

**EFEITOS DA VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE E CONTÍNUA SOBRE A FUNÇÃO RENAL EM CÃES, COM DIFERENTES NÍVEIS DE PRESSÃO PARCIAL DE CO<sub>2</sub> ARTERIAL**

1221  
**DR. PEDRO THADEU GALVÃO VIANNA, E.A. (\*\*)**  
**DR. JOSÉ REINALDO CERQUEIRA BRAZ, E.A. (\*\*\*)**  
**DR. IVAN LOPES DE CARVALHO (\*\*\*\*)**  
**DRA. YARA MARCONDES MACHADO CASTIGLIA (\*\*\*\*)**

Os autores estudaram os efeitos da ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI) e contínua (VPPC) sobre a função renal em 18 cães. Os animais foram separados em três grupos: Grupo I (hipocapnia — PaCO<sub>2</sub> 25 mmHg), Grupo II (normocapnia — PaCO<sub>2</sub> 38 mmHg) e Grupo III (hipercapnia — PaCO<sub>2</sub> 65 mmHg). Em todos os animais provocou-se uma expansão do volume líquido extracelular, com infusão de solução salina. As medidas foram feitas durante a ventilação com pressão positiva intermitente (momento 0), ventilação com pressão positiva contínua de 5 cm de H<sub>2</sub>O (momento 5) e ventilação com pressão positiva contínua de 10 cm de H<sub>2</sub>O (momento 10).

Com base nos resultados, concluiu-se que o grupo II (normocapnia) não apresentou alterações nas principais provas de função renal. O mesmo não aconteceu com o grupo I (hipocapnia) e II (hipercapnia), que apresentaram modificações da função renal, atribuíveis às alterações hemodinâmicas produzidas pela VPPC.

Desde o trabalho inicial de Drury e col (15) até a mais recente publicação sobre o assunto (39), verificou-se que a

(\*) Parte da Tese apresentada para o Concurso de Docência-Livre do Departamento de Anestesiologia — Faculdade de Medicina — Campus de Botucatu — UNESP (Botucatu — S. Paulo).

(\*\*) Professor Livre Docente, Responsável pelo Centro de Ensino Treinamento e Chefe do Departamento de Anestesiologia.

(\*\*\*) Professor Assistente Doutor.

(\*\*\*\*) Auxiliar de Ensino.

recebido em 22/8/79

aprovado em 11/9/79

AP-1668

maioria dos autores observaram queda do ritmo de filtração glomerular, do fluxo plasmático renal e da diurese durante a ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI) e de maneira mais acentuada durante a ventilação com pressão positiva contínua (VPPC). O grupo liderado por Baratz procurou explicar a causa da antidiurese pelo aumento da atividade do hormônio antidiurético (<sup>5,6,47</sup>); este ponto de vista está em discordância com os resultados de Tarak e Chaudhary (<sup>56</sup>) ao comprovarem que as alterações renais são de origem hemodinâmicas, produzidas pelo aumento da pressão intratorácica; Verma e col (<sup>60</sup>) também participam desta opinião.

Com base nos fatos expostos anteriormente, chegou-se a conclusão que as causas das alterações renais produzidas pela VPPC, estão ainda controversas; fatores tais como: grau de hidratação, níveis diferentes de PaCO<sub>2</sub> e profundidade da anestesia poderiam atuar isolada ou conjuntamente para modificar o curso destas alterações.

É sabido que o débito cardíaco está aumentado com a elevação da PaCO<sub>2</sub> (<sup>48,50</sup>) e isso poderia influenciar nas alterações renais produzidas pela VPPC.

Os autores que estudaram a influência da VPPC sobre a função renal, empregaram pressões no final da expiração, igual ou maior a 10 cm de H<sub>2</sub>O.

Em clínica é largamente empregada a pressão no final da expiração de 5 cm de H<sub>2</sub>O (<sup>27,38</sup>) que produz efeitos mínimos no débito cardíaco (<sup>41</sup>).

Há indícios na literatura de que os efeitos da VPPC sobre a circulação renal e sobre a diurese possam ser diminuídos pela expansão do volume do líquido extracelular (<sup>34</sup>).

As controvérsias a respeito das alterações do débito cardíaco e VPPC, podem ser motivadas (<sup>61</sup>) pelos seguintes fatores:

1. Níveis diversos da pressão positiva expiratória
2. Estado do volume intravascular
3. Condições fisiopatológicas pulmonares

As controvérsias sobre as alterações da função renal provocadas pela VPPC, podem também estar relacionadas a esses mesmos fatores. Esses fatores isolada ou conjuntamente, podem ser a causa de alterações hemodinâmicas com reflexos sobre a circulação renal e a função renal. Esta hipótese se consubstancia nos achados de Ueda e col (<sup>59</sup>) que verificaram paralelismo entre a queda do débito cardíaco e a diminuição do ritmo de filtração glomerular, ambas provocadas pela VPPC de 10 e de 15 cm de H<sub>2</sub>O.

Desse modo, acreditou-se ser válido o estudo comparativo entre pressão positiva intermitente e as pressões positivas expiratórias (5 e 10 cm de H<sub>2</sub>O) e suas influências sobre a função renal em animais submetidos a expansão do volume extracelular (VEC) e diversos níveis de PaCO<sub>2</sub>.

#### MATERIAL E MÉTODOS

Na presente investigação foram utilizados 18 cães adultos, machos, sem raça definida, com peso variado de 8,5 a 13,5 kg.

A temperatura da sala de experimentação foi em torno de 27,°C, mantida por meio de aquecedor.

Os dezoito animais foram separados por sorteio em três grupos experimentais:

Grupo I (seis cães) — Grupo da hipocapnia, isto é com PaCO<sub>2</sub> próximo de 25 mmHg e submetidos a ventilação com pressão positiva intermitente (momento 0), ventilação com pressão positiva contínua de 5 cm de H<sub>2</sub>O (momento 5) e a ventilação com pressão positiva contínua de 10 cm de H<sub>2</sub>O (momento 10).

Grupo II (seis cães) — Grupo da normocapnia com a PaCO<sub>2</sub> próximo de 40 mmHg e tratamentos semelhantes ao Grupo I.

Grupo III (seis cães) — Grupo da acidose respiratória (hipercapnia) com PaCO<sub>2</sub> em torno de 65 mmHg e tratamentos semelhantes aos Grupos I e II.

Para a determinação dos grupos, tomou-se como base o nível de PaCO<sub>2</sub>, segundo a classificação de Nunn<sup>(46)</sup> que considera os limites de normalidade da PaCO<sub>2</sub> compreendidas entre 36 e 44 mmHg. A alcalose respiratória ou hipocapnia nos valores próximos de 25 mmHg porque são as mais comumente encontradas durante anestesia com ventilação artificial. Quanto a hipercapnia, considerou-se os valores acima de 50 mmHg de PaCO<sub>2</sub>.

Após jejum de 12 horas de alimentos e água, os animais eram anestesiados com pentobarbital endovenoso, na dose de 30 mg/kg de peso corporal. Doses complementares de 7 mg/kg foram feitas com intervalos de aproximadamente 1 hora.

Após anestesia, dissecou-se a artéria, e as veias jugular, femoral esquerda e direita, as quais foram cateterizadas com catéter de polietileno PE 240. As extremidades dos catéteres foram conectados a dois manômetros de água para medida da pressão venosa central (PVC) e da pressão venosa periférica. (PVP) Tomou-se como referência para o nível zero destas pressões o esterno. A extremidade do catéter arterial foi

conectado a um manômetro de mercúrio para medida da pressão arterial média e da frequência cardíaca. Destinou-se o catéter da veia femural esquerda para administração de solução salina e de para-aminohipurato de sódio e creatinina. Para tanto o cateter foi conectado a uma bomba de infusão contínua (Peristaltic Pump) da marca Gilson — modelo Hp 1. Em seguida, realizou-se cateterismo uretral com sonda de polivinil. O animal foi submetido a intubação endotraqueal sob visão direta com sonda n.º 32 (escala francesa) com balão e colocado em uma goteira de Claude Bernard na posição de decúbito lateral direito. A extremidade da sonda foi conectada a um aparelho K. Takaoka — Modelo 850-10; fluxômetros AGA foram acoplados ao sistema. Entre a porção distal do tubo corrugado e a válvula sem reinalação adaptou-se um ventilômetro de Wright da marca BOC. O volume corrente (VC) foi sempre de 20 ml/kg de peso corpóreo (23) e a frequência respiratória de 24 por minuto. O oxigênio e o CO<sub>2</sub> que o animal inalou provinham de torpedos separados. Os animais foram curarizados injetando-se brometo de pancurônio na dose de 0,08 mg/kg como dose inicial e 0,03 mg/kg a cada quarenta minutos, como dose complementar.

A pressão expiratória no final da expiração (PEEP) foi produzida conectando-se um tubo de plástico à válvula expiratória e mergulhado na água.

A hidratação dos animais de todos os grupos foi feita com uma infusão endovenosa de solução salina (cloreto de sódio — 0,9%) correspondente a 0,4 ml/kg/min. (16).

Trinta minutos após a infusão de solução salina, injetou-se pelo catéter da veia femural esquerda, o “prime” de creatinina e para-aminohipurato de sódio (PAH) constituído de solução de creatinina (3 g%) e de PAH (0,4 g%) em solução de cloreto de sódio 0,9%; utilizou-se 1 ml de solução para cada quilograma de peso do animal. Esta injeção foi seguida de infusão por gotejamento da solução de creatinina (0,15 g%) e PAH (0,06 g%) em solução salina.

Introduziu-se CO<sub>2</sub> à mistura inalada nos grupos II e III para se obter nível de PaCO<sub>2</sub> próximo de 40 e de 65 mmHg, respectivamente. A quantidade a ser inalada obedeceu a correlação encontrada por Hoffman e col (28) e Yong (62) entre concentração de CO<sub>2</sub> inalado e nível de PaCO<sub>2</sub>. Estes autores observaram que para cada 1% de CO<sub>2</sub> inspirado havia um aumento de 5 a 7 mmHg de PaCO<sub>2</sub>.

Cerca de trinta minutos após o início da infusão da solução de creatinina e PAH realizou-se a primeira medida de clearance com o animal submetido a ventilação com pressão positiva intermitente (momento 0).

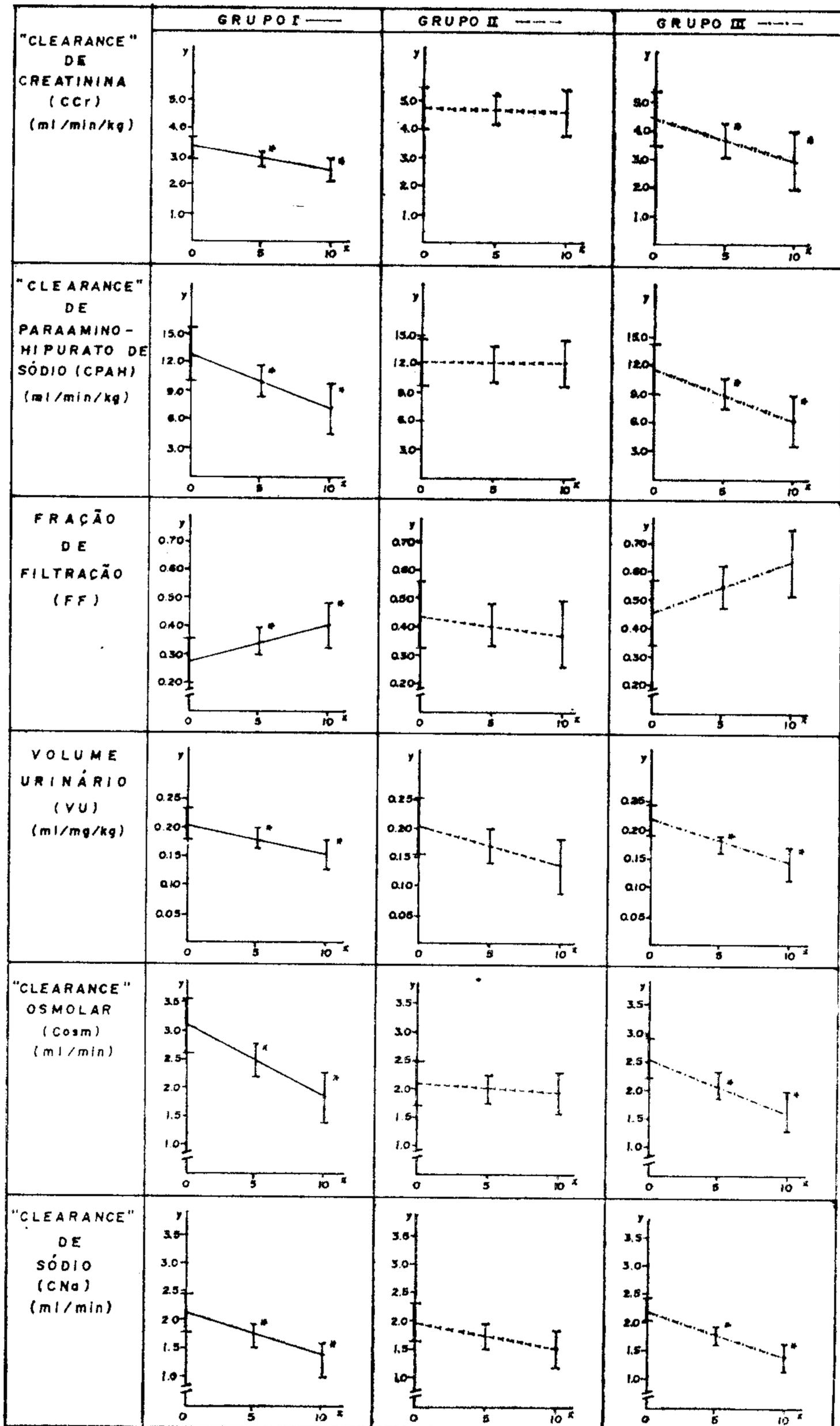


FIGURA 1

A ventilação com pressão positiva expiratória de 5 cm de H<sub>2</sub>O foi instalada logo após o término da medida do "clearance" do momento 0. Após 10 a 15 minutos de estabilização das condições experimentais fez-se a avaliação do 2.º "clearance" (momento 5).

Depois de um período de 15 minutos em que o animal retornava a ventilação com pressão positiva intermitente, instalou-se uma pressão expiratória de 10 cm de H<sub>2</sub>O e após 15 minutos, realizou-se a avaliação do 3.º e último "clearance" (momento 10).

Este procedimento foi igual para todos os grupos. A duração da experiência foi de aproximadamente 3,00 horas, e no final sacrificou-se o animal injetando-se formol endovenoso. Em seguida procedeu-se a laparotomia e verificação da presença de eventuais anomalias.

A partir das amostras de sangue e de urina, foram feitas as seguintes determinações: Concentração de creatinina (<sup>52</sup>), concentração de PAH (<sup>42</sup>), volume urinário, osmolaridade (<sup>10</sup>) concentração de sódio (<sup>11</sup>), concentração de potássio (<sup>11</sup>), PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub> e pH.

Para obtenção do "clearance", utilizou-se as determinações acima referidas e empregou-se a seguinte fórmula:

$$C = \frac{U \times Vu}{P}$$

onde:

C = "Clearance"

U = Concentração urinária da substância

P = Concentração plasmática da substância

Vu = Volume urinário (ml/min).

#### MÉTODOS ESTATÍSTICOS

1. Foram feitas regressões lineares simples ( $Y = A + Bx$ ) para verificar a influência dos níveis 0,5 e 10 nos fatores estudados, e análise de variância das regressões.

#### RESULTADOS

Conforme pode ser observado nas Figuras 1 e 2, houve alterações significativas nos grupos I e III dos seguintes atributos: "Clearances" de creatinina, de para-aminohipurato, osmolar e de sódio; quanto ao grupo II estes parâmetros não se modificaram. A excreção de sódio também decresceu de

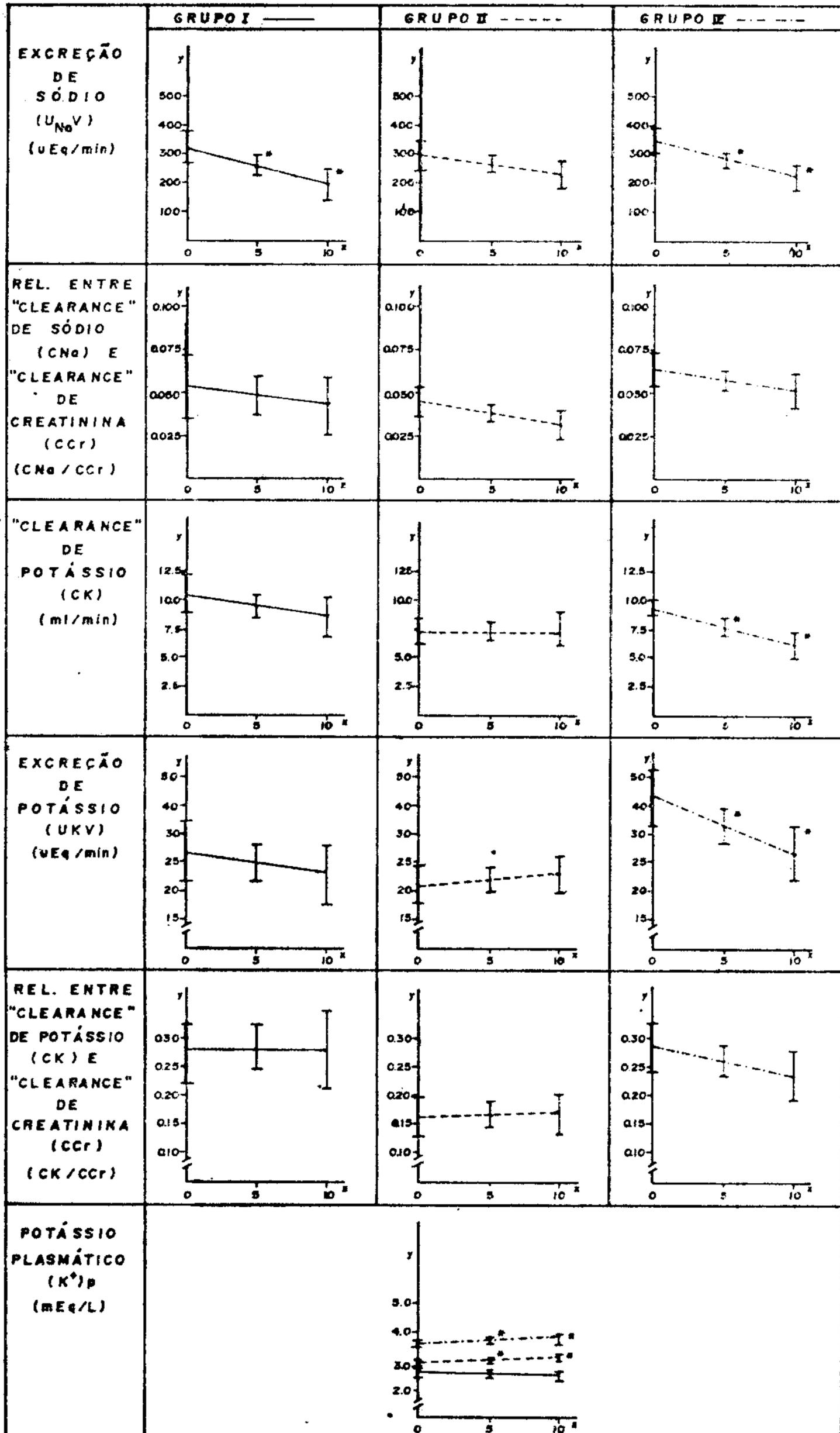


FIGURA 2

maneira significativa nos Grupo I e III enquanto no Grupo II estas alterações não foram significativas (fig. 2).

A relação entre o "clearance" de sódio e "clearance" de creatinina, também denominada excreção fracional de sódio, não mostrou alterações significativas nos grupos I, II e III (Fig. 2). Isto demonstra que a diminuição da excreção de sódio variou proporcionalmente ao ritmo de filtração glomerular. O mesmo aconteceu com a relação entre o "clearance" de potássio e "clearance" de creatinina (Fig. 2).

Tanto o "clearance" de potássio quanto a excreção de potássio só apresentaram uma diminuição significativa no grupo III. Este fato pode ser relacionado com os mecanismos de ajustes do equilíbrio ácido-básico; desse modo a potassemia está mais elevada no grupo III (hipercapnia) e diminuída no grupo I (hipocapnia) e com valores intermediários no grupo II (normocapnia) (Fig. 2).

A pressão arterial e a frequência cardíaca apresentaram comportamentos semelhantes nos três grupos, isto é, não se modificaram significativamente quando se empregaram pressões no final de expiração de 5 e 10 cm de H<sub>2</sub>O (Fig. 3); como era de se esperar, a pressão venosa central aumentou significativamente nos três grupos, enquanto a pressão venosa periférica só se elevou nos grupos I e II (Fig. 3).

#### DISCUSSÃO

No delineamento experimento procurou-se manter uma expansão uniforme do compartimento extracelular em todos os cães, por meio de administração de solução salina. A expansão do volume extracelular (VEC) teve uma dupla finalidade; a primeira, verificar se a mesma era capaz de reverter os efeitos da VPPC sobre os rins e a segunda, foi uma tentativa de se obter "clearances" com maior fidelidade já que na presença de baixo fluxo urinário o túbulo do néfron justamedular pode reabsorver para-amihipurato de sódio, levando a uma estimativa falsamente baixa do fluxo plasmático renal<sup>(57)</sup>. A frequência respiratória (24 incursões/min) e o volume corrente (20 ml/kg de peso corpóreo) foram constantes para todos os animais. Segundo Hedenstierna<sup>(24)</sup>, os limites de frequência respiratória em adultos comumente empregados em clínica estão compreendidos entre 12 e 24 incursões por minuto. Quando se empregou a frequência de 24 incursões por minuto para produzir alcalose respiratória, acreditou-se que para existir efeito comparativo entre grupos, tornar-se-ia necessário que o volume corrente (20 ml/kg de peso

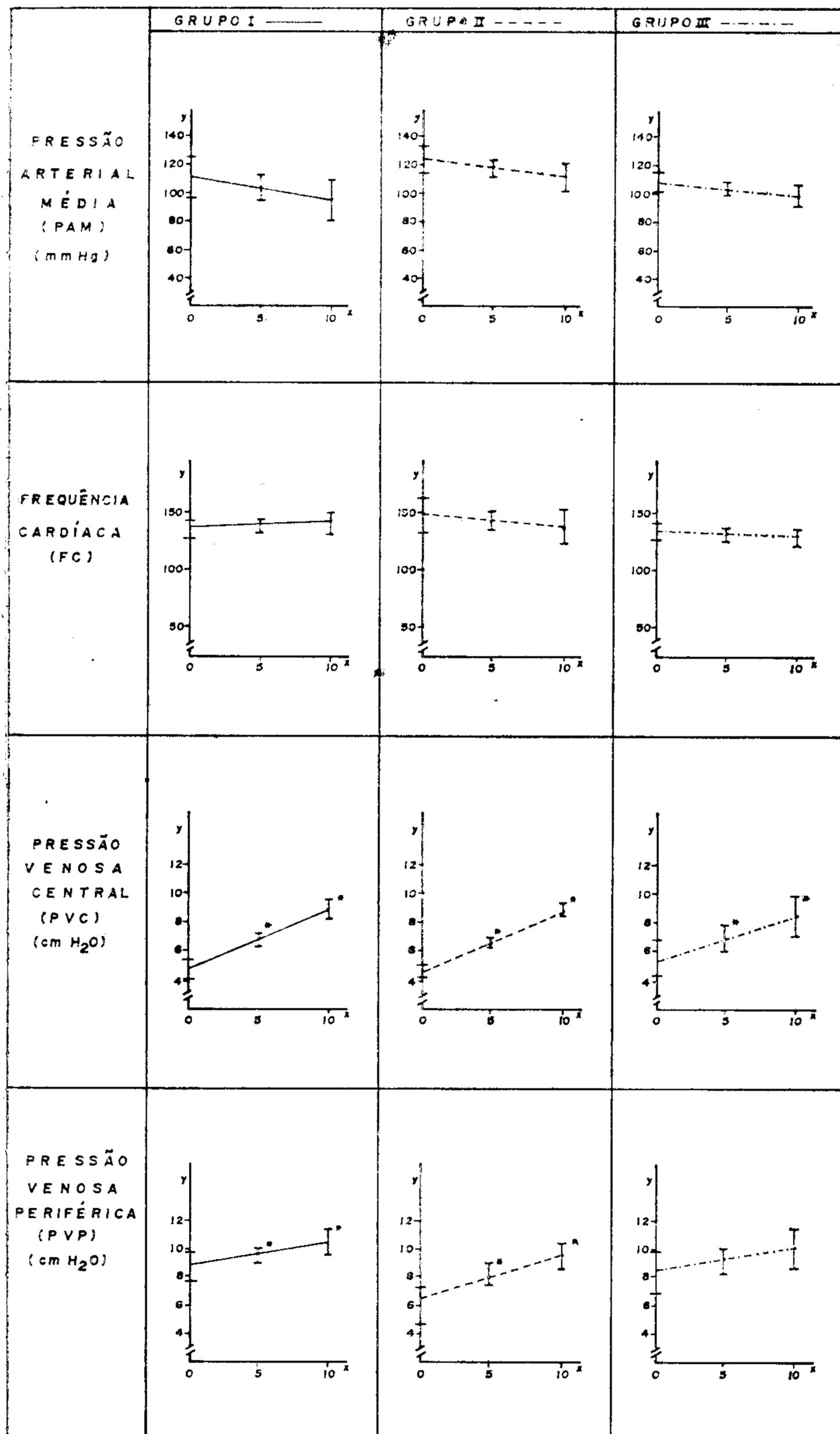


FIGURA 3

corpóreo) e a frequência de ciclagem fossem idênticos para todos os animais. De outro modo, justificando a maneira de proceder, sabe-se que as modificações da frequência e do volume corrente alteram a pressão nas vias aéreas e na pleura.

Confirmando esta nossa opinião, Kontos e col<sup>(36)</sup> ao provocarem hipocapnia sem modificações do padrão ventilatório, não encontraram alterações significativas no débito cardíaco, na resistência vascular sistêmica ou na pressão arterial; quando a hipocapnia foi produzida pelo aumento da ventilação, notou-se queda significativa do débito cardíaco, da pressão arterial e aumento da resistência vascular sistêmica. Atribuem estas respostas serem provavelmente relacionadas aos efeitos do aumento da pressão positiva intermitente usada para aumentar a ventilação.

Pela análise dos resultados verificou-se que os animais do Grupo II (normocapnia) tiveram comportamento diferente dos outros dos grupos (I e III), isto é, uma tendência para apresentar, de modo geral, valores normais durante todos os momentos. Esses resultados, até certo ponto, confirmam os de Kirby e col<sup>(34)</sup> que, ao estudarem em macacos (*Macaca mullatta*) os efeitos cardiorespiratórios da VPPC encontraram uma diurese de 2 a 3 ml por minuto, durante várias horas. Seus animais foram submetidos a uma expansão do volume extracelular (VEC) aproximadamente quatro vezes maior que a desta experiência. A pressão expiratória utilizada foi de 20 torr nas primeiras oito horas e 25 nas 4 horas restantes. A média de PaCO<sub>2</sub> dos seus experimentos foi de 49 mmHg.

Nesta experiência a PaCO<sub>2</sub> apresentou diversos níveis, ou seja, PaCO<sub>2</sub> de 25 mmHg (Grupo I), PaCO<sub>2</sub> de 38 mmHg (Grupo II) e PaCO<sub>2</sub> 65 mmHg (Grupo III). Esta foi a diferença fundamental entre os três grupos. Acreditou-se que estes diferentes níveis de PaCO<sub>2</sub> tenham influenciado nos resultados, apesar de Norman e col<sup>(15)</sup> só terem obtido alterações do ritmo de filtração glomerular e do fluxo plasmático renal quando a hipercapnia ultrapassava a PaCO<sub>2</sub> de 70 mmHg. Resultados semelhantes, foram também encontrados por diversos autores<sup>(7,13,14,31)</sup>. Discordam deste ponto de vista Simmons e Oliver<sup>(53)</sup> ao encontrarem em cães, queda do fluxo sanguíneo renal durante a alcalose e aumento durante a acidose respiratória.

Do mesmo modo que o ritmo de filtração glomerular, (RFG = "Clearance" de creatinina) e fluxo plasmático renal, (FRP = "Clearance" de PAH) a fração de filtração não sofreram modificações significativas no Grupo II. O mesmo não aconteceu nos grupos I e III que apresentaram diminuição progressiva dos dois primeiros atributos a medida que a

pressão expiratória era aumentada para 5 e 10 cm H<sub>2</sub>O. Isto demonstra que houve alterações devidas a instalação da ventilação com pressão positiva contínua, mas que essas modificações foram mais acentuadas nos grupos dos animais submetidos a hipo e hipercapnia.

Este fato demonstra que o CO<sub>2</sub> tem influência na manutenção do equilíbrio hemodinâmico na vigência da VPPC, em cães hidratados. A hipocapnia secundária a hiperventilação produz, frequentemente, pequenas alterações no RFG e no FPR (7), em indivíduos depletados de sais foi também encontrada depressão do RFG, sendo este efeito, abolido pela inclusão de CO<sub>2</sub> na mistura do gás inalado, durante a hiperventilação (40). Em trabalho recente (8) foi constatada uma correlação linear negativa entre o fluxo sanguíneo renal e o nível de PaCO<sub>2</sub>. Os autores alteraram a frequência respiratória e o volume com a finalidade de modificar os níveis de CO<sub>2</sub>; assim, torna-se difícil discernir se os efeitos foram exclusivos do CO<sub>2</sub> ou se houve modificações do fluxo sanguíneo renal em consequência do aumento ou diminuição da pressão intratorácica.

Os resultados deste trabalho são coerentes com o que se sabe a respeito dos efeitos hemodinâmicos do CO<sub>2</sub> (50). Este gás possui um efeito duplo, isto é, uma ação direta depressora e outra indireta e estimulante, através do aumento de catecolaminas (50).

Há evidências de que essas alterações sejam dependentes da ação direta do CO<sub>2</sub> sobre a vasculatura renal e de que o pH sanguíneo não exerce nenhuma ação (53).

Por outro lado, alguns autores verificaram que a hipercapnia não exerce influência na resistência vascular renal se o mesmo for previamente desnervado (3,35,37,54,55).

Hall e col (23) utilizando uma ventilação semelhante, ao do presente trabalho, ou seja, um volume corrente de 20 ml/kg de peso corporal, frequência de ciclagem de 20 por minuto e acrescentando CO<sub>2</sub> à mistura inalada para obter uma PaCO<sub>2</sub> de 37 ± 1 mmHg, não encontraram alterações da resistência e do fluxo sanguíneo renal (medido com infusão de Kr (85) mas verificaram que a redistribuição sanguínea intrarenal estava alterada, isto é, foi encontrado um aumento do fluxo sanguíneo renal no compartimento II (região justamedular). Os mesmos autores responsabilizaram essas alterações na redistribuição intrarenal do fluxo sanguíneo como um dos principais fatores pela queda da excreção de sódio. A hidratação utilizada por Hall e col (23) foi de 0,17 ml/min/kg de peso corporal; a deste trabalho foi 2,4 vezes maior. Com relação ao fluxo sanguíneo renal, Tucker, e Murray (58) con-

concluíram que a VPPC de 10 cm de H<sub>2</sub>O, ao produzir queda do débito cardíaco, o fluxo sanguíneo permanece inalterado. Entretanto, estes autores, ao estudarem os efeitos da VPPC na redistribuição sanguínea do débito cardíaco, empregaram o método da diferença artério-venosa como meio para aquilatar o grau de perfusão. No rim não foi observada nenhuma alteração, o que está muito correto, se for analisado o consumo de oxigênio por este órgão. "A reabsorção tubular de sódio é de natureza ativa, isto é, depende da energia metabólica proveniente do ATP formado através da oxidação fosforilativa. Quase todas as funções renais dependem direta ou indiretamente, da reabsorção tubular de sódio, a qual utiliza a maior parte da energia gasta pelos rins" (42). O consumo de oxigênio guarda relação linear direta com a quantidade de sódio reabsorvido pelos túbulos renais. Havendo menor fluxo sanguíneo renal e menor filtração glomerular haverá menor reabsorção de sódio; deste modo, o consumo de oxigênio é proporcionalmente semelhante ao fluxo sanguíneo renal e a diferença artério-venosa de oxigênio será sempre constante (42); portanto fica questionável considerar-se a diferença artério-venosa de oxigênio como uma medida para avaliar o grau de perfusão renal.

É fato comprovado que o débito urinário está diminuído durante a VPPC e aumentado ao se utilizar a ventilação com pressão positiva e negativa intermitentemente (4,5,6,9,15,17,18,20,23,32,44,47,49,59,63). Os achados deste trabalho são concordantes, pois a diurese diminuiu significativamente no grupo I (PaCO<sub>2</sub> 25 mmHg) e no grupo III (PaCO<sub>2</sub> 65 mmHg). No grupo II (PaCO<sub>2</sub> 38 mmHg) apesar da tendência à queda não se encontrou alteração significativa da diurese.

Ainda não foi determinada a causa da antidiurese provocada pela VPPI e mais acentuadamente pela VPPC. Neste aspecto, a literatura é controvertida. É possível que mecanismos neuro-humorais possam contribuir para o aparecimento de um menor fluxo urinário quando se aumenta a pressão intratorácica. Comprovou-se que durante a ventilação com pressão positiva intermitente existe também um aumento da liberação de renina (63).

Outros investigadores atribuem a causa da antidiurese provocada pela VPPC e do aumento da diurese na ventilação intermitente com pressão negativa e positiva, respectivamente, à estimulação ou à inibição dos baroreceptores localizados no átrio esquerdo (18,25,26).

A avaliação dos níveis sanguíneos de hormônio antidiurético durante a VPPC demonstrou estarem aumentados em relação a VPPI (5). Estes autores verificaram também que a

vagotomia bilateral era incapaz de reverter a antidiurese e que os níveis de hormônio antidiuréticos continuaram elevados. Este resultado é contrário à teoria da estimulação dos baroreceptores localizados no átrio esquerdo como causa de antidiurese (durante a ventilação mecânica), porque os estímulos desses receptores são conduzidos através da via aferente vagal. Resultado oposto foi obtido por Salem e col (49) ao verificarem que a vagotomia diminuiu a influência da pressão intratorácica sobre o fluxo urinário.

Algumas experiências nos sugerem que as causas da antidiurese produzida pela VPPC são primariamente hemodinâmicas (queda do débito cardíaco) e que esta irá produzir alterações na circulação renal e conseqüente antidiurese (59). Os resultados desta experimentação são favoráveis a opinião de Gupta (2) de que o hormônio antidiurético não é o principal fator na produção de antidiurese durante a VPPI; compartilham da mesma opinião diversos autores (17,56,60).

Outro mecanismo, recentemente sugerido por Hall e col (23), é de que a antidiurese provocada pela VPPC seja devido às modificações na redistribuição do fluxo sanguíneo intrarenal. Ao levantar esta hipótese, os autores se basearam no conhecimento de que o néfron justamedular tem a capacidade de conservar sódio e conseqüentemente água.

O "clearance" osmolar diminuiu no grupo I e III (fig. 2) de maneira significativa enquanto apresentou discreta queda no grupo II, sem contudo ser significativo.

A diminuição do "clearance" osmolar se deve principalmente a menor excreção de sódio encontrada nos grupos I e III.

As alterações produzidas no potássio plasmático são atribuídos aos diferentes estados do equilíbrio ácido-básico. Durante a alcalose respiratória há uma tendência para a hipopotassemia e durante a acidose respiratória para a hiperpotassemia (fig. 2).

Não houve alterações da pressão arterial média e da frequência cardíaca em todos os grupos (fig. 3). Há trabalhos, comprovando que a ventilação com pressão positiva contínua apesar de alterar o débito cardíaco não causa alterações apreciáveis na frequência cardíaca e na pressão arterial média (PAM) a não ser que sejam empregadas pressões intratorácicas muito elevadas (2,21,43). Fato idêntico foi verificado por Abel e Waldhausen (1) que encontraram alterações hemodinâmicas (débito cardíaco, frequência cardíaca e pressão arterial) durante a ventilação artificial nos animais anestesiados com pentobarbital sódico e nos anestesiados com fentanil e droperidol. Estas alterações foram mais acentuadas

nos cães anestesiados com pentobarbital sódico. Sempre se acreditou que qualquer tipo de anestesia teria efeito somatório nas alterações produzidas pela VPPI e pela VPPC. Por isso houve intenção de se manter a anestesia em nível o mais superficial possível.

É fato comprovado que o aumento da pressão intratorácica produzida pela VPPI diminui o débito cardíaco (12,29). É conhecido que o aumento da pressão intratorácica aumenta a pressão venosa central (19) e diminui o retorno venoso. Nesta experimentação tornou-se a comprovar este fato.

Quanto a pressão venosa periférica (PVP), obteve-se um comportamento diferente nos 3 grupos: elevou-se a maneira significativa nos grupos I e II, o mesmo não acontecendo no grupo III. Presume-se que a explicação desse fato seja a ação vasodilatadora do CO<sub>2</sub> no grupo com hipercapnia (Grupo III).

Redistribuição da perfusão intrarenal e diminuição da excreção de sódio tem sido demonstradas em cães com pressões elevadas na veia cava torácica caudal. Não se pode responsabilizar o aumento da PVP, pela antidiurese e diminuição da excreção de sódio, uma vez que Kilcoyne e Cannon (33) só encontraram alterações na redistribuição do fluxo sanguíneo renal quando a pressão venosa femoral atingiu pressões superiores a 11 cm de H<sub>2</sub>O. Os nossos resultados mostraram níveis médios de 10 cm de H<sub>2</sub>O nos três grupos.

### SUMMARY

#### EFFECTS OF INTERMITTENT AND CONTINUOUS POSITIVE PRESSURE VENTILATION ON THE RENAL FUNCTION OF DOGS WITH VARIOUS LEVELS OF ARTERIAL PCO<sub>2</sub>

The authors studied the effects of intermittent positive pressure ventilation (IPPV) and of continuous positive pressure ventilation (CPPV) on the renal function of 18 mongrel dogs.

The animals were separated in three groups:

Group II — Normocapnia — PaCO<sub>2</sub> = 38 mmHg.

Group I — Hypocapnia — PaCO<sub>2</sub> = 25 mmHg.

Group III — Hypercapnia — PaCO<sub>2</sub> = 65 mmHg.

In all the animals the extracellular volume was expanded with saline solution.

The measures were made during IPPV (moment zero), CPPV of 5 cm H<sub>2</sub>O (moment 5) and GPPV of 10 cm H<sub>2</sub>O (moment 10).

Based in the results, the authors concluded that renal function tests were normal in Group II. The same didn't happen in groups I and III, that showed renal function modifications, attributed to the hemodynamic changes produced by VPPC.

### REFERÊNCIAS

1. Abel F L & Waldhausen J A — Effects of anesthesia and ventilation on caval flow and cardiac output. *J Appl Physiol* 25:479-84, 1968.

2. Andersen M N & Kuchiba K — Depression of cardiac output with mechanical ventilation. Comparative studies of intermittent positive, positive-negative, and assisted ventilation. *J Thorac Card Surg* 54:182-90, 1967.
3. Aoki H, Hilgers H, Brown Jr E B, Kittle C F — Hemodynamic effects of hypercapnia. *Surg Forum* 14:232-4, 1963.
4. Baratz R A & Ingraham R C — Renal hemodynamic and antidiuretic hormone release associated with volume regulation. *Am J Physiol* 198:565-70, 1960.
5. Baratz R A, Philbin D M, Patterson R W — Plasma antidiuretic hormone and urinary output during continuous-positive-pressure breathing in dogs. *Anesthesiology*, 34:510-3, 1971.
6. Baratz R A, Philbin D M, Petterson R W — Urinary output and plasma levels of antidiuretic hormone during intermittent positive pressure breathing in the dog. *Anesthesiology*, 32:17-22, 1970.
7. Barker E S, Singer R B, Elkinton J R, Clark J K — The renal response in man to acute experimental respiratory alkalosis and acidosis. *J Clin Invest* 36:515-29, 1957.
8. Bevan D R & Kannangara Y — The effect of ventilation on renal blood flow in greyhounds. *Br J Anaesth* 47:1023, 1975.
9. Boylan J W & Antkowiak D E — Mechanism of diuresis during negative pressure breathing. *J Appl Physiol* 14:116-20, 1959.
10. Bowman R L, Trantham H V, Caufield P A — An instrument and method for rapid, dependable determination of freezing point depression. *J Lab Clin Med* 43:310-5, 1954.
11. Burini R C & Campana A O — Padronização da metodologia para análise do sódio e do potássio em soluções eletrolíticas semelhantes ao plasma pela fotometria de chama. *Rev Bras Pesq Med Biol* 3:25-36, 1970.
12. Cournand A, Montley H L, Werkö L, Richards Jr D W — Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing in cardiac output in man. *Am J Physiol* 152:162-73, 1948.
13. Danielson B G, Grängsjo G, Persson E, Ulfendahl H R, Wolgast M — Renal function in the dog in acute disturbances of the acid base balance. *Acta Anaesth Scand* 17:88-102, 1973.
14. Dowds E G, Brickner E W, Selkurt E E — Renal response to hipercapnia. *J Clin Invest* 32:15-20, 1953.
15. Drury D R, Henry J P, Goodman J — The effect of continuous positive pressure breathing on kidney function. *J Clin Invest* 26:945-51, 1947.
16. Finsterer U, Brechtelsbauer H, Prucksunand P, Zink V, Kramer K — Natrium und wasserbilanz beim hund in wachzustand und unter verschiedenen narkose bedingungen I. Mitteilung: Lachgas-und barbituratnarzose. *Anaesthetist*, 24:306-16, 1975.
17. Gammanpila S, Bevan D R, Bhudu R — Effect of positive and negative expiratory pressure on renal function. *Br J Anaesth* 49:199-205, 1977.
18. Gauer O H, Henry J P, Sieker H O, Wendt W E — The effects of negative pressure breathing on urine flow. *J Clin Invest* 33:287-96, 1954.
19. Gill W, Champion H R, Angus P, McCloskey S, Cowley R A — Central venous pressure monitoring with positive end expiratory pressure. *J R Coll Surg Edinb* 20:163-5, 1967.
20. Godley J A, Myers J W, Rosenbaum D A — Cardiovascular and renal function during continuous negative pressure-breathing in dogs. *J Appl Physiol* 22: 568-72, 1967.
21. Grenvick A — Respiratory, circulatory and metabolic effects of respiratory treatment. *Acta Anaesth Scand* 19 (Suppl):5-116, 1966.
22. Gupta K K — Intermittent positive-pressure respiration and ADH. *New Engl Med* 281:1369-70, 1969.
23. Hall S V, Johnson E E, Hedley-Whyte J — Renal hemodynamics and function with continuous positive-pressure ventilation in dogs. *Anesthesiology*, 41:452-61, 1974.

24. Hedenstierna G — The effect of respiratory frequency on pulmonary function during artificial ventilation. *Acta Anaesth Scand* 20:20-31, 1976.
25. Henry J P & Pearce J W — The possible role of cardiac atrial stretch receptors in the induction of changes in urine flow. *J Physiol London*, 131: 572-85, 1956.
26. Henry J P, Gauer O H, Reeves J L — Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow. *Circulation Res* 4:85-90, 1956.
27. Hill J D, Main F B, Osborn J J, Gerbode F — Correct use of respirator on cardiac patient after operation. *Archs Surg Chicago*, 91:775-8, 1965.
28. Hoffman M F, Fergus L C, McLeary T P — Controlling arterial carbon dioxide tensions with carbon dioxide gas during mechanical ventilation. *Respir Care*, 21:603-9, 1976.
29. Humphreys G H, Moore R L, Maier H C, Apgar V — Studies of the cardiac output of anaesthetised dogs during continuous and intermittent inflation of the lungs. *J Thorac Surg* 7:438-51, 1938.
30. Johnson E E & Hedley-Whyte J — Continuous positive-pressure ventilation and portal flow in dogs with pulmonary edema. *J Appl Physiol* 33:385-9, 1972.
31. Kennedy Jr T J — The effect of carbon dioxide on the kidney. *Anesthesiology*, 21:704-15, 1960.
32. Khambatta H J & Baratz R A — IPPB, plasma and urine flow in conscious man. *J Appl Physiol* 33:362-4, 1972.
33. Kilcoyne M M & Cannon P J — Influence of thoracic caval occlusion on intrarenal blood flow distribution and sodium excretion. *Am J Physiol* 220: 1220-30, 1971.
34. Kirby R R, Perry J C, Calderwood H W, Ruiz B C, Lederman D S — Cardio-respiratory effects of high positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology*, 43:533-9, 1975.
35. Kittle C F, Aoki H, Brown Jr E B — The role of pH and CO<sub>2</sub> in the distribution of blood flow. *Surgery*, 57:139-54, 1965.
36. Kontos H A, Mauck Jr H P, Richardson D W, Patterson Jr J L — Circulatory responses to hypocapnia in the anesthetized dog. *Am J Physiol* 208:139-43, 1965.
37. Kopecky F A, Rayburn C J, Whitehead R W, Draper W B — A study of anuria occurring during apnea under diffusion respiration. *Am J Physiol* 168: 131-7, 1952.
38. Leftwich E I, Witorsch R J, Witorsch P — Positive end expiratory pressure in refractory hypoxemia: A critical evaluation. *Ann Intern Med* 79:187-93, 1973.
39. Marquez J M, Douglas M E, Downs J B, Wu W H, Mantini E L, Kuck E J, Calderwood H W — Renal function and cardiovascular responses during positive airway pressure. *Anesthesiology*, 50:393-8, 1979.
40. McCance R A & Widdowson E M — Response of kidney to alkalosis. *Proc R Soc* 120-228-32, 1936.
41. McIntyre R W, Laws A K, Ramachandran P R — Positive expiratory pressure plateau: improved gas exchange during mechanical ventilation. *Can Anaesth Soc J* 16:477-86, 1969.
42. Malnic G & Marcondes M — Fisiologia renal; transporte através de membranas, fisiopatologia do néfron. São Paulo, Edart, 1969, 236 p.
43. Morgan B C, Martin W E, Hornbein T F, Crawford E W, Guntheroth W G — Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology*, 27:584-90, 1966.
44. Murdaugh Jr H V, Siecker H O, Mandredi F — Effect of altered intrathoracic pressure on renal hemodynamics, electrolyte excretion and water clearance. *J Clin Invest* 38:834-42, 1959.
45. Norman J N, MacIntyre J, Shearer J R, Craigen I M, Smith G — Effect of carbon dioxide on renal blood flow. *Am J Physiol* 219:672-6, 1970.

46. Nunn J F — Applied Respiratory Physiology; with special reference to anesthesia. Londres, Butterworths, 1969, 438 p.
47. Philbin D M, Baratz R A, Patterson R W — The effect of carbon dioxide on plasma antidiuretic hormone levels during intermittent positive-pressure breathing. *Anesthesiology*, 33:345-9, 1970.
48. Prys-Roberts C & Kelman G R — Haemodynamics influences of graded hypercapnia in anaesthetized man. *Br J Anaesth* 38:661-2, 1966.
49. Salem M R, Ginsburg D, Rattenborg C, Holaday D A — The effect of continuous positive and negative pressure breathing on the urine formation. *Fed Proc Fed Am Socs Exp Biol* 23:362, 1964.
50. Sato T — Effects of acid base balance on cardiac output and renal blood flow in dogs. *Jap J Anaesth* 19:1469-79, 1970.
51. Scurr C & Feldman S ed — Fundamentos Científicos de la Anestesia. Barcelona, Editorial Científico-médica, 1972, 699 p.
52. Shock H K & Camara A A — Endogenous creatinina clearance. *Meth Med Res* 5:214-9, 1952.
53. Simmons D H & Oliver R P — Effects of acute acid-base changes hemodynamics in anesthetized dogs. *Am J Physiol* 209:1180-8, 1965.
54. Stone J E, Wells J, Draper W B, Whitehead R W — Changes in renal blood flow in dogs during the inhalation of 30% carbon dioxide. *Am J Physiol* 194:115-9, 1958.
55. Stone J E, Irvin R L, Wood C D, Draper W B, White-Head R W — Renal blood flow in dogs during diffusion respiration. *J Appl Physiol* 14:405-10, 1959.
56. Tarak T K & Chaudhary R R — The mechanism of positive pressure induced antidiuresis. *Clin Sci* 28:408-15, 1965.
57. Thurau K — Renal hemodynamics. *Am J Med* 36:698-719, 1964.
58. Tucker H J & Murray J F — Effects of end-expiratory pressure in organ blood flow in normal and diseased dogs. *J Appl Physiol* 34:573-7, 1973.
59. Ueda H, Neclerico M, Leather R P, Powers Jr S R — Effects of positive end-expiratory pressure ventilation on renal function. *Surg Forum* 23:209-11, 1972.
60. Verma Y S, Gupta K K, Mehta S — A study of plasma antidiuretic activity before and during intermittent positive pressure respiration in human subjects. *Indian J Med Res* 56:73-7, 1968.
61. Wayne K S — Positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. A review of mechanisms and actions *J Am Med Ass* 236:1394-6, 1976.
62. Yong L C — Efeitos do halotano associado a hipercapnia sobre a função renal — aspectos hemodinâmicos, eletrolíticos e do equilíbrio ácido-básico. Botucatu, 1977, 147 p. (Tese — Doutorado-Faculdade de Medicina de Botucatu da UNESP).
63. Ziegler M, Janzik W, Miksche L, Möhring Weigand W, Gross F — Effects of positive and negative pressure breathing on plasma renin concentration in the dog. *Pflügers Arch Ges Physiol* 348:185-96, 1974.