

José Eduardo Afonso \*  
 Edmir Felix da Silva Junior \*\*  
 Luiz Homsí \*\*  
 Manuel Lopes dos Santos \*\*\*  
 Octávio Ribeiro Ratto \*\*\*\*

## Hemodinâmica pulmonar na hiperidratação - Estudo experimental em cães

*Os autores estudaram as alterações sobre a hemodinâmica pulmonar provocadas pela hiperidratação com solução salina fisiológica, em cães anestesiados e ventilados mecanicamente.*

*Observou-se importante hemodiluição comprovada pela queda dos valores hematócrito (Ht), da hemoglobina (Hb) e das proteínas totais (Pt) do plasma.*

*A pressão arterial média sistêmica (PAM) manteve-se inalterada, o débito cardíaco (Q) elevou-se, a resistência vascular sistêmica (RVST) reduziu-se significativamente ( $4720,70 \pm 0932,14$  dinas/seg/cm<sup>5</sup> para  $2893,09 \pm 1405,25$  dinas/seg./cm<sup>5</sup>).*

*A pressão média de artéria pulmonar (Ppm) elevou-se, bem como a pressão capilar hidrostática (Pc) enquanto a resistência arteriolar pulmonar (Rap) não apresentou mudanças significantes ( $143,30 \pm 66,33$  para  $108,80 \pm 50,14$  dinas/seg/cm<sup>5</sup>).*

*Os resultados obtidos levam os autores a concluir que a circulação pulmonar, ao contrário do que se acreditava não se adapta facilmente a variações agudas do fluxo e volume sangüíneo quando comparada à circulação sistêmica.*

O peso total dos pulmões é representado em 81,5% pela água, sendo apenas 18,5% devido aos seus componentes sólidos, constituindo-se num dos órgãos do nosso organismo de maior conteúdo líquido<sup>1</sup>.

Para que os pulmões exerçam sua função de trocas gasosas entre o sangue e o ar atmosférico, há necessidade da manutenção dos alvéolos em um estado relativamente seco. No entanto, deve existir uma quantidade de líquidos em trânsito que seja compatível com a vida celular e a preservação da estrutura pulmonar.

Em 1896, Starling<sup>2</sup> equacionou as principais forças que lhe pareciam responsáveis pelo controle do movimento de líquidos através da barreira endotelial capilar, a propósito da dinâmica de fluídos dos tecidos submetidos à circulação sistêmica.

Com o tempo, acumularam-se estudos que permitiram a aplicação dos princípios de Starling à dinâmica de fluidos dos tecidos submetidos à circulação pulmonar<sup>3,4</sup>.

De acordo com essa equação, o movimento de líquidos através dos capilares é conseqüência do desequilíbrio en-

tre as forças opostas de filtração e as de reabsorção, e da magnitude da transferência de líquidos, função de um coeficiente de filtração que, em termos físicos, abrange uma contribuição da permeabilidade capilar e da área de superfície capilar<sup>5</sup>.

Nos capilares intrapulmonares existem duas forças relacionadas ao movimento de líquidos, muito bem estudadas por Guyton e Lindsey<sup>3</sup>. A primeira é a pressão hidrostática capilar, exercida pelo volume líquido na parede capilar, e em média igual a 9,0 mm. Hg<sup>2,6,7</sup>. Essa pressão age no sentido de impulsionar água para fora do capilar. A segunda é a pressão colóido-osmótica das proteínas plasmáticas; agindo no sentido de reter água no compartimento intravascular, e igual a 25,0 mm. Hg, em média<sup>3,6,7</sup>.

Guyton e col.<sup>3</sup> demonstraram que a pressão capilar hidrostática poderia aumentar até 25,0 mm. Hg. sem que houvesse formação do edema e que, a partir desse limite, a instalação do edema seria progressiva. Esse mecanismo constitui a base fisiopatológica do edema cardiogênico<sup>6,8</sup>.

A hipoproteïnemia, com conseqüente queda da pressão colóido-osmótica capilar, por si só

Trabalho realizado na Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina.

\* Professor-Assistente da Disciplina de Pneumologia. Bolsista do CNPq

\*\* Pós-Graduando da Disciplina de Pneumologia. Bolsista do CNPq.

\*\*\* Professor-Adjunto da Disciplina de Pneumologia. Bolsista do CNPq.

\*\*\*\* Professor-Titular. Chefe da Disciplina de Pneumologia. Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Pneumologia da Escola Paulista de Medicina.

não provocaria edema nos pulmões, como é ilustrado na síndrome neurótica. Nesses casos, a pressão colóido-osmótica pode cair até 10,0 mm Hg sem que haja edema pulmonar. Experimentalmente, sua importância foi demonstrada por Guyton e Lindsey<sup>3</sup> e por Gaar e col.<sup>7</sup>: após provocarem uma queda de proteinemia dos cães, eles observaram que o edema pulmonar se instalava precocemente, conseqüente a aumentos discretos da pressão hidrostática, evidenciando um limiar de formação de edema rebaixado nessa condição.

As principais forças a serem consideradas no compartimento intersticial pulmonar são a pressão hidrostática e a pressão colóido-osmótica. Atualmente, admite-se que a pressão hidrostática intersticial seja negativa em relação à pressão atmosférica. Empregando cápsulas implantadas cronicamente no interstício pulmonar, Levine e col.<sup>4</sup>, Mellins; e col.<sup>9</sup> e Meyer e col.<sup>10</sup> encontraram valores entre 10,0 e 15,0 mm. Hg, sendo essas pressões negativas em relação à atmosfera. Os três grupos de pesquisadores são concordes em afirmar que essa pressão sofre influência direta dos movimentos e fases respiratórias. Esses autores acreditam também que a negatividade dessa pressão em condições normais esteja intimamente relacionada à competente sucção de líquidos do interstício pelos linfáticos. Caso a passagem de líquidos para o interstício ultrapasse a capacidade de drenagem linfática, formar-se-á edema e a pressão intersticial se positivará<sup>4,5,9,10</sup>.

A pressão colóido-osmótica intersticial é similar à pressão colóido-osmótica da linfa<sup>3,8</sup>. Ela depende, basicamente, da presença de proteínas e substâncias osmoticamente ativas no líquido intersticial, como o ácido hialurônico<sup>8</sup>. Staub<sup>11</sup> sugere que ela seria alta o suficiente para sugar líquidos para o interstício, mesmo quando a pressão intersticial hidrostática se positivasse, como ocorre nos edemas. Esse autor encontrou valores em torno de 16,0 mm. Hg para essa pressão. Tanto a pressão hidrostática como a colóido-osmótica têm importante ação na passagem de água dos capilares para o interstício e seriam capitais na manutenção dos alvéolos em um estado relativamente seco<sup>5,8,12</sup>.

As duas principais forças alveolares são: a tensão superficial, gerada na interfase ar-líquido alveolar e que é atenuada pela atividade do surfactante, e a pressão intra-alveolar<sup>13</sup>. A primeira age no sentido de atrair líquido para o espaço alveolar<sup>14</sup>. A magnitude absoluta dessa força é desconhecida e depende da geometria individual de cada alvéolo<sup>6,8</sup>. Nos pontos de maior curvatura a pressão alveolar é parcialmente neutralizada pela oposição direta das forças de tensão superficial<sup>1,5,6</sup>.

Doenças associadas a um aumento anormal da tensão superficial geralmente não se acompanham de um edema pulmonar importante<sup>10</sup>. Por outro lado, já foi bem demonstrado que o edema alveolar pode desenvolver-se em lobos pulmonares com brônquios clampeados, sem interface ar-líquido<sup>15</sup>.

A pressão intra-alveolar varia, sendo subatmosférica durante a inspiração e positiva na fase expiratória<sup>16</sup>. Para

alguns autores a tensão superficial impediria uma transmissão total e direta da pressão alveolar ao interstício<sup>10</sup>.

Alterações da pressão alveolar, por si, não têm demonstrado agir no movimento transciliar de líquidos, provavelmente porque grande aumento da pressão alveolar se faz acompanhar por alterações similares direcionais na pressão hidrostática capilar e na pressão intersticial<sup>10</sup>.

Os linfáticos são de vital importância na drenagem de linfáticos dos pulmões. Em cães anestesiados e com dueto linfático direito cateterizado, Uhley<sup>17</sup> obteve um fluxo linfa de 4 a 10 ml por hora, porém, incluindo linfa de contribuição não pulmonar. Staub<sup>11</sup> estima o fluxo linfático pulmonar em humanos de 70,0 kg, em torno de 20 ml por hora. Isso significa que se esse fluxo fosse totalmente interrompido, em 24 horas teríamos um edema bem configurado.

As pressões que agem no movimento de líquidos para os capilares linfáticos são a hidrostática e a colóido-osmótica. Ambas são subatmosféricas, facilitando a drenagem do interstício<sup>11,18</sup>. A maior importância dos linfáticos talvez esteja na captação seletiva de proteínas no espaço intersticial, que na linfa apresentam concentrações de 3 a 4 mg, por 100 ml com uma relação albumina-globulina maior que a do plasma, traduzindo uma restrição da permeabilidade a proteínas de alto peso molecular<sup>11</sup>. Entretanto, essa composição não é a mesma da linfa na extremidade capilar, pois muda à medida que se move em direção centrípeta<sup>6,8</sup>. O movimento da linfa depende da ordenha respiratória, da propulsão passiva pelas pulsações vasculares, do sistema de válvulas e do fluxo de filtração<sup>11,12</sup>. Atualmente é bem estabelecido que os linfáticos pulmonares apresentam contrações ativas cuja regulação é desconhecida<sup>12</sup>.

Mesmo que haja equilíbrio das forças que regulam o movimento de líquido<sup>5</sup> nos pulmões uma série de condições pode levar a grave edema pulmonar, geralmente de alto teor protéico<sup>19,20,21-22</sup>. São condições que aumentam a permeabilidade alveolar e, principalmente, a capilar pulmonar, por alterações celulares diretas<sup>21,23,24</sup>. Enumerando alguns exemplos, teríamos hipertensão veno-capilar pulmonar, toxinas, circulantes, infecções bacterianas e virais, inalantes tóxicos, substâncias vaso-ativas (histamina, serotonina, clínicas, prostaglandinas), hipoperfusão pulmonar, coagulação intravascular disseminada, reações imunológicas, uterina, pneumonia por radiação, afogamento, hipóxia, hiperóxia, estados de choque, ventilação prolongada com pressão positiva e embolia pulmonar. As alterações de permeabilidade capilar constituem o principal mecanismo de formação de edema pulmonar não cardiogênico<sup>19,29,22,24-29</sup>.

A magnitude precisa das forças físicas capazes de produzir o movimento de líquidos pelos diversos compartimentos pulmonares é ainda desconhecida. Uma hipótese atrativa é que a resultante das forças de Starling seja pouco positiva de modo a permitir uma camada líquida na superfície alveolar e um contínuo fluxo linfático<sup>5</sup>.

Considerando que cada vez mais nos defrontamos com a necessidade de administrar grande quantidade de líquidos por via parenteral a pacientes graves, resolvemos estudar as alterações na hemodinâmica pulmonar provocadas pela hiperidratação em cães normais, com todos os mecanismos fisiológicos anteriormente expostos íntegros.

## Material e métodos

Foram estudados onze cães machos, mestiços, adultos, provenientes do Biotério Central da Escola Paulista de Medicina. Seus pesos variaram de 10,0 a 19,7 kg, com média de  $16,25 \pm 2,8$  kg. Cada cão foi o seu próprio controle, quanto às alterações funcionais analisadas.

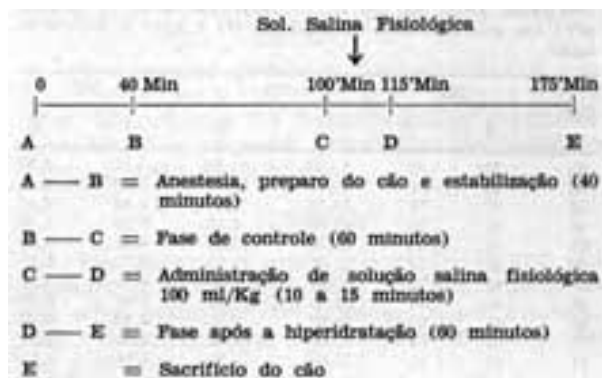
Os cães foram anestesiados com pentobarbital sódico na dose de 20,0 mg/kg, administrado por via endovenosa, e colocados em decúbito dorsal em canaleta apropriada. Em seguida era feita entubação oro-traqueal por meio da qual os animais eram mantidos em ventilação controlada num respirador de ciclagem a pressão (Bird Mark 7), acoplado a um torpedo de ar comprimido. O respirador era controlado de maneira a oferecer um volume corrente de 20 ml/kg., controlado por um respirômetro de Wrigh ligado à válvula expiratória do Bird. A frequência respiratória era mantida entre 10 e 14 ciclos por minuto. No decorrer da experiência, eram feitas correções na regulagem do aparelho, procurando manter o volume corrente e a frequência respiratória os mais estáveis possível.

Expunham-se logo após a veia jugular, a veia femoral, e a artéria femoral direitas. Pela veia jugular introduzíamos um cateter de Swan-Ganz pediátrico de dois lumes, calibre 5F, com um de 0,8 ml de capacidade. Esse cateter era previamente heparinizado e situado inicialmente em átrio direito, onde insuflávamos o balão com 0,6 ml de ar. Acompanhávamos sua progressão do átrio até seu posicionamento a nível de tronco da artéria pulmonar pela curva dos registros pressóricos, obtida no fisiógrafo. Pela artéria femoral, introduzíamos um cateter de Lehman n.º 8, heparinizado, até nível da aorta abdominal. Na veia femoral, colocávamos um cateter de polietileno, também heparinizado, e que era usado apenas para administração de solução salina fisiológica.

Através de uma laparotomia paramediana inferior ligávamos os ureteres, aproximadamente a 5 cm da bexiga, fechando a cavidade abdominal logo a seguir.

Durante a experiência administrávamos doses de 5 a 7 mg/kg de pentobarbital sódico, à medida que uma complementação anestésica se fazia necessária.

Após o preparo aguardava-se um período médio de 10 minutos a fim de que se estabilizassem as condições h (gráfico 1).



Com os cães em respiração mecânica iniciávamos as determinações hemodinâmicas especificadas adiante, e que serviam de controle da experiência.

Era iniciada logo após o término da determinação dos parâmetros acima e consistia na administração de solução salina fisiológica na dose de 100 ml/kg, por via endovenosa, em um período de 10 a 15 min.

Terminada a administração de solução salina fisiológica iniciávamos as determinações dos mesmos parâmetros hemodinâmicos que da fase-controle e, após o término dos mesmos, sacrificávamos os animais com uma injeção de 20 ml de cloreto de potássio 19,1% por via endovenosa.

Em todos os cães foi estudada a pressão arterial média sistêmica, o débito cardíaco, a resistência vascular sistêmica total, a pressão média da artéria e capilar pulmonar, a resistência arteriolar pulmonar, a pressão colóido-osmótica plasmática, o gradiente entre a pressão média de artéria pulmonar e a pressão hidrostática capilar pulmonar, o gradiente entre a pressão hidrostática capilar pulmonar e a pressão colóido-osmótica das proteínas plasmáticas na fase de controle e após a hiperidratação.

No sentido de avaliar a hiperidratação determinamos o hematócrito, a hemoglobina e as proteínas totais plasmáticas antes e após a infusão de solução fisiológica.

A metodologia empregada na determinação dessas variáveis acha-se previamente descrita<sup>30</sup>.

## Resultados

Os resultados acham-se inscritos nas tabelas I, II, III e IV.

## Discussão

A infusão rápida de solução salina fisiológica na quantidade de 100 ml/kg em cães ventilados mecanicamente e com os ureteres ligados provocou a diminuição do hematócrito, da taxa de hemoglobina e dos níveis das proteínas plasmáticas em todos os animais estudados (tab. I). Esse grau de hemodiluição nos permite inferir que ocorreu importante aumento do volume sanguíneo circulante causado pela administração líquida.

**Tabela I - Valores do hematócrito (Ht) em %, da hemoglobina (Hb) em g% e das proteínas totais do plasma (PT) em g%, nas fases de controle (I) e após a hiperidratação**

Cão	Ht		Hb		PT	
	I	II	I	II	I	II
01	39	32	16,80	11,80	6,30	4,80
02	42	31	15,80	10,40	5,90	4,50
03	27	21	10,50	8,00	6,10	4,40
04	42	29	13,80	8,20	6,10	5,50
05	44	32	16,40	10,20	5,80	4,50
06	36	24	13,00	10,90	6,70	3,80
07	42	22	13,50	9,20	6,70	4,00
08	36	34	13,00	10,90	6,40	4,30
09	44	30	14,50	9,30	6,80	4,40
10	41	18	13,00	8,00	6,60	3,60
11	40	31	13,00	12,00	6,00	3,50
X	39	28	13,90	9,90	6,30	4,30
s	-	-	1,80	1,50	0,40	0,60

$t_{calc} = 6,480^*$        $t_{calc} = 7,561^*$        $t_{calc} = 8,697^*$   
 $t_{crit} = 2,228$

\* Estatisticamente significante  $\alpha = 5\%$

**Tabela II - Valores da pressão arterial média sistêmica (Pam) em mmHg, do débito cardíaco (Q) em l/min e da resistência vascular sistêmica total (RVST) em dinas/seg/cm<sup>5</sup> nas fases de controle (I) e após a hiperidratação (II).**

Cão	Pam		Q		RVST	
	I	II	I	II	I	II
01	130,00	140,00	1,71	2,50	6081,00	4488,00
02	130,00	139,90	1,70	4,50	6118,00	2489,00
03	110,00	120,00	1,99	3,20	4422,00	3000,00
04	120,00	96,90	2,11	5,10	4550,00	1521,00
05	120,00	114,80	4,91	5,80	2281,00	1586,00
06	130,00	124,00	1,70	6,50	6588,00	1526,00
07	150,00	180,00	2,01	4,00	5970,00	3600,00
08	120,00	140,40	3,02	3,90	3179,00	2871,00
09	130,00	130,00	1,34	1,70	7761,00	6117,00
10	140,00	150,00	6,07	5,12	1845,00	2344,00
11	150,00	160,00	3,83	5,61	3133,00	2282,00
X	130,95	136,05	2,76	4,36	4720,72	2893,09
s	12,96	22,45	1,54	1,47	1932,14	1405,25

$T_{calc} = -1,106$        $T_{calc} = -3,437^*$        $T_{calc} = 3,784^*$   
 $T_{crit} = 2,228$

\* Estatisticamente significante  $\alpha = 5\%$

**Tabela III - Valores da pressão média de artéria pulmonar (Ppm) em mmHg, da pressão hidrostática capilar pulmonar (Pc) em mmHg e da resistência arteriolar pulmonar (Rap) em dinas/seg/cm<sup>5</sup>, nas fases de controle (I) e após a hiperidratação (II).**

Cão	Pam		Q		RVST	
	I	II	I	II	I	II
1	12,50	22,50	08,00	18,00	211,00	144,00
2	16,00	21,00	11,00	18,00	235,00	53,00
3	12,50	-	08,00	20,00	181,00	-
4	16,50	-	12,00	25,00	171,00	-
5	12,50	16,00	08,00	12,00	73,00	55,00
6	14,50	21,00	11,00	14,00	165,00	86,00
7	11,00	19,00	09,00	13,00	80,00	120,00
8	13,00	24,50	09,00	21,00	106,00	72,00
9	14,00	24,50	11,00	20,00	179,00	212,00
10	9,00	19,00	05,00	11,00	53,00	117,00
11	15,00	20,00	06,00	11,00	188,00	121,00
X	13,00	20,80	08,90	16,70	143,30	108,80
s	2,14	2,75	2,21	4,58	66,33	50,14

$T_{calc} = -8,089^*$        $T_{calc} = -7,049$        $T_{calc} = 1,363$   
 $T_{calc} = 2,306$        $T_{calc} = 2,228$        $T_{crit} = 2,306$

\* Estatisticamente significante  $\alpha = 5\%$

**Tabela IV - Valores da pressão colóido-osmótica das proteínas do plasma (Iip1) em mmHg, gradiente entre a pressão hidrostática capilar pulmonar e a pressão colóido-osmótica das proteínas plasmáticas  $\Delta(Pc - Iip1)$  em mmHg e do gradiente entre a pressão média da artéria pulmonar e a pressão hidrostática capilar pulmonar ( $Ppm - Pc$ ) em mmHg, nas fases de controle (I) e após a hiperidratação (II).**

Cão	Iip1		$\Delta(Pc - Iip1)$		$\Delta(Ppm - Pc)$	
	I	II	I	II	I	II
1	21,83	14,76	-13,83	+3,24	4,50	4,50
2	19,79	13,51	-8,79	+4,49	5,00	3,00
3	20,83	13,10	-12,83	+6,90	4,50	-
4	20,83	17,88	-8,83	+7,12	4,50	-
5	19,31	13,51	-11,31	-1,51	4,50	4,00
6	23,95	10,78	-12,95	+3,22	3,50	7,00
7	23,95	11,53	-14,95	-1,47	2,00	6,00
8	22,34	12,80	-13,24	+8,33	4,00	3,50
9	24,49	12,80	-12,35	+6,30	3,00	4,50
10	23,41	10,05	-18,41	+1,45	4,00	7,50
11	20,30	9,69	-14,30	+1,81	8,00	8,50
X	21,91	12,78	-13,01	+3,92	4,27	5,39
S	1,83	2,32	2,72	3,37	1,66	1,93

$T_{calc} = 8,843^*$        $T_{calc} = 15,638^*$        $T_{calc} = 1,562$   
 $T_{crit} = 2,228$        $T_{crit} = 2,228$        $T_{crit} = 2,306$

\* Estatisticamente significante  $\alpha = 5\%$

O aumento do débito cardíaco após infusões e líquidas tem sido observado quanto se produzem elevações bruscas da volemia. O mesmo não ocorre quando o aumento da volemia se processa lentamente ou persiste por longos períodos<sup>26</sup>.

Prather e col.<sup>31</sup> demonstraram experimentalmente que a elevação do débito cardíaco nesses casos seria decorrente da elevação da pressão circulatória média. Essa é a principal responsável pelo retorno venoso ao coração, refletindo a capacidade do sistema circulatório em acomodar a volemia. Dessa forma, aumentos súbitos do volume sanguíneo elevariam a pressão circulatória média e, conseqüentemente, o débito cardíaco, enquanto não se processa a adaptação do sistema circulatório com diminuição da pressão circulatória média.

No nosso material a hiperidratação provocando o aumento súbito da volemia deve ter elevado a pressão circulatória média, resultando em maior retorno venoso ao coração. Esse fato elevaria as pressões de enchimento das câmaras cardíacas o volume diastólico final, resultando na elevação do débito cardíaco<sup>32</sup> (tab. II).

Observamos também que o aumento da volemia e do débito cardíaco não produziram alterações na pressão arterial média sistêmica (tab. II). É provável que a infusão líquida tenha provocado a estimulação dos receptores de volume localizados na parede dos grandes vasos. Esses receptores, assim estimulados, enviariam impulsos nervosos para o centro vasomotor bulhar, diminuindo a liberação de estímulos simpáticos para o coração e vasos que oferecem resistência<sup>32</sup>. Esse mecanismo produziria a redução na resistência vascular sistêmica total por nós observada (tab. II).

A hemodiluição, reduzindo a viscosidade sanguínea, contribuiu também para a diminuição da resistência vascular sistêmica total, de acordo com a equação de Poiseville<sup>33</sup>.

Por muito tempo a circulação pulmonar teve a reputação de ser um sistema muito dispensável, de maneira a suportar elevações de duas a três vezes no fluxo sanguíneo sem aumento da pressão. Esse conceito se baseou em observações de pacientes portadores de "shunts" intracardíacos e em medidas de pressões arteriais pulmonares antes e meses após pneumectomias<sup>33-35</sup>.

No nosso material, o sistema vascular pulmonar comportou-se diferentemente do sistema vascular sistêmico. A administração líquida provocou agudamente a elevação das pressões médias de artéria e capilar pulmonar (tab. III), demonstrando menor capacidade de acomodação à hiperidratação que a circulação sistêmica.

Analisando teoricamente os fatores que poderiam ser responsáveis por essa resposta, podemos enumerar o aumento da resistência vascular pulmonar decorrente da vasoconstrição arteriolar pulmonar, o aumento do débito cardíaco com elevação do fluxo sanguíneo pulmonar e o aumento do volume sanguíneo no leito vascular pulmonar<sup>36</sup>.

Nos animais estudados não encontramos evidências de vasoconstrição arteriolar pulmonar. Os dados da tabela III demonstraram que ocorreu diminuição, embora não significativa, da média dos valores da resistência arteriolar pulmonar na fase II. O gradiente entre as pressões da artéria e de capilar pulmonar (tab. IV) não apresentou variação significativa, ao contrário do que poderíamos esperar em caso de vasoconstrição arteriolar pulmonar<sup>36</sup>.

Verificamos ainda na tabela IV que os valores de pressão colóido-osmótico do plasma diminuíram pela hemodiluição. O gradiente entre a pressão hidrostática capilar e a pressão colóido-osmótica aumentou (tab. IV) pela hemodiluição protéica e também porque a pressão capilar pulmonar se elevou devido à hiperidratação.

No nosso modelo a hiperidratação produziu agudamente a elevação do débito cardíaco e possivelmente do volume sanguíneo pulmonar, que seriam responsáveis pelo aumento das pressões no circuito vascular pulmonar.

Vários autores<sup>33,37</sup>, estudando as relações pressões-fluxo da circulação pulmonar, encontraram indícios de que, ao contrário do que geralmente se aceitava, as artérias pulmonares musculares não parecem ser muito distensíveis em resposta a variações agudas do fluxo sanguíneo pulmonar no indivíduo deitado.

Por outro lado, a hiperidratação poderia aumentar o volume sanguíneo pulmonar, como observaram Doyle e col.<sup>36</sup>, infundindo solução salina fisiológica em homens, bem como Giuntini e col.<sup>38</sup> empregando soluções salinas de dextrina a 6%. Esses autores acreditam que o sistema vascular pulmonar seja relativamente indistensível a variações agudas do volume sanguíneo pulmonar.

Guyton e col.<sup>32</sup>, estudando as relações pressão-volume na circulação pulmonar e sistêmica em cães, verificaram que em condições estáticas (na ausência de fluxo) a complacência vascular pulmonar é significativamente menor que a sistêmica, sendo de 14 ml/kg/mmHg para a circulação sistêmica e de 0,2 ml/kg/mmHg para a circulação pulmonar.

Em resumo, podemos depreender dos nossos dados

que a hiperidratação provoca alterações importantes na hemodinâmica pulmonar, não sendo a pequena circulação tão complacente quanto se pensava.

## Summary

The authors studied the systemic and pulmonary hemodynamic data in dogs anesthetized with pentobarbital sodium under mechanical ventilation after hyderhydration with saline solution.

The biochemical and hemodynamic data were obtained before and 60 minutes after an infusion of 100 ml/kg of saline during a period of 10-15 minutes.

An important hemodilution comproved by values of hematocrit, hemoglobin and total plasma protein levels was observed.

There were no changes in the mean systemic blood pressure, Pam ( $130,95 \pm 12.96$  of  $136.05$  to  $22.45$  mm Hg). The cardiac output (Q) increased significantly during the experiment ( $2.76 \pm 1,54$  to  $4.36 \pm 1.47$  l/min). Systemic vascular resistance (Rvst) fowl significantly  $4720.70 \pm 1932.15$  dynes/sec/cm<sup>5</sup> to  $2893.09 \pm 1405.25$  dynes/sec/cm<sup>5</sup>.

There was a significant elevation of the mean pulmonary arterial pressure, Ppm ( $140.0 \pm 2.14$  to  $20.80 \pm 2.75$ ) and a significant increase of the mean wedge pressure, Pcp ( $8.90 \pm 2.21$  to  $16.70 \pm 4.58$ ). The pulmonary arterial vascular resistance (Rap) did not change significantly ( $143.30 \pm 66,3$  to  $108.8 \pm 50.1$  dynes/sec/cm<sup>5</sup>).

These findings suggest a more difficult adaptation of the pulmonary circulation to acute changes of the total blood content and blood flow when compared to the systemic circulation.

## Referências

1. Staub, N. C. - The pathophysiology of pulmonary edema. Hum. Pathol. 1: 419, 1970.
2. Starling, E. M. - On the absorption of fluids from the connective tissues spaces. J. Physiol. (Lond.), 19: 312, 1896
3. Guyton, A. C.; Lindsey, A. W. Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. Cite. Res. 7: 649, 1959.
4. Levine, O. R.; Mellins, R. B.; Seniox, R. M.; Fishman, A. P. - The application of starling's law on capillary exchange to the lungs. J. Clin. Invest. 46: 34, 1967.
5. Robin, E. D.; Cross, C. E.; Zelis, R. - Pulmonary edema (first of two parts). N. Engl. J. Med. 5: 239, 1973,
6. Fishman, A. P.; Hecht, H. H. - The pulmonary circulation and interstitial space. Chicago, The University of Chicago, 168, p. 3o 189.
7. Garr, K. A., Jr.; Taylor, A. E.; Owens, L. J. - Effect of capillary pressure and plasma protein on development of pulmonary edema. Am. J. Physiol. 213: 79, 1967.
8. Guyton, A. C.; Taylor, A. E.; Granger, H. J. - Circulatory physiology II: Dynamics and Controle of the Body Fluids. Saunders, Philadelphia, 1975.
9. Mellins, R. B.; Levine, O. R.; Skalak R. - Interstitial pressure of the Lung. Circ. Res. 24: 197, 1969.
10. Meyer, B. J.; Meyer, A.; Guyton, A. C. - Interstitial fluid pressure V: Negative pressure In the lungs. Circ. Res. 22: 263, 1968.
11. Staub, N. C. - Steady state pulmonary intravascular water filtration in unanesthetized sheep. Circ. Res. 28 (Suppl. 1) 135, 1975.

12. Staub, N. C. - "State of the Art" Review. Pathogenesis of pulmonary edema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 109: 358, 1974.
13. Pattle, R. E. - Properties, function and origin of the alveolar lining layer. *Nature*, 25: 1125, 1955.
14. Dollery, C. D.; West, J. B. - Regional uptake of radioactive oxygen, carbon dioxide in the lungs of patients with mitral stenosis. *Circ. Res.* 8: 765, 1960.
15. Said, S. I.; Avery, M. E.; Davis, R. X.; Banergee, C. M.; El-Gohany, M. - Pulmonary surface activity in induced pulmonary edema. *J. Clin. Invest.* 44: 458, 1965.
16. Conroe, J. H., Jr. - Fisiología de la respiración. Nueva Editorial Interamericana S. A. - México, 1976.
17. Uhley, H.; Leeds, S. E.; Sompson, J. J.; Rudo, N., Friedman, M. - The temporal sequence of lymph flow in the right lymphatic duct in experimental chronic pulmonary edema. *Am. Heart J.* 72: 214, 1966.
18. Macklin, C. C. - Pulmonary sumps, dust accumulations, alveolar fluid and lymph vessels. *Acts. Anatomica*, 23: 1, 1954.
19. Ashbaugh, D. C.; Bigelow, D. B.; Petty, T. L. - Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 2: 319, 1967.
20. Hopewell, P. C.; Murray, J. F. - The adult respiratory distress syndrome. *Ann. Rev. Med.* 27: 343, 1976.
21. Pontoppidan, H.; Geffin, B.; Lowenstein, E. - Acute respiratory failure in the adult (first of three parts). *N. Engl. J. Med.* 287: 6W, 1972.
22. Robin, E. D.; Cross, C. E.; Zelis, R. - Pulmonary edema (second of two parts). *N. Engl. J. Med.* 8: 292, 1973.
23. Pearce, M. L.; Yamashita, J.; Beazell, J. - Measurement of pulmonary edema. *Circ. Res.* 16: 482, 1965.
24. Staub, N. C. - Pulmonary edema - Physiologic approaches to management. *Chest*, 74: 559, 1978.
25. Bertalanffy, P. D. - Respiratory tissue: structure histophysiology, cytodynamics. Part II. New approaches and interpretations. *Int. Rev. Cytol.* 17: 213, 1964.
26. Pietra, G. G.; Szidon, J. P.; Leventhal, M. M. - Histamine and interstitial pulmonary edema in the dog. *Circ. Res.* 29: 323, 1971.
27. Ratio, O. R.; Santos, M. L.; Bogossian, M.; Afonso, J. E. - Síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Arq. Bras. Cardiol.* 25: 81, 1972.
28. Said, S. I.; Lonacher, J. W. Jr.; Davis, R. K.; Banergee, C. M.; Davis, W. M.; Woodell, W. J. - Pulmonary gas exchange during induction of pulmonary edema in anesthetized dogs. *J. appl. Physiol.* 19: 403, 1964.
29. Warren, M. P.; Drinker, C. K. - The flow of lymph from the lungs of the dog. *Am. J. Physiol.* 136: 207, 1942.
30. Afonso, J. E. - Contribuição para o estudo de alguns parâmetros da função pulmonar no edema do pulmão. Estudo experimental em cães. Tese, Escola Paulista de Medicina, para obtenção do título de Doutor em Medicina, Curso de Pós-Graduação em Pneumologia, São Paulo, 1977.
31. Prather, J. W.; Taylor, A. E.; Guyton, A. C. - Effect of blood volume, mean circulatory pressure, and stress relaxation on cardiac output. *Am. r. Physiol.* 216 467, 1969.
32. Guyton, A. C. - *Circulatory Physiologic I: Cardiac Output and its Regulation.* Saunders, London, 1963.
33. Harris, P.; Heath, D. - *The Human Pulmonary Circulation.* Churchill Livingstone, Edinburgh, 2a. ed. 1977.
34. Cournand, A.; Riley, R. L.; Himmelstein, A.; Austrian, R. - Pulmonary circulation and alveolar ventilation perfusion relationships after pneumectomy. *J. Thorac. Surg.* 19: 80, 1950.
35. Rigatto, M. - *Fisiopatologia da Circulação Pulmonar.* Fundo Editorial BYK - Prociex, São Paulo, 1973. p. 143.
36. Doyle, J. T.; Wilson, J. S.; Estes, E. H.; Warren, J. V. - The effect of intravenous infusions of physiologic saline solution on pulmonary arterial and pulmonary capillary pressure in man. *J. Clin. Invest.* 30: 345, 1951.
37. Even, P.; Duroux, P.; Ruff, F.; Caubarrere, I.; De Vernejoul, P.; Broquet, G. - The pressure-flow relationship of the pulmonary circulation in normal man and in chronic obstructive pulmonary diseases. Effects of muscular exercise. *Scand. J. Resp. Dis.* 77 (Suppl. 72), 1971.
38. Giuntini, C.; Maseri, A.; Bianchi, R. - Pulmonary vascular dispensability and lungs compliance as modified by dextran infusion and subsequent atropine injection in normal subjects. *J. Clin. Invest.* 41: 1770, 1966.
39. Yang, S. S.; Bentivoglio, L. G.; Maranhão, V.; Goldeberg, H. - *Cardiac Catheterization Data to Hemodynamic Parameters.* Davis, Philadelphia, 1972.