressão positiva e negativa de modo a obter $PaCO_2$ média de 20 mmHg e pH de 7,59. Nestas condições, bastante semelhantes às do presente estudo, demonstrou que a PIC e o volume do tecido cerebral não são afetados pela hiperventilação mantida durante 30 minutos se a $PaCO_2$ for normal antes do

início da ventilação. Isto se devia a uma diminuição do VSC, compensada por apropriado aumento do volume do LCR. Este relato, entretanto, está em desacordo com a diminuição da produção de LCR observada em cães mantidos em alcalose respiratória (29) ou submetidos à ação do pentobarbital (24).

A ausência de diminuição significativa da PICM pela hiperventilação observada no presente estudo, poderia ser explicada pela modificação da mecânica respiratória devida a ventilação controlada levando a um aumento da pressão intratorácica média, diminuição do retorno venoso e elevação da pressão venosa central (26). Uma elevação da PIC foi observada à medida que se induzia hipocapnia por aumentos sucessivos do volume corrente em cães (39) e em pacientes (27). Diante do exposto, talvez o volume corrente utilizado no presente estudo tenha sido inadequado e devesse ser diminuído e a frequência respiratória aumentada, de modo a manter o volume minuto respiratório. Entretanto, Bozza e col. (3) também não encontraram diferença estatisticamente significativa entre os valores de PIC de pacientes mantidos em normo ou hiperventilação.

O respirador utilizado fornece uma relação entre os tempos de inspiração e de expiração de um para um. Talvez uma relação menor, com um tempo expiratório maior, fosse mais adequada. Cremonesi (7) recomenda a manutenção de pressão inspiratória pequena e curta, em relação à expiratória, para reduzir a PIC.

Michenfelder & Cucchiara (25), em cães inalando enflurano na concentração de 2,2% (fim da expiração) em N₂O-O₂, também não observaram alteração significativa da PIC quando a PaCO₂ média era reduzida para 30 mmHg, apesar da variação do FSC.

Lebowitz e col. (19) observaram, em pacientes, que o enflurano produz um estado de excitação do sistema nervoso central traduzido por movimentos musculares e fenômenos de excitação elétrica no eletroencefalograma que se relacionavam diretamente com a concentração do anestésico e inversamente com a PaCO₂.

Estes fenômenos foram estudados em cães anestesiados com enflurano em oxigênio e mantidos com uma PaCO₂ em níveis próximos de 20 mmHg, podendo ser provocados pelo ruído de bater palmas. Todos estes animais sobreviveram, ao contrário daqueles que apresentaram tais fenômenos durante a anestesia com éter divinílico ou dietílico (15).

Episódios de hipertonia afetando os músculos esqueléticos também foram observados em pacientes durante a anestesia com halotano (6,37).

No presente estudo não foram vistos movimentos musculares, uma vez que os animais foram curarizados.

Os resultados ora obtidos para a ação do enflurano sobre a PIC não necessariamente podem ser transferidos para o ser humano. Os níveis de PaCO₂ mantidos durante a hiperventilação dos cães não são rotineiramente usados em anestesia para procedimentos neurocirúrgicos. Ademais, em tais condições este agente anestésico pode produzir fenômenos de excitação elétrica cujo significado e cujas repercussões são desconhecidos⁽¹⁵⁾. Assim sendo, são necessários outros estudos com diversos níveis de PaCO₂, de concentrações anestésicas e de padrões ventilatórios para obtenção de hipocapnia (maior frequência respiratória, menor volume corrente, menor relação entre os tempos de inspiração e de expiração).

CONCLUSÕES

Nas condições experimentais utilizadas:

1) o enflurano na concentração de 1% em oxigênio, administrado a cães por via inalatória após um período de 15 minutos de hiperventilação, não alterou a pressão intracraniana média, de maneira estatisticamente significativa;

2) o enflurano na concentração de 1% em oxigênio, administrado a cães por via inalatória simultaneamente com o início da hiperventilação, não alterou a pressão intracraniana média, de maneira estatisticamente significativa;

3) houve variações individuais da pressão intracraniana média, no sentido de aumento e de diminuição, que não puderam ser relacionadas com modificações da pressão arterial média, da pressão parcial do gás carbônico ou do oxigênio no sangue arterial, ou do potencial hidrogeniônico.

AGRADECIMENTOS

A todos que de alguma forma contribuíram e, particularmente, aos Profs. Drs. Alvaro Guilherme Eugênio, Eugesse Cremonesi, Irimar P. Posso, Aquiles E. Piedrabuena e à Sra. Ilda J. Rodrigues sem cuja colaboração não teria sido possível a realização deste estudo.

SUMMARY

THE ACTION OF ENFLURANE ON INTRACRANIAL PRESSURE OF HYPERVENTILATED DOGS

Median intracranial and arterial pressure, and arterial pH, PO₂ and PCO₂ were determined in three groups of dogs during spontaneous respiration, and sodium pentobarbital anesthesia.

They were then curarized and hyperventilated. The previous data were measured again after 15, 30, 45 and 60 minutes. After 15 minutes of hyperventilation a slow infusion of 0,1% sodium pentobarbital was started again and continued until the end of the experiments.

The first group served as control. The second group inhaled 1% enflurane after 15 minutes and continued hyperventilation for a period of 30 minutes. In the third group 1% enflurane was started immediately together with hyperventilation, and ceased after 30 minutes. During the inhalation of enflurane there was a decreased of median blood pressure while the individual variations of intracranial pressure could not be related to any event. It was concluded that 1% enflurane in oxygen does not change intracranial pressure significantly in hyperventilated dogs.

REFERÊNCIAS

1. Adams R W, Gronert G A, Sundt T M & Michenfelder J D — Halothane, hypocapnia, and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgery. *Anesthesiology* 37:510, 1972.
2. Alberti S H, Hoyer S, Hamer J, Stoeckel H, Packschiess P & Weinhardt F — The effect of carbon dioxide on cerebral blood flow and cerebral metabolism in dogs. *Br J Anaesth* 47:941, 1975.
3. Bozza M L, Maspes P E & Rossanda M — The control of brain volume and tension during intracranial operations. *Br J Anaesth* 33:132, 1961.
4. Chenoweth M B & Van Dyke R A — Choice of anesthetic agents for the dog. *Fed Proc* 28:1432, 1969.
5. Cohen R S, Creighton R E, Nisbet H I A, MacDonald P & Steward D J — The effects of althesin on cerebral blood flow and intracranial pressure. *Can Anaesth Soc J* 20:754, 1973.
6. Conway C F & Hoffmann R J — Tetany during deep halothane anesthesia. *Anaesthesia* 22:142, 1967.
7. Cremonesi E — Contribuição para o estudo dos efeitos da ventilação artificial com pressão expiratória negativa sobre a tensão intracraniana e o edema encefálico, durante a realização de craniotomias. Tese Docência. Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo. São Paulo, 1968.
8. Cremonesi E, Cremonesi E & Bairão G S — Ketamine effects on intracranial pressure. *Agressologie* 14:189, 1973.
9. Cremonesi E & Posso I P — Efeito da injeção venosa do fentanil sobre a pressão intracraniana de cães. *Rev Bras Anest* 24:498, 1974.
10. Erasmus F R — Aspects of ethrane on canine and rabbit intracranial pressure and cerebral blood flow. *Abstratos do 6.º Congresso Mundial de Anestesiologia*. México, abril, 1976.
11. Fitch W, Barker J, Jennett W B & McDowall D G — The influence of neuroleptanalgesic drugs on cerebrospinal fluid pressure. *Br J Anaesth* 41:800, 1969.
12. Fitch W, Barker J, McDowall D G & Jennett W B — The effect of methoxyflurane on cerebrospinal fluid pressure in patients with and without intracranial space-occupying lesions. *Br J Anaesth* 41:564, 1969.
13. Holland A J C — Laboratory animal anaesthesia. *Can Anaesth Soc J* 20:693, 1973.
14. Jennett W B, Barker J, Fitch W & Mc Dowall D G — Effect of anaesthesia on intracranial pressure in patients with space-occupying lesions. *Lancet* 1:61, 1969.
15. Joas T A, Stevens W C & Eger II, E I — Electroencephalographic seizure activity in dogs during anaesthesia. *Br J Anaesth* 43:739, 1971.
16. Kleinman L I & Radford Jr E P — Ventilation standards for small mammals. *J Appl Physiol* 19:360, 1964.
17. Krantz Jr J C & Cascorbi H F — Limitations of the dog in anesthesia research. *Fed Proc* 28:1428, 1969.
18. Langfitt T W — Increased intracranial pressure. *Clin Neurosurg* 16:436, 1968. system excitation and its relation to carbon dioxide tension. *Anesth Analg (Cleve)* 51:355, 1972.
19. Lebowitz M H, Blitt C D & Dillon J B — Enflurane-induced central nervous

20. Lötter M G, Van Aswegen A, Altona E T, Minnaar P C, Erasmus F R, Ungerer M J, Müller F O & Iturralde M — Acquisition and processing of cerebral blood flow data with a multichannel analyser and microcomputer. *S Afr Med J* 48:2469, 1974.
21. Marx G F, Andrews I C & Orkin L R — Cerebrospinal fluid pressures during halothane anaesthesia. *Can Anaesth Soc J* 9:239, 1962.
22. McDowall D G, Barker J & Jennett W B — Cerebro-spinal fluid pressure measurements during anaesthesia. *Anaesthesia* 21:189, 1966.
23. McLeskey C H, Cullen B F, Kennedy R D & Galindo A — Control of cerebral perfusion pressure during induction of anesthesia in high-risk neurosurgical patients. *Anesth Analg (Cleve)* 53:985, 1974.
24. Michael D K, Bierer D W & Heisey S R — Effects of anesthesia and hypoxia on cerebrospinal fluid production in the adult dog. *Fed Proc* 31:395, 1972.
25. Michenfelder J D & Cucchiara R F — Canine cerebral oxygen consumption during enflurane anesthesia and its modification during induced seizures. *Anesthesiology* 40:575, 1974.
26. Morgan B C, Crawford E W, Hornbein T F, Martin W E & Guntheroth W G — Hemodynamic effects of changes in arterial carbon dioxide during intermittent positive pressure ventilation. *Anesthesiology* 28:366, 1967.
27. Machada R, Cid A, Artucio H, Caritat R, Correa H, Gonzalez T, Mazza N, Panizza R & Wolivovics M — Influencia de la presión positiva intermitente (PPI) sobre la presión del líquido céfalo-raquídeo. *Tórax* 23:28, 1974.
28. Murphy F L, Kennell E M, Johnstone R E, Lief P L, Jobs D R, Tompkins B M, Gutsche B B, Behar M G & Woliman H — The effects of enflurane, isoflurane, and halothane on cerebral blood flow and metabolism in man. Abstracts of Scientific Papers. American Society of Anesthesiologists. Annual Meeting, 1974.
29. Oppelt W W, Maren T H, Owens E S & Rall D P — Effects of acid-base alterations on cerebrospinal fluid production. *Proc Soc Exp Biol Med* 114:86, 1963.
30. Pimentel Gomes F — Curso de Estatística Experimental. E S A Luiz de Queiroz, Piracicaba. SP, 3.^a ed., 1963.
31. Reinhold H, de Rood M, Capon A, Mouawad E, Fruhling J & Verbist A — The action of enflurane (Ethrane) on cerebral blood flow. *Acta Anaesthesiol Belg* 25:257, 1974.
32. Rosomoff H L — Distribution of intracranial contents with controlled hyperventilation: implications for neuroanesthesia. *Anesthesiology* 24:640, 1963.
33. Ryder H W, Espey F F, Kimbell F D, Penka E J, Rosenauer A, Podolsky B & Evans J P — Modification of effect of cerebral blood flow on cerebrospinal fluid pressure by variations in craniospinal blood volume. *Arch Neurol* 68:170, 1952.
34. Shapiro H M — Intracranial hypertension: therapeutic and anesthetic considerations. *Anesthesiology* 43:445, 1975.
35. Shapiro H M & Aidinis S J — Neurosurgical anesthesia. *Surg Clin North Am* 55:913, 1975.
36. Siani C, Zattoni J & Graffigna R — Enflurane in intracranial surgery. *Excerpta med (Amst) Sect XXIV* 330:166, 1974.
37. Smith P A, Mac Donald T R & Jones C S — Convulsions associated with halothane anaesthesia: two case reports. *Anaesthesia* 21:229, 1966.
38. Smith A L & Wollman H — Cerebral blood flow and metabolism: effects of anesthetic drugs and techniques. *Anesthesiology* 36:378, 1972.
39. Stoyka W W & Schutz H — Cerebral response to hypocapnia in normal and brain-injured dogs. *Can Anaesth Soc J* 21:205, 1974.
40. Stullken Jr, E H & Sokoll M D — Anesthesia and subarachnoid intracranial pressure. *Anesth Analg (Cleve)* 54:494, 1975.
41. Ueyama, H & Loehning R W — Effect of hyperventilation on cerebrospinal fluid pressure and brain volume. *Anesth Analg (Cleve)* 42:581, 1963.