

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS HEPÁTICAS (FLUXOMETRIA E MANOMETRIA) DURANTE CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA, EM CONDIÇÕES DE NORMO E HIPOTERMIA, COM E SEM HEMODILUIÇÃO. ESTUDO EXPERIMENTAL NO CÃO

REINALDO AYER DE OLIVEIRA *, MARCOS AUGUSTO DE MORAES SILVA **, RUBENS RAMOS DE ANDRADE **, SHEILA ZAMBELLO DE PINHO***, PAULO ROBERTO CURI ****, WILLIAM SAAD HOSSNE *****

Com o objetivo de avaliar o comportamento da circulação sanguínea hepática durante circulação extracorpórea (CEC) foram realizados estudos manométricos e fluxométricos desse território em 28 cães. Considerando-se as condições temperatura corporal e tipo de “perfusato”, foram estabelecidos 4 grupos: grupo 1 (n=7) - normotermia sem hemodiluição; grupo 2 (n=7) - normotermia com hemodiluição; grupo 3 (n = 7) - hipotermia sem hemodiluição e grupo 4 (n = 7) hipotermia com hemodiluição. Não houve interferência do fator temperatura nos valores do fluxo de perfusão. Nos grupos submetidos à hemodiluição esses valores foram significativamente maiores. Os níveis de pressão arterial mantiveram-se estáveis e independentes dos fatores temperatura e diluição em todos os grupos. A CEC provocou aumentos significativos nos níveis de pressão na veia porta, independente da condição temperatura ou diluição. Contrariamente, o fluxo sanguíneo na artéria hepática não sofreu influência. Concluiu-se que a condição temperatura foi um fator preponderante no comportamento do fluxo sanguíneo hepático. Assim, no grupo hipotermia sem hemodiluição, os fluxos sanguíneos da veia porta e hepático total foram significativamente maiores.

A circulação extracorpórea, possibilitando a manutenção do débito cardíaco (fluxo de perfusão), permite colocar em evidência o papel dos mecanismos próprios de cada região ou órgão para uma adequada distribuição do fluxo sanguíneo. O fígado, para desempenhar suas diversas funções no organismo, depende de um suprimento sanguíneo adequado às suas necessidades. Como decorrência da circulação extracorpórea, podem ocorrer no fígado, alterações hemodinâmicas¹⁻⁶, metabólicas⁶⁻⁹ e estruturais^{10,11}. A ocorrência de alterações hepáticas, particularmente em clínica¹²⁻¹⁷ estimulou os pesquisadores à procura de melhores condições da circulação extracorpórea.

Com o objetivo de minimizar os efeitos da agressão da circulação extracorpórea, particularmente sobre o fígado, a atenção tem sido voltada para dois fatores: “perfusato” e a temperatura.

No presente trabalho, o objetivo foi estudar o comportamento da circulação sanguínea hepática por meio da manometria e fluxometria, em cães submetidos à circulação extracorpórea, considerando os fatores temperatura e tipo de perfusato.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 28 cães, de ambos os sexos, de peso variável entre 15 e 22 Kg. Os animais foram distribuídos em quatro grupos experimentais, de acordo com a temperatura do animal e o tipo de “perfusato” usado, durante 60 min de circulação extracorpórea (CEC).

No grupo 1 (G1) (normotermia sem hemodiluição), a temperatura esofágica foi mantida entre 34-39°C e sangue homólogo foi usado como “perfusato”;

Trabalho realizado na Disciplina de Cirurgia Cardiovascular de Departamento de Cirurgia e Ortopedia da Faculdade de Medicina Botucatu - UNESP.

* Professor-Assistente do Departamento de Cirurgia e Ortopedia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

** Professor-Assistente Doutor do Departamento de Cirurgia e Ortopedia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

*** Professor-Assistente-Doutor do Instituto Básico de Biologia Médica e Agrícola - UNESP.

**** Professor-Adjunto do Instituto Básico de Biologia Médica e Agrícola - UNESP.

***** Professor-Titular do Departamento de Cirurgia e Ortopedia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

no grupo 2 (G2) (normotermia com hemodiluição), sangue homólogo e soro fisiológico a 0,9% em igual proporção foram usados como “perfusato”; no grupo 3 (G3) (hipotermia sem hemodiluição), a temperatura esofágica foi mantida entre 27 e 31°C e sangue homólogo foi usado como “perfusato” e, no grupo 4 (G4) (hipotermia com hemodiluição), sangue homólogo e soro fisiológico a 0,9% em igual proporção foram usados como “perfusato”.

Os dados relativos aos atributos estudados foram obtidos em 3 momentos: M1 - imediatamente anterior à instalação da CEC; M2 - 30 min após o início da CEC e M3 60 min após o início da CEC.

Foram estudados os seguintes atributos: a) peso do animal (P); b) temperatura esofágica (TE); c) pressão arterial sistêmica junto ao tronco celíaco (PA); d) pressão venosa na veia cava caudal (PVCC); e) pressão venosa no sistema porta (PVP); f) fluxo sanguíneo na artéria hepática (FAH); g) fluxo sanguíneo na veia porta (FVP); h) fluxo hepático total (FHT); i) fluxo de perfusão (FP) e j) dosagem laboratorial do hematócrito (Ht).

Os animais foram anestesiados por via endovenosa com pentobarbital sódico (Abbott[®]) na dose de 30 mg/Kg e mantidos em respiração controlada com ventilador tipo Takaoka mod-6.600 e oxigênio puro.

Para a fluxometria, utilizou-se aparelho fluxométrico da Biotronex Laboratory Mod. BL-610, os registros foram obtidos em polígrafo Mingograf-81. Sondas exploradoras fluxométricas de diferentes diâmetros internos foram utilizadas para diferentes vasos, de tal forma que fizessem uma constricção de mais ou menos 20% do calibre do vaso. Os fluxos sanguíneos médios foram expressos em ml/min/kg. Considerou-se como fluxo sanguíneo hepático total a soma do FAH e do FVP. A CEC foi realizada com aparelho coração-pulmão artificial constituído de bomba arterial de roletes e oxigenador de bolhas modelo ICESP (Instituto de Cardiologia do Estado de São Paulo) com capacidade para 1000 ml de “perfusato”. Os animais receberam heparina na dose de 4mg/Kg. A oxigenação foi realizada com oxigênio puro numa relação oxigênio/fluxo de 1/1. Após estabilização hemodinâmica da CEC, procedeu-se à oclusão total da aorta com parada cardíaca.

Para análise, foi utilizado o método da análise de perfil¹⁸. O processamento de dados foi realizado no Centro de Computação Eletrônica da Universidade de São Paulo.

RESULTADOS

Dentro dos grupos sem hemodiluição (G1 e G3), os valores do Ht diferiram significativamente dos respectivos valores iniciais. Dentro dos grupos com hemodiluição (G2 e G4), os valores do Ht foram significativamente inferiores no momento 2 e no momento 3 quando comparados com os respectivos valores iniciais, evidenciando-se no G2 diluição de 24,1% no M2 e 33,0% no M3. No G4, houve diluição de 36,6% no M2 e 44,2% no M3.

Dentro dos grupos com normotermia (G1 e G2), os valores de TE não diferiram significativamente dos respectivos valores iniciais, mantendo-se portanto entre 34 e 39%. Dentro dos grupos com hipotermia (G3 e G4), os valores da TE foram significativamente menores no M2 e no M3 do que os respectivos valores iniciais. A TE manteve-se entre 27 e 31°C.

Os níveis de PA não diferiram significativamente dos respectivos valores iniciais, em nenhum dos momentos estudados, para os quatro grupos experimentais, mantendo-se entre 61,43 e 82,86 mmHg.

Os níveis da PVCC diminuíram significativamente do M1 para o M2 e deste para o M3 nos grupos sem hemodiluição, com normotermia (G1) e hipotermia (G3). Entre os grupos, os níveis de PVCC foram significativamente menores no grupo com hipotermia sem hemodiluição (G3) do que no grupo com hipotermia com hemodiluição (G4), nos M2 e M3 (tab. I e fig. 1).

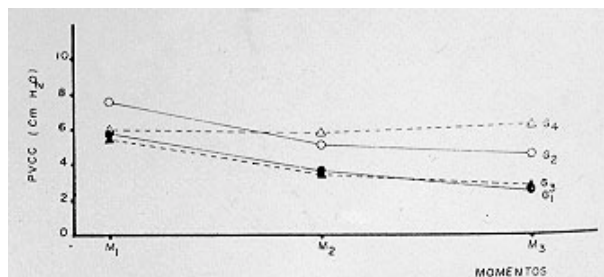


Fig. 1 - Pressão na veia cava caudal (cmH₂O). Média dos valores nos diferentes grupos, em cada momento.

TABELA I – Média (X) desvio padrão (s) e coeficiente de variação (CV) da pressão na veia cava caudal (cmH₂O), nos diferentes grupos, em cada momento.

Momentos	Grupos											
	G1			G2			G3			G4		
	\bar{x}	s	CV	\bar{x}	s	CV	\bar{X}	S	CV	\bar{X}	S	CV
M1	5,57	1,40	25,08	7,57	3,05	40,25	5,57	1,40	25,08	5,86	3,24	55,26
M2	3,71	1,11	29,96	5,14	2,03	39,58	3,57	0,97	27,32	5,86	2,41	34,43
M3	2,43	1,13	46,69	4,57	2,15	47,01	2,57	0,79	30,60	6,14	3,24	52,69

Os níveis da PVP aumentaram significativamente do M1 para o M2, mantendo-se elevado até o M3 para os quatro grupos experimentais. Contudo, quando fixados os momentos, eles não diferiram significativamente em nenhum dos momentos estudados (tab.II e fig 2)

Os valores do FAH não diferiram significativamente dos valores iniciais e em nenhum dos momentos estudados para os quatro grupos experimentais (tab. III e fig. 3).

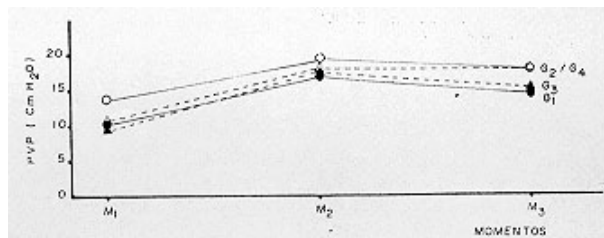


Fig. 2 - Pressão na veia porta (cmH2O). Média dos valores nos diferentes grupos, em cada momento.

TABELA II - Média (X), desvio padrão (s) e coeficiente de variação (CV) da pressão na veia porta (cmH₂O), nos diferentes grupos, em cada momento.

Momentos	Grupos											
	G1			G2			G3			G4		
	X	s	CV	X	s	CV	X	s	CV	X	s	CV
M1	10,00	1,82	18,26	13,57	2,76	20,34	9,86	2,25	23,01	10,86	3,80	35,04
M2	17,00	3,78	22,27	19,14	5,78	30,32	17,43	5,88	33,76	18,28	6,68	36,51
M3	14,86	2,48	16,68	18,00	5,63	31,26	15,00	3,05	20,37	18,00	7,42	41,20

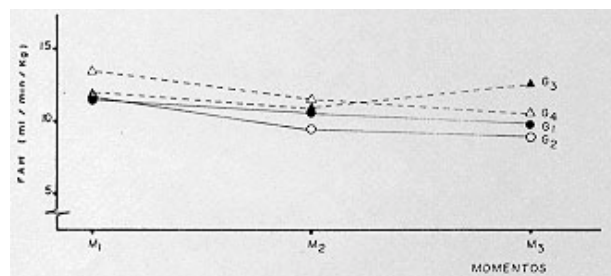


Fig. 3 - Fluxo sanguíneo na artéria hepática (ml/min/Kg). Média dos valores nos diferentes grupos, em cada momento.

Dentro de cada grupo experimental, os valores do FVP não diferiram significativamente dos valores iniciais. Entretanto, os valores do FVP foram significativamente menores no grupo com normotermia sem hemodiluição (G1) do que no grupo com hipotermia sem hemodiluição (G3) nos M2 e M3 (tab. IV e fig. 4).

Dentro de cada grupo experimental, os valores do FHT não diferiram significativamente dos valores iniciais. Os valores do FHT, entretanto, foram significativamente menores no grupo com normotermia sem hemodiluição

TABELA II - Média (X), desvio padrão (s) e coeficiente de variação (CV) do fluxo sanguíneo na artéria hepática (ml/min/kg), nos diferentes grupos, em cada momento.

Momentos	Grupos											
	G1			G2			G3			G4		
	x	s	CV	x	s	CV	x	s	CV	x	s	CV
M1	11,04	3,10	28,07	11,56	7,59	65,60	11,85	5,49	46,33	13,55	5,32	39,28
M2	10,88	3,93	36,12	9,89	2,74	27,70	11,14	5,02	45,06	11,79	6,14	52,06
M3	9,90	4,65	46,96	9,29	3,60	38,71	12,93	7,34	56,75	10,59	2,53	23,93

(G0 do que no grupo com hipotermia sem hemodiluição (G3) nos M2 e M3 (tab.V e fig. 5).

Os valores do FP foram significativamente menores nos grupos com normotermia sem hemodiluição (G1) do que no grupo com hemodiluição (G1) do que no grupo com hipotermia com hemodiluição (G2) nos M2 e M3, o mesmo ocorrendo quando se comparou o G3 com o G4. Entretanto, os valores do FP não diferiram significativamente nos grupos sem hemodiluição (G1 e G3) e nos grupos com hemodiluição (G2 e G4), Os valores do FP variaram entre 59,07 e 73,57 ml/min/Kg.

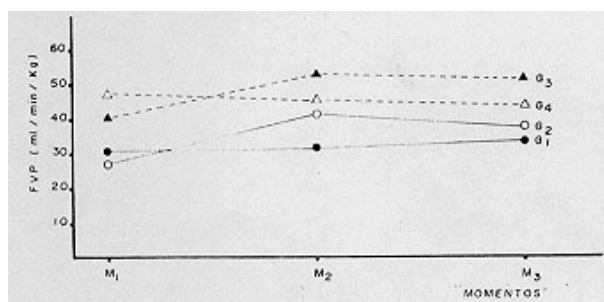


Fig. 4 - Fluxo sanguíneo na veia porta (ml/min/Kg). Média dos valores nos diferentes grupos, em cada momento.

TABELA IV - Média (X), desvio padrão (s) e coeficiente de variação (CV) do fluxo sanguíneo na veia porta (ml/min/kg), nos diferentes grupos, em cada momento.

Momentos	Grupos											
	G1			G2			G3			G4		
	\bar{x}	s	CV	\bar{x}	s	CV	\bar{x}	s	CV	\bar{x}	s	CV
M1	30,35	12,57	41,53	27,33	4,86	17,77	40,43	12,09	29,89	47,93	24,36	50,83
M2	31,48	12,86	40,86	41,04	19,00	46,30	53,01	26,80	50,56	45,43	18,55	40,83
M3	33,71	6,18	18,40	37,66	10,07	26,73	51,28	25,48	49,68	43,75	15,28	34,88

DISCUSSÃO

1. Pressão na meia porta- A rápida elevação da PVC, em cães submetidos à CEC, usando-se sangue homólogo como “perfusato” poderia ser dividida a uma síndrome caracterizada como um choque anafilactóide^{12,19-21}. Assim, a interpretação da variação nos atributos relacionados com a circulação sanguínea hepática, em animais submetidos à CEC cujo “perfusato” fosse sangue homólogo, poderia ser questionada. Por outro lado, os fenômenos observados no território hepático

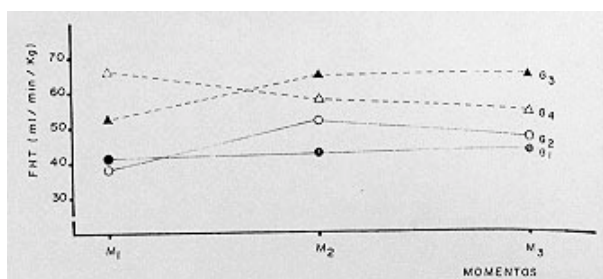


Fig. 5 - Fluxo sanguíneo hepático total (ml/min/Kg). Média dos valores nos diferentes grupos, em cada momento.

TABELA V - Média (X), desvio padrão (s) e coeficiente de variação (CV) do fluxo sanguíneo da veia porta (ml/min/kg), nos diferentes grupos, em cada momento.

Momentos	Grupos											
	G1			G2			G3			G4		
	\bar{x}	s	CV	\bar{x}	s	CV	\bar{x}	s	CV	\bar{x}	s	CV
M1	41,30	12,56	30,41	39,80	8,69	22,35	52,29	16,10	30,80	65,78	26,90	40,89
M2	42,37	14,63	34,53	51,22	21,48	41,93	64,15	25,50	39,76	57,21	18,36	32,10
M3	43,52	6,89	15,84	46,95	10,46	22,27	64,21	26,63	41,47	54,34	16,94	31,18

poderiam estar relacionados com aumento de PVCC²².

Berger e col.³, entretanto, retomando a discussão sobre o papel do sangue homólogo nas modificações da circulação sanguínea hepática, acreditam que a reação ocorre fundamentalmente pela rapidez da mistura de sangue de vários doadores, facilitando o aparecimento de reações anafilactóides. Biernat e col.¹⁰, estudando alterações morfológicas e histoquímicas no fígado, durante hemodiluição e normotermia, observaram o aparecimento de importantes lesões celulares e vasculares dependentes do grau de hemodiluição e, como consequência, aumento na resistência vascular hepática global e dos níveis da PVP. Obviamente, com a hemodiluição, o mecanismo de lesão celular seria a hipoxia. Larmi e Korkola⁹, durante a CEC prolongada, observaram significativas alterações enzimáticas, que retrataram os efeitos da hipoxia sobre as células hepáticas quando da hemodiluição.

Andrade¹¹ demonstrou, por meio de estudo morfológico, a ocorrência de lesões hepáticas predominantemente do tipo congestão sinusoidal, decorrentes da hipoxia. Em condição de normotermia, a hemodiluição proporcionou melhor proteção à célula hepática. Em condição de hipotermia, a não hemodiluição

proporcionou melhor proteção. O fenômeno vascular foi, porém, constantemente observado.

No presente trabalho, considerando que se usou sangue homólogo de apenas um doador como “perfusato” e que a instalação da CEC foi lenta e gradual, não seria de esperar o desencadeamento de reação tipo anafilactóide. Os níveis de PVCC permaneceram nos níveis iniciais ou diminuíram ao longo do experimento.

Dessa maneira, o comportamento da PVP foi provavelmente decorrente de reação intra-hepática caracterizada por espasmo das vênulas que drenam os sinusóides e, em consequência disso, provocaram congestão hepática.

2. Fluxo sanguíneo na artéria hepática - Race e col.²³ determinaram, em condições de hemodiluição isovolumétrica, o fluxo sanguíneo para: vários territórios do organismo e observaram que o débito cardíaco aumentou consideravelmente e que os fluxos sanguíneos para os diferentes territórios aumentaram de forma desigual. O maior aumento se deu para a artéria circunflexa, ramo da artéria coronária esquerda. Para a artéria hepática, o aumento foi de 78%.

Como os níveis de pressão arterial permaneceram estáveis, as explicações devem orientar-se no sentido

de haver mecanismos próprios para cada território e, nesse aspecto, a diminuição na viscosidade sangüínea e a maior capacidade do fígado para extração de oxigênio poderiam explicar os diferentes comportamentos dos territórios citados.

Por outro lado, mantidos estáveis os valores do débito cardíaco^{24,25}, o fluxo sangüíneo regional estaria particularmente na dependência das necessidades metabólicas dos órgãos. Deve-se ressaltar, entretanto, que o fígado tem um duplo suprimento sangüíneo (artéria e veia porta) com relação recíproca.

Hanson e Johnson², em experimento com fígado “in situ” desnervado e autoperfundido, relacionaram a regulação do FAH com a pressão de “perfusato”. Quando a pressão de perfusão esteve acima de 80 mmHg, o fluxo arterial manteve-se satisfatoriamente, sendo que a resistência no território da artéria hepática respondeu muito mais às alterações da pressão venosa do que às alterações na pressão de perfusão arterial. Instintivamente, parece que a significação primeira da auto-regulação do FAH em decorrência de modificações da PVP e do FVP seria o mecanismo homeostático necessário para manter-se um fluxo sangüíneo nutritivo relativamente constante e estaria na dependência de reação miogênica das arteríolas terminais pela pressão venosa hepática e pressão venosa portal.

Gelman e Ernest²⁶ relacionaram as alterações do FAH com modificações do pH, da pCO₂ e da PO₂ no sangue da veia porta. Dessa maneira, as modificações no conteúdo do sangue portal seriam responsáveis pelas alterações no tônus do esfíncter arteriolar hepático, por mecanismo não perfeitamente esclarecido, mas que garantiria um suprimento sangüíneo global adequado à atividade metabólica satisfatória do hepatócito. Em resumo: o FAH dependeria da composição do sangue portal e o metabolismo hepático das condições de oxigenação tecidual. Durante CEC, o fluxo sangüíneo hepático (arterial e portal) e a oxigenação tecidual seriam fatores de relevância para a integridade metabólica hepática.

Lepert e col.⁶ observaram, em condições de normotermia e hemodiluição, que o FHT diminuiu proporcionalmente ao aumento da hemodiluição e aumentou em proporção com o aumento no fluxo de perfusão para cada grau de hemodiluição.

Nas condições experimentais do presente trabalho, o FAH não sofreu influência significativa das variações tanto de temperatura como da diluição. Esse resultado, provavelmente, está relacionado com o fluxo de perfusão adequado, que não possibilitou aparecimento de alteração importante nos níveis de pressão arterial e também na composição do sangue da veia porta.

3. Fluxo sangüíneo na veia porta - Os fatores que modificam o FVP têm sido objeto de muito experimentação e especulação^{20,27} particularmente quando se considera o duplo suprimento sangüíneo hepático^{2,28}.

Kock e col.²⁹, usando fluxometria eletromagnética, que possibilitou a medida separada do FAH e do FVP, observaram que, quando diminuiu o FVP por oclusão total ou parcial, houve aumento transitório do FAH e, como conseqüência, a PVP elevou-se e a pressão na artéria hepática diminuiu. A diminuição da pressão hepática seria uma decorrência da hipovolemia que se estabeleceria pelo seqüestro de sangue no território pré-hepático. Quando se criou um “shunt” entre o território pré-hepático e a circulação venosa geral, a oclusão da veia porta determinou aumento do FAH sem, contudo, alterar a pressão nesse território. Durante a oclusão da veia porta, os autores observaram uma queda de 25% da resistência no território da artéria hepática que também foi observado nos trabalhos de Hanson e Johnson² em fígado denervado e autoperfundido “in situ”, indicando, dessa maneira, uma auto-regulação do FAH independente da inervação do fígado. Por outro lado, a oclusão parcial ou total da artéria hepática não provocou nenhuma alteração da pressão e do FVP. A resistência na veia porta também não sofreu qualquer influência dessa manobra. Ficou demonstrado, dessa maneira, que o território da veia porta é um leito vascular passivo.

No presente trabalho, o FVP foi significativamente maior no grupo com hipotermia, sem hemodiluição, o que, de certa forma, possibilitou melhores condições de oxigenação para o tecido hepático. Realmente, os resultados de Andrade¹¹ demonstraram que, em cães submetidos à CEC durante 60 min, em condições de hipotermia e sem hemodiluição, houve preservação do hepatócito, observado em microscopia eletrônica, contra a agressão provocada pela CEC.

4. Fluxo sangüíneo hepático total - Os estudos do FHT avaliados por meio de método indireto por Fisher e col.³⁰ demonstraram relação com a duração da hipotermia. Esses autores, submetendo cães a esfriamento de superfície, observaram que a média do FHT, após quatro horas de hipotermia a 23.º, diminuiu de metade em relação aos valores de controle.

Por outro lado, Anderson e col.¹⁹, em cães submetidos à CEC normotérmica, usando sangue homólogo como “perfusato”, não notaram alterações significantes do FHT durante 60 min.

Ankeney e Viles²⁰ também não encontraram qualquer alteração significativa no FHT em cães submetidos à CEC durante 45 min.

Posteriormente, Ankeney e Murthy²¹ verificaram que, quando se utilizou sangue homólogo como “perfusato”, houve seqüestro sangüíneo esplâncnico, especialmente no fígado, decorrente de uma reação tipo anafiactóide já descrita anteriormente por Dow e col.¹. Contudo, o fluxo sangüíneo central, medido por derivação direta através de cânula colocada pelo átrio direito e que drenava o sistema das veias hepáticas, não mostrou alteração significativa, mesmo perante hipotermia a 15°C.

Teramoto e Shumacker²⁷ por outro lado, observaram relação entre a queda do FHT e a hipotermia moderada (28,9 -29,3°C).

Após as criteriosas observações de Ternberg e Butcher²⁸ sobre as recíprocas relações entre o fluxo sanguíneo na artéria hepática e na veia porta, tornou-se importante conhecer qual componente do FHT poderia estar envolvido em suas alterações.

Como vem sendo discutido, as alterações do FAH parecem estar mais relacionadas com a pressão sanguínea nesse território e com a composição do sangue na veia porta do que com alterações decorrentes do metabolismo celular. No presente trabalho, nos quatro grupos experimentais, não houve alteração significativa do FAH o que, de certa maneira, demonstra que o nível da pressão arterial foi adequado². Portanto, a estabilidade do FAH, nas diferentes condições experimentais foi satisfatória e relacionada com o fluxo de perfusão alto, isto é, acima de 60 ml/min/Kg⁶. Mesmo em condições de hemodiluição, o aumento significativo do fluxo de perfusão foi adequado para a manutenção de um fluxo sanguíneo estável na artéria hepática.

Possíveis modificações na composição do sangue na veia porta, apesar de não terem sido estudadas, não parecem ter tido influência sobre o FAH, visto que, também aqui, são válidos os argumentos do fluxo de perfusão adequado.

Com relação à hemodiluição, Lepert e Col.⁶, referem que, em condição de normotermia, o FHT foi tanto maior quanto maior o fluxo de perfusão, considerando os vários graus de hemodiluição. Observaram estes autores que, quando o sangue homólogo foi utilizado como "perfusato", o fluxo sanguíneo foi significativamente maior do que em qualquer condição de diluição e também para diferentes valores do fluxo de perfusão. Baseados nesses achados e em nossas observações, acreditamos que se pode compor o seguinte ciclo fisiopatológico: 1) os vários graus de hemodiluição foram acompanhados de graus variáveis de hipoxia do parênquima hepático, resultado este, confirmado pela diminuição do consumo de oxigênio; 2) a hipoxia causaria constricção nos vasos intra-hepáticos induzindo a um aumento na resistência; 3) o aumento na resistência causaria a diminuição do FHT induzindo à hipoxia e, conseqüentemente, a alteração anátomo-patológica^{10,11}.

Se considerarmos que, no presente trabalho a PVP se comportou da mesma forma nos quatro grupos experimentais e que o FVP foi maior naquele grupo com hipotermia e sem hemodiluição, podemos inferir que a temperatura desempenhou influência importante na preservação hepática, desde que o FHT foi significativamente maior quando se utilizou sangue homólogo como "perfusato" em condições de hipotermia.

O FHT, seguramente, relacionou-se com o FVP o que, de certa forma, demonstra o adequado fluxo de perfusão, fluxo esse mantido alto às custas da

observação do comportamento da pressão arterial e da PVCC.

Em resumo, o FHT evidenciou, de forma objetiva, que a preservação hepática depende de um fluxo de perfusão adequado e de uma oxigenação satisfatória ("perfusato": sangue/temperatura: hipotermia).

SUMMARY

Manometric and fluxometric studies of the hepatic circulation were made during cardio-pulmonary bypass in 49 dogs. The animals were divided into four groups, considering the body temperature and the perfusion solution. Group I (n=7) - normia without hemodilution; group II (n=7) - normothermia with hemodilution; group III (n=7) - hypothermia without hemodilution; group IV (n=7) - hypothermia with hemodilution. The temperature did not influence the perfusion flow provided by the extracorporeal circulation. Moreover the perfusion flow obtained during hemodilution was significantly higher. Arterial pressure was not influenced by temperature nor hemodilution in the four groups. Cardio-pulmonary bypass provoked, in all the dogs, an elevation of the portal vein pressure independently of temperature or hemodilution. Hepatic arterial blood flow did not change under the same conditions. It was concluded that temperature was a predominant factor in influencing hepatic blood flow. Thus, in the group III (hypothermia without hemodilution), the portal vein flow and the total hepatic flow were significantly higher in comparison with the other groups.

REFERÊNCIAS

1. Dow, J. W.; Dickson III, J. F.; Hamer, N. A. J.; Gabboys, H. L. - Anaphylactoid shock due to homologous blood exchange in the dog. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 39: 449, 1960.
2. Hanson, K. M.; Johnson, P. C. - Local control of hepatic arterial and portal venous flow in the dog. *Amer. J. Physiol.* 211: 712, 1966.
3. Berger, R. L.; Iatrides, E.; Ryan, T. J. - The homologous blood reaction of cardiopulmonary by-pass. An experimental study on pathogenesis and treatment. *Ann. Thorac. Surg.* 4: 542, 1967.
4. Ankeney, J. L.; Leverett, F. L.; Meyers, A.; Renner, D.; Beheler, E. M. - The role of the liver in the homologous blood reaction in dogs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 51: 288, 1968.
5. Utley, J. R.; Todd, E. P.; Wachtel, C. C.; Cain, R. B.; Collins, J. C. - Effect of hypothermia, hemodilution and pump oxygenation on organ water content and blood flow. *Surg. Forum.* 27: 217, 1976.
6. Lepert, R.; Orłowski, T.; Madry, K. - Hepatic blood flow, oxygen consumption and vascular resistance in the liver during extracorporeal circulation with hemodilution in normothermia. *Acta Med. Pol. Var.* 18: 29, 1977.
7. Milcu, S. M.; Pausescu, E.; Drafta, D.; Strol, E.; Ciocirdia, C.; Oprescu, M. - Hepatic and extrahepatic steroid metabolism in extracorporeal circulation with and without hypothermia. in dog. *Revue Roum. Physiol.* 6: 99, 1969.
8. Larmi, T. K. I.; Karkola, P.; Kemppainen, P. - Liver enzymes and oxygen supply during prolonged extracorporeal circulation with standard flow rates. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 7: 241, 1973.

9. Larmi, T. K. I.; Karkola, P. - Prolonged cardiopulmonary by-pass and liver function. *Bull. Soc. Int. Chir.* 33: 241, 1974.
10. Biernat, S.; Kulig, A.; Lepert, R.; Orłowski, T. - Pathomorphologic and histochemical changes in the liver during hemodilution. *Am. J. Surg.* 128: 24, 1974.
11. Andrade, R. R. - Alterações hemodinâmicas e morfológicas do fígado durante circulação extracorpórea. Estudo experimental no cão, Botucatu, 1980. (Tese, Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho).
12. Kingsley, D. P. E. - Hepatic damage following profound hypothermia and extracorporeal circulation in man. *Thorax*, 21: 91, 1966.
13. Correa, R. S.; Benavides, P. H.; Corona, E. Rotherg, T.; Miranda, A. - Changes in hepatic function in patients under going surgery with extracorporeal circulation. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 37: 388, 1967.
14. Robinson, J. S.; Cole, P. R.; Gibson, P., Simpson, J. A. - Jaundice following cardiopulmonary by-pass. *Thorax*, 22: 232, 1967,
15. Gautam, H. P. - Jaundice following cardiopulmonary bypass. *J. Cardiovasc. Surg.* 10: 404, 1969.
16. Hankins, J. R.; Turney, S. Z.; Zipser, M. E.; Cowley, A. - Portal venous hemodynamics during and after clinical cardiopulmonary by-pass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 64: 31, 1972.
17. Pereira, S. N.; Marcial, M. B.; Costa, B. T. D.; Silva, L. C.; Verginelli, G.; Bittencourt, D. Zerbini, E. J. - Alterações hepáticas em cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. *Arch. Bras. Cardiol.* 25: 465, 1972.
18. Curi, P. R. - Análise de medidas repetidas em experimentos biológicos. *Rev. Bras. Estat.* 41: 137, 1980.
19. Andersen, M. N.; Buffalo, N. Y.; Norberg, B.; Senning, A. - Studies of liver function during extracorporeal circulation with low flow rate. *Surgery*, 43: 397, 1958.
20. Ankeney, J. L.; Viles, P. H. - The effect of extracorporeal circulation upon portal hemodynamics. *Surg. Forum*, 11, 228, 1960.
21. Ankeney, J. L.; Murthy, S. K. - A study of the peripheral (IVC and SVC) and central (splanchnic) venous flow rates during extracorporeal by-pass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 44: 589, 1962.
22. Davidson, A. I. G.; Farthmann, E. H. - Splanchnic pooling during left heart by-pass. *Surg. Gynec. Obstet.* 121: 1277, 1965.
23. Race, D.; Dedichen, H.; Schenk Jr., W. G. - Regional blood flow during dextran-induced normothermic modulation in the dog. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 53: 578, 1967.
24. Pinakatt, T.; Richardson, A. W. - Distribution of cardiac output in dogs. *Amer. J. Physiol.* 213: 905, 1967.
25. Dedichen, H.; Schenk Jr., W. G. - Cardiac output and its regional distribution in the dog. Measurement with the electromagnetic flowmeter. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 61: 110, 1971.
26. Gelman, S.; Ernst, E. A. - Role of pH, PCO₂, and O₂ content of portal blood in hepatic circulatory autoregulation. *Am. J. Physiol.* 233: 255, 1977.
27. Teramoto, S.; Shumacker, H. B. Jr. - Hepatic blood flow in the moderately hypothermic state. *J. Surg. Res.* 11: 3, 1962.
28. Ternberg, J. L.; Butcher, H. R. Jr. - Blood flow relation between hepatic artery and portal vein. *Science*, 150: 1030, 1965.
29. Kock, N. G. Hahnloser, P., Roding, B.; Schenk, W. C. Jr. - Interaction between portal venous and hepatic arterial blood flow: An experimental study in the dog. *Surgery*, 72: 414, 1972.
30. Fisher, B.; Fedor, E. J.; Lee, S. H.; Weitzel, W. K.; Selker, R.; Russ, C. - Some physiologic effects of short and long term hypothermia upon the liver. *Surgery*, 40: 862, 1956.