

EFETOS CARDIOVASCULARES DO DOXAPRAM

AP 2290

O doxapram em doses terapêuticas estimula especificamente o centro respiratório provocando hiperventilação. Vários autores relataram aumento discreto da pressão arterial, do pulso e do débito cardíaco. A concomitância da hiperventilação ativa e do aumento do débito cardíaco faz supor que haja um aumento do sangue de retorno ao coração

direito em consequência do aumento da pressão negativa intra-torácica. O presente estudo foi planejado para medir o efeito do doxapram sobre o débito cardíaco e verificar a interdependência entre este efeito e a hiperventilação passiva.

Treze cães foram anestesiados com 30 mg/kg de pentobarbital. A traquéia foi entubada e cateteres foram colocados na aorta, ventrículo direito e veia cava superior. A pressão arterial e pressão do ventrículo direito foram medidas por meio de transdutores apropriados e registradas num polígrafo. A pressão venosa central foi medida num manômetro de água. Amostras de ar expirado foram colhidas em saccos de Douglas. Todos os cães receberam 2 mg/kg de doxapram em gôta-a-gôta intravenoso rápido durante um minuto, seguidos de mais 2 mg/kg em gôta-a-gôta lento nos dez minutos subsequentes.

A composição do ar expirado foi medida no aparelho de Scholander. O pH, PCO₂ e PO₂ arterial e venoso foram medidos numa unidade Radiometer. O conteúdo arterial e venoso de O₂ e CO₂ foram medidos no aparelho e Van Slyke. A ventilação alveolar foi obtida pela fórmula de Rossier

$$V = \frac{VCO_2 \times 0,836}{PaCO_2}, \text{ o débito cardíaco pela fórmula de Fick}$$

$$Q = \frac{VO_2}{A-v} \times 10 \text{ e a resistência periférica total pela fórmula}$$

$$RPT = \frac{PA^m - PVC}{Q}$$

Cinco cães foram estudados na vigência de respiração espontânea e 8 cães receberam 0,3 mg/kg de d-tubocurarina sendo ventilados ininterruptamente com pressão positiva intermitente e ar ambiente (ventilador Takaoka mod. 840). Em ambos os grupos evitou-se hipercapnia e o pH arterial foi mantido em limites razoáveis do controle inicial.

No grupo controle o doxapram provocou um aumento da ventilação alveolar de 130,2%, de 1,3 ± 0,4 L/min para 3,0 ± 0,6 L/min (p < 0.01) e um aumento do débito cardíaco de 111,5%, de 73 ± 15,8 ml/kg/min para 154,6 ± 46,0 ml/kg/min (p < 0.025). No grupo que recebeu d-tubocurarina e ventilação artificial a ventilação alveolar foi constante e houve um aumento de 153,6% do débito cardíaco, de 62,1 ± 37,7

ml/kg/min para $157,7 \pm 34,0$ ml/kg/min ($p < 0,005$). Não houve diferença estatisticamente significativa entre o aumento do débito cardíaco nos dois grupos. A resistência periférica total em 3 cães ventilados artificialmente e sem receber d-tubocurarina caiu ligeiramente após doxapram.

Conclui-se que o doxapram dobrou o débito cardíaco em cães e que esse efeito é independente da pressão negativa intra-torácica. A droga parece liberar catecolaminas, predominantemente adrenalina, por estímulo do cortex suprarenal. A pequena queda da resistência periférica após doxapram reforça a existência de um efeito predominante de estimulação beta no sistema cárdio-vascular.

DR. ZAIRO VIEIRA, E.A.

DR. RENATO SARAIVA, E.A.

DR. JOÃO BAPTISTA C. ARAÚJO

Da Divisão de Anestesiologia da Faculdade
de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília,
Brasília, D.F.