

## Efectos Hemodinámicos de la Sobrecarga Ventricular Derecha Aguda Experimental

Flávio Brito Filho<sup>1</sup>; Kleber Nogueira de Campos<sup>1</sup>; Humberto Alves de Oliveira<sup>1</sup>; Josué Fernandes<sup>1</sup>; César Augusto Melo e Silva<sup>2</sup>; Eduardo Gaio<sup>2</sup>; Edwin Roger Parra<sup>3</sup>; Paulo Henrique Cândido de Carvalho<sup>3</sup>; Paulo Manuel Pêgo Fernandes<sup>4</sup>  
Unidade de Cirurgia Torácica, Hospital de Base do Distrito Federal<sup>1</sup>; Laboratório de Fisiologia Respiratória Experimental, Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília<sup>2</sup>; Centro de Treinamento e Ensino em Ciências da Saúde - CETREX<sup>3</sup>, Brasília, DF; Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo<sup>4</sup>; Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo<sup>5</sup>, São Paulo, SP - Brasil

### Resumen

**Fundamento:** La sobrecarga ventricular derecha aguda está asociada a situaciones clínicas de elevada morbimortalidad, tales como: resecciones pulmonares extensas, tromboembolismo pulmonar, transplante pulmonar y edema pulmonar de las alturas. Algunos puntos de su fisiopatología permanecen oscuros.

**Objetivo:** Evaluar los efectos hemodinámicos de la sobrecarga ventricular derecha aguda experimental en porcinos.

**Métodos:** La sobrecarga ventricular derecha fue inducida por la oclusión de las arterias pulmonares a través de ligaduras. Veinte cerdos fueron utilizados en el estudio, siendo divididos en 4 grupos: uno control, no sometido a la oclusión vascular pulmonar, y tres de sobrecarga ventricular derecha sometidos a la oclusión de las siguientes arterias pulmonares: SVD1 (arteria pulmonar izquierda); SVD2 (arteria pulmonar izquierda y del lóbulo inferior derecho) y SVD3 (arteria pulmonar izquierda, del lóbulo inferior derecho y del lóbulo mediastinal), obstruyendo la vasculatura pulmonar en 42, 76 y 82,0% respectivamente. Variables de hemodinámica fueron medidas cada 15 minutos durante una hora del estudio. En el análisis estadístico, fueron utilizados ajustes de modelos lineares mixtos con estructura de variancias y covariancias.

**Resultados:** En las comparaciones intergrupales, hubo aumento significativo de la frecuencia cardíaca ( $p = 0,004$ ), presión arterial pulmonar media ( $p = 0,001$ ) y presión capilar pulmonar ( $p < 0,0001$ ). Hubo reducción significativa de la presión arterial media ( $p = 0,01$ ) y del índice sistólico ( $p = 0,002$ ). No hubo diferencia significativa en el índice cardíaco ( $p = 0,94$ ).

**Conclusión:** A pesar de la intensa sobrecarga ventricular derecha promovida por la obstrucción de 82,0% de la vasculatura pulmonar y por el aumento significativo de la presión arterial pulmonar no hubo disfunción cardiovascular severa y/o shock circulatorio en el período estudiado. (Arq Bras Cardiol 2011;96(4):284-292)

**Palabras clave:** Disfunción ventricular derecha, embolia pulmonar, cateterismo de Swan Ganz, porcinos.

### Introducción

El estudio de la sobrecarga ventricular derecha aguda (SVD) despierta el interés de la comunidad científica, no solamente por su relevancia clínica, sino también por su importante significado biológico, visto que la SVD también está presente en situaciones fisiológicas, como, por ejemplo, en el ejercicio físico<sup>1</sup>. En el contexto clínico, la principal causa de SVD aguda es el aumento de la impedancia vascular pulmonar, que ocurre en diversas situaciones, tales como: en las resecciones pulmonares extensas<sup>2</sup>, en el transplante pulmonar<sup>3</sup>, en el tromboembolismo pulmonar (TEP)<sup>4</sup> y en el edema pulmonar de las grandes alturas<sup>5</sup>, entre otras.

El aumento de la impedancia vascular pulmonar tiende a promover hipertensión y dilatación de la cámara ventricular derecha, que puede reducir su volumen sistólico y, consecuentemente, el débito cardíaco por el alineamiento ventricular en serie<sup>6</sup>. La SVD intensa promueve desviación del septo interventricular y su cabalgamiento para el lado izquierdo, con consecuente reducción de la cámara ventricular izquierda, reduciendo su complacencia y generando disfunción biventricular<sup>4</sup>. La disfunción ventricular derecha no es causada apenas por la sobrecarga presórica, sino también por la reducción de la oxigenación del miocardio, que en ese contexto es causada por dos factores: i) hipoperfusión coronaria promovida por la reducción en el débito cardíaco; y ii) reducción del flujo sanguíneo subendocárdico, causado por la compresión de la arteria coronaria derecha debido a la distensión e hipertensión ventricular derecha. Además de eso, la reducción en la oferta de oxígeno al miocardio puede causar isquemia, con agravamiento de la disfunción cardiovascular<sup>4,7</sup>.

Correspondencia: Flávio Brito Filho •

SQN 309, Bloco K, apt. 503 - Asa Norte - 70755-110 - Brasília, DF - Brasil  
E-mail: flavio@cirurgiatoracicadfdf.com.br, fbtorax@hotmail.com  
Artículo recibido en 31/07/10; revisado recibido en 15/10/10; aceptado en 28/10/10.

El grado de tolerancia del sistema cardiovascular a la SVD aguda aun es controvertido. En relación a los niveles presóricos, algunos autores<sup>8,9</sup> citan que 40 mmHg es el nivel presórico máximo que el ventrículo derecho soporta en ausencia de cardiopatía previa. Hay evidencias de que, durante el ejercicio físico intenso, los niveles presóricos en la arteria pulmonar (AP) se aproximan de 40 mmHg, sin que ocurra disfunción cardiovascular<sup>1</sup>. Hultgren et al<sup>10</sup> demostraron que algunos pacientes con edema pulmonar de las grandes alturas presentan niveles presóricos de AP mayores que 50 mmHg. Un paciente, de este trabajo en particular, presentó presión arterial pulmonar media (PAP) próxima a los niveles sistémicos (117 mmHg), sin que hubiese disfunción cardiovascular y/o shock circulatorio.

En relación a la tolerancia del sistema cardiovascular al porcentual de obstrucción vascular pulmonar, la literatura es controvertida. Póvoa et al<sup>11</sup> citan que la obstrucción vascular pulmonar encima de 40,0% promueve inestabilidad hemodinámica en el TEP. En ese mismo contexto, Simek et al<sup>12</sup> citan que la inestabilidad hemodinámica ocurre con obstrucción encima de 50,0%. En un contexto distinto, Hsia et al<sup>13</sup> demostraron que resecciones pulmonares extensas pueden ser realizadas en perros, sin que ocurra disfunción cardiovascular. Este trabajo, 58,0% del parénquima pulmonar de los animales fueron resecados en tiempo único, y 70,0% de forma secuencial, con intervalo de 3-4 semanas. A pesar de tratarse de situaciones distintas, los tres ejemplos descritos encima demuestran que algunos efectos hemodinámicos importantes de la sobrecarga ventricular derecha aguda permanecen oscuros.

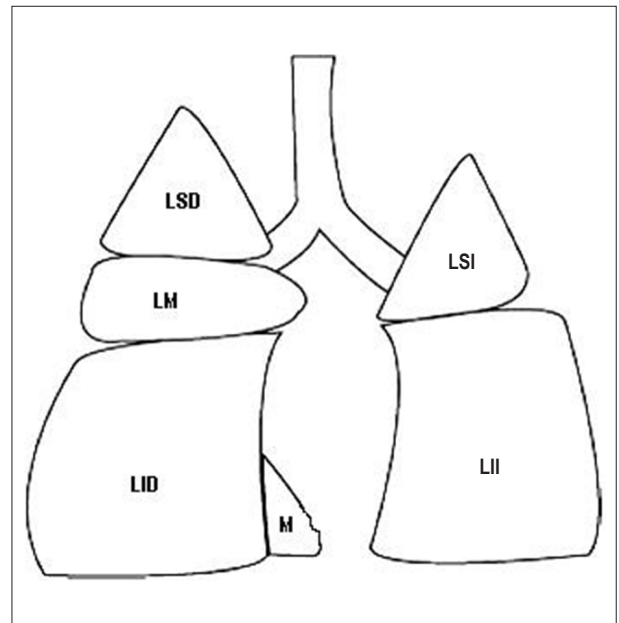
El objetivo del presente trabajo es evaluar sistemáticamente tales efectos, así como su evolución temporal en un modelo de SVD aguda en porcinos.

## Métodos

### Modelo de SVD y animales utilizados

La SVD fue inducida en porcinos a través de la oclusión de las arterias pulmonares por el método de ligaduras, después de disección y aislamiento de sus ramas. El grado de oclusión vascular pulmonar promovido por las ligaduras, en los diversos grupos del estudio, fue estimado en porcentual; asumiendo que la vasculatura pulmonar de los porcinos y, consecuentemente, el flujo sanguíneo sean proporcionales al peso de los respectivos lóbulos. La configuración anatómica y los pesos porcentuales del parénquima pulmonar de los porcinos están demostrados en la Figura 1.

Veinte cerdos *Large White*, machos, pesando en media  $21,3 \text{ kg} \pm 0,7$  (EP) fueron entubados, después de inducción anestésica con tiopental sódico ( $7 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) y fentanil ( $15 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) endovenoso en *bolus* y sometidos a ventilación mecánica (VC  $10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ , PEEP  $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ , FR  $25 \text{ ipm}$  y  $\text{FiO}_2$  de 100,0%). La manutención anestésica fue hecha a través de la infusión venosa continua de fentanil ( $20\text{-}40 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ) asociado a tiopental sódico ( $7\text{-}14 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ), vehiculados en solución fisiológica a 0,9% y pancuronio ( $0,3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) en *bolus*. En seguida, los animales fueron sometidos a toracotomía bilateral transesternal, con disección y reparo



**Fig. 1** - Representación esquemática de la configuración anatómica y del peso porcentual del parénquima pulmonar de los porcinos. LSD - lóbulo superior derecho, LM - lóbulo medio, LID - lóbulo inferior derecho, M - lóbulo mediastinal, LSI - lóbulo superior izquierdo, LII - lóbulo inferior izquierdo.

de las arterias pulmonares, y colocados randómicamente en 4 grupos ( $n = 5$ ), siendo un control (C) y tres de sobrecarga ventricular derecha (SVD1, SVD2 y SVD3). El grupo C no fue sometido a oclusión vascular pulmonar. Los grupos de sobrecarga ventricular derecha fueron sometidos a oclusión de las siguientes arterias pulmonares: SVD1 (arteria pulmonar izquierda); SVD2 (arteria pulmonar izquierda y del lóbulo inferior derecho) y SVD3 (arteria pulmonar izquierda, del lóbulo inferior derecho y del lóbulo mediastinal) (Figura 2).

Todos los animales recibieron cuidados de acuerdo con las normas establecidas en el "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996) y seguido los Principios Éticos en Experimentación Animal del Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), siendo el trabajo aprobado por el Comité de Ética en Uso Animal de la Universidad de Brasília, Brasil.

### Diseño experimental

La colecta de los datos fue realizada en 5 tiempos con intervalos de 15 minutos, totalizando una hora de estudio, según es demostrado en la Figura 3.

### Variables estudiadas

**Presión arterial media (PAM), presión arterial pulmonar media (PAP), presión capilar pulmonar (PCP) y presión venosa central (PVC)**

La PAM fue obtenida a través del cateterismo de la arteria femoral derecha, siendo el catéter conectado a un transductor de presión y a monitor cardíaco multiparamétrico (Dixtal DX 2010®, Manaus, AM, Brasil). La PAP y la PVC fueron medidas

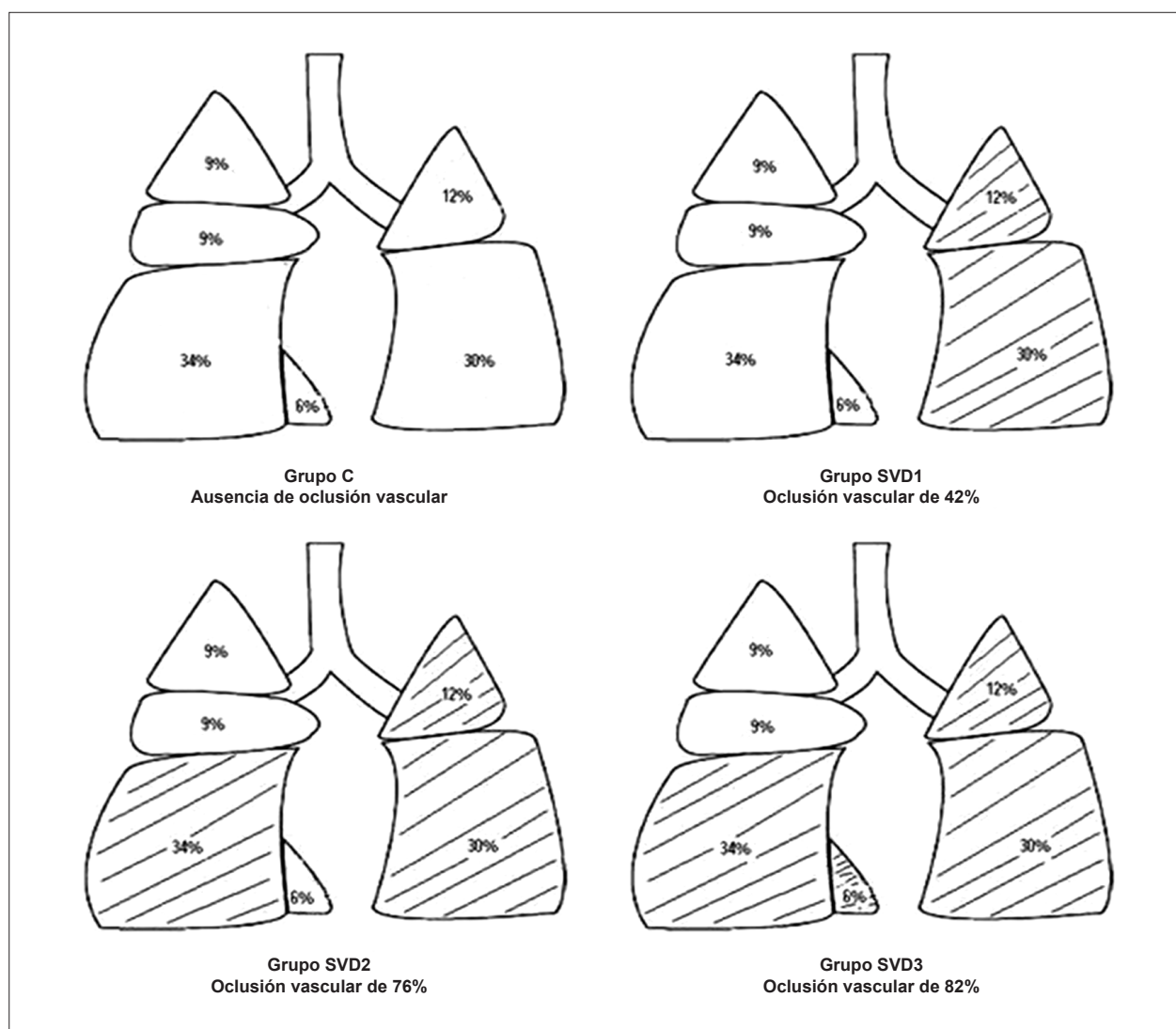


Fig. 2 - Representación esquemática de los grupos del estudio. Áreas rayadas: lóbulos pulmonares con arterias ligadas. Áreas en blanco: ausencia de ligaduras vasculares.

a través del catéter de arteria pulmonar (Edwards® 131HF7, Irvine, CA, USA) conectado al monitor citado. La PCP fue medida por el método de oclusión, a través de la insuflación del balón situado en la extremidad distal del catéter de la arteria pulmonar.

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

La FC fue obtenida a través del monitor multiparamétrico y del oxímetro de pulso conectado en la oreja izquierda del animal. El DC fue obtenido por el método de termodilución y calculado en el monitor multiparamétrico a través de la ecuación de Stewart-Hamilton modificada. El IC fue calculado a través del monitor citado anteriormente a partir de la división de los valores del DC por la superficie corporal del animal. La superficie corporal (SC) de los porcinos fue obtenida a través de la siguiente fórmula<sup>14</sup> :

$$SC = K.p^{2/3}$$

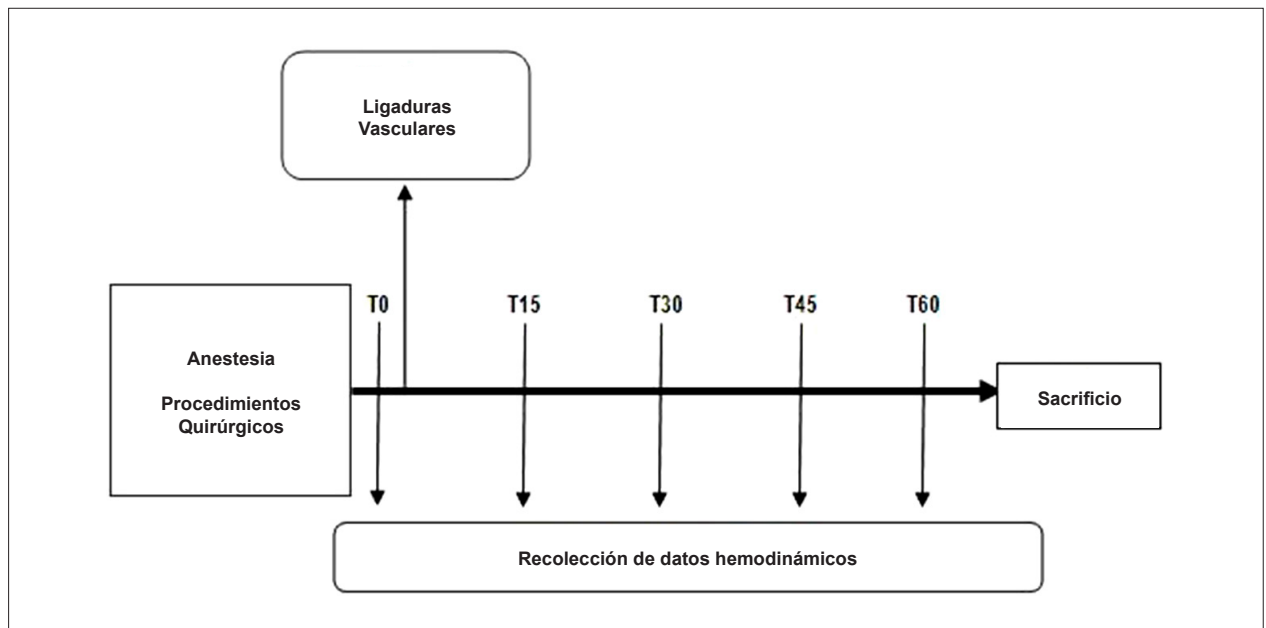
$K =$  Constante igual a 0,09 para animales encima de 4 kg

$p =$  Peso del animal en kilogramos

El IS fue obtenido indirectamente a través de la división del índice cardíaco por la frecuencia cardíaca.

#### Análisis estadístico

Las variables fueron analizadas según su distribución, a través del test de normalidad de Shapiro Wilk. La homogeneidad de las variancias entre los grupos fue evaluada por el test de Levene. A partir de ese análisis, el modelo de ajustes lineares mixtos con estructura de variancias y covariancias fue utilizado. Los cálculos fueron realizados con el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versión 13.0 para Windows. Todos los datos son presentados como media ( $\bar{X}$ )  $\pm$  error estándar (EP), siendo adoptado un valor arbitrario de  $\alpha = 0,05$ .



**Fig. 3** - Representación esquemática del diseño experimental. T0 - inmediatamente anterior a las ligaduras vasculares; T15 - quince minutos después de las ligaduras vasculares; T30 - treinta minutos después de las ligaduras vasculares; T45 - cuarenta y cinco minutos después de las ligaduras vasculares; y T60 - sesenta minutos después de las ligaduras vasculares.

## Resultados

La PAM no presentó variación significativa a lo largo del estudio ( $p = 0,27$ ). En las comparaciones intergrupales, la PAM en SVD3 fue significativamente menor que en SVD1 ( $p = 0,03$ ) (Figura 4-A).

La PVC presentó significativa elevación a lo largo del estudio en el grupo SVD3 ( $p = 0,01$ ). Entre tanto, las comparaciones de las PVCs intergrupales no revelaron diferencias significativas ( $p = 0,07$ ) (Figura 4-B).

La PAP presentó significativa elevación a lo largo del estudio en los grupos SVD2 y SVD3 ( $p < 0,0001$ ). En las comparaciones intergrupales, la PAP en SVD3 fue significativamente mayor que en C y SVD1, con p-valor de 0,001 y 0,02, respectivamente (Figura 5-A).

La PCP, de forma similar a la PAP, presentó significativa elevación a lo largo del estudio en los grupos SVD2 y SVD3 ( $p < 0,0001$ ). En las comparaciones intergrupales, la PCP en SVD3 fue significativamente mayor que en C y SVD1, con p-valor de 0,002 en ambas comparaciones (Figura 5-B).

El IS presentó significativa reducción a lo largo del estudio en los grupos C, SVD2 y SVD3 ( $p = 0,001$ ). En las comparaciones intergrupales, el IS en SVD3 fue significativamente menor que en C y SVD1, con p-valor de 0,01 y 0,005, respectivamente (Figura 6-A).

La FC presentó estabilidad en los grupos C y SVD1 y significativa elevación en los grupos SVD2 y SVD3 a lo largo del estudio ( $p = 0,04$ ). En las comparaciones intergrupales, la FC en SVD3 fue significativamente mayor que en C y SVD1, con p-valor de 0,01 en ambas comparaciones (Figura 6-B).

El IC presentó reducción similar en los 4 grupos a lo largo del estudio ( $p = 0,005$ ). A pesar de la gran oclusión vascular

pulmonar en los grupos SVD2 y SVD3, el IC no presentó diferencias significativas en las comparaciones intergrupales, con p-valor de 0,94 (Figura 7).

## Discusión

La SVD es caracterizada por el aumento de la carga volumétrica y/o presórica impuesta al ventrículo derecho<sup>15</sup>. La SVD está presente en el ejercicio físico y en diversas situaciones clínicas, tales como: en las resecciones pulmonares extensas, en el trasplante pulmonar, en el TEP y en el edema pulmonar de las grandes alturas. La SVD puede causar inestabilidad hemodinámica, dependiendo de su intensidad y del status cardiovascular previo de los pacientes<sup>4,6</sup>.

En el presente trabajo, el grado de oclusión vascular pulmonar fue estimado por el peso del parénquima pulmonar sometido a las ligaduras. Asumimos que la vasculatura pulmonar y, consecuentemente, el flujo sanguíneo eran proporcionales al peso porcentual de los respectivos lóbulos. De forma similar, en animales, el peso del parénquima pulmonar ya fue utilizado previamente como método para cuantificación del volumen pulmonar<sup>16</sup>. En relación a la distribución regional del flujo sanguíneo pulmonar, ya fue demostrado que la estructura vascular pulmonar es el factor más importante<sup>17</sup>. Por lo tanto, los lóbulos pulmonares más pesados probablemente presentan mayor porcentual de vasculatura y, consecuentemente, mayor flujo sanguíneo en relación a los lóbulos pulmonares con menor peso. Entre tanto, resaltamos que la cuantificación del porcentual de oclusión vascular pulmonar utilizada en el presente trabajo es apenas una estimativa y no una medida directa, pudiendo ser imprecisa.

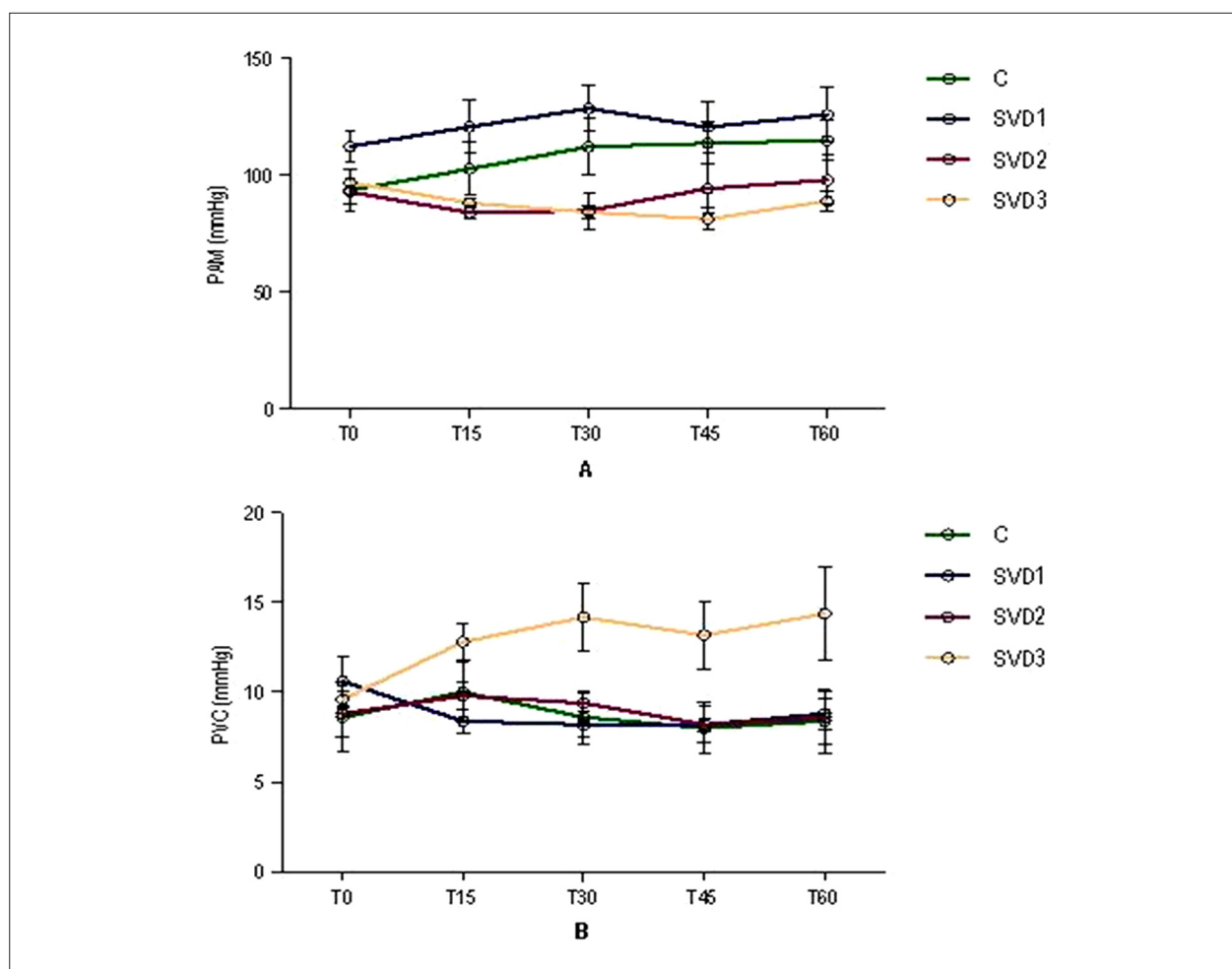


Fig. 4 - Presión arterial media (A) y Presión venosa central (B) en los 4 grupos del estudio. Datos expresados como  $\bar{X} \pm EP$ .

En el presente trabajo, el IS presentó tendencia de reducción a lo largo del estudio, sin embargo de mayor intensidad en los grupos SVD2 y SVD3, siendo significativamente menor en SVD3, cuando fue comparado a los de los grupos C y SVD1. Tal resultado indica que, en los grupos de mayor SVD, hubo caída del volumen sistólico, pudiendo ser explicada por el menor llenado ventricular izquierdo. En situaciones de SVD, el menor llenado ventricular izquierdo puede ocurrir por dos factores. El primero es resultante de la reducción del volumen sistólico ventricular derecho causado por el aumento de la post carga, a consecuencia del aumento de la impedancia vascular pulmonar consecuente a las oclusiones vasculares, o sea, por el alineamiento ventricular en serie<sup>6,7</sup>. El segundo factor es consecuencia de la reducción de la complacencia ventricular izquierda causada por el desviación del septo interventricular, que ocurre en las grandes dilataciones del ventrículo derecho durante aumentos súbitos de la post carga (mecanismo de interdependencia de las cámaras cardíacas)<sup>18,19</sup>. En el presente trabajo, no disponemos de imágenes de las cámaras ventriculares para confirmar esa hipótesis. Fue observado también aumento significativo de la FC en los grupos SVD2 y SVD3 a lo largo del estudio, siendo la FC en el grupo SVD3 significativamente mayor que en los grupos C y SVD1.

El IC presentó reducción similar en todos los grupos a lo largo del estudio sin diferencias significativas en las comparaciones intergrupales.

La reducción similar del IC en los diversos grupos del estudio, inclusive en el control, no era un hallazgo esperado, e indica que la reducción del IC observada en los varios grupos no puede ser atribuida exclusivamente a la SVD. Es posible que en el presente estudio la reducción del IC pueda ser atribuida, por lo menos en parte, a la depresión miocárdica promovida por los agentes anestésicos, principalmente los barbitúricos que deprimen el sistema cardiovascular por dos mecanismos: el primero, a través del efecto inotrópico negativo directo; el segundo, por la depresión del sistema nervioso simpático<sup>20,21</sup>. El hecho de no haber habido diferencias significativas en el IC intergrupar indica que la intensidad de la SVD, aun aquella más extrema en el grupo SVD3 (con 82,0% de oclusión vascular pulmonar), no comprometió agudamente la función cardíaca. Si el efecto existió, fue sutil al punto de no haber generado diferencias significativas entre los grupos.

A pesar de la magnitud de la oclusión vascular pulmonar en los grupos SVD2 y SVD3, la PVC presentó tendencia significativa de elevación apenas en el grupo SVD3. Entre

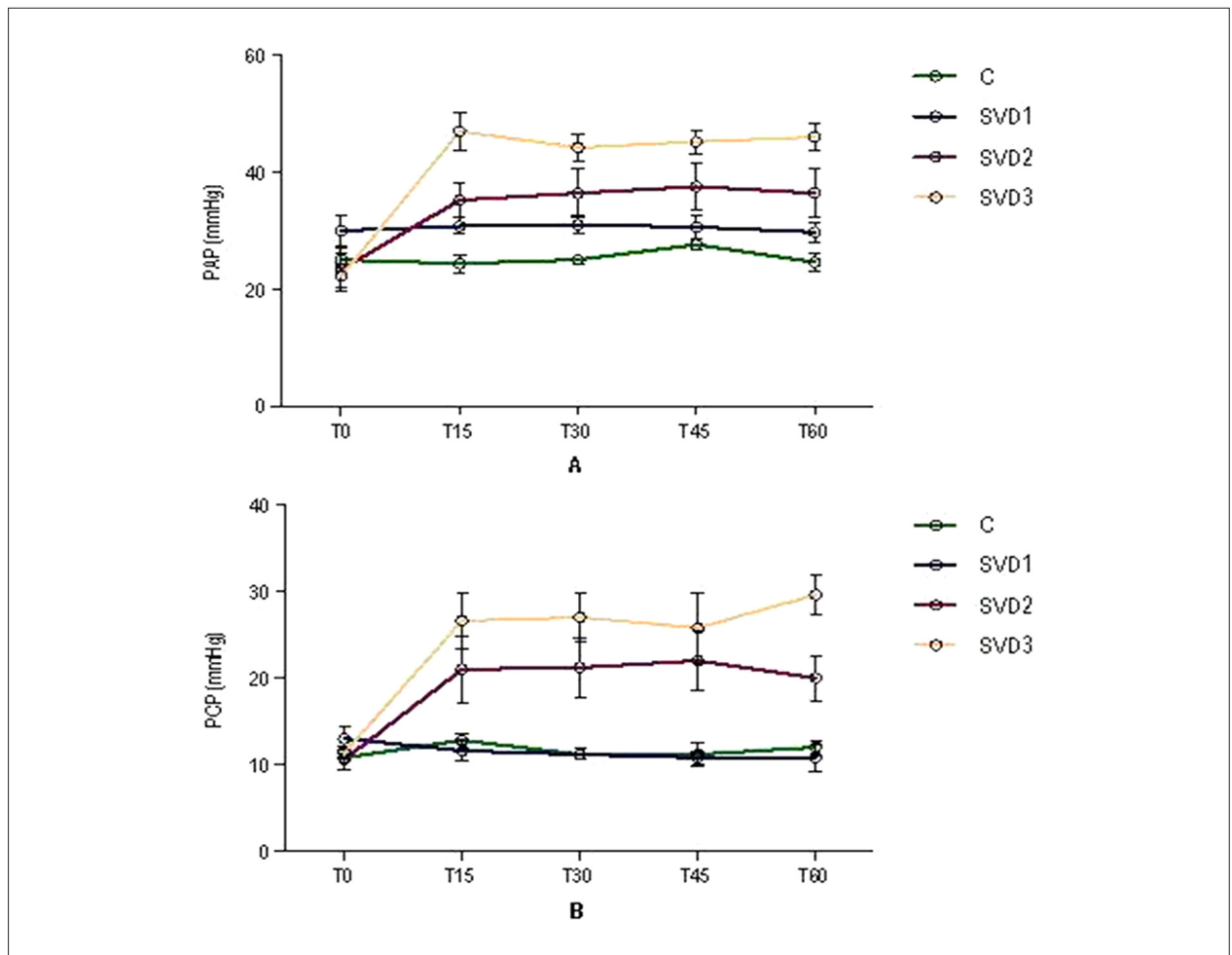


Fig. 5 - Presión arterial pulmonar media (A) y Presión capilar pulmonar (B) en los 4 grupos del estudio. Datos expresados como  $\bar{X} \pm EP$ .

tanto, en las comparaciones intergrupales, no hubo diferencias significativas. Ese hallazgo indica que el aumento de la impedancia vascular pulmonar, capaz de promover aumento en la presión ventricular derecha, ocurrió apenas en grados más extremos de oclusión de la vasculatura pulmonar, revelando una tolerancia considerable del ventrículo derecho a la oclusión aguda del lecho vascular pulmonar.

Según Wood et al<sup>6</sup>, durante el TEP agudo en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa, ocurre elevación de la presión atrial derecha con oclusión vascular pulmonar en alrededor de 40,0%. En contraste, en el presente trabajo, la elevación de la presión atrial derecha y de la PVC sólo fue observada en el grupo SVD3, cuya oclusión vascular pulmonar fue de 82,0%. Según otros autores<sup>11,12,22</sup>, el TEP con oclusión vascular encima de 30-50,0% promueve disfunción cardiovascular e inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, en el presente trabajo, no hubo disfunción cardiovascular ni inestabilidad hemodinámica significativa, aun con 82,0% de oclusión vascular pulmonar en el grupo SVD3. Entre tanto, resaltamos que, en los pacientes con TEP agudo, el aumento de la impedancia vascular pulmonar no ocurre apenas por el factor obstructivo. Existen también los efectos de los

factores humorales derivados de las plaquetas, liberados por los émbolos, que promueven vasoconstricción pulmonar refleja y contribuyen, de forma significativa, al aumento de la impedancia vascular pulmonar.

Como era esperado, la PAP y la PCP presentaron significativa elevación en los grupos SVD2 y SVD3 después de las ligaduras vasculares. En las comparaciones intergrupales, tal hallazgo fue confirmado, siendo la PAP y la PCP significativamente mayores en el grupo SVD3 que en los grupos C y SVD1. Esos resultados pueden ser atribuidos al hiperflujo en la microvasculatura pulmonar<sup>1,5,23</sup>.

Una cuestión relevante se refiere al lugar o segmento de la microvasculatura pulmonar en la cual ocurre el aumento de la impedancia en situaciones de hiperflujo. Se sabe que la sobrecarga de flujo reduce la resistencia en la porción arterial de la microvasculatura pulmonar, a través del reclutamiento y de la distensibilidad de sus capilares<sup>24,25</sup>. En la porción venosa de la microvasculatura pulmonar, tal capacidad adaptativa puede ser limitada, pudiendo ser un lugar significativo de generación de impedancia en la vasculatura pulmonar como fue sugerido por Hultgren<sup>5</sup>. Los resultados de Younes et al<sup>23</sup>, por su vez, demuestran que, durante el hiperflujo pulmonar

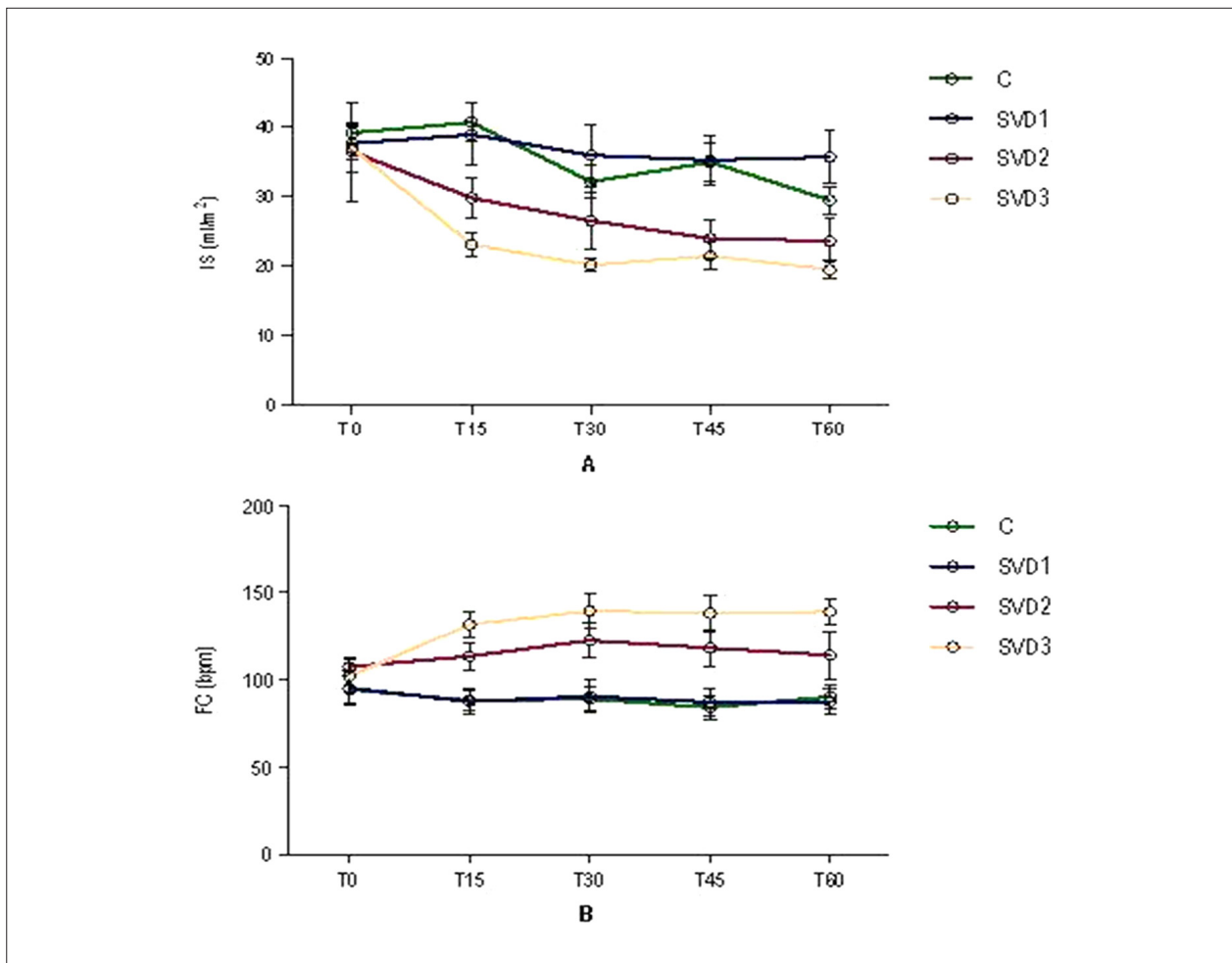


Fig. 6 - Índice sistólico (A) y frecuencia cardiaca (B) en los 4 grupos del estudio. Datos expresados como  $\bar{X} \pm EP$ .

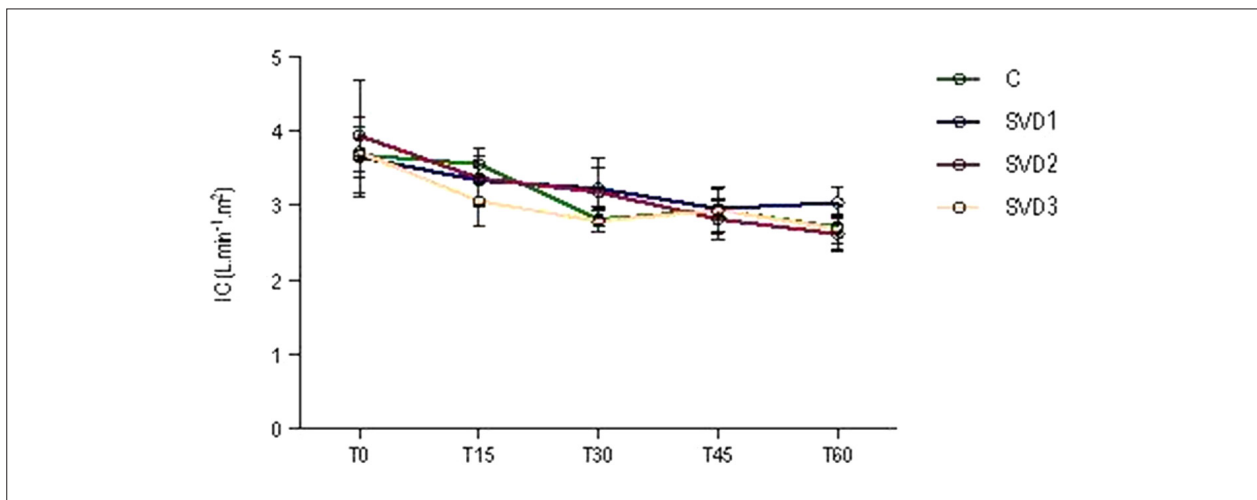


Fig. 7 - Índice cardíaco en los 4 grupos del estudio. Datos expresados como  $\bar{X} \pm EP$ .

experimental, el gradiente presórico entre los capilares pulmonares y el atrio izquierdo aumenta significativamente en función del aumento del flujo, revelando que el hiperflujo induce aumento significativo de la resistencia en el segmento venoso de la vasculatura pulmonar. Esos resultados son corroborados por los estudios de Hyman<sup>26</sup>, que demostró que, durante el hiperflujo, las venas pulmonares de pequeño calibre (2 mm) presentan aumento presórico significativo, en función del aumento del flujo, sin que haya hipertensión del atrio izquierdo.

Es posible que, en el presente estudio, el aumento presórico en el segmento arterial de la vasculatura pulmonar haya ocurrido cuando la capacidad de reclutamiento de los capilares pulmonares fue excedida y que, por la razón descrita encima, este aumento presórico no haya sido transmitido completamente al segmento venoso de mayor calibre. Así, en este trabajo, la medida de la presión arterial pulmonar oclusiva debe ser interpretada con cautela, pues puede reflejar tan solamente los valores de la PCP. Younes et al<sup>23</sup> y Bshouty et al<sup>27</sup> demostraron también que, en situaciones de hiperflujo, los valores de la presión arterial pulmonar oclusiva están mucho más próximos de los valores del componente arterial que del venoso. Otros autores<sup>5,24</sup> también demostraron que durante el hiperflujo experimental no fue observado aumento en la presión atrial izquierda, a pesar de la significativa elevación en la presión arterial pulmonar. Por lo tanto, en este trabajo y en situaciones de hiperflujo, la presión arterial pulmonar oclusiva estima predominantemente los valores de la presión capilar pulmonar y no puede ser utilizada como estimativa de presión del atrio izquierdo.

En relación al grado de tolerancia del ventrículo derecho y el súbito aumento de la presión vascular pulmonar, Baruzzi et al<sup>8</sup> y McIntyre et al<sup>9</sup> citan que el ventrículo derecho es incapaz de soportar elevaciones agudas de la PAP, encima de 40

mmHg. Entre tanto, en el presente trabajo, no fue observada disfunción cardiovascular significativa en los animales del grupo SVD3, cuya media de la PAP fue de 46 mmHg. Los resultados del presente trabajo indican que, en animales con corazones previamente normales, apenas el factor obstructivo no justifica la disfunción cardiovascular y el shock circulatorio, eventualmente observados en situaciones de obstrucción aguda del lecho vascular pulmonar.

## Conclusión

En el presente trabajo, el aumento de la PVC, indicando aumento de la presión en el ventrículo derecho, sólo fue observado en el grado más extremo de oclusión vascular pulmonar (82,0%). A pesar de la intensa SVD, promovida por la oclusión vascular pulmonar de 82,0%, y del significativo aumento de la PAP, no hubo disfunción cardiovascular significativa y/o shock circulatorio en el período estudiado. Los resultados de este estudio demostraron una sorprendente tolerancia del sistema cardiovascular a la SVD aguda, a lo largo de una hora en el modelo utilizado.

## Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

## Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

## Vinculación Académica

Este artículo forma parte de tesis de Doctorado de Flávio Brito Filho, por *Instituto do Coração - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*.

## Referencias

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 Anesthesiol*. 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 thromboembolism. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2000;5:590-8.
12. Simek M, Nemeč P, Cermak M, Prikrýlová 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 GG, 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.