

Efeitos Hemodinâmicos da Sobrecarga Ventricular Direita Aguda Experimental

Hemodynamic Effects of Experimental Acute Right Ventricular Overload

Flávio Brito Filho¹; Kleber Nogueira de Campos¹; Humberto Alves de Oliveira¹; Josué Fernandes¹; César Augusto Melo e Silva²; Eduardo Gaio²; Edwin Roger Parra²; Paulo Henrique Cândido de Carvalho³, Paulo Manuel Pêgo Fernandes⁴

Unidade de Cirurgia Torácica, Hospital de Base do Distrito Federal¹; Laboratório de Fisiologia Respiratória Experimental, Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília²; Centro de Treinamento e Ensino em Ciências da Saúde - CETREX³, Brasília, DF; Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo⁴; Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo⁵, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Fundamento: A sobrecarga ventricular direita aguda está associada a situações clínicas de elevada morbimortalidade, tais como: ressecções pulmonares extensas, tromboembolismo pulmonar, transplante pulmonar e edema pulmonar das altitudes. Alguns pontos de sua fisiopatologia permanecem obscuros.

Objetivo: Avaliar os efeitos hemodinâmicos da sobrecarga ventricular direita aguda experimental em suínos.

Métodos: A sobrecarga ventricular direita foi induzida pela oclusão das artérias pulmonares através de ligaduras. Vinte porcos foram utilizados no estudo, sendo alocados em 04 grupos: um controle, não submetido à oclusão vascular pulmonar, e três de sobrecarga ventricular direita submetidos à oclusão das seguintes artérias pulmonares: SVD1 (artéria pulmonar esquerda); SVD2 (artéria pulmonar esquerda e do lobo inferior direito) e SVD3 (artéria pulmonar esquerda, do lobo inferior direito e do lobo mediastinal), obstruindo a vasculatura pulmonar em 42, 76 e 82,0% respectivamente. Variáveis de hemodinâmica foram medidas a cada 15 minutos durante uma hora do estudo. Na análise estatística, foram utilizados ajustes de modelos lineares mistos com estrutura de variâncias e covariâncias.

Resultados: Nas comparações intergrupais, houve aumento significativo da frequência cardíaca ($p = 0,004$), pressão arterial pulmonar média ($p = 0,001$) e pressão capilar pulmonar ($p < 0,0001$). Houve redução significativa da pressão arterial média ($p = 0,01$) e do índice sistólico ($p = 0,002$). Não houve diferença significativa no índice cardíaco ($p = 0,94$).

Conclusão: Apesar da intensa sobrecarga ventricular direita promovida pela obstrução de 82,0% da vasculatura pulmonar e pelo aumento significativo da pressão arterial pulmonar não houve disfunção cardiovascular severa e/ou choque circulatório no período estudado. (Arq Bras Cardiol 2011;96(4):284-292)

Palavras-chave: Disfunção ventricular direita, embolia pulmonar, cateterismo de Swan-Ganz, suínos.

Abstract

Background: Acute right ventricular overload is associated with high morbidity and mortality clinical situations such as: extensive lung resection, pulmonary thromboembolism, lung transplantation and high altitude pulmonary edema. Some points of its pathophysiology remain unclear.

Objective: To assess the hemodynamic effects of experimental acute right ventricular overload in pigs.

Methods: Right ventricular overload was induced through the occlusion of the pulmonary arteries using ligations. Twenty pigs were used in the study, divided into 04 groups: one control group not subject to pulmonary vascular occlusion, and three right ventricular overload groups subject to occlusion of the following pulmonary arteries: SVD1 (left pulmonary artery); SVD2 (left pulmonary artery and right lower lobe) and SVD3 (left pulmonary artery, right lower lobe and mediastinal lobe), obstructing the pulmonary vasculature in 42, 76 and 82.0% respectively. Hemodynamic variables were measured every 15 minutes during one hour of study. The statistical analysis employed mixed linear models with variance and covariance structures.

Results: Group comparisons revealed significant increases in heart rate ($p = 0.004$), mean pulmonary artery pressure ($p = 0.001$) and pulmonary capillary wedge pressure ($p < 0.0001$). There was no significant difference in cardiac index ($p = 0.94$).

Conclusion: Despite the severe right ventricular overload promoted by 82.0% obstruction of the pulmonary vasculature and the significant increase in pulmonary arterial pressure, there was no severe cardiovascular dysfunction and/or circulatory shock during the study period. (Arq Bras Cardiol 2011;96(4):284-292)

Keywords: Ventricular dysfunction, right; pulmonary embolism; catheterization, Swan-Ganz; swine.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Flávio Brito Filho •

SQN 309, Bloco K, apt. 503 - Asa Norte - 70755-110 - Brasília, DF - Brasil
E-mail: flavio@cirurgiatoracicadf.com.br, fbtorax@hotmail.com

Artigo recebido em 31/07/10; revisado recebido em 15/10/10; aceito em 28/10/10.

Introdução

O estudo da sobrecarga ventricular direita aguda (SVD) desperta o interesse da comunidade científica, não somente por sua relevância clínica, mas também pelo seu importante significado biológico, visto que a SVD também está presente em situações fisiológicas, como, por exemplo, no exercício físico¹. No contexto clínico, a principal causa de SVD aguda é o aumento da impedância vascular pulmonar, que ocorre em diversas situações, tais como: nas ressecções pulmonares extensas², no transplante pulmonar³, no tromboembolismo pulmonar (TEP)⁴ e no edema pulmonar das grandes altitudes⁵, entre outras.

O aumento da impedância vascular pulmonar tende a promover hipertensão e dilatação da câmara ventricular direita, que pode reduzir seu volume sistólico e, conseqüentemente, o débito cardíaco pelo alinhamento ventricular em série⁶. A SVD intensa promove desvio do septo interventricular e seu cavalgamento para o lado esquerdo, com conseqüente redução da câmara ventricular esquerda, reduzindo sua complacência e gerando disfunção biventricular⁴. A disfunção ventricular direita não é causada apenas pela sobrecarga pressórica, mas também pela redução da oxigenação do miocárdio, que nesse contexto é causada por dois fatores: (i) hipoperfusão coronariana promovida pela redução no débito cardíaco; e (ii), redução do fluxo sanguíneo subendocárdico, causado pela compressão da artéria coronária direita devido à distensão e hipertensão ventricular direita. Além disso, a redução na oferta de oxigênio ao miocárdio pode causar isquemia, com agravamento da disfunção cardiovascular^{4,7}.

O grau de tolerância do sistema cardiovascular à SVD aguda ainda é controverso. Em relação aos níveis pressóricos, alguns autores^{8,9} citam que 40 mmHg é o nível pressórico máximo que o ventrículo direito suporta na ausência de cardiopatia prévia. Há evidências que, durante o exercício físico intenso, os níveis pressóricos na artéria pulmonar (AP) se aproximam de 40 mmHg, sem que ocorra disfunção cardiovascular¹. Hultgren e cols.¹⁰ demonstraram que alguns pacientes com edema pulmonar das grandes altitudes apresentam níveis pressóricos de AP maiores que 50 mmHg. Um paciente, deste trabalho em particular, apresentou pressão arterial pulmonar média (PAP) próxima aos níveis sistêmicos (117 mmHg), sem que houvesse disfunção cardiovascular e/ou choque circulatório.

Em relação à tolerância do sistema cardiovascular ao percentual de obstrução vascular pulmonar, a literatura é controversa. Póvoa e cols.¹¹ citam que a obstrução vascular pulmonar acima de 40,0% promove instabilidade hemodinâmica no TEP. Nesse mesmo contexto, Simek e cols.¹² citam que a instabilidade hemodinâmica ocorre com obstrução acima de 50,0%. Num contexto distinto, Hsia e cols.¹³ demonstraram que ressecções pulmonares extensas podem ser realizadas em cães, sem que ocorra disfunção cardiovascular. Nesse trabalho, 58,0% do parênquima pulmonar dos animais foram ressecados em tempo único, e 70,0% de forma sequencial, com intervalo de 3-4 semanas. Apesar de tratarem de situações distintas, os três exemplos descritos acima demonstram que alguns efeitos hemodinâmicos importantes da sobrecarga ventricular direita aguda permanecem obscuros.

O objetivo do presente trabalho é avaliar sistematicamente tais efeitos, bem como sua evolução temporal num modelo de SVD aguda em suínos.

Métodos

Modelo de SVD e animais utilizados

A SVD foi induzida em suínos através da oclusão das artérias pulmonares pelo método de ligaduras, após dissecação e isolamento dos seus ramos. O grau de oclusão vascular pulmonar promovido pelas ligaduras, nos diversos grupos do estudo, foi estimado em percentual; assumindo que a vasculatura pulmonar dos suínos e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo sejam proporcionais ao peso dos respectivos lobos. A configuração anatômica e os pesos percentuais do parênquima pulmonar dos suínos estão demonstrados na Figura 1.

Vinte porcos *Large White*, machos, pesando em média $21,3 \text{ kg} \pm 0,7$ (EP) foram entubados, após indução anestésica com tiopental sódico (7 mg.kg^{-1}) e fentanil ($15 \mu\text{cg.kg}^{-1}$) endovenoso em *bolus* e submetidos à ventilação mecânica (VC 10 ml.kg^{-1} , PEEP $5 \text{ cmH}_2\text{O}$, FR 25 ipm e FiO_2 de 100,0%). A manutenção anestésica foi feita através da infusão venosa contínua de fentanil ($20\text{-}40 \mu\text{cg.kg}^{-1}\text{h}^{-1}$) associado à tiopental sódico ($7\text{-}14 \text{ mg.kg}^{-1}\text{h}^{-1}$), veiculados em solução fisiológica a 0,9% e pancurônio ($0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$) em *bolus*. Em seguida, os animais foram submetidos à toracotomia bilateral transesternal, com dissecação e reparo das artérias pulmonares, e alocados randomicamente em 4 grupos ($n = 5$), sendo um controle (C) e três de sobrecarga ventricular direita (SVD1, SVD2 e SVD3). O grupo C não foi submetido à oclusão vascular pulmonar. Os grupos de sobrecarga ventricular direita foram submetidos

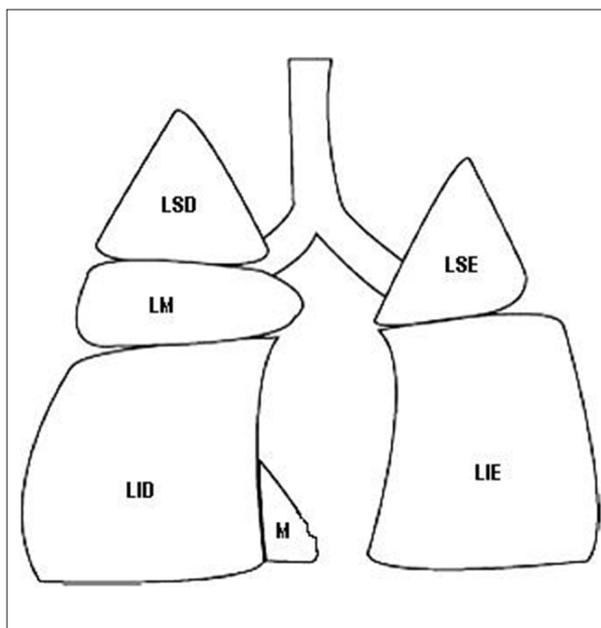


Fig. 1 - Representação esquemática da configuração anatômica e do peso percentual do parênquima pulmonar dos suínos. LSD - Lobo superior direito (9%), LM - Lobo médio (9%), LID - Lobo inferior direito (34%), M - Lobo mediastinal (6%), LSE - Lobo superior esquerdo (12%), LIE - Lobo inferior esquerdo (30%).

à oclusão das seguintes artérias pulmonares: SVD1 (artéria pulmonar esquerda); SVD2 (artéria pulmonar esquerda e do lobo inferior direito) e SVD3 (artéria pulmonar esquerda, do lobo inferior direito e do lobo mediastinal) (Figura 2).

Todos os animais receberam cuidados de acordo com as normas estabelecidas no "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996) e seguido os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), sendo o trabalho aprovado pelo Comitê de Ética no Uso Animal da Universidade de Brasília, Brasil.

Desenho experimental

A coleta dos dados foi realizada em 05 tempos com intervalos de 15 minutos, totalizando uma hora de estudo, conforme demonstrado na Figura 3.

Variáveis estudadas

Pressão arterial média (PAM), pressão arterial pulmonar média (PAP), pressão capilar pulmonar (PCP) e pressão venosa central (PVC)

A PAM foi obtida através do cateterismo da artéria femoral direita, sendo o cateter conectado a um transdutor de pressão e ao monitor cardíaco multiparamétrico (Dixtal DX 2010®, Manaus, AM, Brasil). A PAP e a PVC foram mensuradas através do cateter de artéria pulmonar (Edwards® 131HF7, Irvine, CA, USA) conectado ao monitor citado. A PCP foi mensurada pelo método de oclusão, através da insuflação do balonete situado na extremidade distal do cateter da artéria pulmonar.

Frequência cardíaca (FC), débito cardíaco (DC), índice cardíaco (IC) e índice sistólico (IS)

A FC foi obtida através do monitor multiparamétrico e do oxímetro de pulso conectado na orelha esquerda do animal.

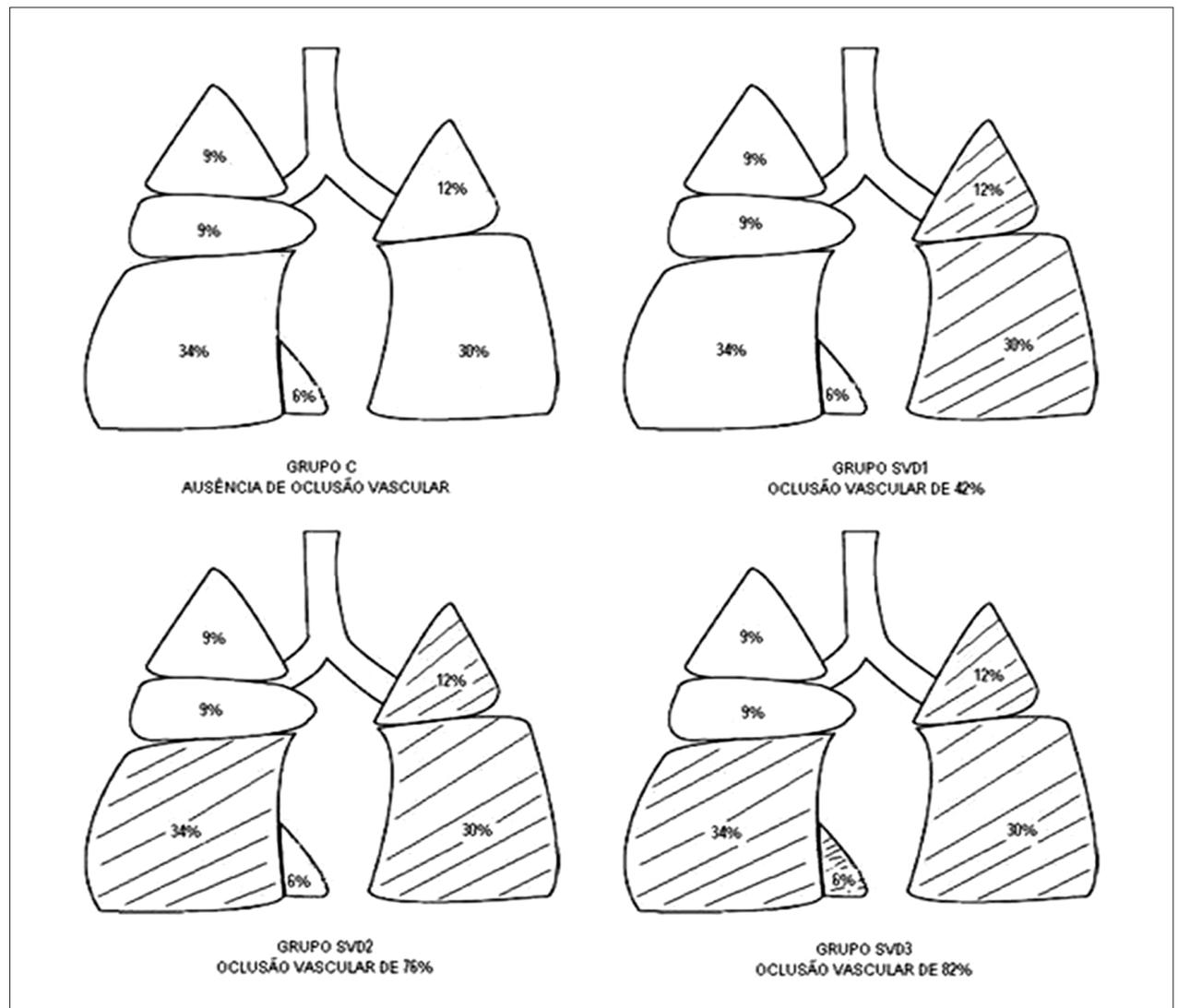


Fig. 2 - Representação esquemática dos grupos do estudo. Áreas listradas: lobos pulmonares com artérias ligadas. Áreas em branco: ausência de ligaduras vasculares.

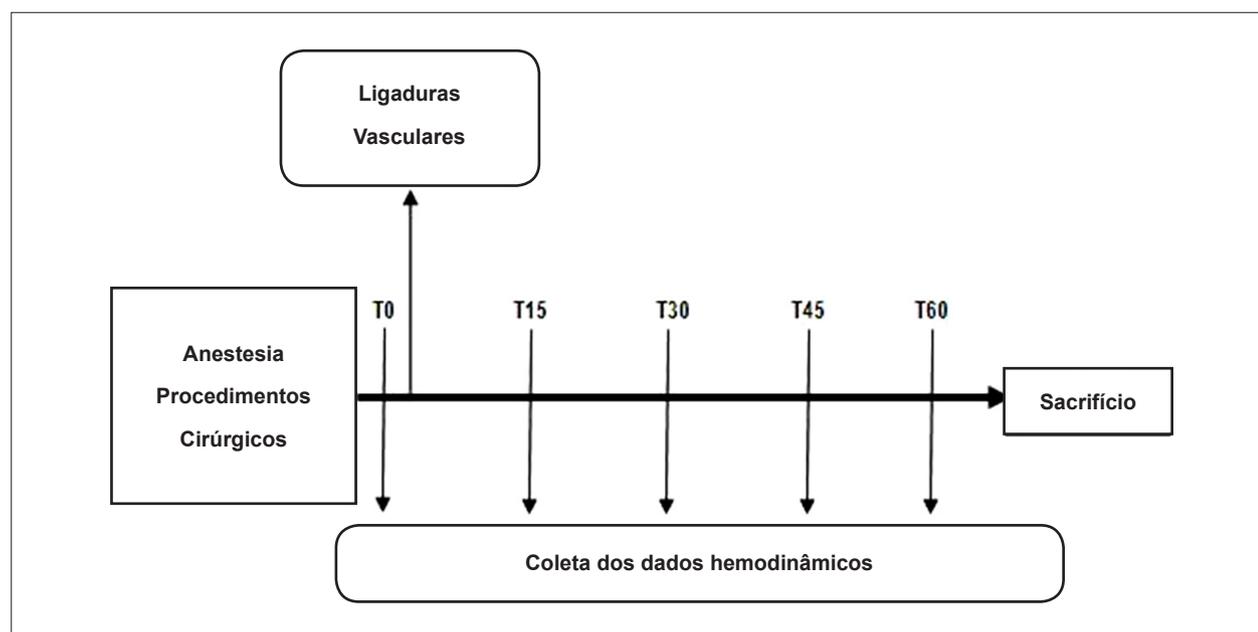


Fig. 3 - Representação esquemática do desenho experimental. T0 - imediatamente anterior as ligaduras vasculares; T15 - quinze minutos após as ligaduras vasculares; T30 - trinta minutos após as ligaduras vasculares; T45 - quarenta e cinco minutos após as ligaduras vasculares; e T60 - sessenta minutos após as ligaduras vasculares.

O DC foi obtido pelo método de termodiluição e calculado no monitor multiparamétrico através da equação de Stewart-Hamilton modificada. O IC foi calculado através do monitor citado anteriormente a partir da divisão dos valores do DC pela superfície corpórea do animal. A superfície corpórea (SC) dos suínos foi obtida através da seguinte fórmula¹⁴:

$$SC = K.p2/3$$

K = Constante igual a 0,09 para animais acima de 4 kg

p = Peso do animal em quilogramas

O IS foi obtido indiretamente através da divisão do índice cardíaco pela frequência cardíaca.

Análise estatística

As variáveis foram analisadas segundo sua distribuição, através do teste de normalidade de Shapiro Wilk. A homogeneidade das variâncias entre os grupos foi avaliada pelo teste de Levene. A partir dessa análise, o modelo de ajustes lineares mistos com estrutura de variâncias e covariâncias foi utilizado. Os cálculos foram realizados com o pacote estatístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 13.0 para Windows. Todos os dados são apresentados como média (\bar{x}) \pm erro padrão (EP), sendo adotado um valor arbitrário de $\alpha = 0,05$.

Resultados

A PAM não apresentou variação significativa ao longo do estudo ($p = 0,27$). Nas comparações intergrupais, a PAM em SVD3 foi significativamente menor do que em SVD1 ($p = 0,03$) (Figura 4-A).

A PVC apresentou significativa elevação ao longo do estudo no grupo SVD3 ($p = 0,01$). Entretanto, as comparações das

PVCs intergrupais não revelaram diferenças significativas ($p = 0,07$) (Figura 4-B).

A PAP apresentou significativa elevação ao longo do estudo nos grupos SVD2 e SVD3 ($p < 0,0001$). Nas comparações intergrupais, a PAP em SVD3 foi significativamente maior do que em C e SVD1, com p-valor de 0,001 e 0,02, respectivamente (Figura 5-A).

A PCP, de forma similar à PAP, apresentou significativa elevação ao longo do estudo nos grupos SVD2 e SVD3 ($p < 0,0001$). Nas comparações intergrupais, a PCP em SVD3 foi significativamente maior do que em C e SVD1, com p-valor de 0,002 em ambas as comparações (Figura 5-B).

O IS apresentou significativa redução ao longo do estudo nos grupos C, SVD2 e SVD3 ($p = 0,001$). Nas comparações intergrupais, o IS em SVD3 foi significativamente menor do que em C e SVD1, com p-valor de 0,01 e 0,005, respectivamente (Figura 6-A).

A FC apresentou estabilidade nos grupos C e SVD1 e significativa elevação nos grupos SVD2 e SVD3 ao longo do estudo ($p = 0,04$). Nas comparações intergrupais, a FC em SVD3 foi significativamente maior do que em C e SVD1, com p-valor de 0,01 em ambas as comparações (Figura 6-B).

O IC apresentou redução similar nos 04 grupos ao longo do estudo ($p = 0,005$). Apesar da grande oclusão vascular pulmonar nos grupos SVD2 e SVD3, o IC não apresentou diferenças significativas nas comparações intergrupais, com p-valor de 0,94 (Figura 7).

Discussão

A SVD é caracterizada pelo o aumento da carga volumétrica e/ou pressórica imposta ao ventrículo direito¹⁵. A SVD está presente no exercício físico e em diversas situações

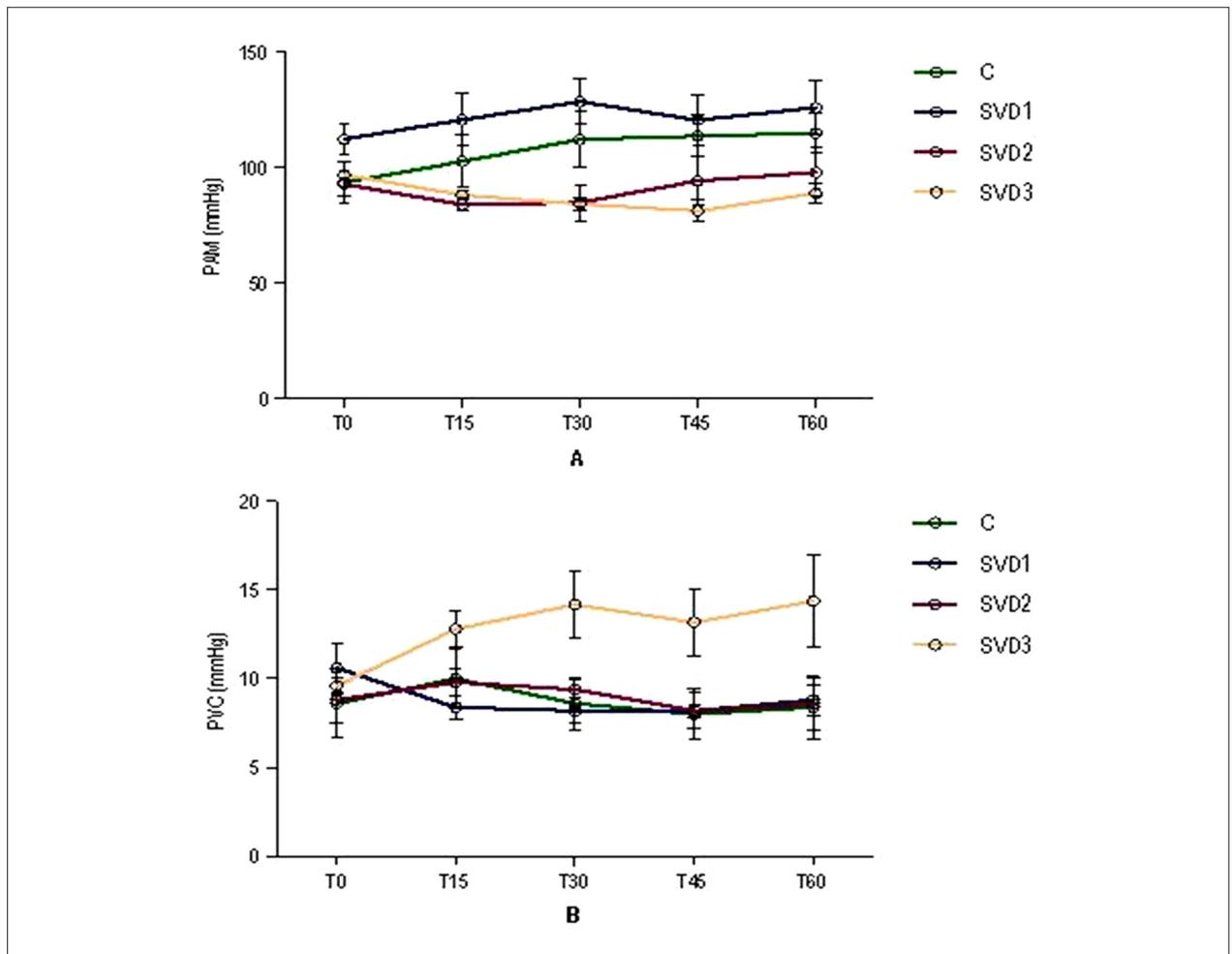


Fig. 4 - Pressão arterial média (A) e pressão venosa central (B) nos 04 grupos do estudo. Dados expressos como $\bar{X} \pm EP$.

clínicas, tais como: nas ressecções pulmonares extensas, no transplante pulmonar, no TEP e no edema pulmonar das grandes altitudes. A SVD pode causar instabilidade hemodinâmica, dependendo de sua intensidade e do status cardiovascular prévio dos pacientes^{4,6}.

No presente trabalho, o grau de oclusão vascular pulmonar foi estimado pelo peso do parênquima pulmonar submetido às ligaduras. Assumimos que a vasculatura pulmonar e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo eram proporcionais ao peso percentual dos respectivos lobos. De forma similar, em animais, o peso do parênquima pulmonar já foi utilizado previamente como método para quantificação do volume pulmonar¹⁶. Em relação à distribuição regional do fluxo sanguíneo pulmonar, já foi demonstrado que a estrutura vascular pulmonar é o fator mais importante¹⁷. Portanto, os lobos pulmonares mais pesados provavelmente apresentam maior percentual de vasculatura e, conseqüentemente, maior fluxo sanguíneo em relação aos lobos pulmonares com menor peso. Entretanto, ressaltamos que a quantificação do percentual de oclusão vascular pulmonar utilizada no presente trabalho é apenas uma estimativa e não uma medida direta, podendo ser imprecisa.

No presente trabalho, o IS apresentou tendência de redução ao longo do estudo, porém de maior intensidade nos grupos SVD2 e SVD3, sendo significativamente menor em SVD3, quando comparado aos dos grupos C e SVD1. Tal resultado indica que, nos grupos de maior SVD, houve queda do volume sistólico, podendo ser explicada pelo menor enchimento ventricular esquerdo. Em situações de SVD, o menor enchimento ventricular esquerdo pode ocorrer por dois fatores. O primeiro é resultante da redução do volume sistólico ventricular direito causado pelo aumento da pós-carga, em decorrência do aumento da impedância vascular pulmonar conseqüente às oclusões vasculares, ou seja, pelo alinhamento ventricular em série^{6,7}. O segundo fator é decorrente da redução da complacência ventricular esquerda causada pelo desvio do septo interventricular, que ocorre nas grandes dilatações do ventrículo direito durante aumentos súbitos da pós-carga (mecanismo de interdependência das câmaras cardíacas)^{18,19}. No presente trabalho, não dispomos de imagens das câmaras ventriculares para confirmar essa hipótese. Foi observado também aumento significativo da FC nos grupos SVD2 e SVD3 ao longo do estudo, sendo a FC no grupo SVD3 significativamente maior do que nos grupos

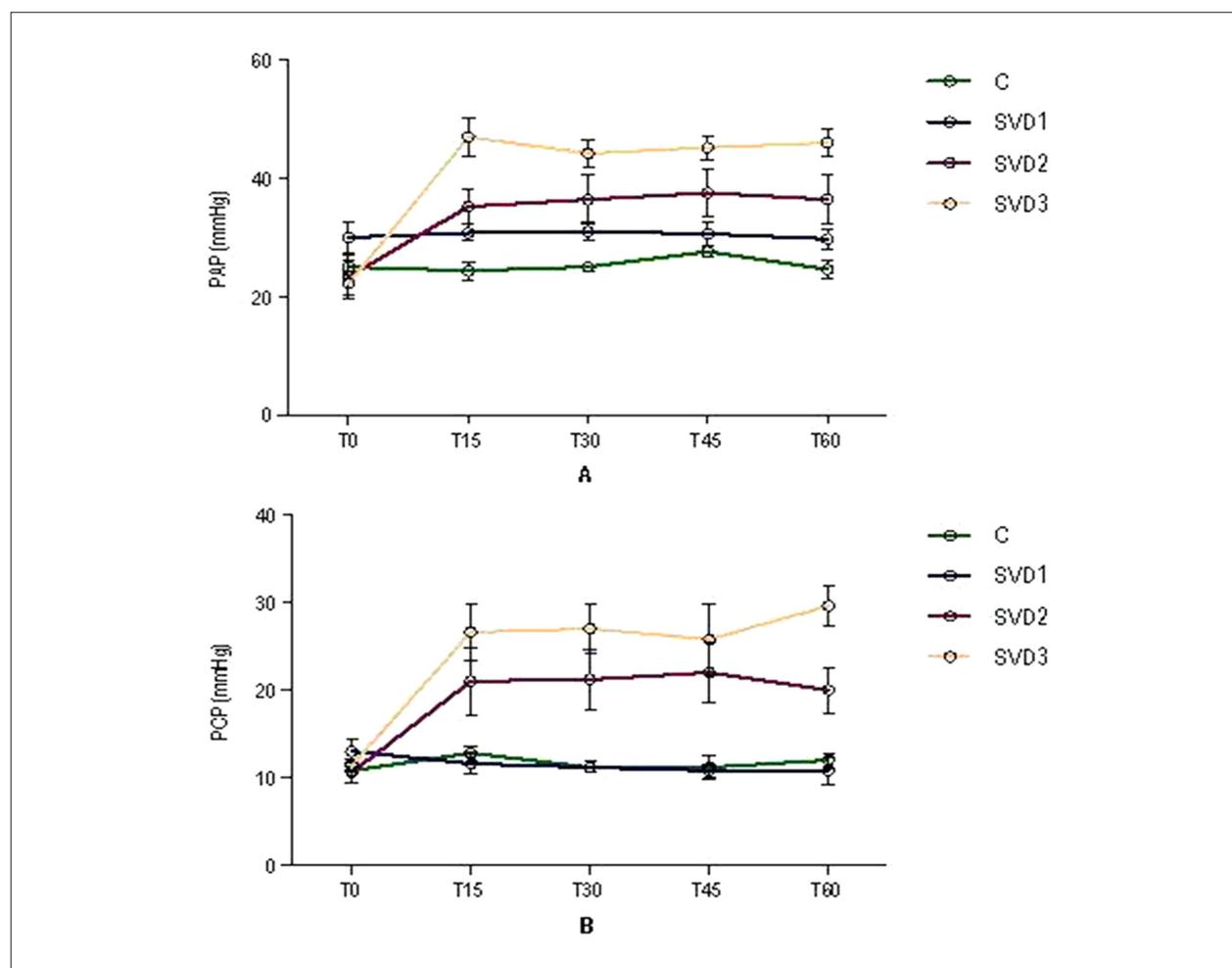


Fig. 5 - Pressão arterial pulmonar média (A) e pressão capilar pulmonar (B) nos 04 grupos do estudo. Dados expressos como $\bar{X} \pm EP$.

C e SVD1.

O IC apresentou redução similar em todos os grupos ao longo do estudo sem diferenças significativas nas comparações intergrupais.

A redução similar do IC nos diversos grupos do estudo, inclusive no controle, não era um achado esperado, e indica que a redução do IC observada nos vários grupos não pode ser atribuída exclusivamente à SVD. É possível que no presente estudo a redução do IC possa ser atribuída, pelo menos em parte, à depressão miocárdica promovida pelos agentes anestésicos, principalmente os barbitúricos que deprimem o sistema cardiovascular por dois mecanismos: o primeiro, através do efeito inotrópico negativo direto; o segundo, pela depressão do sistema nervoso simpático^{20,21}. O fato de não ter havido diferenças significativas no IC intergrupais indica que a intensidade da SVD, mesmo aquela mais extrema no grupo SVD3 (com 82,0% de oclusão vascular pulmonar), não comprometeu agudamente a função cardíaca. Se o efeito existiu, foi sutil a ponto de não ter gerado diferenças significativas entre os grupos.

Apesar da magnitude da oclusão vascular pulmonar

nos grupos SVD2 e SVD3, a PVC apresentou tendência significativa de elevação apenas no grupo SVD3. Entretanto, nas comparações intergrupais, não houve diferenças significativas. Esse achado indica que o aumento da impedância vascular pulmonar, capaz de promover aumento na pressão ventricular direita, ocorreu apenas em graus mais extremos de oclusão da vasculatura pulmonar, revelando uma tolerância considerável do ventrículo direito à oclusão aguda do leito vascular pulmonar.

Segundo Wood e cols.⁶, durante o TEP agudo em pacientes sem doença cardiopulmonar prévia, ocorre elevação da pressão atrial direita com oclusão vascular pulmonar em torno de 40,0%. Em contraste, no presente trabalho, a elevação da pressão atrial direita e da PVC só foi observada no grupo SVD3, cuja oclusão vascular pulmonar foi de 82,0%. Segundo outros autores^{11,12,22}, o TEP com oclusão vascular acima de 30-50,0% promove disfunção cardiovascular e instabilidade hemodinâmica. Porém, no presente trabalho, não houve disfunção cardiovascular nem instabilidade hemodinâmica significativa, mesmo com 82,0% de oclusão vascular pulmonar no grupo SVD3. Entretanto, ressaltamos que, nos pacientes com TEP agudo, o aumento da impedância vascular pulmonar

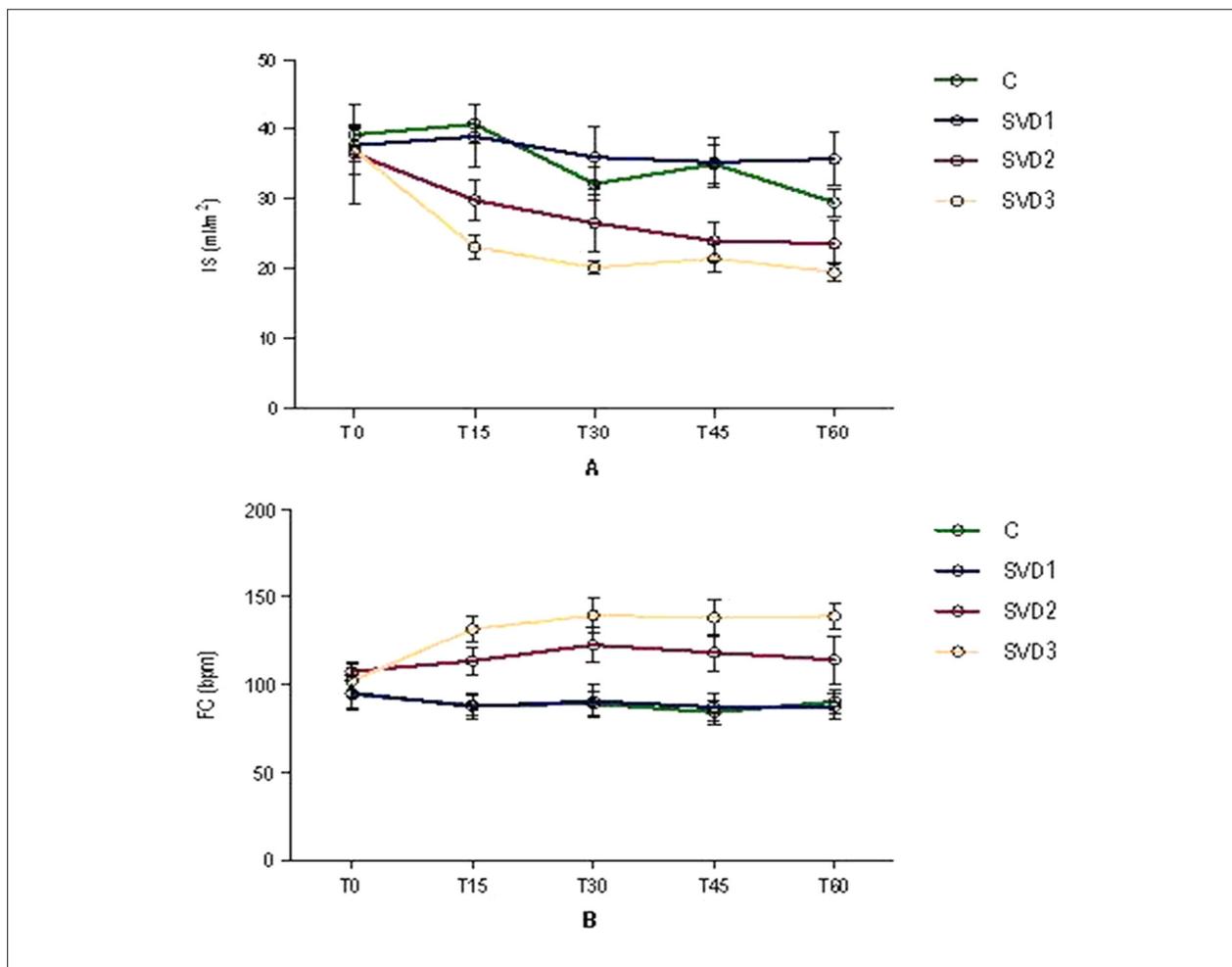


Fig. 6 - Índice sistólico (A) e frequência cardíaca (B) nos 04 grupos do estudo. Dados expressos como $\bar{X} \pm EP$.

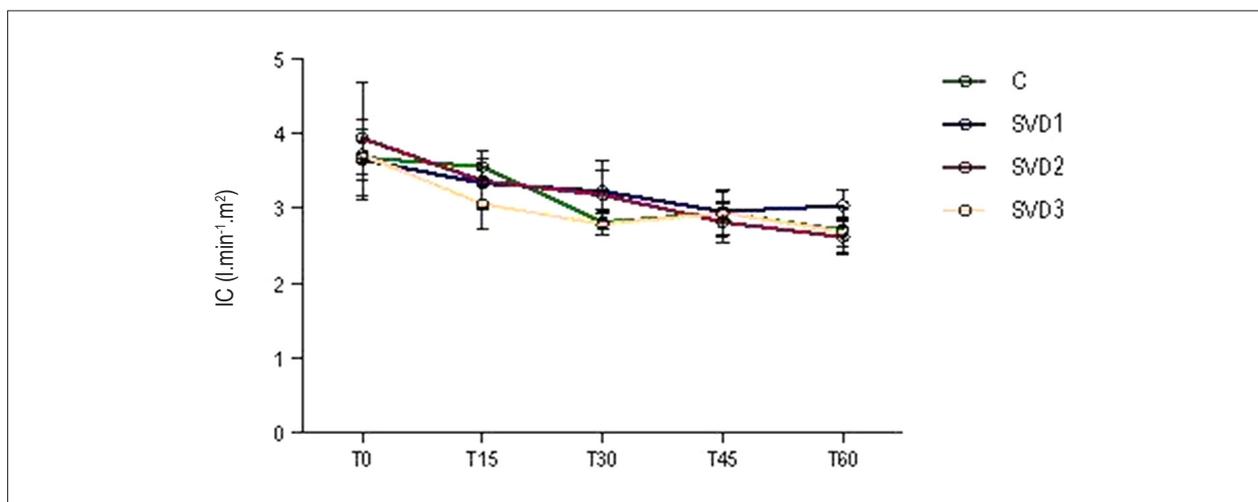


Fig. 7 - Índice cardíaco nos 04 grupos do estudo. Dados expressos como $\bar{X} \pm EP$.

não ocorre apenas pelo fator obstrutivo. Existem também os efeitos dos fatores humorais derivados das plaquetas, liberados pelos êmbolos, que promovem vasoconstricção pulmonar reflexa e contribuem, de forma significativa, para o aumento da impedância vascular pulmonar.

Como esperado, a PAP e a PCP apresentaram significativa elevação nos grupos SVD2 e SVD3 após as ligaduras vasculares. Nas comparações intergrupais, tal achado foi confirmado, sendo a PAP e a PCP significativamente maiores no grupo SVD3 do que nos grupos C e SVD1. Esses resultados podem ser atribuídos ao hiperfluxo na microvasculatura pulmonar^{1,5,23}.

Uma questão relevante refere-se ao local ou segmento da microvasculatura pulmonar na qual ocorre o aumento da impedância em situações de hiperfluxo. Sabe-se que a sobrecarga de fluxo reduz a resistência na porção arterial da microvasculatura pulmonar, através do recrutamento e da distensibilidade dos seus capilares^{24,25}. Na porção venosa da microvasculatura pulmonar, tal capacidade adaptativa pode ser limitada, podendo ser um local significativo de geração de impedância na vasculatura pulmonar como sugerido por Hultgren⁵. Os resultados de Younes e cols.²³, por sua vez, demonstram que, durante o hiperfluxo pulmonar experimental, o gradiente pressórico entre os capilares pulmonares e o átrio esquerdo aumenta significativamente em função do aumento do fluxo, revelando que o hiperfluxo induz a aumento significativo da resistência no seguimento venoso da vasculatura pulmonar. Esses resultados são corroborados pelos estudos de Hyman²⁶, que demonstrou que, durante o hiperfluxo, as veias pulmonares de pequeno calibre (2 mm) apresentam aumento pressórico significativo, em função do aumento do fluxo, sem que haja hipertensão do átrio esquerdo.

É possível que, no presente estudo, o aumento pressórico no seguimento arterial da vasculatura pulmonar tenha ocorrido quando a capacidade de recrutamento dos capilares pulmonares foi excedida e que, pela razão descrita acima, este aumento pressórico não tenha sido transmitido completamente ao segmento venoso de maior calibre. Assim, neste trabalho, a medida da pressão arterial pulmonar oclusiva deve ser interpretada com cautela, pois pode refletir tão somente os valores da PCP. Younes e cols.²³ e Bshouty e cols.²⁷ demonstraram também que, em situações de hiperfluxo, os valores da pressão arterial pulmonar oclusiva estão muito mais próximos dos valores do componente arterial do que do venoso. Outros autores^{5,24} também demonstraram que

durante o hiperfluxo experimental não foi observado aumento na pressão atrial esquerda, apesar da significativa elevação na pressão arterial pulmonar. Portanto, no presente trabalho e em situações de hiperfluxo, a pressão arterial pulmonar oclusiva estima predominantemente os valores da pressão capilar pulmonar e não pode ser utilizada como estimativa de pressão do átrio esquerdo.

Em relação ao grau de tolerância do ventrículo direito e o súbito aumento da pressão vascular pulmonar, Baruzzi e cols.⁸ e McIntyre e cols.⁹ citam que o ventrículo direito é incapaz de suportar elevações agudas da PAP, acima de 40 mmHg. Entretanto, no presente trabalho, não foi observado disfunção cardiovascular significativa nos animais do grupo SVD3, cuja média da PAP foi de 46 mmHg. Os resultados do presente trabalho indicam que, em animais com corações previamente normais, apenas o fator obstrutivo não justifica a disfunção cardiovascular e o choque circulatório, eventualmente observados em situações de obstrução aguda do leito vascular pulmonar.

Conclusão

No presente trabalho, o aumento da PVC, indicando aumento da pressão no ventrículo direito, só foi observado no grau mais extremo de oclusão vascular pulmonar (82,0%). Apesar da intensa SVD, promovida pela oclusão vascular pulmonar de 82,0%, e do significativo aumento da PAP, não houve disfunção cardiovascular significativa e/ou choque circulatório no período estudado. Os resultados deste estudo demonstraram uma surpreendente tolerância do sistema cardiovascular à SVD aguda, ao longo de uma hora no modelo utilizado.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de Flávio Brito Filho pelo Instituto do Coração - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Referências

1. Wagner PD, Gale GE, Moon RE, Torre-Bueno JR, Stolp BW, Saltzman HA. Pulmonary gas exchange in humans exercising at a sea level and simulated altitude. *J Appl Physiol*. 1986;61(1):260-70.
2. Waller DA, Keavey P, Woodfine L, Dark JH. Pulmonary endothelial permeability changes after major lung resection. *Ann Thorac Surg*. 1996;61(5):1435-40.
3. Della Rocca G, Coccia C. Nitric oxide in thoracic surgery. *Minerva Anestesiol*. 2005;71(6):313-8.
4. Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest*. 2004;125(4):1539-45.
5. Hultgren HN. High-altitude pulmonary edema: current concepts. *Annu Rev Med*. 1996;47:267-84.
6. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002;121(3):877-905.

7. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part I. Epidemiology, pathophysiology and diagnosis. *Circulation*. 2003;108(22):2726-9.
8. Baruzzi ACA, Knobel M, Knobel E. Right ventricle in pulmonary hypertension. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2000;5:636-9.
9. McIntyre KM, Sasahara AA. Determinants of right ventricular function and hemodynamics after pulmonary embolism. *Chest*. 1974;65(5):534-43.
10. Hultgren HN, Lopez CE, Lundberg E, Miller H. Physiologic studies of pulmonary edema at high altitude. *Circulation*. 1964;29:393-408.
11. Póvoa R, Kasinski N. Pulmonary hypertension in pulmonary tromboembolism. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2000;5:590-8.
12. Simek M, Nemeš P, Cermak M, Prikrylová K. Intraoperative massive pulmonary embolism during coronary artery bypass grafting. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2005;4(4):283-4.
13. Hsia CCW, Dane DM, Estrera AS, Wagner HE, Wagner PD, Johnson Jr RL. Shifting sources of functional limitation following extensive (70%) lung resection. *J Appl Physiol*. 2008;104(4):1060-79.
14. Otsuki DA. Hemodiluição normovolêmica aguda: estudo experimental comparativo utilizando amido hidroxietílico a 6% ou solução de Ringer lactato [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade de São Paulo; 2004.
15. Santamore WP, Gray L Jr. Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. Mechanism and clinical implications. *Chest*. 1995;107(4):1134-45.
16. Fusco LB, Fonseca MH, Pêgo-Fernandes PM, Pazetti R, Capelozzi V, Jatene FB, et al. Cirurgia de redução do volume pulmonar em modelo experimental de enfisema em ratos. *J Bras Pneumol*. 2005;31(1):34-40.
17. Hlastala MP, Glenny RW. Vascular structure determines pulmonary blood flow distribution. *News Physiol Sci*. 1999;14:182-6.
18. Dell'Italia LJ, Pearce DJ, Blackwell GC, Singleton HR, Bishop SP, Pohost GM. Right and left ventricular volumes and function after acute pulmonary hypertension in intact dogs. *J Appl Physiol*. 1995;78(6):2320-7.
19. Belenkie I, Dani R, Smith ER, Tyberg JV. Ventricular interaction during experimental acute pulmonary embolism. *Circulation*. 1988;78(3):761-8.
20. Neukirchen M, Kienbaum P. Sympathetic nervous system: evaluation and importance for clinical general anesthesia. *Anesthesiology*. 2008;109(6):1113-31.
21. Wada RD, Harashima H, Ebling WF, Osaki EWAS, Stanski DR. Effects of thiopental on regional blood flows in the rat. *Anesthesiology*. 1996;84(3):596-604.
22. Ocak I, Fuhrman C. CT angiography findings of the left atrium and the right ventricle in patients with massive pulmonary embolism. *AJR. Am J Roentgenol*. 2008;191(4):1072-6.
23. Younes M, Bshouty Z, Ali J. Longitudinal distribution of pulmonary vascular resistance with very high pulmonary blood flow. *J App Physiol*. 1987;62(1):344-58.
24. Nagasaka Y, Ishigaki M, Okazaki H, Huang J, Matsuda M, Noguchi T, et al. Effect of pulmonary blood flow on microvascular pressure profile determined by micropuncture in perfused cat lungs. *J Appl Physiol*. 1994;77(4):1834-9.
25. Levitzky MG. *Pulmonary physiology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2003.
26. Hyman AL. Effects of large increases in pulmonary blood flow on pulmonary venous pressure. *J Appl Physiol*. 1969;27(2):179-85.
27. Bshouty Z, Ali J, Younes M. Arterial occlusion versus isofiltration pulmonary capillary pressures during very high flow. *J Appl Physiol*. 1987;62(3):1174-8.