

LUIZ ANTÔNIO KANNEBLEY BITTENCOURT

FLUXO DIASTÓLICO VENTRÍCULO DIREITO - ARTÉRIA PULMONAR

TESE APRESENTADA À FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVERSI
DADE ESTADUAL DE CAMPINAS, PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE DOUTOR

CAMPINAS - SÃO PAULO

1982

UNICAMP

Para

Meu Pai,

Pela maravilhosa convivência que tivemos

Agradecimentos:

Prof. Dr. Silvio dos Santos Carvalhal: pela paciência, compreensão e oportunidades oferecidas a todos que com ele têm o prazer de conviver e aprender.

Prof. Dr. Rui Errerias Maciel : pela amizade e constante estímulo.

Prof. Dr. Paulo Afonso Ribeiro Jorge: por ter permitido dedicar-me ao curso de pós-graduação e a este trabalho

Prof. Dr. Carlos Eduardo Negreiros de Paiva: por ter permitido o meu convívio no Departamento de Fisiologia e Biofísica do Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas nos últimos dez anos

INDICE

INTRODUÇÃO	01
PROPÓSITO DO TRABALHO	15
MATERIAL E MÉTODOS	16
RESULTADOS	
01. Relativos ao método impedanciométrico para análise de sua validade	21
02. Relativos aos modelos, para análise da presença de fluxo diastólico.....	22
COMENTÁRIOS	
01. Sobre o método impedanciométrico	25
02. Sobre os modelos e o fluxo diastólico	27
03. Outros comentários	34
04. Comentários Finais	40
CONCLUSÕES	41
BIBLIOGRAFIA	42
FIGURAS	56

INTRODUÇÃO

Em condições fisiológicas o sangue é impulsionado do ventrículo direito para a artéria pulmonar, somente durante o período da ejeção sistólica. Algumas condições hemodinâmicas anormais, entretanto, têm sugerido a possibilidade de ocorrer, também na diástole ventricular, a passagem do sangue deste ventrículo para a artéria pulmonar.

É observável que, em determinadas circunstâncias, as pressões diastólicas finais do ventrículo direito são iguais, ou até superiores às pressões diastólicas da artéria pulmonar. Também têm sido registradas deflexões diastólicas positivas em traçados pressóricos da artéria pulmonar e do ventrículo direito, coincidentes com os aumentos da pressão no átrio direito e correspondentes à contração atrial.

A possibilidade do estabelecimento de um fluxo sanguíneo, entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar durante a diástole ventricular já foi sugerida por diversos autores, ao estudarem, com técnicas clínicas e hemodinâmicas, portadores de cardiopatias congênitas ou adquiridas. Alguns autores fizeram inclusive estudos experimentais.

DALLA VOLTA, FAMELI & MASCHIO (1956) fizeram uma revisão da síndrome clínica e hemodinâmica da "auricularização" do ventrículo direito e mostraram 04 casos com ondas a proeminentes em ventrículo direito e artéria pulmonar. Concluíram que

o ventrículo direito não seria essencial para a circulação e que só surgiriam sinais de insuficiência cardíaca congestiva, quando o átrio direito entrasse em falência contrátil e deixasse de gerar fluxo durante a diástole ventricular.

LEATHAM & WEITZMAN (1957) analisaram os principais sinais auscultatórios e fonocardiográficos da estenose pulmonar e descreveram sopros diastólicos, num grupo de doentes. Todos esses pacientes tinham gigantes ondas a atriais direitas, que excediam as pressões diastólicas pulmonares. Diante desses achados pareceu-lhes razoável concluir que o sopro diastólico fosse causado por um fluxo através da valva pulmonar, como resultado da contração atrial.

GASUL, LENDRUM & ARCILLA (1960), revendo o cateeterismo cardíaco de 02 crianças portadoras de anomalia de UHL, encontraram súbita elevação da pressão diastólica final do ventrículo direito, que era idêntica, tanto na magnitude como no momento de aparecimento, à onda a de contração atrial direita. Sugeriram que o ventrículo direito funcionava como um simples reservatório para o sangue venoso e que a força propulsora se devia à contração atrial.

VOGELPOEL & SCHRIRE (1960) fazendo avaliações auscultatórias e fonocardiográficas de estenoses pulmonares com septo ventricular intacto, descreveram sopro pré-sistólico que coincidia com gigantes ondas a atriais direitas, as quais inclusive ultrapassavam, em magnitude, a pressão diastólica pulmonar. Nesses casos, concluíram que a valva pulmonar poderia

se abrir e a ejeção para a artéria pulmonar se iniciar antes da sístole ventricular.

ARCILLA & GASUL (1961) relataram um caso de anomalia de UHL, e apresentaram os achados angiocardiógráficos e de cateterismo cardíaco, em que fazia destaque a presença de elevação pré-sistólica da pressão no ventrículo direito e artéria pulmonar. Tal elevação pré-sistólica guardava relação temporal com as ondas a atriais e representava um importante aumento da pressão, que auxiliava o ventrículo direito na produção do pulso sistólico. Além disso, ela criaria um fluxo pulmonar que precederia elétrica e mecanicamente a sístole do ventrículo direito.

DALLA VOLTA, BATTAGLIA & ZERBINI (1961) discutiram o problema da "auricularização" das curvas de pressão do ventrículo direito e relataram um caso em que o desaparecimento da contração ventricular teria sido compensada por potente contração atrial direita, capaz de manter a circulação pulmonar. Neste mesmo paciente ocorreu insuficiência cardíaca congestiva, quando a contração atrial deixou de ser efetiva.

SHILLINFORD & SOMERS (1961) estudaram os padrões hemodinâmicos na fibrose endomiocárdica e encontraram proeminentes ondas a atriais direitas em muitos pacientes. Concluíram que, nos casos extremos, grande parte da função do ventrículo direito poderia ser exercida pelo átrio direito.

ABRAHAMS (1963) estudou pacientes com fibrose en

domiocárdica do ventrículo direito e verificou que o débito cardíaco aumentava durante exercícios físicos, apesar das alterações miocárdicas e endocárdicas. Explicou o fenômeno pelas contrações atriais direitas efetivas e, também, pelas elevadas pressões venosas que impeliriam o sangue através do coração.

BURCHELL (1964) fazendo uma detalhada revisão da função atrial, discutiu a ação do átrio direito nas estenoses pulmonares e nas situações em que ocorre diminuição da complacência ventricular direita. Nestes casos, o átrio geraria proeminentes ondas a, importantes para a manutenção do fluxo pulmonar.

POLIS, HANSON & THIEL (1964) analisando a influência de fenômenos fisiológicos e anatômicos nos sopros e ruídos de abertura das valvas de pacientes com estenoses pulmonares deduziram, pela ausculta cardíaca e análise de traçados fonocardiográficos, a existência de fluxo diastólico pela valva pulmonar, visto existir sopro diastólico pulmonar concomitante com o aumento da pressão telediastólica do ventrículo direito.

SANGER *et alii* (1964) fazendo uma revisão sobre a importância do ventrículo direito na manutenção da pequena circulação, mostraram várias evidências de que, na presença de elevadas pressões venosas e de efetiva atividade atrial direita, o ventrículo direito comprometido poderia se tornar uma simples câmara de passagem do sangue.

CUMMING, BOWMAN & WHYTEHEAD (1965) relataram um caso de paciente com aplasia congênita do miocárdio ventricular direito, que evoluiu para o óbito, após anastomose cavo pulmonar. Antes da cirurgia havia ondas a atriais direitas pro eminentes, que pareciam ser a principal força para impelir o sangue através dos pulmões. Concluíram que a pressão venosa so zinha seria insuficiente para manter um adequado fluxo pulmonar.

CORTES & JACOBY (1966) relataram um caso de insuficiência valvular pulmonar congênita, onde a pressão diastólica final do ventrículo direito era maior que a pressão diastólica pulmonar. O traçado fonocardiográfico mostrava sopro pré-sistólico coincidente com a elevação da pressão diastólica final do ventrículo direito.

LOCKHART *et alii* (1966) estudaram o comprometimento ventricular nas cardiopatias obstrutivas e constataram que durante as angiografias o contraste radiopaco fluía livremente do átrio direito para a artéria pulmonar, através da por ção superior do ventrículo direito, durante a diástole ventricular.

PARRY & ABRAHAMS (1963) submeteram a estudos he modinâmicos pacientes com fibrose endomiocárdica, durante pe ríodos de repouso e imediatamente após exercícios físicos e verificaram que apesar da pouca eficiência ventricular o débi to cardíaco aumentava com o esforço. A explicação aventada pa

ra tal aumento teve por base a possível influência de um gra
diente de pressão entre o ventrículo direito e a artéria pulmo
nar durante a diástole, gerado ou não por contrações atriais '
efetivas. Este gradiente originaria um fluxo através da valva
pulmonar, durante a diástole o qual poderia contribuir em parte
com o débito cardíaco.

REEVE (1966) explicou o desaparecimento inspira
tório do ruído de ejeção nas estenoses pulmonares pela precoce
abertura da valva pulmonar, que era demonstrada pelos angiogra
mas dos pacientes estudados.

CAREY *et alii* (1967) estudaram em cães, as res
postas cardiovasculares ao hemopericardio agudo, tamponamento
por balão e oclusão de artéria coronária. Mostraram que a cir
culação podia ser restaurada por expansão do volume sanguíneo,
que aumentava o enchimento ventricular direito e, consequente
mente o débito cardíaco, por criar gradiente arteriovenoso pul
monar.

FROMENT *et alii* (1968) estudaram 05 casos de pa
cientes portadores de ventrículo direito "papiiráceo" e através
da análise das curvas de pressão, sugeriram que, nesses casos,
a força propulsora principal da pequena circulação estaria re
presentada pela contração atrial direita.

JAPIASSU *et alii* (1968) estudaram os aspectos
hemodinâmicos nas endomiocardopatias não obstrutivas e sugeri
ram a possibilidade do sangue fluir do ventrículo direito para

a artéria pulmonar na diástole, tão bem como na sístole. Este fenômeno, juntamente com a pressão venosa central muito alta, manteria o débito cardíaco nesses pacientes.

GOTSMAN *et alii* (1969) analisando os resultados cirúrgicos de pacientes que foram submetidos a correção radical de tetralogia de FALLOT constataram, ao estudo hemodinâmico, proeminentes ondas a no átrio direito e elevação da pressão diastólica final do ventrículo direito, que atingiu valores semelhantes à pressão diastólica da artéria pulmonar. Em dois casos a contração atrial elevou importantemente a pressão diastólica final do ventrículo direito e teria iniciado um fluxo para a artéria pulmonar, que foi detectado por uma pequena elevação pré-sistólica na curva de pressão da artéria pulmonar.

HULTGREN *et alii* (1969) estudando os mecanismos de variação do ruído de ejeção nos portadores de estenose pulmonar valvar, fizeram registros fonocardiográficos e hemodinâmicos simultâneos e constataram que, durante a inspiração, a pressão diastólica final do ventrículo direito excedia àquela da artéria pulmonar e o ruído de ejeção não era registrado. Num dos pacientes, durante a contração atrial, ocorria brusca elevação da pressão diastólica e o ruído tornava a aparecer. Nos casos em que foi feito estudo cine-radiográfico, verificaram que o movimento de abertura das valvas pulmonares ocorria antes da sístole ventricular.

DRUMOND NETO (1970) estudou clínica e hemodina-

micamente pacientes portadores de endomiocardiofibrose tipo res_{tr}itivo-obliterativo do ventrículo direito e relatou ondas pré-sistólicas no ventrículo direito, superiores inclusive às sistólicas. Inferiu a possibilidade de fluxo pré-sistólico do átrio direito para a artéria pulmonar.

VAN DER HAUWAERT & MICHAELSSON (1971) descreveram os achados clínicos, hemodinâmicos e angiocardiógráficos, em duas crianças portadoras de hipoplasia isolada do ventrículo direito. Dentre os achados hemodinâmicos, relataram a presença de onda a atrial direita elevada e transmitida para o ventrículo direito e artéria pulmonar. Concluíram que a sístole atrial direita poderia, em alguns pacientes, substituir parte da função do ventrículo, impelindo sangue para a artéria pulmonar.

GRAMIAK, NANDA & SHAN (1973) estudaram através de técnicas ecocardiográficas os movimentos da valva pulmonar e verificaram que o movimento de abertura da valva podia se iniciar antes da sístole ventricular e que esses movimentos eram dependentes de manobras respiratórias. Num caso com estenose pulmonar o movimento de abertura era precoce e coincidente com a sístole atrial.

COHN *et alii* (1974) estudaram clínica e hemodinamicamente seis pacientes com infarto recente do miocárdio ventricular direito. Encontraram curvas pressóricas sem diferenças significativas quando o catéter avançava do átrio direito para a artéria pulmonar. Os pacientes, que estavam em choque apresentaram nítida melhora após o uso de expansores de volume. Expli-

caram este último fenômeno pela efetiva contração atrial, que poderia impelir sangue para a artéria pulmonar na ausência de contração ventricular e pela elevação da pressão venosa que criaria um gradiente de pressão.

GUIHA, LIMAS & COHN (1974), em trabalho experimental em cães, mostraram que após destruição do ventrículo direito, ocorria uma diminuição de 20% no fluxo aórtico. Este era restaurado, inclusive acima dos níveis de controle, às expensas de um aumento na pressão diastólica ventricular direita, produzida pelo uso de expansores de volume. Deduziram que, quando a atividade ventricular direita era totalmente abolida, o enchimento atrial esquerdo manter-se-ia através de um gradiente de pressão entre o átrio direito e o esquerdo, sendo baixa a resistência pulmonar.

GUIMARÃES *et alii* (1974) estudaram a hemodinâmica na endomiocardiofibrose e descreveram, num grupo de pacientes, pressões diastólicas na artéria pulmonar levemente abaixo do "plateau" e da pressão diastólica final do ventrículo direito, fato que sugeria fortemente a existência de fluxo sanguíneo diastólico.

WEYMAN *et alii* (1974) estudando os padrões ecocardiográficos de movimentação da valva pulmonar nas estenoses pulmonares valvares, relataram que nos casos em que o gradiente era maior que 65 mmHg, a lascínea não retornava para a linha de base ou posição de fechamento durante a diástole ventricular. Analisaram também os achados em normais e verificaram que duran

te a inspiração a lascínea pulmonar adotava a posição de abertura total ou parcial em consequência da sístole atrial e que quando o intervalo P-R era curto, a lascínea não retornava à posição de fechamento imediatamente antes da sístole ventricular, como ocorre habitualmente em normais.

WOLFSON *et alii* (1974) estudaram um paciente com comprometimento cardíaco por tumor carcinóide e verificaram que nos cineangiogramas, obtidos com injeção de contraste no átrio direito, ocorria fluxo do ventrículo direito para a artéria pulmonar durante a diástole ventricular. No caso relatado as pressões diastólicas ventriculares excediam o valor da pressão diastólica pulmonar, o que era indicativo de abertura precoce da valva pulmonar.

FRENCH, BAUM & POPP (1975) demonstraram a abertura diastólica da valva pulmonar em portador de anomalia de UHL por métodos ecocardiográficos. A abertura era coincidente com a sístole atrial e interpretada como consequente a gradiente diastólico que iniciaria fluxo para a artéria pulmonar, antes da sístole ventricular.

WEYMAN *et alii* (1975) descreveram, num paciente com ruptura de aneurisma do seio de VALSALVA em átrio direito, movimento de abertura da valva pulmonar no início da diástole que era indicativo de aumento da pressão diastólica do ventrículo direito superando a pressão simultânea da artéria pulmonar. O estudo foi feito com técnica ecocardiográfica.

Por outro lado, há também vários estudos clínicos ou de fisiologia que abordam o problema da importância dos gradientes de pressão durante a diástole ventricular direita, ou analisam a função das câmaras direitas do coração em diversas patologias humanas, seja das valvas cardíacas, do miocárdio ou dos vasos pulmonares. Tais estudos reforçam a possibilidade da existência do fluxo diastólico ventrículo direito-artéria pulmonar.

BAKOS (1950) demonstrou em cães, que uma completa coagulação e necrose do miocárdio ventricular direito, não se acompanhava de perda da eficiência de bomba do coração e que, portanto, o ventrículo direito não seria absolutamente necessário para a manutenção de um gradiente de pressão na artéria pulmonar.

FORD *et alii* (1956) relataram um caso de valva pulmonar bicúspide, com insuficiência, em que só ocorreu descompensação cardíaca, quando o paciente foi acometido de tuberculose pulmonar grave. Concluíram que a insuficiência valvar pulmonar e patologias do parênquima pulmonar seriam incompatíveis com um funcionamento cardíaco adequado, quando juntas.

MORTON & STERN (1956) relataram um caso de portador de insuficiência pulmonar valvular isolada, com excelente evolução clínica, no qual as pressões do ventrículo direito e da artéria pulmonar eram essencialmente as mesmas. A pressão diastólica pulmonar era baixa e não significativamente diferen-

te da pressão diastólica final do ventrículo direito.

SILVERMAN *et alii* (1956) correlacionando os dados clínicos e fisiológicos e revisando os resultados operatórios de pacientes portadores de estenose pulmonar com septo ventricular intacto, auscultaram sopro diastólico em 05 deles e encontraram importantes ondas a em 04 pacientes.

COLLIN, BRAUNWALD & MORROW (1960) relataram um caso de portador de insuficiência pulmonar, em que as pressões sistólicas e diastólicas eram iguais na artéria pulmonar e no ventrículo direito. A pressão diastólica ventricular direita estava elevada e o débito cardíaco estava dentro de limites normais e inclusive podia aumentar durante exercícios físicos.

BRISTOW *et alii* (1962) verificaram, em estudos hemodinâmicos de pacientes após cirurgia corretiva de tetralogia de FALLOT, a presença de pressão diastólica ventricular direita e pulmonar iguais, ou mesmo com um pequeno gradiente diastólico a favor do ventrículo.

ALBERTAL, SWAN & KIRKLIN (1964) realizaram estudos hemodinâmicos em pacientes que tinham sido submetidos à correção cirúrgica total de tetralogia de FALLOT. Encontraram curvas pressóricas no ventrículo direito sugestivas de restrição diastólica, com elevadas pressões diastólicas. Nos exemplos mostraram casos, em que a pressão diastólica final do ventrículo direito superava a pressão diastólica pulmonar.

YU *et alii* (1964) estudaram as alterações hemodi-

nâmicas na doença miocárdica primária e relataram que a pressão atrial direita estava grandemente elevada, sendo que algumas vezes era igual à pressão diastólica pulmonar. Encontraram também aumentos pré-sistólicos da pressão diastólica ventricular associados com a contração atrial.

HAWORTH, SHINEBOURNE & MILLER (1975) descreveram os achados hemodinâmicos e angiográficos em cinco pacientes com anomalias do ventrículo direito e valva tricúspide, relatam, no grupo portador de hipoplasia do ventrículo direito, a presença de ondas pré-sistólicas no ventrículo direito e na artéria pulmonar, iguais às ondas a do átrio direito.

SEKI *et alii* (1975) demonstraram experimentalmente em cães, que a substituição do ventrículo direito por uma prótese rígida, permitia uma adequada circulação sanguínea e propuseram tal procedimento cirúrgico, para a correção das hipoplasias do ventrículo direito.

DAUBERT *et alii* (1977) mostraram por estudos hemodinâmicos que os pacientes, portadores de infarto do ventrículo direito, se comportavam como se tivessem adistolia do referido ventrículo. Havia proeminentes ondas a atriais direitas e importantes elevações da pressão diastólica final do ventrículo direito; além disso os pacientes tiveram melhora circulatória após a correção da volemia com expansores de volume.

Nós mesmos, em estudos preliminares, tivemos a

oportunidade de pesquisar a existência do fluxo diastólico entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar, em alguns modelos experimentais (MACIEL, BITTENCOURT & CARVALHAL (1974); MA CIEL, BITTENCOURT & CARVALHAL (1974); CARVALHAL *et alii* (1974); BITTENCOURT, MACIEL & CARVALHAL (1974); MACIEL *et alii* (1976); BITTENCOURT *et alii* (1976)).

PROPÓSITO DO TRABALHO

O objetivo fundamental deste trabalho é o de apresentar os resultados do estudo experimental, que realizamos em cães, para comprovar a existência deste fluxo diastólico entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar em determinadas condições hemodinâmicas, bem como discutir as evidências que sugerem que situações semelhantes podem ocorrer no homem.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 23 cães de ambos os sexos, de raça indefinida, com peso entre 13 e 23 kgs.

Os animais foram anestesiados pela administração endovenosa de pentobarbital sódico (Nembutal Abbott), na dose de 30 mg por kilo de peso corporal. Para que assim fossem mantidos durante toda a experimentação, doses suplementares de anestésico eram injetadas através de cânula previamente colocada na veia femoral. A profundidade da anestesia era controlada pela observação direta do reflexo óculo-palpebral, respiração e movimentação dos animais.

A seguir, os cães foram submetidos a traqueotomia para a instalação de respiração artificial por pressão positiva com respirador Takaoka, sendo a pressão inspiratória controlada pela inspeção direta da expansão do tórax ou pela insuflação dos pulmões após a toracotomia mediana.

Esta última era realizada para permitir a implantação dos cateteres e eletrodos necessários para o registro das variáveis em estudo.

A obtenção dos registros foi feita através de um Polyviso Sanborn, modelo 358-5460. As pressões intracavitárias foram obtidas com cateteres de mesmo calibre, espessura, comprimento e composição (Figuras 01 e 02). Na ponta dos cateteres havia segmento de agulha hipodérmica, fixada a um botão de camisa.

O bisel da agulha permitia a introdução dos cateteres nas cavidades cardíacas sendo o botão de camisa a base de fixação deles no coração, por pontos cirúrgicos que partiam dos orifícios do botão. Os cateteres foram introduzidos e fixados próximos à valva sigmóide pulmonar, sendo um na cavidade ventricular direita e outro na artéria pulmonar (Figura 02 e 03), conectados por meio de transdutores de pressão 267-B a pré-amplificadores "carrier" 350-3.000 C e balanceados para a mesma sensibilidade.

O registro do fluxo sanguíneo nos locais considerados foi realizado utilizando-se a técnica impedanciométrica que consistiu na introdução e fixação de um eletrodo bipolar na artéria pulmonar, a 0,5 cm da valva sigmóide, o qual se destinava a detectar a passagem da solução indicadora (Figuras 01,02 e 03). Tal eletrodo era constituído por dois segmentos distais de agulhas hipodérmicas soldados aos ramos de um fio paralelo flexível e isolados com tubos de polietileno , deixando-se apenas as extremidades ativas sem isolamento (Figura 02). Os segmentos de agulha, devidamente isolados, foram fixados em botões de camisa para facilitar a implantação e fixação por meio de sutura, como no caso dos cateteres.

O eletrodo era conectado a uma ponte Wheatstone (Yellow Springs Thermometer Bridge) equilibrada resistivamente, em paralelo, com a impedância elétrica do sangue e unida a um pré-amplificador 350.1100 C.

A solução indicadora (NaCl a 20%) era introduzida na cavidade ventricular direita, junto à valva pulmonar, em volumes nunca superiores a 0,1 ml. O momento de injeção era registrado por meio de um marcador elétrico adaptado ao êmbolo da seringa graduada e ligado no canal apropriado de registro do Polyviso Sanborn.

O registro eletrocardiográfico foi obtido por eletrodos confeccionados com agulhas hipodérmicas, introduzidas no tecido sub-cutâneo dos membros dos animais, conectados a pré-amplificadores "High Gain" 350-2700 C.

Todos os registros eram obtidos simultaneamente em papel, a uma velocidade de 200 cm/minuto.

Para alterar as condições hemodinâmicas iniciais foram desenvolvidos modelos experimentais que mimetizassem situações semelhantes às encontradas em algumas patologias humanas.

Num dos modelos (modelo sutura) procedeu-se à restrição da cavidade do ventrículo direito de maneira que o ápice ventricular ficasse obliterado e que acima dele restasse uma câmara de volume reduzido, constituída quase que exclusivamente da região sub-valvar tricúspide e cone da valva pulmonar. A restrição era obtida por pontos cirúrgicos unindo a parede anterior à posterior de modo a manter as paredes justapostas e impedindo assim, a completa expansão diastólica. Tais pontos eram feitos com fios de algodão, apoiados em gazes cirúrgicas.

No outro modelo (modelo aparelho) a restrição diastólica foi obtida por um aparelho (Figura 04) que consistia de uma câmara pneumática apoiada, numa das faces, em material plástico rígido e com válvula de pressão, de maneira que a insuflação da câmara pudesse ser controlada. O controle da insuflação da câmara, e portanto da restrição diastólica, era feito pela inspeção direta do coração e pelo registro das pressões intracavitárias. A lâmina rígida era côncava, podendo ser adaptada à curvatura do ventrículo direito e possuía orifícios para a fixação do dispositivo no coração, por meio de sutura.

A colocação do aparelho no coração era tal que, quando se inflava a câmara pneumática, ocorria compressão da parede lateral do ventrículo direito de encontro ao septo interventricular, limitando-se substancialmente a expansão diastólica da cavidade (Figura 05).

Outro modelo (modelo sutura e lesão do nó) consistiu na produção de restrição da cavidade do ventrículo direito, por sutura, como no 1º modelo descrito, acrescida de lesão do nó sino-atrial, por esmagamento, de maneira que ficasse anulada a atividade atrial pelo aparecimento de um ritmo junctional.

Em todos os modelos foi produzido aumento transitório da pressão arterial pulmonar, por aumento da resistência periférica, ao se bloquear manualmente a fase expiratória do aparelho Takaoka de respiração artificial, mantendo-se por

tanto os pulmões hiperinsuflados e os alvéolos distendidos. Essas manobras eram controladas pelo registro das pressões em artéria pulmonar durante o processo (Figura 06) e pela inspeção direta da insuflação dos pulmões.

As injeções de solução indicadora eram feitas ao acaso e repetidas inúmeras vezes até que se obtivessem traçados expressivos do fenômeno que se estava estudando.

Antes dos testes eram feitos registros das condições hemodinâmicas iniciais e comprovado o funcionamento dos eletrodos e cateteres.

Após os testes os animais foram sacrificados e os seus corações e vasos de base retirados para serem verificadas, por meio de inspeção direta, as posições reais dos eletrodos e cateteres.

Em alguns animais, logo após o óbito, foram feitos registros em condições de parada cardíaca.

RESULTADOS

01. Relativos ao método impedanciométrico para análise da sua validade

As figuras 07,08 e 09 mostram registros típicos obtidos em condições de hemodinâmica normal, antes portanto , das alterações introduzidas experimentalmente através dos mode los.

Nas condições de ritmo normal os registros mostraram que quando a solução indicadora era injetada na via de saída do ventrículo direito e durante a sístole ventricular, ocorria sua detecção instantânea na artéria pulmonar, evidenciada pela súbita elevação da linha de base. Porém, quando a injeção era feita durante a diástole; a variação abrupta da impedância elétrica na artéria pulmonar só ocorria depois de passado todo o período diastólico e iniciado o período sistólico seguinte.

As figuras 10 e 11 mostram registros obtidos também em condições de hemodinâmica normal, porém com arritmia extrassistólica ventricular. Nestas condições obtivemos registros que evidenciaram a passagem ou não da solução indicadora, dependendo da eficácia das extrassistoles. Assim a Figura 10 mostra que a primeira extrassistole não gerou pulso de pressão nos traçados de ventrículo direito e artéria pulmonar e não ocorreu, também, detecção da solução indicadora na artéria pul

monar, embora ela tivesse sido injetada antes da extrassístole. Somente com uma nova extrassístole, agora com onda de pressão registrada no ventrículo e artéria pulmonar, é que foi detectada a passagem da solução indicadora pelo eletrodo colocado na artéria pulmonar. A Figura 11 mostra que a solução indicadora injetada no início de um período diastólico, foi detectada na artéria pulmonar no momento em que se registrou uma elevação pressórica resultante de uma extrassístole relativamente precoce, com pulso de pressão menor que os pulsos das contrações normais. Logo após a pausa compensadora e simultaneamente com a sístole seguinte, a passagem da solução indicadora foi novamente detectada na artéria pulmonar, apesar de só ter sido feita a injeção inicial.

A Figura 12 mostra registro obtido em condições de parada cardíaca. Após a injeção da solução indicadora na cavidade ventricular direita, não ocorreram variações da impedância elétrica sanguínea da artéria pulmonar.

02. Relativos aos modelos, para análise da presença de fluxo diastólico

O Quadro I sumariza os principais achados hemodinâmicos encontrados antes e durante as experiências realizadas com os 03 modelos destinados a produzir alterações hemodinâmicas.

A Figura 13 mostra registro obtido com o modelo "suturá". Com este artifício foi criado um gradiente de pressão

entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar na fase diastólica, com valores pressóricos maiores no ventrículo direito. Nestas condições a solução salina injetada no ventrículo direito foi captada instantaneamente na artéria pulmonar, também na fase de diástole do ventrículo direito. No entanto, aumentando-se a pressão pulmonar diastólica e portanto, suprimindo-se o gradiente diastólico, a solução salina só foi detectada na pulmonar nos períodos sistólicos.

As Figuras 14 e 15 mostram registros obtidos com o modelo "aparelho". Diferentemente do modelo "sutura", este último criou gradiente diastólico de pressão apenas no final dos períodos diastólicos coincidentes com a contração atrial. Assim, a passagem da solução indicadora era detectada nesta fase e na sístole ventricular. Neste caso ainda, quando a solução indicadora foi injetada no início dos períodos diastólicos, a detecção da solução indicadora de fluxo na artéria pulmonar ocorreu também no momento coincidente com uma elevação pressórica intra-ventricular resultante da contração atrial e, novamente, da sístole ventricular. Quando a solução indicadora foi injetada imediatamente após a contração atrial não ocorreu a sua detecção imediata na artéria pulmonar. Somente na sístole ventricular seguinte é que ocorreu a variação da impedância elétrica. Ao se aumentar a pressão pulmonar, também neste modelo, a detecção da solução indicadora na artéria pulmonar ocorreu somente durante a sístole ventricular, tendo, inclusive, desaparecido as deflexões pré-sistólicas resultantes das contrações atriais.

A figura 16 mostra registro obtido com o modelo "sutura e lesão do nó". Neste modelo criou-se um gradiente contínuo de pressão, no qual a participação atrial foi essencialmente removida por trauma mecânico do nó sinusal, dando origem a um ritmo juncional. Tal como no modelo "sutura" a solução indicadora injetada em qualquer fase da revolução cardíaca era detectada imediatamente na artéria pulmonar. Também ao se aumentar a pressão pulmonar a detecção passou a ocorrer apenas nas sístoles ventriculares.

Ocasionalmente verificamos em 02 animais sendo um do modelo "sutura" e outro do modelo "aparelho", contrações atriais potentes, isoladas e também pré-sistólicas. Elas estavam registradas nas curvas de pressão do ventrículo direito e da artéria pulmonar. Estes cães apresentavam distúrbio de ritmo cardíaco, com bloqueio átrio-ventricular do 2º grau. A figura 17 mostra registro obtido nessas condições. Nestes a passagem da solução indicadora teve comportamento igual ao encontrado no modelo "aparelho".

Também ocasionalmente em 02 animais, sendo um do modelo "sutura" e outro do modelo "aparelho", ocorreu fibrilação ventricular, mantendo-se a atividade atrial inalterada. A figura 18 mostra registro obtido nessas condições. A solução indicadora injetada na diástole atrial era detectada na artéria pulmonar na sístole atrial seguinte, concomitante com o pulso de pressão atrial.

COMENTÁRIOS

01. Sobre o método impedanciométrico

A técnica impedanciométrica utilizada neste trabalho tem como fundamento as variações da impedância elétrica sanguínea, produzidas pela injeção de solução salina no sangue.

As variações da impedância elétrica têm sido utilizadas para medidas de eventos fisiológicos, entre eles a função tireoidiana, a atividade estrogênica, as variações respiratórias, a atividade nervosa, os movimentos oculares e outros (GEDDES & HOFF, 1964). Da mesma forma foram idealizados métodos impedanciométricos para estudos de parâmetros cardiovasculares, tais como: volume sistólico (GEDDES *et alii*, 1966), tempo de circulação pulmonar (MELLO, MIGUEL & MACIEL, 1967; MIGUEL, R.M. & MACIEL, R.E., 1970) e débito cardíaco (MACIEL, BOSCHERO & PAIVA, 1972).

Para estudarmos os eventos propostos neste trabalho e tendo em vista a necessidade do registro instantâneo de fluxos simultaneamente com o registro das pressões nos segmentos cardiovasculares, desenvolvemos uma técnica qualitativa de detecção de fluxos (MACIEL, R.E *et alii*, 1975)

A fidelidade do método foi comprovada com os estudos feitos em condições normais, em condições de extrassístolia ventricular e em parada cardíaca.

Em condições normais, os registros das variações

da impedância elétrica ocorreram durante o início da sístole , quando as injeções da solução salina foram feitas no período diastólico e instantaneamente em qualquer fase da sístole, quando feitas no correspondente período sistólico.

Nas condições de extrassistolia ventricular, os registros obtidos evidenciaram a passagem ou não da solução indicadora, dependendo da eficácia da extrassístole em gerar o pulso de pressão. Quando a extrassístole foi ineficaz e não gerou pulso de pressão a solução salina aparentemente permaneceu na cavidade ventricular durante a atividade sistólica ineficaz e também durante a diástole, que sucedeu a sístole prematura . Ao surgir uma nova extrassístole, agora eficaz, pois produziu onda de pressão no ventrículo direito e na artéria pulmonar, é que a solução salina foi detectada pelos eletrodos colocados na artéria pulmonar, indicando esvaziamento da cavidade ventricular.

Com as extrassístoles que produziram pulsos de pressão menores que os normais, viu-se a detecção da solução salina também na sístole subsequente, indicando a detecção de dois fluxos sucessivos. Assim, a primeira extrassístole produziu esvaziamento parcial da mistura da solução salina e sangue do ventrículo direito, que tornou a se esvaziar na sístole seguinte, produzindo uma segunda elevação da curva impedanciométrica, coincidente com o segundo pulso de pressão.

Nas condições de parada cardíaca não ocorreu variação da impedância sanguínea na artéria pulmonar, demonstran

do a ausência de fluxos e a pouca ou nenhuma influência da difusão eletrolítica na gênese das variações da impedância elétrica.

Assim, o método por nós empregado satisfaz as exigências para estudo qualitativo de fluxos sanguíneos, pois proporcionou registros que permitiram confrontos com eventos pressóricos.

Além disso, a solução salina por produzir uma súbita diminuição da resistência elétrica do sangue, ao passar pelos eletrodos registradores, dava origem a uma brusca modificação no registro da impedância, gerando um sinal facilmente identificável.

Não ocorreram modificações hemodinâmicas devidas às sucessivas injeções de solução salina, em virtude de ser mínima a quantidade de solução administrada. Também esta técnica não apresentou os problemas de recirculação da solução indicada, da retirada de amostras para posterior análise e da diluição das soluções indicadoras que são comuns com outros métodos (SWAN & BECK, 1960; IRISAWA, WILSON & RUSHMER, 1960).

02. Sobre os modelos e o fluxo diastólico

Os modelos que foram desenvolvidos para este estudo criaram as modificações hemodinâmicas desejadas, pois elevaram substancialmente a pressão diastólica ventricular direita. Além disso, o modelo "aparelho" propiciou o aparecimento de de

flexões pré-sistólicas, tanto no ventrículo direito, como na artéria pulmonar.

O aumento transitório da pressão pulmonar fez desaparecer o gradiente diastólico nos três modelos.

Ao ocorrer o gradiente diastólico, criaram-se as condições para o aparecimento de um fluxo diastólico e a solução salina passou a ser detectada instantaneamente em toda e qualquer etapa da revolução cardíaca, nos modelos "sutura" e modelo "sutura e lesão do nó". A produção do aumento da pressão pulmonar modificou as condições hemodinâmicas, fazendo desaparecer o gradiente diastólico, e a solução salina passou a ser detectada apenas na sístole ventricular. No modelo "aparelho" o gradiente era dependente da contração atrial, de tal forma que a detecção da solução salina dependeu essencialmente da força contrátil atrial. Quando a injeção da solução foi feita antes da deflexão pré-sistólica, a sua passagem era detectada após as contrações atrial e ventricular, indicando ser a dinâmica atrial eficiente para deslocar parte do sangue do ventrículo direito para a artéria pulmonar, ocorrendo deslocamento do restante da solução na sístole ventricular subsequente à contração atrial. Este comportamento foi semelhante ao encontrado nas situações de "extrassistolia pouco eficaz".

Por outro lado, quando a solução era injetada após a contração atrial, já tendo desaparecido a deflexão pré-sistólica e também o gradiente diastólico, a sua detecção na artéria pulmonar só ocorreu no início da sístole ventricular.

Corroborando a observação da importância da atividade atrial na produção de fluxo ventrículo direito-artéria pulmonar, há registros obtidos em condições de fibrilação ventricular e persistência da atividade atrial normal. Ficou patente que a força propulsora da solução indicadora responsável pela modificação da impedância elétrica sanguínea foi, nesses casos, gerada pelo átrio. Aqui também não ocorreu esvaziamento completo da câmara ventricular pela contração atrial, ocasionando sucessivos registros impedanciométricos, conseqüentes às sístoles atriais seguintes.

O aumento da pressão pulmonar, modificando as condições hemodinâmicas criadas pelo aparelho, ocasionou o desaparecimento das deflexões pré-sistólicas e conseqüentemente dos fluxos devidos às contrações atriais.

O fluxo diastólico do ventrículo direito para a artéria pulmonar carecia de demonstração mais precisa, pois a metodologia empregada por vários autores é discutível, visto estarem preocupados em estudar outros parâmetros. Desta maneira, as técnicas adotadas deixaram a desejar, ao serem tentadas análises relativas à fluxo sanguíneo. Além disso, todos os trabalhos citam apenas de passagem o fluxo diastólico, e à exceção de WOLFSON *et alii* (1974), não há preocupação de uma discussão mais detalhada e precisa sob este aspecto particular.

Os trabalhos de WOLFSON *et alii* (1974) e LOCKART *et alii* (1966) demonstraram por cineangiocardiografia que o con

traste radiopaco fluía diretamente do átrio direito para a artéria pulmonar, nos casos por eles estudados. No entanto, injetando sob pressão um volume de substância radiopaca, modificou-se certamente a condição hemodinâmica pré-existente, pois o coração direito trabalha com baixas pressões sanguíneas, e assim o fluxo pode ter sido artificialmente criado pela elevação da pressão por ocasião da injeção do contraste sob forte pressão.

Outros autores deduziram a existência do fluxo diastólico do ventrículo direito para a artéria pulmonar através da análise morfológica das curvas de pressão (DRUMOND NETO, 1970), ou dos valores das pressões diastólicas (PARRY & ABRAHAMS, 1963; JAPIASSU *et alii*, 1968; GUIMARÃES *et alii*, 1974), ou do momento de aparecimento do pulso de pressão das câmaras diretas (GOTSMAN *et alii*, 1969), ou pela presença de ruído diastólico concomitante a onda a gigante (LEATHAM & WEITZMAN, 1957).

Também SHILLINFORD & SOMERS (1961); DALLA VOLTA, BATTAGLIA & ZERBINI (1961); BURCHELL (1964); FROMENT *et alii* (1968); ARCILLA & GASUL (1961) e WOLFSON *et alii* (1974) concluíram a existência de fluxo diastólico pela análise das curvas de pressão atrial direita, ventricular direita e da artéria pulmonar.

Os nossos resultados corroboram as suposições dos autores citados pois verificamos que o gradiente de pressão entre a câmara ventricular direita e a artéria pulmonar é o responsável pelo estabelecimento de fluxo. Este gradiente só se estabelece em condições normais durante a sístole ventricular.

Entretanto, quando algum fator cria um gradiente de pressão entre a cavidade ventricular direita e a artéria pulmonar durante a diástole, é evidente que, do ponto de vista hemodinâmico, esta situação é semelhante àquela da sístole ventricular. É essencial para que se estabeleça um fluxo que a estes gradientes não se oponham resistências, sejam elas valvares ou da circulação pulmonar, conforme demonstramos.

É sabido que a resistência periférica pulmonar é relativamente pequena e tem capacidade para permitir adaptações rápidas. Assim, no momento em que se estabelece uma hipertensão diastólica final do ventrículo direito, a circulação pulmonar, com uma resistência periférica relativamente pequena, permite que se origine um fluxo átrio-ventrículo-pulmão. Nestas circunstâncias, as pressões ventriculares e pulmonares tenderão a ser iguais, diferentemente do que ocorre nas estenoses pulmonares onde a resistência valvar mantém o gradiente de pressão a favor do ventrículo direito.

A deflexão pré-sistólica nas curvas de pressão do ventrículo direito e da artéria pulmonar tem sido detectada, em estudos rotineiros, em várias cardiopatias: síndrome de UHL (FROMENT *et alii*, 1968; ARCILLA & GASUL, 1961; GASUL, LENDRUM & ARCILLA, 1960; HAWORTH, SHINEBOURNE & MILLER, 1975; DALLA VOLTA, FAMELI & MASCHIO, 1956; CUMMING, BOWMAN & WHYTEHEAD, 1965; VAN DER HAUWAERT & MICHAELSSON, 1971), derrame pericárdico (DALLA VOLTA, FAMELI & MASCHIO, 1956), infarto do ventrículo direito (COHN *et alii*, 1974; DONALD & ESSEX, 1954; DAUBERT *et alii*, 1977;

DALLA VOLTA, FAMELI & MASCHIO, 1956), doença miocárdica primária (DALLA VOLTA, FAMELI & MASCHIO, 1956; YU *et alii*, 1964; GOULD & LYON, 1968), cardiopatia obstrutiva (LOCKHART *et alii*, 1966), endomiocardiofibrose (DRUMOND NETO, 1970; DALLA VOLTA, FAMELI & MASCHIO, 1956), acometimento cardíaco pelos tumores carcinóides (WOLFSON *et alii*, 1974); e cardiopatias com shunts artério-venossos (WEYMAN *et alii*, 1975; HAWORTH, SHINEBOURNE & MILLER, 1975).

Várias hipóteses têm sido elaboradas para explicar a gênese dessa deflexão.

BUGARO & DALLA VOLTA (1962), em estudos feitos em pacientes portadores de bloqueio A.V. total, concluíram que a transmissão periférica das contrações atriais seria devida a reflexos iniciados nas terminações nervosas das paredes atriais. A possibilidade de transmissão retrógrada de ondas a gigantes, geradas no átrio esquerdo e transmitidas até a artéria pulmonar principal, foi discutida por GOULD & LYON (1968) em estudos feitos em pacientes com estenose aórtica e doença miocárdica primária.

As nossas observações permitem concluir que a deflexão pré-sistólica tem sua gênese em potente contração atrial direita, em condições de complacência ventricular direita alterada, conforme já havia sido suspeitado por DALLA VOLTA, FAMELI & MASCHIO, 1956; ARCILLA & GASUL, 1961; BURCHELL, 1964; FROMENT *et alii*, 1968; DRUMOND NETO, 1970; e WOLFSON *et alii*, 1974.

Mais importante do que as ondas de pressão, é a existência por nós demonstrada, de um fluxo sanguíneo gerado pela contração atrial e responsável pela deflexão registrada. Assim, julgamos que, em casos de falência da bomba ventricular direita, o átrio direito pode desenvolver função propulsora supletiva, de forma a melhorar o rendimento cardíaco.

A ação propulsora atrial direita já fora suspeitada por DALLA VOLTA, BATTAGLIA & ZERBINI (1961); ARCILLA & GASUL (1961); BURCHELL (1964); FROMENT *et alii* (1968); DRUMOND NETO (1970); WOLFON *et alii* (1974); SHILLINFORD & SOMMERS (1961); MORAND *et alii* (1972); FRENCH, BAUM & POPP (1975); ABRAHAMNS (1963); COHN *et alii* (1974); CUMMING, BOWMAN & WHYTEHEAD (1965); VAN DER HAUWAERT & MICHAELSON (1971). Eles atribuíram importância variável ao fato. PARRY & ABRAHMAS (1963) inclusive mostram que em portadores de endomiocardiofibrose o débito cardíaco aumenta quando, durante o exercício, eleva-se a pressão venosa atrial direita.

DALLA VOLTA, BATTAGLIA & ZERBINI (1961); DALLA VOLTA, FAMELI & MASCHIO (1956), mostram casos clínicos em que a eclosão de insuficiência cardíaca congestiva, em pacientes com grave comprometimento ventricular direito, surgiu concomitante com a presença de fibrilação atrial, afirmando ser o ventrículo direito dispensável para prover uma adequada circulação pulmonar, quando o átrio direito é normal. Além disso, tem-se detectado, em estudos ecocardiográficos, a abertura da valva pulmonar em

determinadas condições hemodinâmicas (WEYMAN *et alii*, 1974; FRENCH, BAUM & POPP, 1975; WEYMAN *et alii*, 1975) inclusive em normais (GRAMIAK, NANDA & SHAN, 1973) coincidente com a contração atrial direita.

03. Outros Comentários

Várias situações patológicas podem acarretar aumento da pressão diastólica ventricular, como por exemplo, aquelas produtoras de aumento do volume sanguíneo dentro da cavidade ventricular por uma insuficiência da contratilidade ventricular direita, em que permanece um resíduo sistólico importante (FRENCH, BAUM & POPP, 1975; MORAND *et alii*, 1972; VAN DER HAUWAERT & MICHAELSSON, 1971; DAUBERT *et alii*, 1977; RAMIRES, 1977; FOWLER, 1966; DYE *et alii*, 1963; GASUL, LENDRUM & ARCILLA, 1960; GUNNAR *et alii*, 1955; YU *et alii*, 1964). Assim, a um eventual resíduo sistólico se acrescenta um volume de enchimento diastólico, os quais determinam aumento de volume diastólico final. Esta é a razão fundamental na gênese de aumento de pressão e dilatação da cavidade ventricular nas insuficiências contráteis da musculatura ventricular.

Vícios valvares do lado direito, também podem acarretar aumento do volume e da pressão diastólica do ventrículo direito. A insuficiência tricúspide, por exemplo, é causa suficiente para que se estabeleça aumento da pressão e do volume diastólico final do ventrículo direito. O retorno do volume regurgitado para o átrio direito somado ao volume de retorno veno

so é a razão primeira deste fato, desde que se tenha esgotado a complacência das paredes do ventrículo direito. O mesmo raciocínio vale para os casos de insuficiência pulmonar (MORTON & STERN, 1956; COLLINS, BRAUNWALD & MORROW, 1960; PRICE, 1961; FISH, TAKARO & CRYMES, 1969; FORD *et alii*, 1956).

Ainda, as comunicações entre as cavidades atriais ou ventriculares com fluxo da esquerda para a direita, são outra razão determinante de aumento de volume diastólico com aumento da pressão diastólica final do ventrículo direito (WEYMAN *et alii*, 1975; DAUBERT *et alii*, 1977).

Por outro lado, em casos de restrição da distensão das fibras musculares do ventrículo, pode-se criar um aumento da pressão diastólica final. Isto ocorre na fibrose endomiocárdica do ventrículo direito (PARRY & ABRAHAMS, 1963; DRUMOND NETO, 1970; SHILLINFORD & SOMMERS, 1961; FAGUNDES, 1963; ABRAHAMS, 1963), no derrame pericárdico (WILSON *et alii*, 1954; FOWLER, 1966) na pericardite constrictiva (YU *et alii*, 1953; WILSON *et alii*, 1954; FOWLER, 1966; HANSEN, ESKILDSEN & GOTZCHE, 1951), no pectus excavatum (LYONS, MOHAMED & KELLY, 1955). Deve-se assinalar também a possibilidade de distúrbios da distensão do miocárdio secundário a causas diversas (ALBERTAL, SWAN & KIRKLIN, 1964; BRISTOW *et alii*, 1962; GOTSMAN *et alii*, 1969).

Sob a influência de um ou mais fatores mencionados, é perfeitamente explicável o aumento da pressão diastóli-

ca final em muitas circunstâncias cardiológicas, inclusive naquelas situações em que a diástole ventricular fica prolongada (HANSEN, ESKILDSEN & GOTZSHE, 1951). Também nos casos de tumores intra-cardíacos, trombos, miocardiopatia obstrutiva e síndrome de BERNHEIM a diástole ventricular trabalha com pressões elevadas.

O fluxo diastólico é a consequência direta destas eventualidades, podendo representar um mecanismo de adaptação favorável à função do ventrículo direito, na medida que atenua o progressivo aumento da pressão diastólica, que acarretaria distensão excessiva das fibras cardíacas.

Ele poderia explicar a longa sobrevivência de pacientes portadores de insuficiência pulmonar congênita ou adquirida (POIRIER *et alii*, 1977; BRISTOW *et alii*, 1962), quando não ocorrem complicações que alteram a resistência arteriolar pulmonar (FISH, TAKARO & CRYMES, 1969; FORD *et alii*, 1956; LIBERTSON, BUCKLEY & BOUCHER, 1976; FOWLER, MANNIX & NOBLE, 1956; ELLISON *et alii*, 1955; OLESEN & FABRICIUS, 1956; MORTON & STERN, 1956; COLLINS BRAUNWALD & MORROW, 1960; PRICE, 1961).

Também a satisfatória evolução clínica de pacientes submetidos à valvectomia tricúspide total sem substituição protética (ARBULU *et alii*, 1971; ROBIN *et alii*, 1975) poderia ser devido a esta condição hemodinâmica, uma vez que o fluxo diastólico diminuiria os efeitos da regurgitação.

As tentativas experimentais infrutíferas de se

produzir insuficiência cardíaca congestiva por lesão isolada do miocárdio ventricular direito (DONALD & ESSEX, 1954; FROMENT *et alii*, 1968; STARR, JEFFERS & MEADE, 1943) bem como a melhora hemodinâmica de pacientes portadores de infarto do miocárdio ventricular direito através de infusão de líquidos, (COHN *et alii*, 1974; GUIHA, LIMAS & COHN, 1974; RAMIRES, 1977 DAUBERT *et alii*, 1977) e a elevação subsequente da pressão venosa central, nos leva a pensar que, nestas condições clínicas, cria-se um gradiente diastólico de pressão que, gerando fluxo sanguíneo diastólico, compensa parcialmente o fluxo sistólico diminuído por incapacidade miocárdica. DONALD & ESSEX (1954), inclusive, mostram que grandes destruições da parede do ventrículo direito são acarretam graves distúrbios hemodinâmicos quando se associam à hipertensão pulmonar.

Nas estenoses pulmonares tem sido registrado sopro pré-sistólico (CORTES & JACOBY, 1966; POLIS, HANSON & THIEL, 1964; SILVERMAN *et alii*, 1956; VOGELPOEL & SCHRIRE, 1960; LEATHAM & WEITZMAN, 1957) e mesodiastólico (POLIS, HANSON & THIEL, 1964; SILVERMAN *et alii*, 1956). Eles poderiam ser causados pelo turbilhonamento sanguíneo consequente a fluxo diastólico através da valva estenosada. Aqui, o frequente achado de ondas atriais gigantes (McCORD, KOMESU & BLOUNT, 1953; BURCHELL, 1964; SILVERMAN *et alii*, 1956), bem como a ausência de ruído de abertura (HULTGREN *et alii*, 1969) e o também frequente achado ecocardiográfico de permanente posição de abertura da valva pulmonar (WEYMAN *et alii*, 1974; GRAMIAK, NANDA

§ SHAN, 1973) falam a favor de fluxo sanguíneo contínuo, pela presença de gradiente durante toda a revolução cardíaca.

Nas miocardiopatias em especial e em várias outras cardiopatias, a existência do fluxo durante a diástole impediria que a pressão diastólica ventricular direita se elevasse substancialmente, evitando assim a excessiva distensão das fibras miocárdicas desta câmara.

Os conhecimentos clássicos da fisiologia cardiovascular oferecem subsídios para se admitir a existência do fluxo diastólico. Sabe-se que o trabalho desenvolvido pelo ventrículo direito é acentuadamente menor que o desenvolvido pelo ventrículo esquerdo (BAKOS, 1950; DONALD & ESSEX, 1954; SANGER *et alii*, 1964).

SANGER *et alii* (1964), sob o expressivo título: "Is the right heart an absolutely necessary organ?", iniciam o trabalho considerando controversa a afirmação de que o ventrículo direito é indispensável para a execução do trabalho cardíaco, no sentido de um provimento necessário de energia que ponha o sangue em movimento. SEKI *et alii* (1975) demonstram, inclusive, experimentalmente, que o rendimento do coração direito pode ser preservado, mesmo que a musculatura tenha sido substituída por prótese rígida, mantendo baixa a complacência da câmara.

As operações, primeiro como tentativas experimentais em animais (JAMISON *et alii*, 1954; SANGER *et alii*, 1964)

e, depois como tentativas de contornar problemas hemodinâmicos da patologia humana (que consistem em anastomoses entre os sistemas cava e artéria pulmonar e total exclusão do ventrículo direito), demonstraram que é possível estabelecer um razoável fluxo de sangue do sistema das veias cavas para os pulmões, com exclusão completa do trabalho do ventrículo direito (TRUSLER, MAC GREGOR & MUSTARD, 1971). Este fluxo cessa quando se opõe a ele um aumento da resistência na árvore arterial pulmonar (BORUCHOW *et alii*, 1970).

O pulso paradoxal, definido como um anormal de crêscimo da pressão sistólica durante a inspiração, tem sido registrado principalmente nas cardiopatias que cursam com elevadas pressões diastólicas ventriculares direitas, tais como miocardiopatias e patologias pericárdicas (FOWLER, 1966). A gênese deste fenômeno semiótico tem sido discutida e há várias teorias propostas para explicá-lo (FOWLER, 1966; CAREY *et alii*, 1967; GOLINKO, KAPLAN & RUDOLPH, 1963; GUNTHEROTH, MORGAN & MULLINS, 1967). D'CRUZ *et alii* (1975), em estudos ecocardiográficos, mostram que nos casos de tamponamento cardíaco, durante a inspiração, ocorre aumento do volume do ventrículo direito e diminuição do volume do ventrículo esquerdo. Também aqui, o fluxo diastólico poderia estar implicado como fator importante na gênese deste sinal semiótico. Durante as fases iniciais da inspiração ocorre queda da pressão arterial pulmonar (CAREY *et alii*, 1967; SHABETAI, FOWLER & GUNTHEROTH, 1970) e aumento de fluxo nas veias cavas (SHABETAI, FOWLER & GUNTHEROTH, 1970) ,

que facilitariam o estabelecimento do fluxo diastólico. No entanto, ao final da inspiração, ocorrendo aumento da pressão arterial pulmonar, estaria impedida a manutenção do fluxo. Assim a diminuição transitória do débito direito, se refletiria 02 ou 03 batimentos após na artéria aorta como uma queda da pressão de pulso, por diminuição do volume de enchimento do ventrículo esquerdo, que se sabe ser dependente do volume sistólico do ventrículo direito (GUNTHEROTH, MORGAN & MULLINS, 1967; CARTER, Mc INTOSH & ORGAIN, 1972).

04. Comentários Finais

Se o fluxo diastólico entre o átrio direito , ventrículo direito e artéria pulmonar é uma realidade em certas condições de hemodinâmica alterada do ventrículo direito , ele certamente será um mecanismo oportuno, em face de situações hemodinâmicas que sobrecarregam diastolicamente o ventrículo . Por outro lado, a impossibilidade de se estabelecer tal fluxo, nas condições de sobrecarga diastólica do ventrículo direito , deixaria de atenuar a sobrecarga sobre este ventrículo, como se fosse suprimida uma verdadeira válvula de escape, obrigando-o então, a uma distensão que poderia sobrepassar os seus limites de tolerância, com todas as conseqüências daí advindas, tais como: diminuição de sua força contrátil, distúrbio variado do ritmo , incluindo a fibrilação ventricular (DONALD & ESSEX, 1954).

CONCLUSÕES

01. Sob determinadas condições hemodinâmicas , ocorre um fluxo sanguíneo do ventrículo direito para a artéria pulmonar durante a diástole ventricular.

02. A condição necessária para a instalação do fluxo diastólico do ventrículo direito para a artéria pulmonar é o aparecimento de gradiente de pressão entre o ventrículo e a artéria.

03. As deflexões pré-sistólicas, nos traçados pressóricos do ventrículo direito e artéria pulmonar, têm origem em potentes contrações atriais.

04. Estas contrações atriais podem determinar o aparecimento de fluxo diastólico sanguíneo para os pulmões.

BIBLIOGRAFIA

01. ABRAHAMS, D.G.; Endomyocardial fibrosis of the right ventricle
Quartely J. Med., 31 : 1 - 20 (1963)
02. ALBERTAL, G.; SWAN, H.J.C. & KIRKLIN, J.N.; Hemodynamic studies two weeks do six years after repair of tetralogy of FALLOT
Circulation, 24 : 583-592 (1964)
03. ARBULU, A.; THOMS, N.W.; CHISCANO, A. & WILSON, R.F.; Total tricuspid valvulectomy without replacement in the treatment of *Pseudomonas* endocarditis
Surg. Forum, 22 : 162-164, (1971)
04. ARCILLA, A.R. & GASUL, B.M.; Congenital aplasia or marked hypoplasia of the myocardium of the right ventricle (UHL' s anomaly) - Clinical angiocardiographic and hemodynamic findings
J. Pediat., 58 : 381-388 (1961)
05. BAKOS, A.C.P. : The question of the function of the right ventricular myocardium : an experimental study
Circulation, 1 : 724-732 (1950)
06. BORUCHOW, I.B.; SWENSON, E.W.; ELLIOTT, L.P.; WHEAT, M. W. Jr.; BARTLEY, T.D. & SCHIEBLER, G.L.; Study of the mechanisms of shunt failure after superior vena cava - right pulmonary artery anastomosis.

- J. Thorac. Cardio. Surg.*, 60 : 531-539 (1970)
07. BITTENCOURT, L.A.K.; MACIEL, R.E. & CARVALHAL, S.S.; A propósito da deflexão pré-sistólica nos traçados pressóricos da artéria pulmonar : nota preliminar
Arq. Bras. Cardiol 27 (1) : 55,1974
08. BITTENCOURT, L.A.K.; MACIEL, R.E. ; CARVALHAL, S.S. & PAIVA, C.E.N.; Deflexão pressistólica nos registros pressóricos do ventrículo direito e da artéria pulmonar
Rev. Bras. de Pesquisas Med. e Biol., 9 (1) : 1-6, 1976
09. BRISTOW, J.D.; ADROUNY, Z.A.; PORTER, G.A.; MENASCHE, V.D., STARR, A. & GRISWOL, H.E.; Hemodynamic studies after total correction of tetralogy of FALLOT
Am.J. Cardiol., 9: 924-932 (1962)
10. BUGARO, L. & DALLA VOLTA, S.; Transmissão dell'attività atriale al circolo arterioso polmonare e sistemico nel blocco atrioventricolare completo
Folia Cardiol., 21 : 91-104 (1962)
11. BURCHELL, H.B.: A clinical appraisal of atrial transport function
Lancet, 1 : 775-779(1964)
12. CAREY, J.S.; YAO, S.T.; KHO, L.K.; TASCHE, C. & SHOEMAKER, W. C.; Cardiovascular responses to acute hemopericardium, compression by balloon tamponade and acute coronary artery occlusion

- J. Thorac. Cardiov. Surg.*, 54 : 65-80 (1967)
13. CARTER, W.H.; McINTOSH, H.D. & ORGAIN, H.S.; Respiratory variation of left ventricular ejection time in patients with pericardial effusion
Am. J. Cardiol., 29 : 427-431(1972)
14. CARVALHAL, S.S.; MACIEL, R.E.; BITTENCOURT, L.A.K. & MIGUEL Jr., A.; Sobre o fluxo diastólico ventrículo direito-artéria pulmonar. Aspectos obtidos em condições experimentais no cão
Arq. Bras. Cardiol. 27 (1) : 55, 1974
15. COHN, J.N.; GUIHA, N.H.; BRODER, M.I. & LIMAS, C.J. : Right ventricular infarction - Clinical and hemodynamic features
Am. J. Cardiol., 33: 209-214 (1974)
16. COLLINS, N.P.; BRAUNWALD, E. & MORROW, A.G.; Isolated congenital pulmonic valvular regurgitation
Am. J. Med., 28 : 159-164 (1960)
17. CORTES, F.M. & JACOBY, W.I. : Isolated congenital pulmonary valvular insufficiency
Am. J. Cardiol., 10 : 287-290 (1966)
18. CUMMING, G.R.; BOWMAN, J.M. & WHYTEHEAD, L.; Congenital aplasia of the myocardium of the right ventricle (UHL's anomaly)
Am. Heart J. 70 : 671-676 (1965)

19. DALLA VOLTA, S.; BATTAGLIA, G. & ZERBINI, E.J.; Auricularization of the right ventricular pressure curve
Am. Heart J. ; 61 : 25-33 (1961)
20. DALLA VOLTA; S.; FAMELI, O & MASCHIO, G.; Le syndrome clinique et hemodynamique de l'auricularisation du ventricule droit (a propos de 4 observations personnelles).
Arch. Mal. Coeur, 8 : 1129-1143 (1956)
21. DAUBERT, J. C.; DEPLACE, C.; BOURDONNEL, C.; PONY, J. C. & GOUFFAULT, J.: L'infarctus du ventricule droit. Diagnostic hemodynamique - Correlations anatomiques
Arch. Mal. Coeur, 70 : 243-255 (1977)
22. DAUBERT; J.C.; MATTHEYSES, M; FOURDILIS, M.; PONY, J. C. & GOUFFAULT. J. : L' infarctus du ventricule droit - Incidences pronostiques et therapeutiques
Arch. Mal. Coeur, 70 : 257-264 (1977)
23. D' CRUZ, I.A.; COHEN, H.C.; PRABHU, R. & GLICK, G.: Diagnosis of cardiac tamponade by echocardiography - Changes in mitral valve motion and ventricular dimensions, with special reference to paradoxical pulse
Circulation, 52 : 460-465 (1975)
24. DONALD, E.D.; ESSEX, H.E.: Pressure studies after inactivation of the major portion of the canine right ventricle
Am. J. Physiol., 176 : 155-161 (1954)

25. DRUMOND NETO, C.: Endomiocardiofibrose tipo restrito obliterativo do ventrículo direito.
Guanabara, (1970) - Tese de Doutorado - Fac. Med. Univ. Fed. Rio de Janeiro
26. DYE, C.L.; GENOVESE, P.D.; DALY, W.J. & BEHNKE, R.H.; Primary myocardial disease - Hemodynamic alterations
Ann Intern. Med., 58 : 442-453 (1963)
27. ELLISON, R.G.; BROWN, W.J. ; HAGUE Jr., E.E. & HAMILTON, W. M.F. : Physiologic observations in experimental pulmonary insufficiency
J. Thoracic Surg., 30 : 633-640 (1955)
28. FAGUNDES, L.A.; Endomyocardial fibrosis - Report of three cases in Southern Brazil
Rev. Med. Trop. São Paulo, 5 : 198-206 (1963)
29. FISH, R.G.; TAKARO, T. & CRYMES, T: Prognostic considerations in primary isolated insufficiency of the pulmonic valve
The New Engl. J. Med., 261 (15) : 739-742 (1969)
30. FORD, A.S.; HELLERTEIN, H.K.; WOOD, C. & KELLY, H.B.: Isolated congenital bicuspid pulmonary valve
Amer. J. Med. , 20 : 474-486 (1956)
31. FOWLER, N.O.; Hemodynamic features of myocardial and pericardial diseases
Advances Cardiopum. Dis., 3 : 327-337 (1966)

32. FOWLER, N.O.; MANNIX, E.P. & NOBLE, W.; Some effects of partial pulmonary valvectomy
Circulation Res., 4 : 08-11 (1956)
33. FRENCH, J.M.; BAUM, D. & POPP, R.L.; Echocardiographic findings in UHL's anomaly - Demonstration of diastolic pulmonary valve opening
Am. J. Cardiol., 36 : 349-353 (1975)
34. FROMENT, R.; PERRIN, A.; LIORE, R. & DALLOS, C.: Ventricle droit papyracée du jeune adult par dystrophie congenitale
Arch. Mal. Coeur, 61 : 477-503 (1968)
35. GASUL, B.M.; LENDRUM, B.L. & ARCILLA, R.A.; Congenital aplasia or marked hypoplasia of the myocardium of the right ventricle (UHL's anomaly)
Circulation, 22 : 752-753 (1960)
36. GEDDES, L.A. & HOFF, H.E. - The measurement of physiologic events by electrical impedance
Amer. Med. Electron , 3 : 16-27 (1964)
37. GEDDES, L.A.; HOFF, H.E.; MELLO, A. & PALMER, C. - Continuous measurement of ventricular stroke volume by electrical impedance
Cardiovasc. Res. Cent. Bull., 4 : 118-31 (1966)
38. GOLINKO, R.J.; KAPLAN, N. & RUDOLPH, A.M.; The mechanism of pulsus paradoxus during acute pericardial tamponade
J. Clin. Invest., 42 : 249-257 (1963)

39. GOTSMAN, M.S.; BECK, N.; BARNARD, C.N.; O'DONOVAN, T.G. & SCHRIRE, V.: Results of repair of tetralogy of FALLOT
Circulation, 40 : 803-821 (1969)
40. GOULD, L. & LYON, A.F.; Retrograde transpulmonary propagation of giant A waves in aortic stenosis and primary myocardial disease
Am. J. Cardiol. 21 : 699-704 (1968)
41. GRAMIAK, R.; NANDA, N.C. & SHAN, P.M.; Echocardiographic detection of the pulmonary valve.
Radiology, 102 : 153-157 (1973)
42. GUIHA, N. H.; LIMAS, C.J. & COHN, J.N.; Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog
Am. J. Cardiol., 33 : 254-258 (1974)
43. GUIMARÃES, A.C.; SANTOS, F.A.; ESTEVES, J.P.; VINHAES, L.S. A. & ABREU, N.N.: Hemodinâmica na endomiocardiofibrose
Arq. Bras. Cardiol., 27 (Supl. 1): 116 (1974)
44. GUNNAR, R.M.; DILLON, R.F.; WALLYN, R.J. & ELISBERG, E.I. ;
The physiologic and clinical similarity between primary amyloid of the heart and constrictive pericarditis
Circulation, 12: 827-832 (1955)
45. GUNTHEROTH, W.G.; MORGAN, B.C. & MULLINS, G.L.; Effect of respiration on venous return and stroke volume in cardiac

- tamponade - Mechanism of pulsus paradoxus
Circul. Res., 20 : 381-390 (1967)
46. HANSEN, A.T.; ESKILDSEN, P. & GOTZSCHE, H.; Pressure curves from the right ventricle in chronic constrictive pericarditis
Circulation, 3: 881-888 (1951)
47. HAWORTH, S.G.; SHINEBOURNE, E.A. & MILLER, G.A.H.; Right-to-left interatrial shunting with normal right ventricular pressure
Brit. Heart J. 37 : 386-391 (1975)
48. HULTGREN, H.N.; REEVE, R.; COHN, K. & Mc LEOD, R.: The ejection click of valvular pulmonic stenosis
Circulation, 40:631-640 (1969)
49. IRISAWA, H.; WILSON, M.F. & RUSHMER, R.F.; Left ventricle as a mixing chamber
Circulat. Res., 8: 183-187 (1960)
50. JAMISON, W.L.; GEMEINHARDT, W.; ALAI, J. & BAILEY, C.P. ; Artificial maintenance of the systemic circulation without participation of the right ventricle
Circul. Res., 2 : 315-318 (1954)
51. JAPIASSU, G.; FONTES, V.F.; SOUZA, J.E.M.R.; MAGALHÃES, H. M.; ARAKAKI, H. & CAMPOS, F.C.M.; Aspectos clínicos e hemodinâmicos das endomiocardopatias não obstrutivas
Anq. Bras. Cardiol.; 21 : 365-374 (1968)

52. LEATHAM, A. & WEITZMAN, D.; Auscultatory and phonocardiographic signs of pulmonary stenosis
Brit. Heart J., 19: 303-317 (1957)
53. LIBERTHSON, R.R.; BUCKLEY, M.J. & BOUCHER, C.A.; Pulmonary regurgitation in large atrial shunts without pulmonary hipertension
Circulation, 56 : 966-968 (1976)
54. LOCKHART, A.; CHARPENTIER, A.; BOUDARIAS, J.P.; ISMAIL, M. B.; OURBAK, P. & SCEBAT, L.: Right ventricular involvement in obstructive cardiomyopathies: hemodinamic studies in 13 cases
Brit. Heart J., 28 : 122-123 (1966)
55. LYONS, H.A.; MOHAMED, N.Z. & KELLY, J.J.Jr.; Pectus excavatum (Funnel breast) a cause of impaired ventricular distensibility as exhibited by right ventricular pressure pattern
Am. Heart J., 50 : 921-922 (1955)
56. MACIEL, R.E.; BITTENCOURT, L.A.K.; PAIVA, C.E.N. & CARVALHAL, S.S.; Técnica impedanciométrica de detecção de fluxo sanguíneo
Rev. Bras. de Pesquisas Med. e Biol., 8 [5-6]: 463-468 (1975)
57. MACIEL, R.E.; BITTENCOURT, L.A.K. & CARVALHAL, S.S.: Deflexão pré-sistólica nos registros da pressão da artéria pulmonar

- Resumos da XXXVI Reunião Anual da SBPC 26 (7):320-321(1974)*
59. MACIEL, R.E.; BITTENCOURT, L.A.K.; CARVALHAL, S.S. & PAIVA, C.E.N.; Fluxo diastólico ventrículo direito - artéria pulmonar
Rev. Bras. de Pesquisas Med. e Biol., 9 (1): 7-11 (1976)
60. MACIEL, R.E.; BOSCHERO, A.C. & NEGREIROS DE PAIVA, C.E. ;
Determination of cardiac output by electrical impedance of
blood in anesthetized dogs
Rev. Bras. Pesq. Méd. Biol., 5 : 147-52 (1972)
61. MCCORD, M.C.; KOMESU, S. & BLOUNT Jr., S.G.; The characteristics of the right atrial pressure wave associated with right ventricular hypertrophy
Am. Heart J. 45: 706-714 (1953)
62. MELLO, A.; MIGUEL, R.M. & MACIEL, R.E. - Método de registro de tempo de circulação pulmonar por impedância elétrica do sangue
Ciênc. e Cult., 19: 378, (1967)
63. MIGUEL, R.M. & MACIEL, R.E. - Tempo de circulação pulmonar: novo método de determinação em cães
Rev. Bras. Pesq. Méd. Biol., 3: 65-70 (1970)
64. MORTON, R.F. & STERN, T.N.; Isolated pulmonic valvular regurgitation
Circulation, 14 : 1069-1072 (1956)
65. MORAND, P.; LAFRANCHI, J.; BREHIER, J.; LAINE, J.L., LANGE

- VIN, J. & RAYNAUD, R.: Le syndrome de UHL, Ventricule droit papyracée. A propos d'une observation clinique avec contrôle hémodynamique angiographique et isotopique
Sem. Hôp. Paris, 48 : 571-580 (1972)
66. OLESEN, K.H. & FABRICIUS, J.: Pulmonic valvular regurgitation during twenty-seven years after gonorrhoeal endocarditis
Am. Heart J.; 52 : 791-797 (1956)
67. PARRY, E.H.O. & ABRAHAMS, D.G.: The function of the heart in endomyocardial fibrosis of the right ventricle
Brit. Heart J., 25 : 619-629 (1963)
68. POIRIER, R.A.; MCGOON, D.C.; DANIELSON, G.K.; WALLACE, R.B.; RITTER, D.G.; MOODIE, D.S. & WILTSE, C.G.: Late results after repair of tetralogy of FALLOT
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 73 : 900-908 (1977)
69. POLIS, O.; HANSON, J. & THIEL, E. : Auscultation et phonocardiographie des stenoses pulmonaires
Acta Cardiol., 19 : 423-457 (1964)
70. PRICE, B.O.; Isolated incompetence of the pulmonic valve
Circulation, 23 : 596-602 (1961)
71. RAMIRES, J.A.F.; Contribuição ao estudo hemodinâmico da função do ventrículo direito em portadores de infarto agudo do miocárdio
Tese de Mestrado - Fac. Med. Universidade de São Paulo - S.P.
(1977)

72. REEVE, R.: Variations of the ejection click in valvular pulmonic stenosis
Clin. Res., 14 : 129 (1966)
73. ROBIN, E.; THOMS, N.W.; ARBULU, A. ; GANGULY, S.N. & MAGNICALIS, K.: Hemodynamic consequences of total removal of the tricuspid valve without prothetic replacement
Am. J. Cardiol., 35 : 481-486 (1975)
74. SANGER, P.W.; ROBICSEC, F.; TAYLOR, F.H.; NAJIB, H.; TAVANA, M. & GALUCCI, V.: Is the right heart an absolutely necessary organ?
Bull. Soc. Int. Chir.; 23 : 645-671 (1964)
75. SEKI, S.; OHBA, O.; TANIZAKI, M.; TAKAHASHI, S.; TERAMOTO, S. & SUNADA, T.; Construction of a new right ventricle on the epicardium - a possible correction for underdevelopment of the right ventricle
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 70 : 330-337 (1975)
76. SHABETAI, R.; FOWLER, N.O. & GUNTHEROTH, W.G.: The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis
Am. J. Cardiol. 26 : 480-489 (1970)
77. SHILLINFORD, J.P. & SOMERS, K.; Clinical and hemodynamic patterns in endomyocardial fibrosis
Brit Heart J., 23: 433-446 (1961)
78. SILVERMAN, B.K.; NADAS, A.S.; WITTENBORG, M.H.; GOODALE, N.

- T. & GROSS, R.E.: Pulmonary stenosis with intact ventricular septum
Am. J. Med., 20 : 53-64 (1956)
79. STARR, I.; JEFFERS, W.A. & MEADE, R.H.: The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease
Amer. Heart J. 26 : 291-301 (1943)
80. SWAN, H.J.C. & BECK, W.: Ventricular non mixing as a source of error in the estimation of ventricular volume by the indicator dilution technic
Circulat. Res., 8: 989-998 (1960)
81. TRUSLER, G.A.; MAC GREGOR, D. & MUSTARD, W.T.; Cavopulmonary anastomosis for cyanotic congenital heart disease
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 62 : 803-809 (1971)
82. VAN DER HAUWAERT, L.G. & MICHAELSSON, M.: Isolated right ventricular hypoplasia.
Circulation, 44 : 466-474 (1971)
83. VOGELPOEL, L. & SCHRIRE, V.: Auscultatory and phonocardiographic assessment of pulmonary stenosis with intact ventricular septum
Circulation, 22 : 55-72 (1960)

84. WEYMAN, A.E.; DILLON, J.C.; FEIGENBAUM, H. & CHANG, S. :
Echocardiographic patterns of pulmonary valve motion in
valvular pulmonary stenosis
Amer. J. Cardiol., 34 : 644-651 (1974)
85. WEYMAN, A.E.; DILLON, J.C.; FEIGENBAUM, H. & CHANG, S. :
Premature pulmonic valve opening following sinus of valsa
va aneurysm rupture into the right atrium
Circulation, 51: 556-560 (1975)
86. WILSON, R.H.; HOSETH, W.; SADOFF, C. & DEMPSEY, M.E.; Pa
thologic physiology and diagnostic significance of the
pressure pulse tracing in the heart of patients with cons
trictive pericarditis and pericardial effusion
Am. Heart J., 48 : 671-683 (1954)
87. WOLFSON, P.M.; BASTA, L.L.; SNODGRASS, R.P. & KIOSKOS, J.
M.: Diastolic blood flow into the pulmonary artery in car
cinoid heart disease
Amer. J. Cardiol., 33: 685-688 (1974)
88. YU, P.N.; COHEN, J.; SCHREINER Jr., B.F. & MURPHY, G.W. ;
Hemodynamic alterations in primary myocardial disease
Prog. Cardiovasc. Dis., 7 : 125-141 (1964)
89. YU, P.N.G.; LOVEJOY, F.W.; JOOS, H.A.; NYE, R.E. & MAHONEY,
E. B.; Right auricular and ventricular pressures patterns
in constrictive pericarditis
Circulation, 7 : 102-107 (1953)

QUADRO I

	Normal	Restrição	Hipert. Pulmonar	Modelo	Observações
Nº1	VD: 15/4/6 AP: 15/8	12/8/8 12/5		Sutura	
Nº2	VD: 17/2/3 AP: 17/12			Sutura	Fibr. Ventr. Contraç. Atr. Efetiva
Nº3	VD: 21/5/5 AP: 21/13	16/9/9 15/8		Sutura	
Nº4	VD: 22/2/4 AP: 20/11	12/6/8 12/6		Sutura	
Nº5	VD: 14/4/5 AP: 14/9	12/10/10 12/7	30/12/12 20/16	Sutura + Lesão Nó	
Nº6	VD: 32/8/8 AP: 32/18			Sutura	Experiência Não Concluída
Nº7	VD: 18/5/8 AP: 17/8	12/3/6 11/6		Aparelho	
Nº8	VD: 20/0/3 AP: 20/12			Aparelho	Experiência Não Concluída
Nº9	VD: 22/4/6 AP: 22/8	10/3/6 10/4	15/6/10 15/11	Aparelho	
Nº10	VD: 30/12/16 AP: 30/19	22/16/18 22/16		Aparelho	
Nº11	VD: 19/4/9 AP: 19/9	12/6/10 10/5	37/15/18 37/25	Aparelho	Bloqueio AV tipo 2:1
Nº12	VD: 25/0/5 AP: 25/10	7/0/4 7/1	20/0/3 20/15	Sutura	Bloqueio AV tipo Wenkenbach
Nº13	VD: 15/2/3 AP: 15/5	10/5/8 10/5	20/5/10 20/10	Sutura	
Nº14	VD: 20/0/3 AP: 20/10	15/10/12 15/12	35/5/15 35/22	Aparelho	
Nº15	VD: 30/5/8 AP: 30/12	20/5/12 20/10	35/12/14 35/20	Aparelho	
Nº16	VD: 26/2/5 AP: 26/10	20/6/14 20/12		Aparelho	
Nº17	VD: 22/0/5 AP: 22/10	12/0/6 12/5		Aparelho	
Nº18	VD: 20/2/5 AP: 20/11	12/2/7 12/6		Aparelho	
Nº19	VD: 22/5/8 AP: 22/12	15/8/10 15/9		Sutura + Lesão Nó	
Nº20	VD: 20/3/8 AP: 20/15			Aparelho	Fibr. Ventr. Contr. Atr. Efetiva
Nº21	VD: 25/2/4 AP: 25/17	18/7/12 18/10		Sutura + Lesão Nó	
Nº22	VD: 22/3/3 AP: 22/15	15/5/8 15/5	28/10/12 28/16	Sutura	
Nº23	VD: 20/0/5 AP: 20/10	15/5/2 15/8	28/15/15 28/20	Sutura + Lesão Nó	

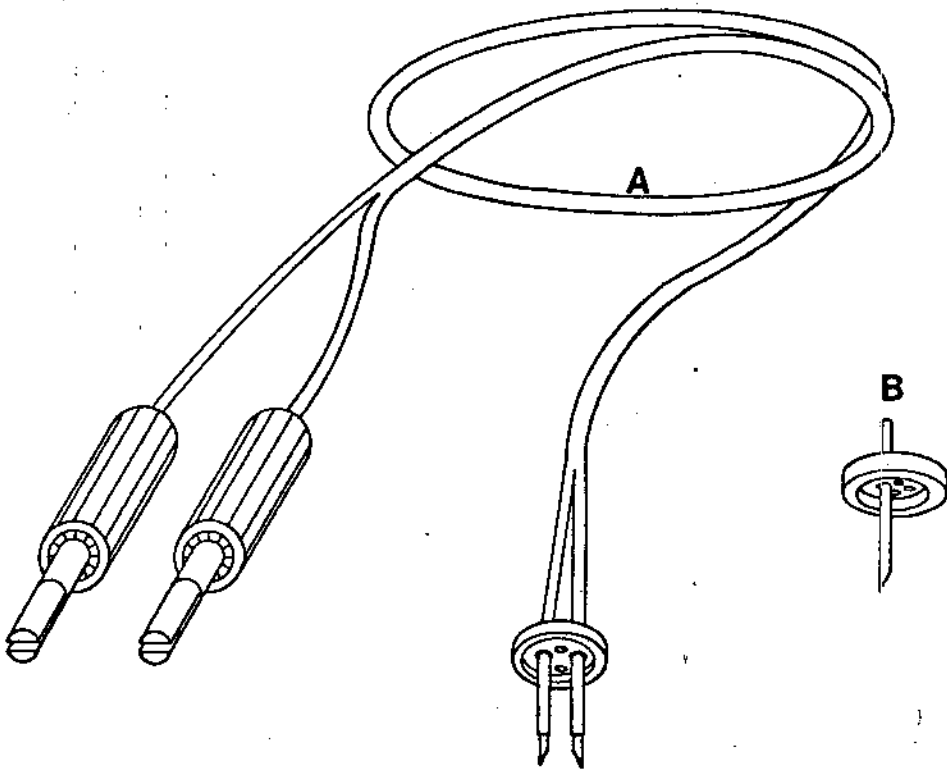


FIGURA 1 - Desenho representativo do eletrodo bipolar (A) e do catéter para obtenção das pressões intracavitárias (B). O eletrodo bipolar (A) tem as extremidades constituídas por segmentos distais de agulhas hipodérmicas soldados aos ramos de um fio paralelo flexível e isolados com tubos de polietileno, porém com as bordas livres e fixados em botão de camisa.

O cateter para obtenção das pressões intracavitárias (B) tem a extremidade constituída por um segmento de agulha hipodérmica, fixado a um botão de camisa

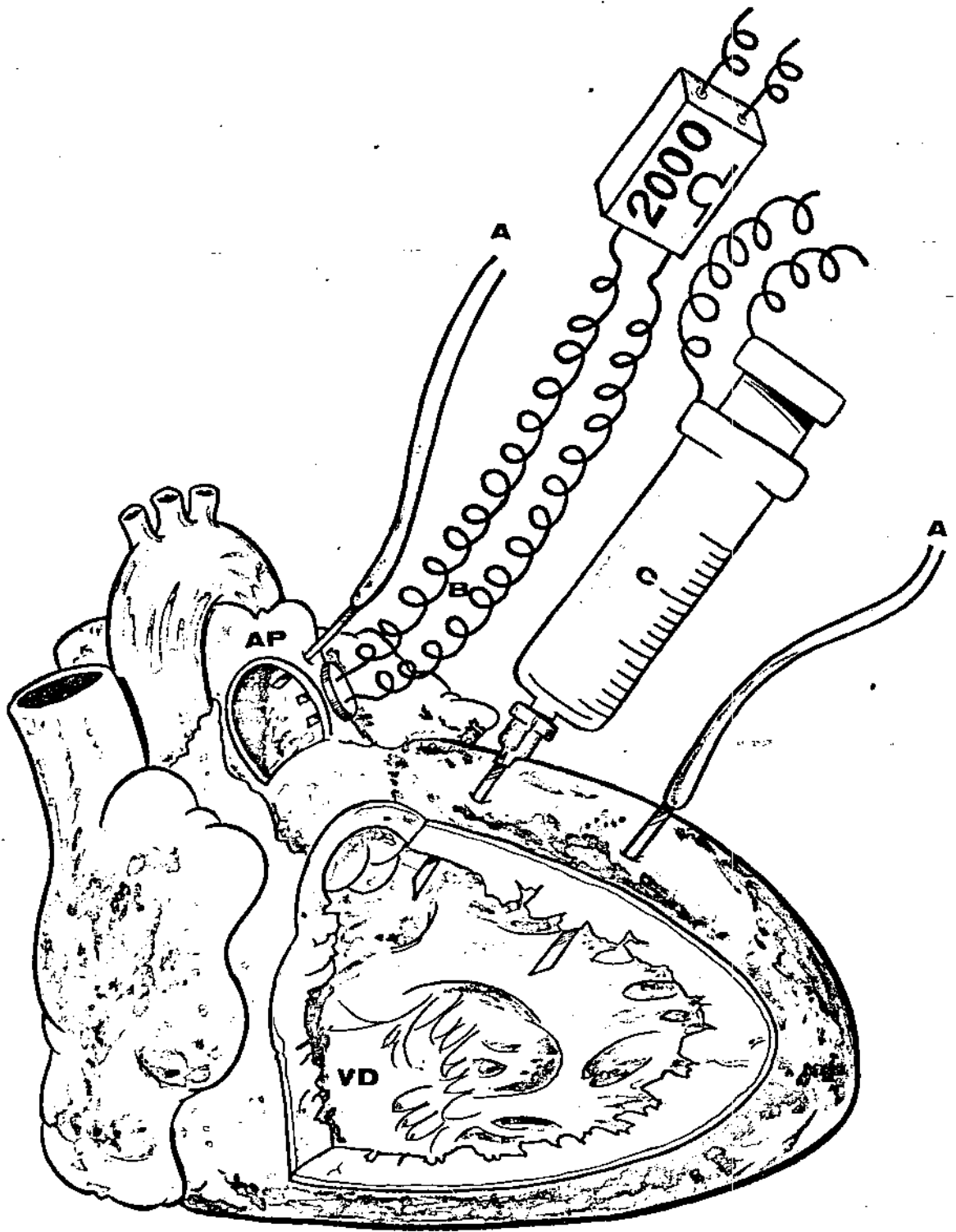


FIGURA 2 - Desenho representativo da preparação experimental onde se vê, em corte, o ventrículo direito (VD) e a artéria pulmonar (AP).

O eletrodo bipolar (B) está colocado na artéria pulmonar. Os cateteres para obtenção das pressões (A) estão colocados no ventrículo direito e na artéria pulmonar. A seringa para injeção da solução indicadora (C) está colocada no ventrículo direito, junto à valva pulmonar.

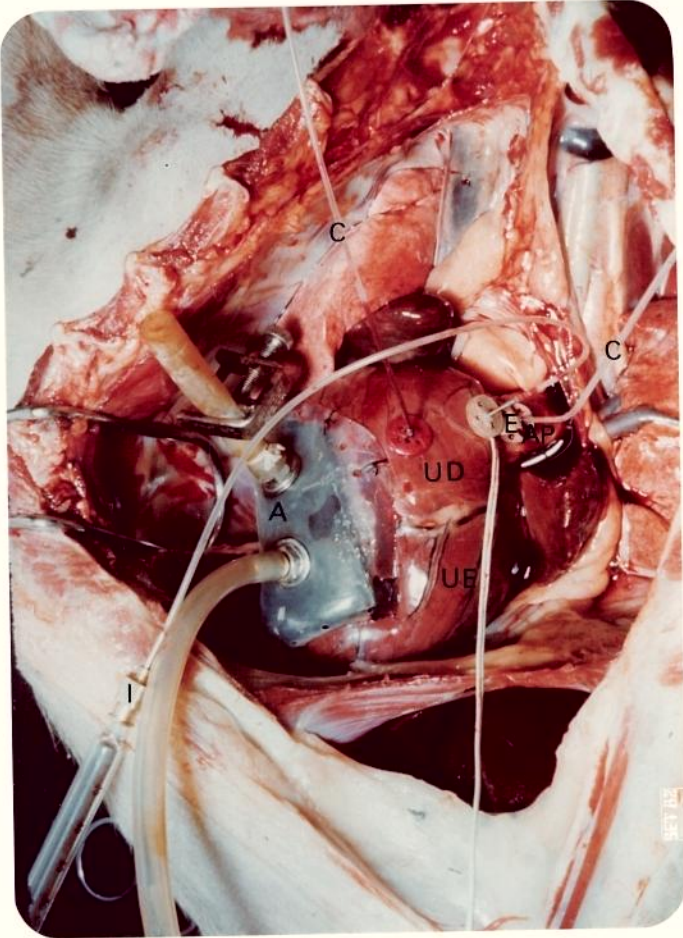


FIGURA 3 - Fotografia demonstrativa da colocação do aparelho na parede lateral do ventrículo direito, para promover restrição diastólica-

VD: Ventrículo direito

VE: Ventrículo esquerdo

AP: Artéria pulmonar

A : Aparelho

C : Cateteres para registro das pressões

E : Eletrodo bipolar

I : Cateter para injeção da solução indicadora

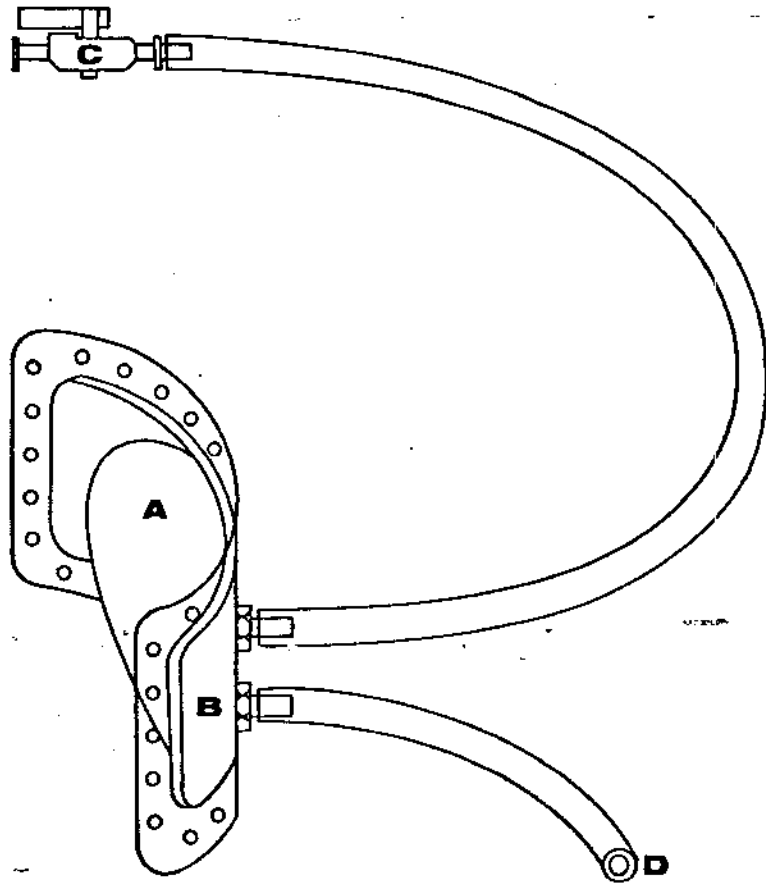


FIGURA 4 - Desenho representativo do aparelho, que é constituído por uma câmara pneumática (A) apoiada numa das faces em lâmina rígida côncava (B). Na lâmina rígida há os orifícios para a fixação do dispositivo no coração, por meio de sutura. Numa das cânulas há uma válvula de pressão (C) e na outra (D) o orifício para insuflação da câmara pneumática (A)

FIGURA 5 - Fotografia demonstrativa da restrição diastólica provocada pelo aparelho, feita em coração isolado, após ressecção dos átrios e visto por cima.

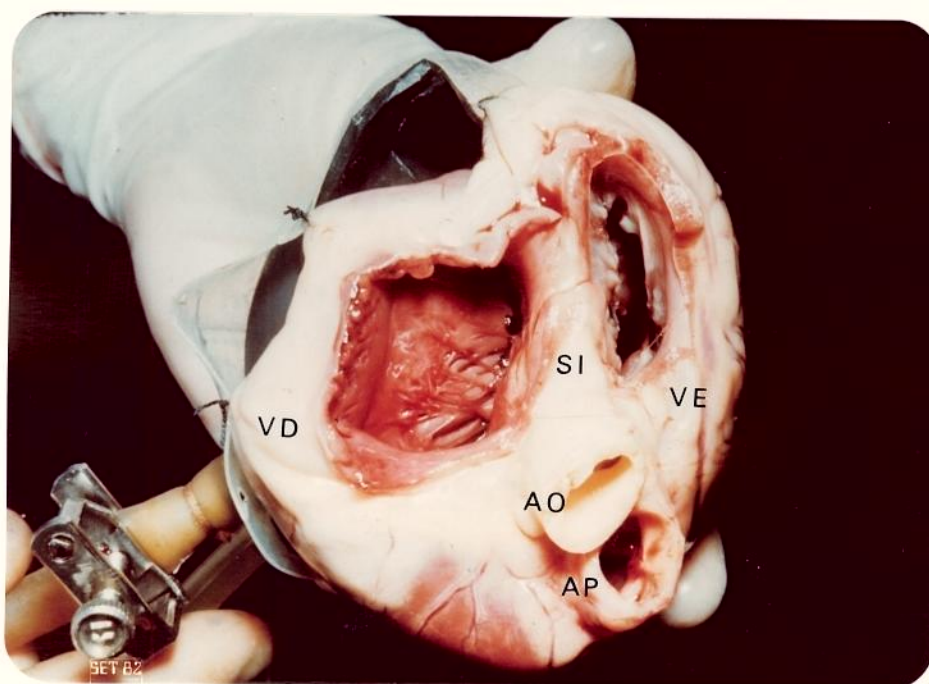
VD: Ventrículo direito

VE: Ventrículo esquerdo

SI: Septo interventricular

AO: Artéria aorta

AP: Artéria pulmonar



ECG 



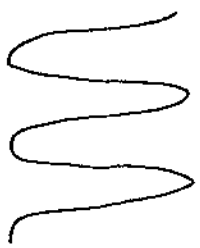




VD 







- 20 -
- 10 -
- 0 -

AP 







- 20 -
- 10 -
- 0 -

Z 







I 







FIGURA 6 : Registros obtidos para controle das pressões em artéria pulmonar durante o bloqueio da fase expiratória do aparelho Takaoka de respiração artificial. Notar os sucessivos acréscimos ocorridos nos valores das pressões

ECG: Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria ' pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

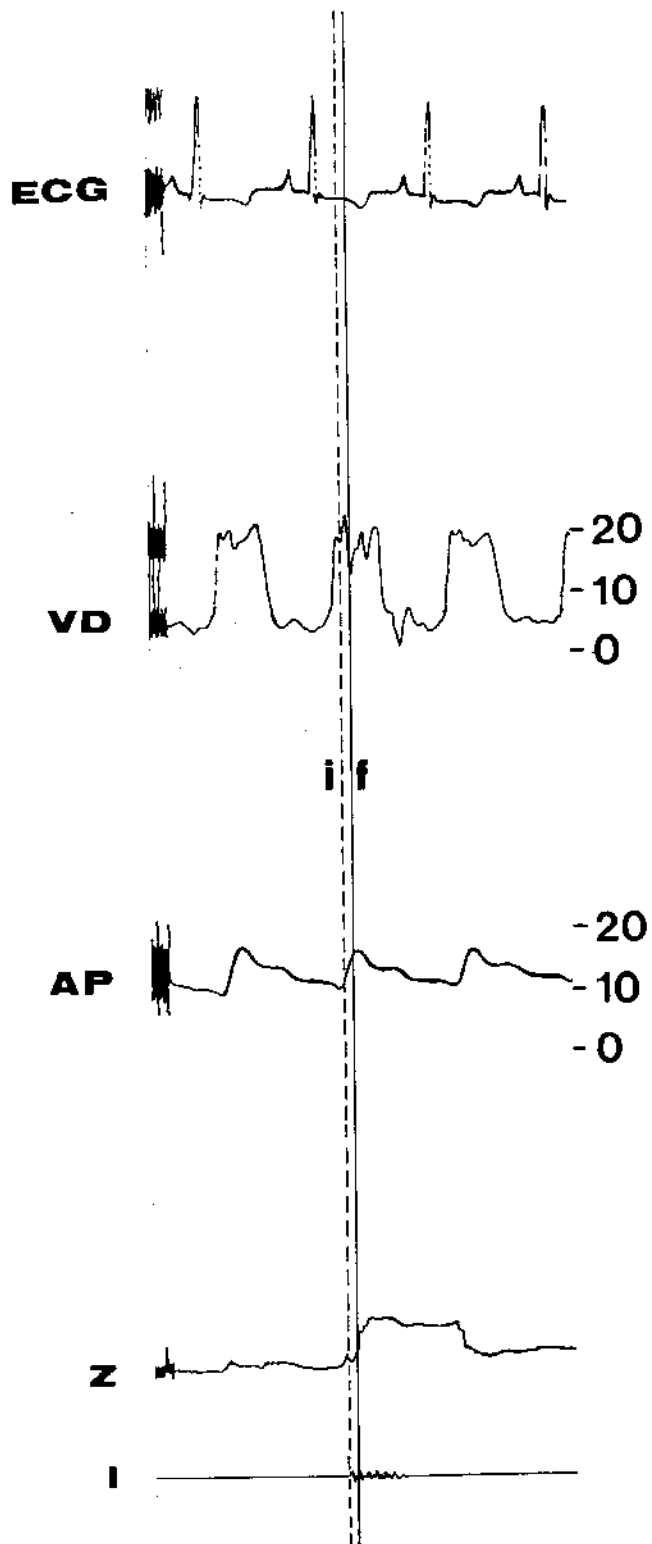


FIGURA 7 : Registro obtido em condições de hemodinâmica normal.

Notar que a injeção da solução salina (i) no período sistólico inicial é seguida de variação da impedância elétrica (Z), traduzindo fluxo instantâneo (f) na artéria pulmonar.

ECG: Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

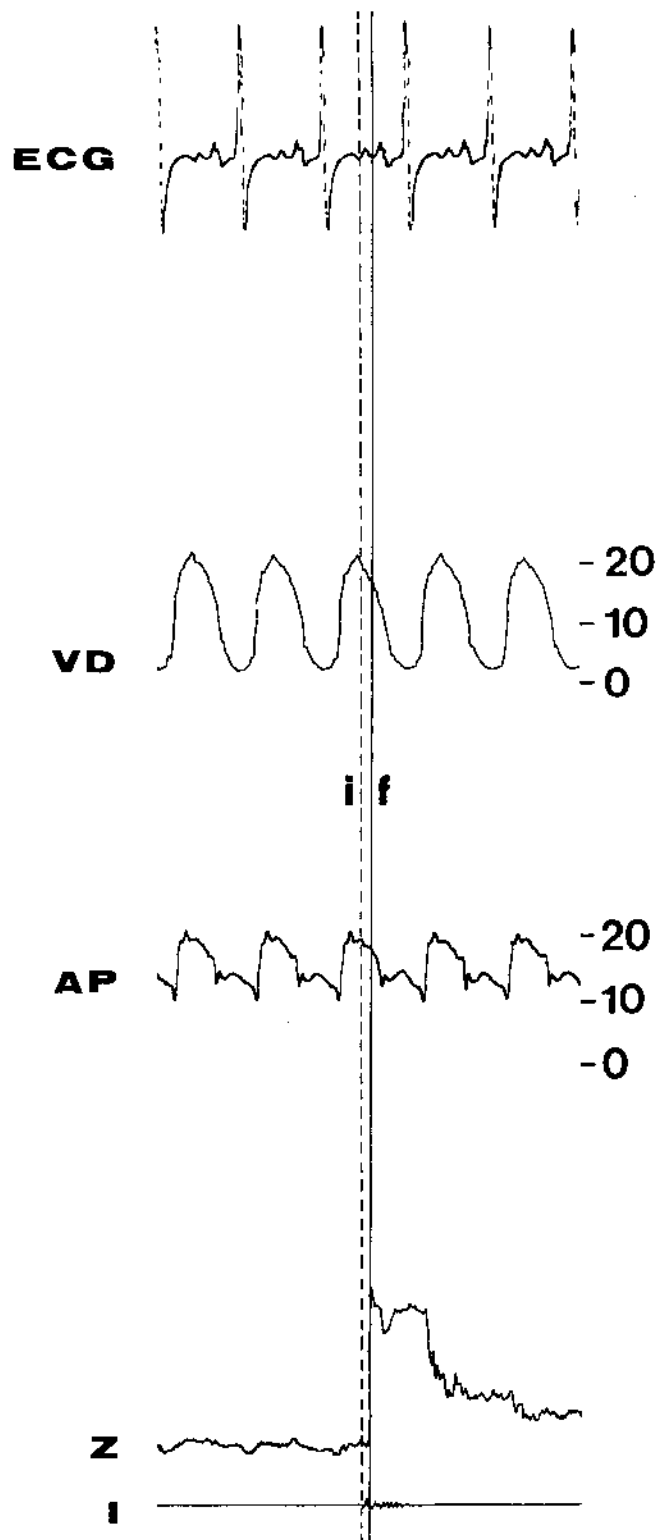


FIGURA 8 - Registro obtido em condições de hemodinâmica normal. Notar que a injeção da solução indicadora (i) no período sistólico final é seguida de variação da impedância elétrica (Z) traduzindo fluxo instantâneo (f) na artéria pulmonar

ECG : Eletrocardiograma

VD : Ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

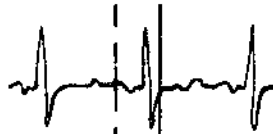
Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

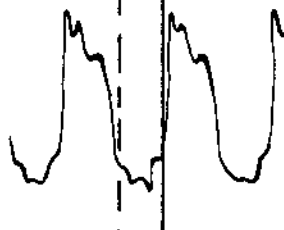
i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

ECG



VD



- 20
- 10
- 0

i f

AP



- 20
- 10
- 0

Z



I



FIGURA 9 : Registro obtido em condições de hemodinâmica normal. Notar que a injeção da solução indicadora (i) no período diastólico inicial foi seguida de variação da impedância elétrica (Z) apenas no início da sístole seguinte, indicando fluxo sistólico (f) na artéria pulmonar

ECG : Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

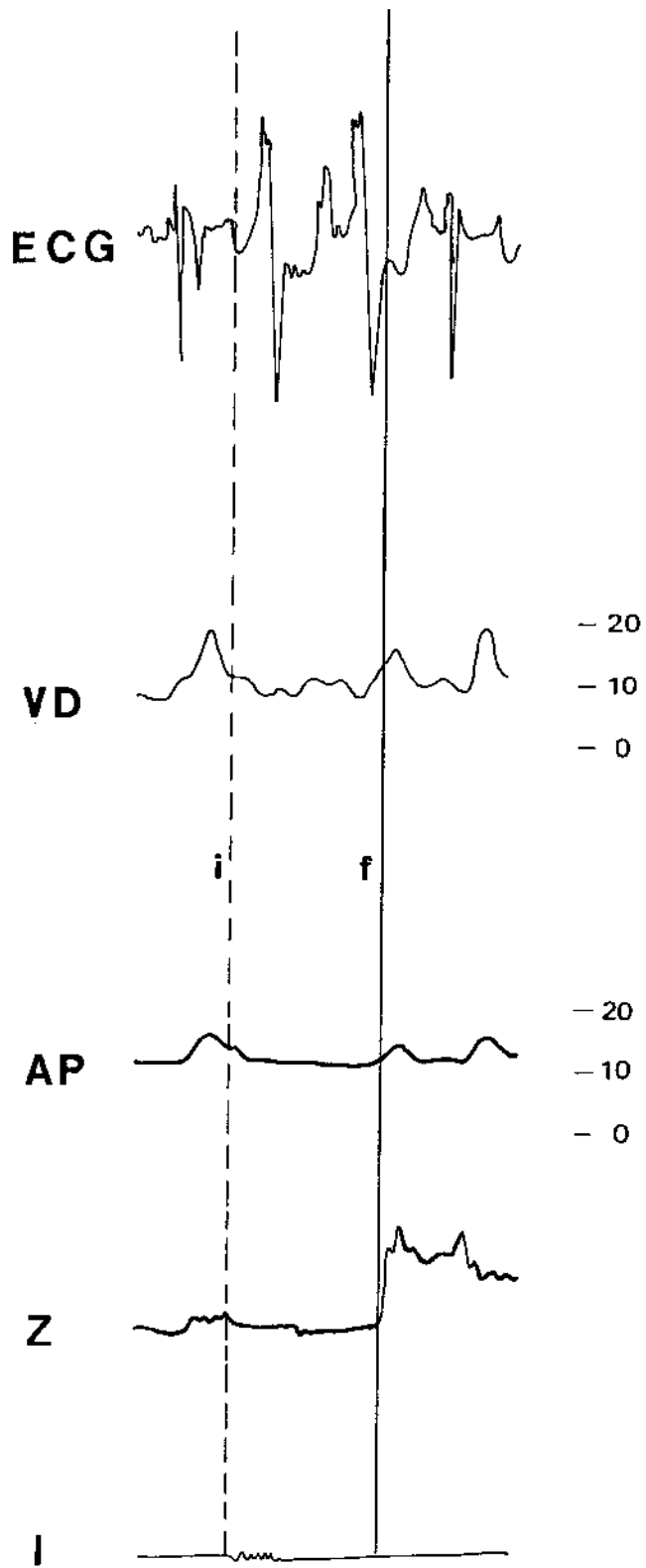


FIGURA 10: Registro obtido em condições de hemodinâmica normal, porém com arritmia extrassistólica ventricular. Notar que a injeção da solução indicadora (i) feita no período diastólico inicial, foi seguida de variação da impedância elétrica (Z) apenas após a primeira extrassístole, que inclusive não gerou pulso de pressão. A segunda extrassístole gerou pulso de pressão e ocorreu fluxo (f) na artéria pulmonar.

ECG: Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

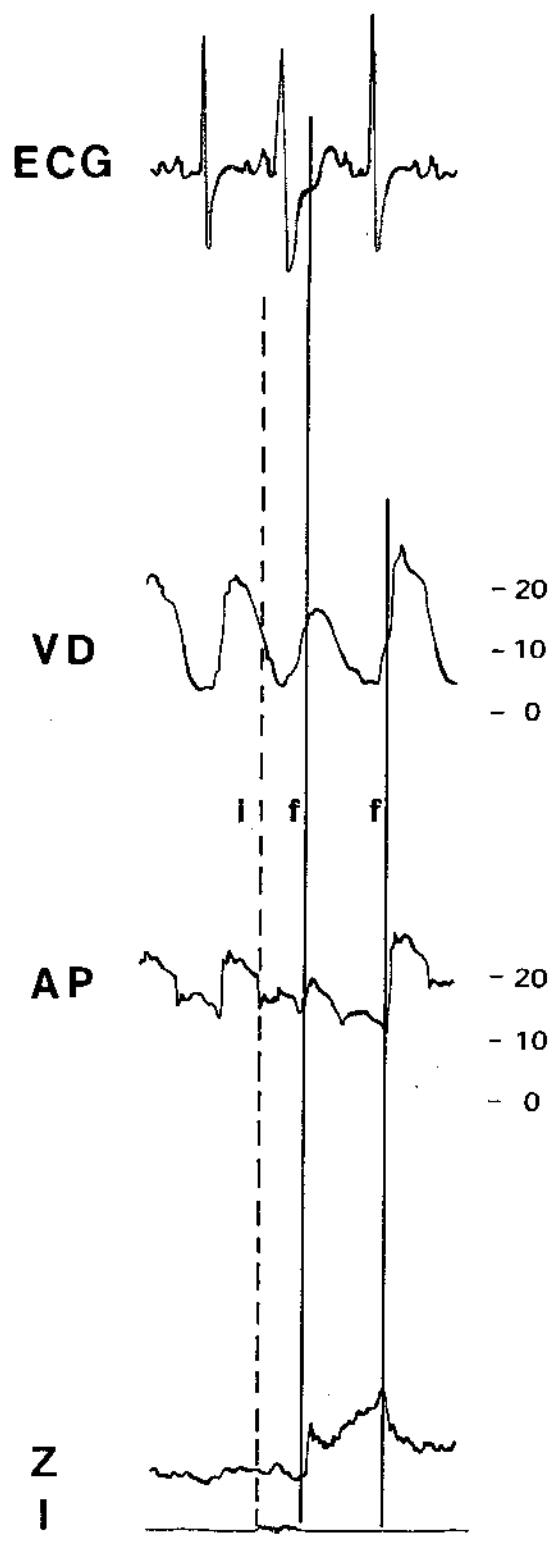


FIGURA 11: Registro obtido em condições de hemodinâmica normal, porém com arritmia extrassistólica ventricular. Notar que a injeção da solução indicadora (i) feita no período diastólico inicial produziu variação da impedância elétrica sanguínea na artéria pulmonar (Z) no momento em que surgiu pulso de pressão resultante de uma extrassístole precoce e também na sístole subsequente, indicando a presença de dois fluxos sistólicos (f) sucessivos

ECG: Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

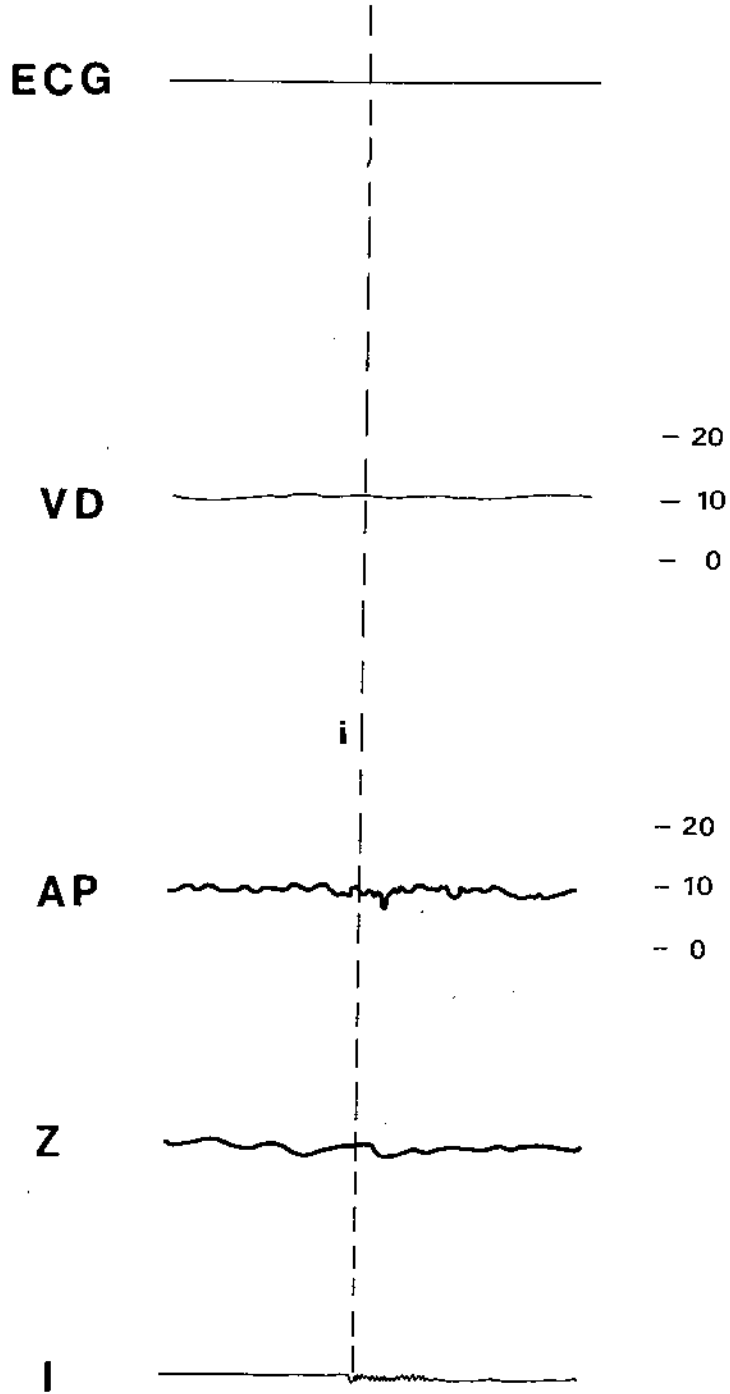


FIGURA 12 : Registro obtido em condições de parada cardíaca.

Notar que a injeção da solução indicadora (i) não produz variações abruptas da impedância elétrica sanguínea na pulmonar (Z)

ECG: Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

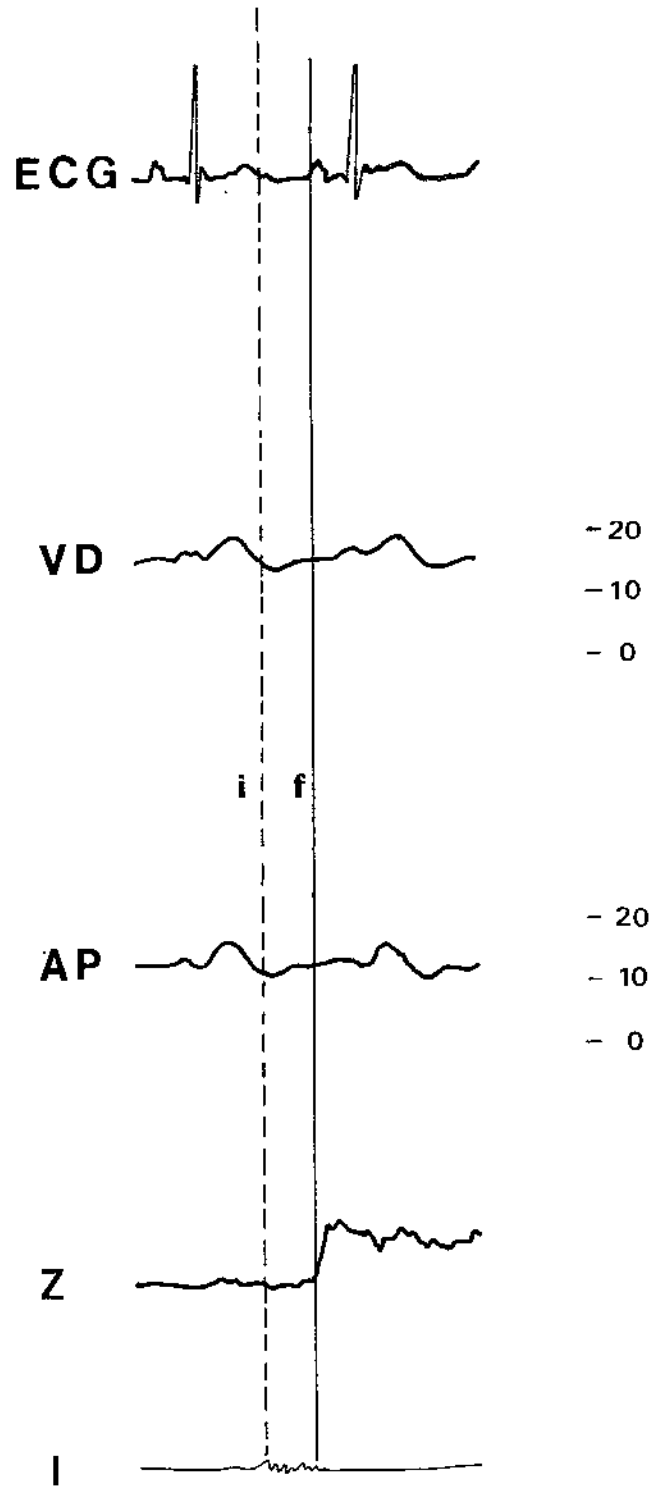


FIGURA 13 : Registro obtido com o modelo "sutura". Notar o gradiente de pressão entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar na fase diastólica. A injeção da solução indicadora (i) no período diastólico inicial produziu variação da impedância elétrica do sangue na pulmonar (Z) ainda na diástole, indicativo de fluxo diastólico (f).

ECG: Eletrocardiograma

VD : Pressão do Ventrículo Direito

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

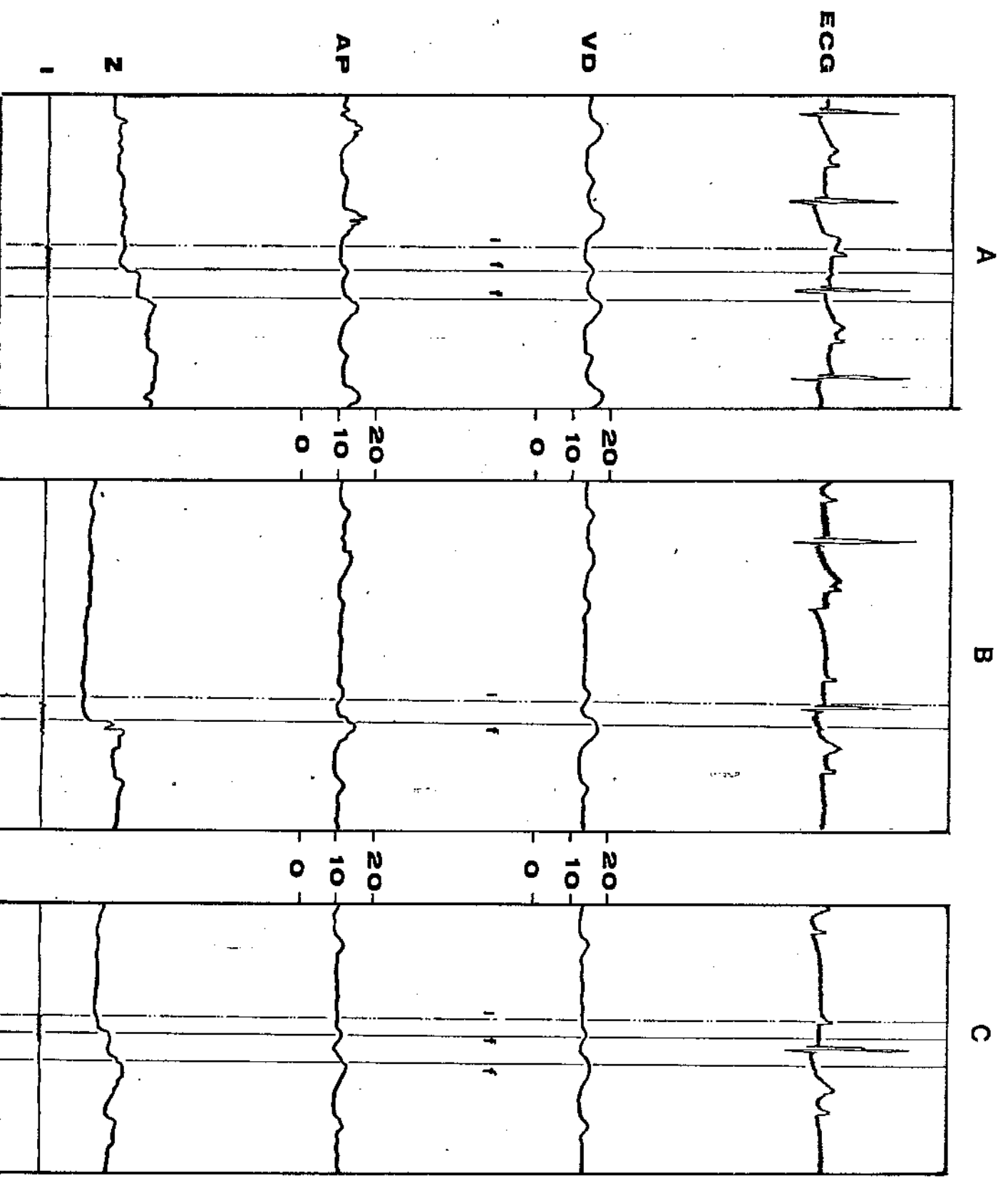


FIGURA 14 : Registros obtidos com o modelo "aparelho".

- A : Notar que a injeção da solução indicadora (i) feita no período diastólico inicial, é seguida de variação da impedância elétrica do sangue na pulmonar (Z), nos momentos de registro de pulsos de pressão consequentes à contração atrial e ventricular, indicando fluxos sucessivos (f)
- B : Notar que a injeção da solução indicadora (i) feita após o pulso de pressão atrial é seguida de variação da impedância elétrica do sangue na pulmonar (Z) no momento do registro do pulso de pressão ventricular, indicando fluxo sistólico (f) apenas
- C : Notar que os registros são semelhantes aos obtidos em A.

ECG : Eletrocardiograma

VD : Pressão no Ventrículo Direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

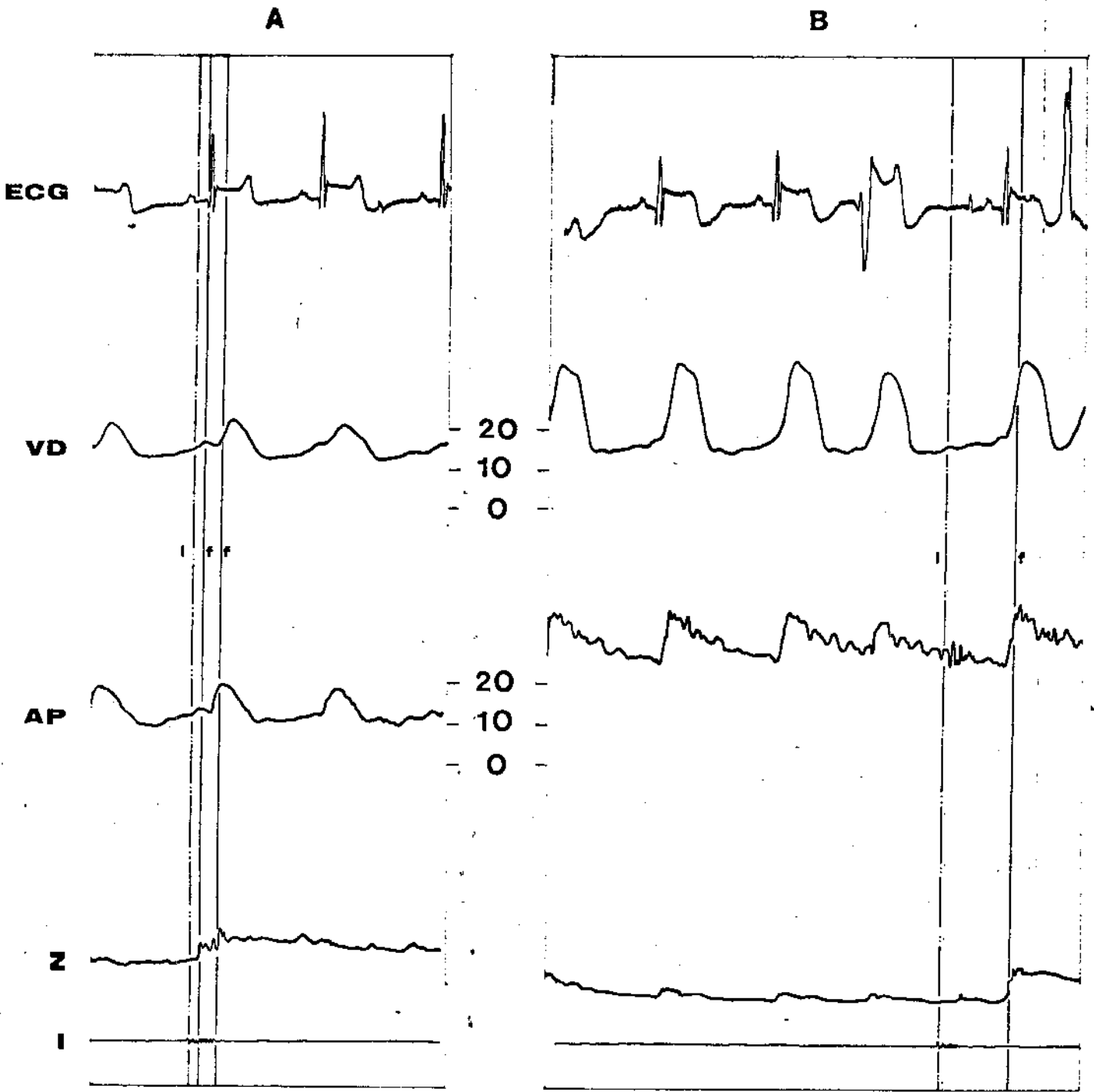


FIGURA 15 : Registros obtidos com o modelo "aparelho"

A : Notar que a injeção da solução indicadora (i) feita no período diastólico, é seguida de variação da impedância elétrica do sangue na pulmonar (Z), nos momentos de registro de pulsos de pressão consequentes à contração atrial e ventricular, indicando fluxos sucessivos (f)

B : Notar que, após a elevação das pressões em artéria pulmonar e ventrículo direito, a injeção da solução indicadora (i) só é seguida de variação da impedância elétrica do sangue na pulmonar (Z) no momento em que ocorre pulso de pressão ventricular, indicando fluxo sistólico (f)

ECG: Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

A

B

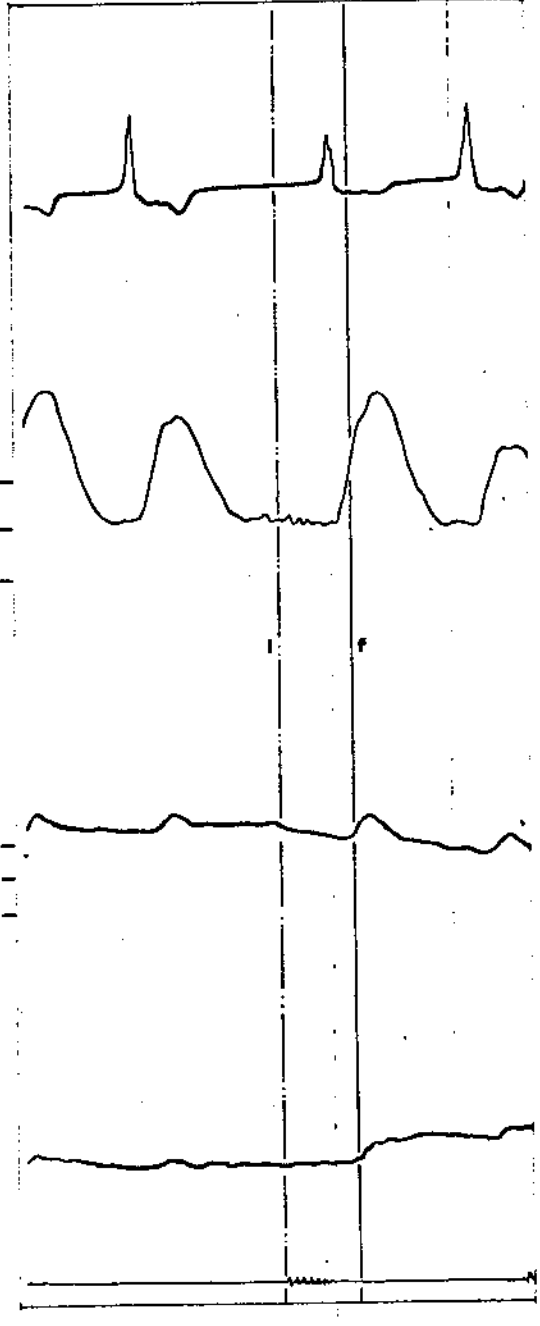
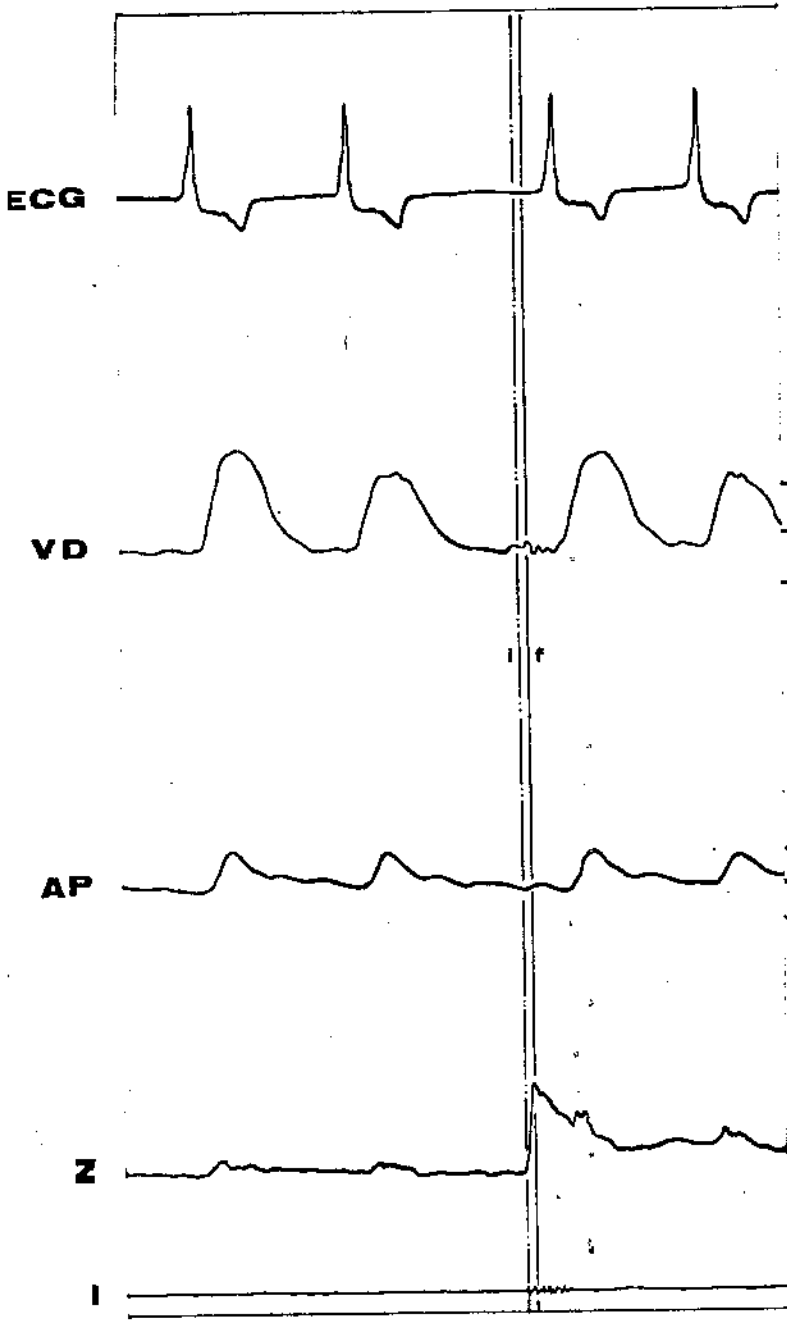


FIGURA 16 : Registros obtidos com o modelo "sutura e lesão do nó"

A : Notar que a injeção da solução indicadora (i) feita no período diastólico é seguida de variação da impedância elétrica do sangue na pulmonar (Z), na diástole, indicando fluxo diastólico (f), devido ao gradiente de pressão entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar

ECG : Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

A

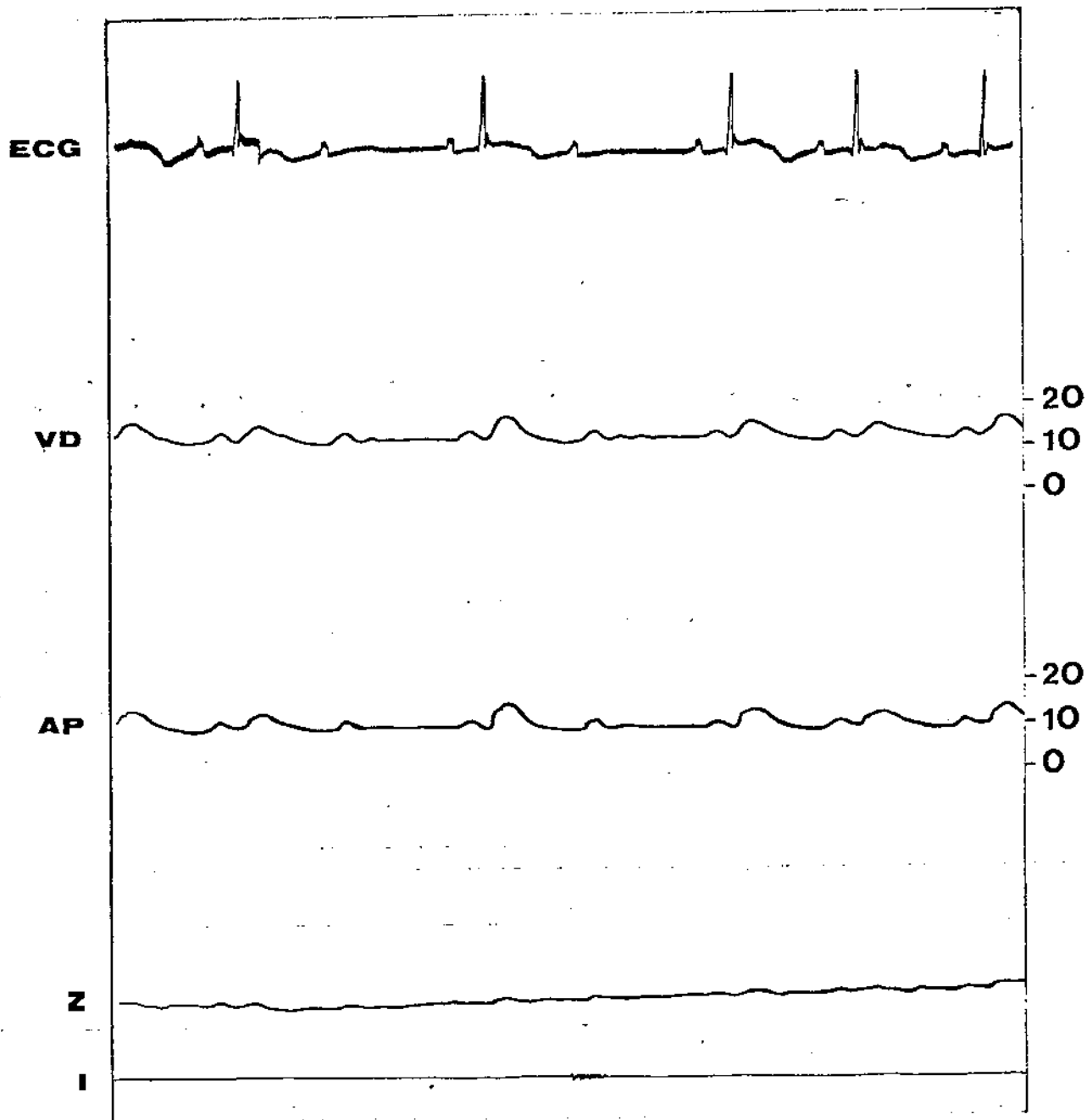


FIGURA 17 : Registro mostrando bloqueio âtrio-ventricular do tipo 2:1, a existência de gradiente de pressão entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar, e a presença de contrações atriais isoladas e pré-sistólicas

ECG : Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo

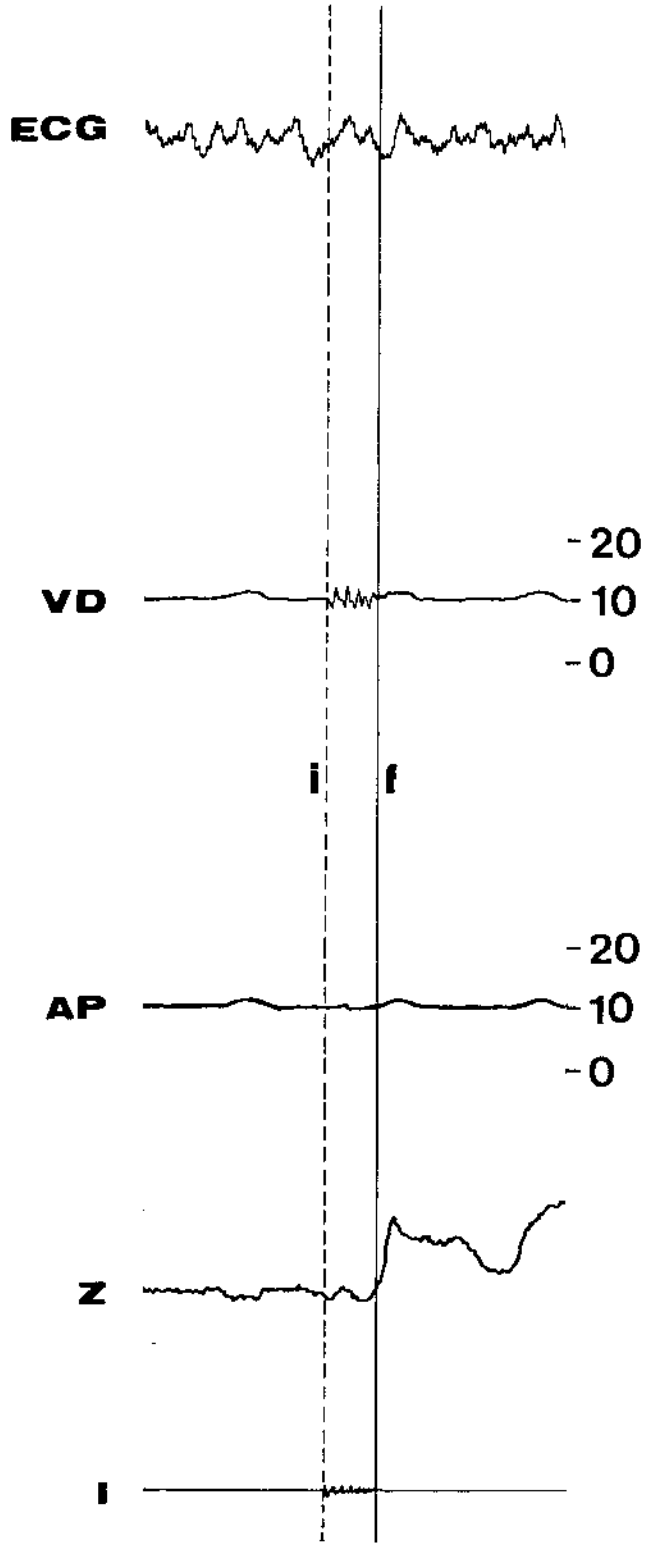


FIGURA 18 : Registro obtido em condições de fibrilação ventricular e atividade atrial mantida. Notar que a injeção da solução indicadora (i) é seguida de variações sucessivas da impedância elétrica do sangue na pulmonar (Z) indicativas de fluxos sistólicos atriais' (f)

ECG : Eletrocardiograma

VD : Pressão no ventrículo direito

AP : Pressão na artéria pulmonar

Z : Impedância elétrica do sangue na artéria pulmonar

I : Registro do marcador elétrico do êmbolo da seringa graduada

i : Injeção da solução indicadora

f : Fluxo sanguíneo