

FUNÇÃO DO VENTRÍCULO DIREITO

ANTONIO CLAUDIO DO AMARAL BARUZZI *, ELIAS KNOBEL **, CONSTANTINO JOSÉ FERNANDES JÚNIOR ***, ANA MARIA ANDREI *, NELSON AKAMINE ***

A importância do ventrículo direito (VD) na função cardíaca tem sido ignorada até recentemente. As dificuldades técnicas na obtenção de sua imagem e as observações experimentais de que a extensa destruição de sua parede livre não resultam necessariamente em significativa piora hemodinâmica ^{1,2} levaram ao falso conceito de que o VD pouco contribui como função de “bomba”. Com o advento do ecocardiograma bidimensional e da angiografia radioisotópica à “beira do leito”, ficou evidenciado que ambos os ventrículos são responsáveis pela oferta adequada de oxigênio (O₂) para os tecidos.

A função do VD nos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, na sepsis, nos portadores de insuficiência respiratória aguda ou crônica e no traumatismo cardíaco tem merecido a atenção da literatura médica internacional. Várias medidas de suporte hemodinâmico como o “bypass” cardiopulmonar e a pressão expiratória final positiva (PEEP) têm efeito significativo na função do VD. Neste artigo, a fisiologia normal do VD e suas anormalidades nas diferentes condições clínicas são revisadas, embora sua total compreensão permaneça ainda incompleta.

FISIOLOGIA

O VD é uma “bomba” muscular de paredes finas capaz de acomodar consideráveis variações do retorno venoso sem grandes alterações na sua pressão de enchimento ³. Sua configuração geométrica permite ejetar relativamente grandes volumes de sangue com um mínimo encurtamento miocárdico. A espessura da parede livre do VD é cerca de 1/3 daquela do ventrículo esquerdo (VE), resultado da diferença de pressão entre as duas câmaras e três vezes mais espesso que os átrios. Em secção transversa, tem a forma de meia-lua, na qual a parede livre é côncava e o septo é convexo (fig. 1).

Durante a contração do VD, os músculos papilares e as trabéculas forçam o plano da valva tricúspide em direção ao ápice, encurtando o seu maior eixo, porém contribuindo pouco para a ejeção efetiva. Subseqüentemente, a parede livre, côncava, move-se em

direção ao septo interventricular (SIV), convexo, produzindo eficiente contração. Isso é seguido de contração das fibras musculares do VE, o qual aumenta a curvatura do SIV ⁴.

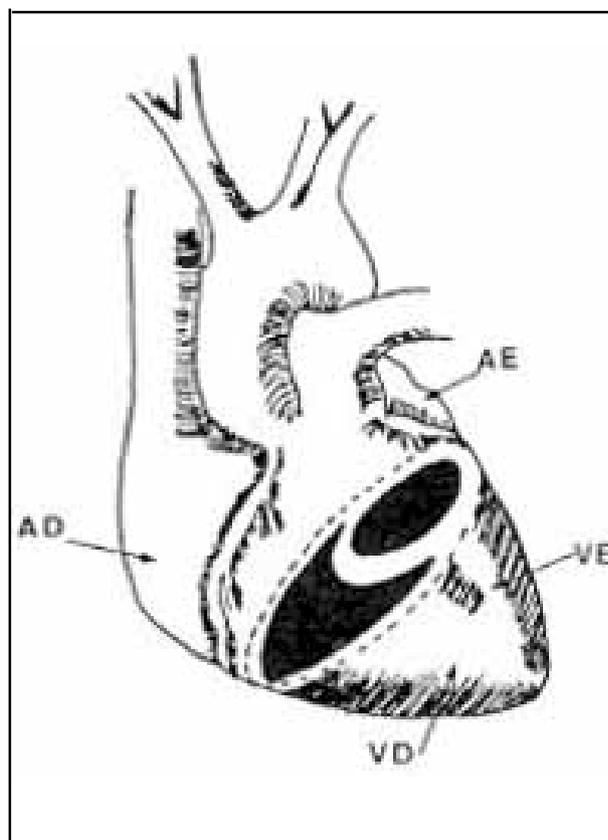


Fig. 1 - Relação anatômica entre os ventrículos. Note a forma de “meia-lua” do ventrículo direito e globular do ventrículo esquerdo.

Com a insuflação dos pulmões por ocasião do nascimento, a circulação pulmonar evolui progressivamente, apresentando baixa resistência e alta complacência. O VD transforma-se, portanto, de uma câmara de parede relativamente espessa e muscular na vida intra-uterina, para uma com parede fina no adulto normal. Mesmo com o exercício físico vigoroso, o VD normal não é exposto a sobrecargas de pressão, como ocorre com o VE ⁵.

Trabalho realizado no Centro de Terapia Intensiva (CTI) do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

* Médico do CTI-HIAE.

** Médico-Chefe do CTI-HIAE. Professor Adjunto do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina (EPM).

*** Médico do CTI-HIAE. Professor Colaborador da Disciplina de Propedêutica Médica do Departamento de Medicina da EPM.

A perfusão do VD é feita predominantemente pela artéria coronária direita (ACD) e o seu maior determinante é o gradiente de pressão entre a raiz da aorta e o seio coronário⁶⁻⁹. Como a pressão sistólica do VD é consideravelmente menor do que a do VE, a perfusão do VD ocorre em todo ciclo cardíaco, enquanto que a do VE se limita à diástole. Nos aumentos acentuados da pressão sistólica do VD, sua perfusão se torna mais dependente da diástole¹⁰. A auto-regulação coronária é outro determinante da perfusão do VD em resposta ao aumento do consumo de O₂ associado à hipertensão pulmonar^{6,11,12}. Como a extração de O₂ pelo miocárdio é alta, sua oferta é crítica. Conforme observado em modelos animais, a perfusão é de vital importância para a adequada adaptação do VD à sobrecarga de pressão¹³.

Sistema circulatório como um circuito

A circulação sistêmica consiste de um lado arterial e outro venoso, dispostos em série. A porção arterial apresenta baixa complacência, alta resistência e alta pressão, enquanto que o inverso ocorre no lado venoso.

A complacência venosa é cerca de 24 vezes maior do que a arterial, 8 vezes mais distensível e tem um volume 3 vezes maior. Quando o território arterial é preenchido com 750 ml de sangue, a pressão arterial média (PAM) atinge 100 mmHg, mas, com apenas 500 ml, a pressão cai a zero. Entretanto, o volume de sangue no território venoso é cerca de 2500 ml e grandes alterações nesse volume são necessárias para modificar a pressão venosa em alguns mmHg. Pode-se observar que para elevar de 1,0 mmHg a pressão no território venoso é necessário um grande enchimento, ao passo que na circulação sistêmica, para a mesma elevação, o volume exigido é bem menor.

A complacência da circulação pulmonar é 7 vezes menor do que a da grande circulação. O principal mecanismo de adaptação ao aumento do volume sanguíneo é a abertura de vasos não perfundidos normalmente¹⁴⁻¹⁷.

Efeitos da pré-carga na função do VD

O VD é uma câmara de parede fina, sendo mais complacente que o VE. A figura 2 mostra que, para uma mesma variação do volume diastólico, a pressão diastólica será maior no VE. Estudos em cães¹⁸⁻²⁰ demonstraram que um aumento de 4 vezes na pressão de enchimento (5 para 20 mmHg) causa um aumento do trabalho sistólico do VE 5 vezes maior em relação ao do VD (fig. 3A).

Efeitos da pós-carga na função do VD

Como exemplificado na figura 3B, pequenas elevações da pressão da artéria pulmonar causam significativa redução do volume sistólico (VS) do VD. Entretanto, o

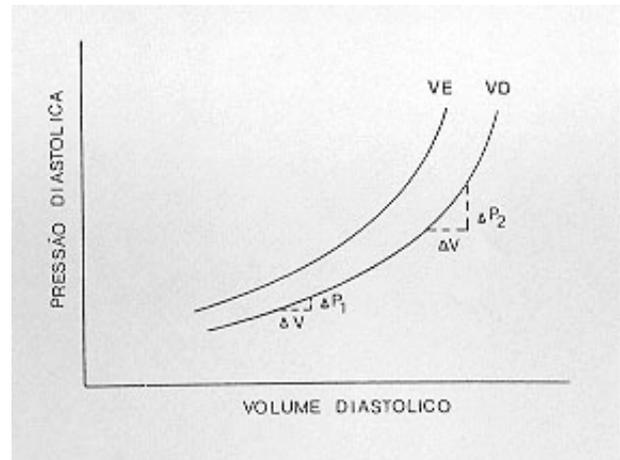


Fig. 2 - Devido à maior complacência do ventrículo direito, para a mesma variação do volume diastólico a pressão diastólica será maior no ventrículo esquerdo.

VE, que trabalha contra um regime de alta pressão, continua a manter o VS apesar do aumento da pressão arterial sistêmica.

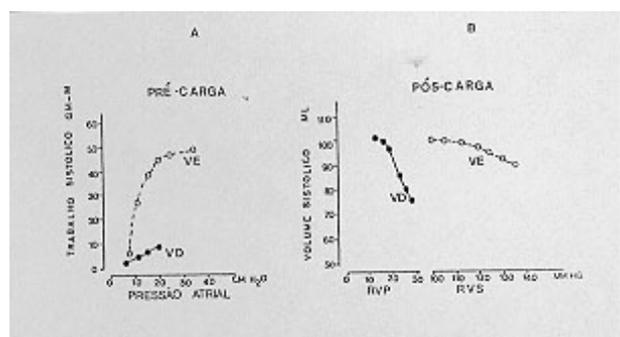


Fig. 3 - Efeitos da pré e pós-carga sobre a função de ambos os ventrículos. Embora o aumento da pré-carga determine pequeno aumento do trabalho sistólico do ventrículo direito, a elevação da pós-carga piora muito a sua função.

Efeitos da contratilidade na função do VD

A contratilidade depende da estimulação simpática, da composição química do perfusato coronário (catecolaminas, O₂, agentes farmacológicos, etc) e da integridade do músculo cardíaco. Para uma determinada pressão de ejeção e volume de enchimento, quanto maior o inotropismo (p. ex. uso de do butamina), maior o VS.

Efeitos do débito cardíaco, pH e saturação de O₂ na função do VD

Quanto menor a saturação de O₂ da hemoglobina e maior a acidemia, maior a vasoconstrição da circulação pulmonar, elevando a pós-carga do VD²¹⁻²⁴. Esse mecanismo não está totalmente esclarecido²⁵.

No leito vascular pulmonar normal, o débito cardíaco (DC) pode elevar-se 2,5 vezes sem haver alteração da pressão arterial pulmonar (PAP). Por outro lado, se o leito vascular pulmonar estiver re-

duzido, pequenos aumentos do DC causarão acentuada elevação da PAP.

O VENTRÍCULO DIREITO E O TÓRAX

A figura 4 ilustra o tórax e seus principais componentes para as trocas gasosas, bem como o coração e os pulmões com suas conexões com a circulação venosa e sistêmica. O reservatório de enchimento do VD é representado pelo sistema venoso localizado fora do tórax, sendo que a diferença de pressão entre os vasos intra e extratorácicos determina o enchimento do VD.

O reservatório do VE está representado na porção venosa da pequena circulação, situada dentro do tórax. Variações da pressão intratorácica não afetam diretamente o gradiente de pressão entre este reservatório e o VE. A unidade cardiopulmonar consiste de duas bombas musculares dispostas em série com a circulação pulmonar. O débito de ambos os ventrículos deve ser igual, se a integridade entre a circulação pulmonar e sistêmica estiver mantida. Essa integridade depende da continuidade das fibras musculares entre os ventrículos, do pericárdio e da mobilidade do septo interventricular. A pressão intratorácica que cerca a unidade cardiopulmonar integra a função entre o coração e o pulmão ²⁶.

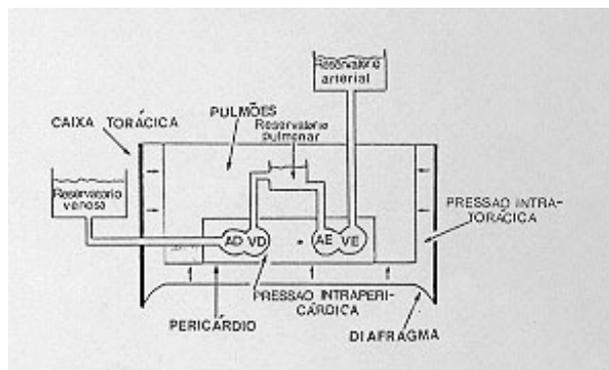


Fig. 4 - Representação esquemática do tórax e seus componentes. A pressão intratorácica exerce seus efeitos sobre o coração e os pulmões; entretanto, a pressão intrapericárdica é aplicada somente sobre o coração.

O SEPTO INTERVENTRICULAR E A INTERDEPENDÊNCIA DOS VENTRÍCULOS

Estudos recentes indicam que o alinhamento das fibras dentro do septo é semelhante à da parede livre do VE. Morfologicamente, o septo e suas fibras são uma continuação do VE. Funcionalmente, a contração do septo junto com a parede livre do VE promove redução concêntrica desta câmara.

O gradiente de força aplicado ao SIV regula sua posição e curvatura em relação aos ventrículos. Normalmente, o gradiente entre as pressões sistólicas dos ventrículos cria uma força na superfície ventricular esquerda do septo, deslocando-o para o VD (fig. 5). Isto também ocorre na diástole.

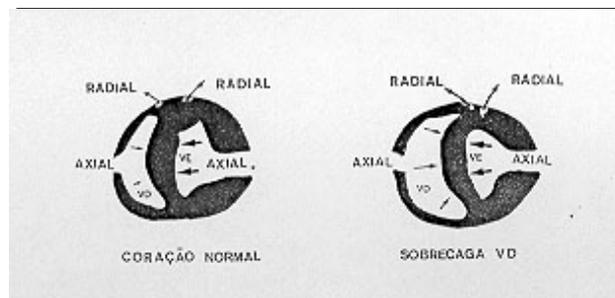


Fig. 5 - As forças axial e radial determinam a curvatura do septo interventricular. Na sobrecarga do ventrículo direito, há um incremento das forças aplicadas na face lateral direita do septo, deslocando-o para a esquerda.

Ecograficamente, durante a sístole, o septo e a parede livre do VE contraem-se um em direção ao outro, produzindo redução concêntrica do VE ²⁷. Se esse gradiente de força for reduzido, por exemplo, nas sobrecargas de volume ou pressão do VD, o septo é desviado para o VE, alterando sua geometria e distensibilidade (“efeito Berheim, inverso”).

Weber⁵ verificou a interação e a interdependência ventricular em coração de cão com o pericárdio intacto, no qual era possível controlar e monitorizar os volumes e as pressões de ambos os ventrículos. Na figura 6, observa-se que, para um determinado volume diastólico final, a pressão de enchimento dessa câmara será tanto maior quanto maior o volume diastólico final da outra câmara ²⁸⁻³¹.

Bemis²⁸ constatou, experimentalmente, que para cada 5 mmHg de elevação na pressão diastólica final do VD (Pd2VD), houve aumento concomitante de 2 mmHg na pd2VE, e que sua geometria se modificava. Portanto, estes estudos sugerem que os eventos que ocorrem dentro de cada um dos ventrículos podem exercer profundo efeito sobre o outro. Por exemplo, a falência de bomba do VE piora a função do VE devido à incapacidade do VD em manter adequado enchimento do VE ^{26,32,33}.

FUNÇÃO DO VD NA HIPERTENSÃO PULMONAR

Quanto maior a pós-carga do VD, determinada pela PAP ou através da resistência vascular pulmonar, maior será a força que o VD deverá manter durante a sístole. A pós-carga está aumentada em qualquer doença associada à hipertensão pulmonar (HP).

A função global do VD está prejudicada tanto na hipertensão pulmonar aguda (HPA) quanto na crônica (HPC). Na HPC, a hipertrofia do VD pode ser capaz de manter o fluxo para o VE, porém, na HPA poderá advir franca falência do VD ^{34,35}. A adaptação da parede fina do VD frente ao súbito aumento da pós-carga não é tão eficiente quanto a adaptação da parede espessa do VE.

O mecanismo compensatório do VE à elevação da pós-carga é o aumento da contratilidade e, em menor importância, o aumento da pré-carga. Entretanto, por ser o VD uma câmara de parede fina,

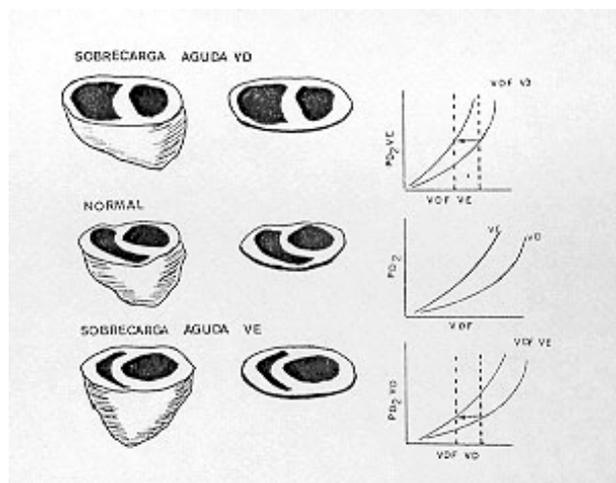


Fig. 6 - Efeitos da sobrecarga aguda sobre os ventrículos direito e esquerdo. Com a distensão aguda de uma câmara, o septo é deslocado em direção à outra. Para um determinado volume diastólico final (VDF), a pressão de enchimento dessa câmara será maior quanto maior o VDF da outra câmara. PD₂ - pressão diastólica final.

sua reserva contrátil é pequena; o principal mecanismo compensatório frente à elevação da pós-carga é o aumento da pré-carga^{36,37} favorecendo assim a manutenção do fluxo para o VE. De fato, um aumento da pós-carga pode paradoxalmente estar associado à depressão da contratilidade do VD^{13,38}, uma resposta não observada habitualmente ao aumento da pós-carga do VE³⁹.

Função do VD na hipertensão pulmonar crônica - O tromboembolismo pulmonar recorrente, a estenose mitral de longa evolução e a doença pulmonar obstrutiva crônica são exemplos de doenças associadas à HPC. Uma redução da fração de ejeção do VD (FEVD) e um aumento da pré-carga são as anormalidades mais frequentes na função do VD nessas situações^{40,41}. Embora tenha sido demonstrada relação inversa entre a pós-carga do VD e a FEVD na HPC, a imperfeita correlação entre ambas sugere que outros fatores, como doença da artéria coronária direita, disfunção concomitante do VE e insuficiência tricúspide podem desempenhar papel importante⁴². O aumento da pré-carga promove elevação da pressão de enchimento do VD, contribuindo para os sinais congestivos, como a hepatomegalia e o edema dos membros inferiores. Esses pacientes estão mais aptos a suportar elevação da pressão da artéria pulmonar, na presença de fenômeno tromboembólico agudo, do que os indivíduos normais, provavelmente devido à hipertrofia do VD e ao aumento de sua contratilidade, mecanismos de adaptação crônica⁴³.

Função do VD na hipertensão pulmonar aguda - Dentre as doenças associadas à I-IPA, incluem-se a síndrome do desconforto respiratório agudo do adulto (SDRA) e o tromboembolismo pulmonar. A ventilação com pressão positiva e o uso do PEEP também elevam a pós-carga do VD.

Na SDRA, quanto maior a pressão da artéria pulmonar, pior o prognóstico, provavelmente devido aos efeitos negativos da hipertensão pulmonar (HP) na função do VD e, conseqüentemente, na manutenção de um adequado transporte de O₂⁴⁴. Sem a benéfica hipertrofia compensatória, a HPA estará invariavelmente associada a anormalidades da função sistólica e diastólica do VD. Como na HPC, existe uma relação inversa entre a pós-carga do VD e a FEVD⁴⁵.

Na presença de uma pós-carga anormalmente elevada (fig. 7-B), um aumento da pré-carga pode ser um mecanismo primário utilizado para a manutenção do fluxo do VD para o VE, de acordo com o mecanismo de Frank-Starling^{13,46} (fig. 7 A-B-C). Entretanto, com uma elevada HP, haverá depressão da contratilidade (fig. 7 A-D-E) e, apesar do aumento da pré-carga, a falência de bomba do VD será importante. Neste contexto, a depressão da contratilidade não significa obrigatoriamente insuficiência de bomba, pois, o aumento da pré-carga poderá manter o VS e o enchimento adequado do VE. No caso de severa a depressão contrátil, o aumento da pré-carga será insuficiente para manter o VS, prejudicando o enchimento do VE e a sua função.

A patogênese da falência de bomba do VD na HP não está totalmente compreendida. Experimentalmente tem-se mostrado que a isquemia miocárdica é um fator que contribui para a disfunção sistólica do VD na presença de HPA^{28,30,31}.

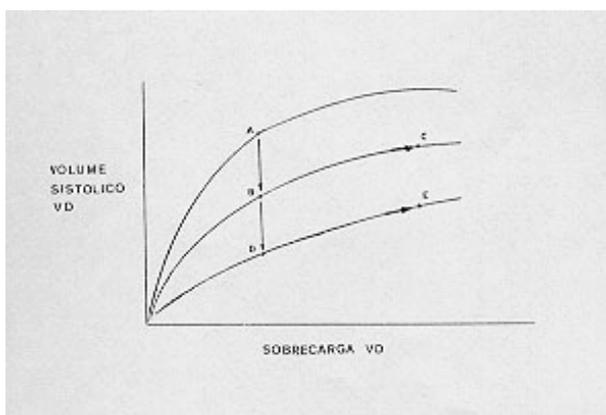


Fig. 7 - Com moderados aumentos da pós-carga, há depressão da contratilidade do ventrículo direito (A-B) e aumento da pré-carga (B-C), com manutenção do fluxo do ventrículo direito para o esquerdo. Com severa depressão contrátil (B-D), o aumento da pré-carga (D-E) é insuficiente em manter o fluxo do ventrículo direito para o esquerdo. Com falência do ventrículo direito há diminuição do enchimento do ventrículo esquerdo e conseqüente queda do transporte de O₂ para os tecidos.

A isquemia do VE é certamente o principal fator do desenvolvimento de falência do VD quando ocorre hipotensão arterial. Nessas situações, tem-se constatado que agentes físicos ou farmacológicos que melhoram a perfusão do VD são de grande benefício. A melhora da função do VD tem sido um indicador prognóstico positivo e o seguimento des-

ses pacientes após vários meses do episódio da SDRA tem mostrado que a disfunção do VD é reversível⁴⁶.

FUNÇÃO DO VD NA SEPSIS

Hemodinamicamente, a septicemia é freqüentemente caracterizada por um estado de alto débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica (RVS). Como foi discutido anteriormente, a disfunção do VE pode ser responsável por um inapropriado transporte de O₂. Essa disfunção pode ocorrer mesmo na ausência de HP, associado ou não a disfunção do VE. Estudos clínicos têm relacionado a disfunção do VD, com pior prognóstico nesses casos⁴⁴. As causas são multifatoriais incluindo a elevação da pós-carga, isquemia miocárdica e ação do fator depressor do miocárdio, provavelmente agindo nos canais rápidos de influxo do cálcio³⁹. Embora a patogênese da disfunção do VD seja incompleta, seu papel na manutenção de um adequado transporte de O₂ é importante.

FUNÇÃO DO VD NA DOENÇA CORONÁRIA

Considerando a importância da perfusão miocárdica na adaptação do VD ao aumento da pós-carga, não é surpresa que a presença de uma coronariopatia tenha efeito adverso na função miocárdica. Em animais, a oclusão da artéria coronária direita (ACD) limita a capacidade de adaptação do VD à súbita elevação da pós-carga¹⁰.

Estudos clínicos demonstraram que a doença da ACD piora a resposta do VD à sobrecarga de trabalho imposta pelo exercício, enquanto a coronariopatia difusa é acompanhada de disfunção biventricular frente ao esforço físico^{47,48}. Estudos preliminares da função biventricular durante a sepsis hiperdinâmica em seres humanos, mostraram que, na presença de coronariopatia, há acentuada redução do VS e, portanto, do DC e do transporte de O₂. A redução do VS relaciona-se com a diminuição da complacência biventricular com conseqüente redução da pré-carga^{48,49}.

FUNÇÃO DO VD E VENTILAÇÃO MECÂNICA

A relação dinâmica entre o coração e os pulmões durante a ventilação com pressão positiva (VPP) é complexa. Os efeitos variam conforme a freqüência da ventilação, da complacência pulmonar, da capacidade residual funcional dos pulmões, do estado do volume intravascular e da função miocárdica.

Geralmente, o uso da VPP e PEEP estão associados à diminuição do DC, conseqüente à diminuição da pré-carga por vários fatores agindo conjuntamente. A pressão intratorácica positiva reduz o retorno venoso para o VD e aumenta a resistência ao fluxo através do leito vascular

pulmonar. Essa combinação diminui a pré-carga do VE e pode diminuir o DC. Como proporções variáveis da pressão aérea positiva é transmitida para as regiões justacardiácas, o coração é efetivamente comprimido, com conseqüente aumento da pressão intracavitária e queda da complacência. Recentes revisões mostraram as dificuldades envolvidas na avaliação da pré-carga através de medidas convencionais da pressão diastólica final (pressão capilar pulmonar)⁵⁰.

A figura 8 ilustra a curva volume-pressão do VD durante um ciclo cardíaco normal (a - b - c - d). No painel A, a presença de PEEP (5-12 cm H₂O) deslocou o ciclo para baixo e para a esquerda (a1 - b1 - c1 - d1).

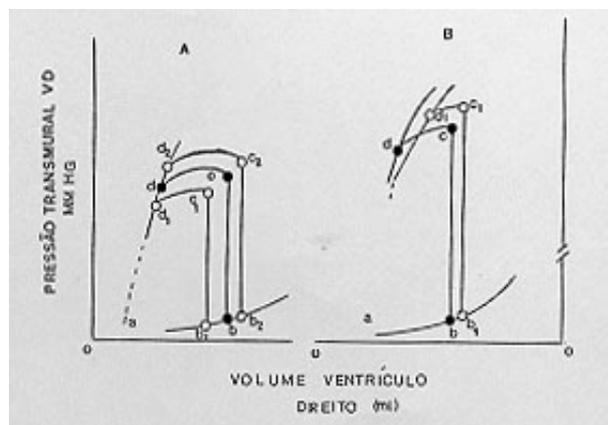


Fig. 8 - Curva volume-pressão do VD durante ciclo cardíaco. A - a - b - c - d: círculo cardíaco normal; a - b - c - d: ciclo cardíaco na presença de PEEP (5-12 cm H₂O); a₁ - b₁ - c₁ - d₁: ciclo cardíaco na presença de PEEP (5-12 cm H₂O) associado à infusão de volume. B - a - b - c - d: ciclo cardíaco em indivíduo portador de HP; a₂ - b₂ - c₂ - d₂: ciclo cardíaco em indivíduo portador de HP e presença de PEEP (5-12 cm H₂O).

A redução do volume sistólico final é acompanhada de diminuição da pressão sistólica final, porém mantendo a relação volume-pressão (d1). Com a administração de volume e com o mesmo PEEP (a2 - b2 - c2 - d2), a curva desloca-se para cima e para a direita, sendo maior o volume e a pressão sistólica final (d2). Nesse exemplo, não há depressão da função sistólica do VD, a redução do VS ocorrendo devido à diminuição do retorno venoso secundário ao aumento da pressão intratorácica.

Como indicado no painel B, na presença de severa HP (a - b - c - d), elevados níveis de PEEP podem deprimir a função do VD (a1 - b1 - c1 - d1). Note-se que a elevada pressão sistólica e o uso do PEEP reduziu o VS. Isso ocorreu apesar do aumento do volume diastólico final, resultado do maior volume sistólico final. Provavelmente, o PEEP piorou a contratilidade do VD com a conseqüente queda do VS^{51,52}. Jardim relatou que o alto PEEP reduz a dimensão do VE e aumenta o diâmetro diastólico e sistólico final do VD.

DISFUNÇÃO DO VD E CONTUSÃO MIOCÁRDICA

A posição anterior do VD torna-o suscetível a traumatismos fechados do tórax. A contusão miocárdica relaciona-se com a presença de arritmias, hipotensão, pericardite e rotura da parede livre do VD^{54,55}. Estudos clínicos⁵² e experimentais⁵⁶ demonstraram que a contusão do VD está associada à piora da função contrátil, com redução da FEVD e aumento da pré-carga. Esse aumento da pré-carga foi consideravelmente maior do que o observado em ventrículos direitos contundidos, expostos a semelhantes níveis de pós-carga³³.

É provável que a contusão do VD piora sua capacidade de adaptar-se a qualquer aumento da pós-carga. Desde que a manutenção de um adequado transporte de O₂ correlaciona-se com melhor sobrevida⁴⁴ após o trauma, a combinação de contusão miocárdica e HPA é fator prognóstico na sobrevida de tais pacientes, refletindo a incapacidade do VD contundido em manter transporte adequado de O₂ na presença de aumento da pós-carga. Evolutivamente, constatou-se que as seqüelas hemodinâmicas da contusão do VD são reversíveis⁵⁷. Em portadores de SDRA, para uma mesma pressão média na artéria pulmonar, o volume diastólico final é bem maior na presença de contusão do VD.

FUNÇÃO DO VD NO “BYPASS” CARDIOPULMONAR

O contato do sangue com a superfície do oxigenador durante a circulação extracorpórea (CEC) resulta em uma reação que envolve a ativação e agregação plaquetária, ativação do complemento e hemólise. Essa reação pode resultar em HPA^{58,59}, com conseqüente disfunção do VD, incluindo diminuição da FEVD, aumento da pré-carga e redução do VS. A proteção miocárdica com o uso de soluções cardioplégicas poderá ser insuficiente na presença de coronariopatia.

A isquemia miocárdica intraoperatória pode exacerbar a disfunção do VD frente a HPA. Esta disfunção dificulta a saída da CEC e em casos severos pode ser necessário uso de balão de contrapulsção intrapulmonar, como suporte mecânico do VD.

O VD pode estar envolvido na miocardiopatia restritiva, hipertrófica, constrictiva e no tamponamento cardíaco. É claro que qualquer anormalidade existente na função do VD irá piorar sua resposta frente a uma situação na qual a necessidade de transporte de O₂ para os tecidos seja imperiosa; a incapacidade do VD em manter esse transporte está associada à piora da sobrevida.

CONSEQÜÊNCIAS DA DISFUNÇÃO DO VD

A resposta típica do VD a um insulto agudo é a depressão da FEVD e aumento da pré-carga na tentativa de manter o VD. Caso esteja diminuído haverá queda do enchimento do VE com conseqüente diminuição do DC e do transporte de O₂.

O aumento da pré-carga, ou seja, do volume diastólico final (VDF) resulta em um aumento da pressão venosa central com os indesejáveis efeitos da congestão passiva sobre o fígado e membros. Esse aumento de volume pode elevar a pressão intrapericárdica, prejudicando o enchimento do VE, elevando a pd2VD e favorecendo o surgimento de edema agudo dos pulmões e aumento da pós-carga do VD.

O aumento do VDF do VD aumenta o consumo de O₂ pelo miocárdio e pode desviar o septo interventricular² para a esquerda, diminuindo a complacência do VE (“efeito Bernheim inverso”)⁶⁰.

TRATAMENTO

As intervenções terapêuticas visam a reduzir a pós-carga para melhorar o fluxo do VD, melhorar a contratilidade, manter adequada a pressão de perfusão coronária e reduzir a pré-carga, evitando assim sua excessiva distensão.

As drogas com ação vasodilatadora pulmonar são os beta-agonistas, nitratos, hidralazina, nitroprussiato, bloqueadores dos canais de cálcio e prostaglandina (PGE1). Muitas destas drogas agem também na RVS e sobre o miocárdio.

Os nitratos, potentes vasodilatadores podem reduzir inapropriadamente a pré-carga ventricular, causando queda indesejável no transporte de O₂⁶¹. Um beta-agonista puro como o isoproterenol² tem o inconveniente de causar taquicardia. O uso de dopamina ou dobutamina pode aumentar o inotropismo ventricular. A prostaglandina E1 (PGE1), componente natural do endotélio dos vasos⁶², produz acentuada dilatação da vasculatura arteriolar. A diminuição da resistência vascular ocorre na circulação musculocutânea, renal, mesentérica, coronária e pulmonar^{63,64}. Pequeno efeito inotrópico positivo é descrito em animais⁶⁵. Desde que a droga é rapidamente metabolizada nos pulmões, sua ação vasodilatadora nesse território é proeminente, porém, causa também queda da RVS. Nos pacientes com infarto do miocárdio e angina instável, vasoconstrição coronária pode ocorrer se a droga for suspensa subitamente⁶⁶.

Muitos modelos experimentais de disfunção aguda do VD associada à HP indicam o efeito benéfico da manutenção da perfusão miocárdica do VD na preservação da sua função.

A noradrenalina aumenta o inotropismo agindo em receptores beta-1⁶⁷⁻⁶⁸ e melhora a perfusão miocárdica por elevar a pressão arterial. A adrenalina em pequenas doses, também pode ser empregada em virtude de elevar a pressão arterial e reduzir a pós-carga do VD. Os inibidores da fosfodiesterase, como a aminofilina e o amrinone, podem melhorar a contratilidade do VD e dilatar a vasculatura pulmonar.

O uso de balão de contrapulsção na artéria pulmonar tem sido investigado em estudos experi-

mentais⁶⁹ e em humanos⁷⁰ como suporte mecânico do VD, com resultados satisfatórios.

REFERÊNCIAS

1. Starr, I.; Jeffers, W. A.; Meada, 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. *Am. Heart J.* 26: 291, 1943.
2. Kagan, A. - Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by cauterization. *Circ. Res.* 5: 816, 1952.
3. Fishman, A. P. - Cor pulmonale: general aspects. In: Fishman, A. P. - *Pulmonary Diseases and Disorders*. New York, McGraw-Hill, 1980. p. 853.
4. Weber, K. T.; Janicki, J. S.; Shroff, S.; Fishman, A. P. - Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles. *Am. J. Cardiol.* 47: 686, 1981.
5. Ekelund, L. G.; Holmgren, A. - Central hemodynamic during exercise. *Circ. Res.* 20-21 (suppl. 1): 33, 1967.
6. Cooper, N.; Brazier, J.; Buckberg, G. - Effects of systemic-pulmonary shunts on regional myocardial blood flow in experimental pulmonary stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 70: 166, 1975.
7. Lafontant, R. R.; Feiberg, H.; Katz, L. N. - Partition of coronary and cardiac oxygen extraction between coronary sinus and other coronary drainage channels. *Circ. Res.* 11: 686, 1962.
8. Lowensohn, H. S.; Khouri, E. N.; Gregg, D. E.; Pyle, R. L.; Patterson, R. E. - Phasic right coronary artery blood flow in conscious dogs with normal and elevated right ventricular pressures. *Circ. Res.* 39: 760, 1976.
9. Berne, R. M.; Levy, M. D. - *Cardiovascular Physiology*. 2 ed. St. Louis, C. V. Mosby Co, 1972.
10. Brooks, H.; Kirk, E. S.; Vokonas, P. S.; Urschel, C. N.; Sormenblick, E. H. - Performance of the right ventricle under stress. Relation to right coronary flow. *J. Clin. Invest.* 50: 2176, 1971.
11. Gold, F.; Bache, R. J. - Transmural right ventricular blood flow during acute pulmonary artery hypertension in the sedated dog. Evidence for subendocardial ischemia despite peripheral vasodilator reserve. *Circ. Res.* 51: 196, 1982.
12. Spotnitz, H. M.; Berman, M. A.; Epstein, S. E. - Pathophysiology and experimental treatment of acute pulmonary embolism. *Am. Heart J.* 82: 511, 1971.
13. Vlakakes, G. J.; Turley, K.; Hoffman, J. T. - The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: Hemodynamic and biochemical correlations. *Circ. Res.* 63: 87, 1981.
14. Bard, P. - The pulmonary circulation and respiratory variations in the systemic circulation. In Bard, P. ed. - *Medical Physiology*. St. Louis, Mosby, 1961. p. 231.
15. Brofman, B. L.; Charms, B. L.; Kohn, P. M.; Elder, J.; Newman, R.; Rizika, M. - Unilateral pulmonary artery occlusion in man. Control studies. *J. Thorac. Surg.* 34: 206, 1957.
16. Guyton, A. C. - *Circulatory Physiology: Cardiac Output and its Regulation*. Philadelphia, W.B. Saunders, Co, 1963.
17. Maseri, A.; Caldeni, P.; Permutt, S.; Zurler, K. L. - Pressure volume relationship in the pulmonary circulation. In Widimsky, J.; Daum, S.; Herzog, H. etd. - *Progress in Respiration Research*. Basel, S. Karger, 1970. vol. 5, p. 53.
18. Laks, M. M.; Garner, D.; Swan, H. J. C. - Volumes and compliances measured simultaneously in the right and left ventricles of the dog. *Circ. Res.* 20: 565, 1967.
19. Cotten, M. V.; Maling, H. M. - Relationship among stroke work contractile force and fiber length during changes in ventricular function. *Am. J. Physiol.* 189: 580, 1957.
20. Sarnoff, B. J.; Berlung, E. - Ventricular function I. Starling's law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog. *Circulation*, 9: 706, 1954.
21. Bishop, J. M. - Cardiovascular complications of chronic bronchitis and emphysema. *Med. Clin. N. Am.* 57: 771, 1973.
22. Enson, Y.; Giuntini, C.; Lewis, M. L. - The Influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulation. *J. Clin. Invest.* 43: 1146, 1964.
23. Harvey, R. M.; Enson, Y.; Betti, R. - Further observations on the effect of hydrogen ion on the pulmonary circulation. *Circulation*, 35: 1019, 1967.
24. Housley, E.; Clarke, S. W.; Hedworth-Whitty, R. B. - Effect of acute and chronic acidemia and associated hypoxia on the pulmonary circulation of patients with chronic bronchitis. *Cardiovasc. Res.* 4: 482, 1970.
25. Fishman, A. P. - Hypoxia and its effects on the pulmonary circulation. *Circ. Res.* 38: 221, 1976.
26. Weber, K. T.; Janicki, J. S.; Sanjeen, E. H. - The right ventricle: Physiologic and pathophysiologic considerations. *Crit. Care Med.* 11: 323, 1983.
27. Feigenbaum, J.; Popp, R. L.; Wolfe, S. B. - Ultrasound measurements of the left ventricle: a correlative study with angiocardiography. *Arch. Inter. Med.* 129: 461, 1972.
28. Bemis, C. E.; Serur, Jr.; Borkenhagen, D.; Sonnenblick, E. H.; Urschel, C. W. - Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular pressure and dimension. *Circ. Res.* 34: 498, 1974.
29. Starr, I. - 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. *Am. Heart J.* 26: 291, 1943.
30. Brooks, H.; Hollander, R.; Al-Sadir, J. - Right ventricular performance during ischemia: on anatomic and hemodynamic analysis. *Am. J. Physiol.* 233: H500, 1977.
31. Lovell, B.; Leinbach, R. C.; Pohost, G. M. - Right ventricular infarction: clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am. J. Cardiol.* 43: 465, 1979.
32. Jacobstein, M.; Hirschfeld, S.; Winniea, A. - Ventricular interdependence in severe cystic fibrosis: A two-dimensional echocardiographic study. *Chest*, 80: 398, 1981.
33. Sibbald, W. J.; Driedger, A. A. - Right ventricular function in acute disease states: Pathophysiologic considerations. *Crit. Care Med.* 11: 339, 1983.
34. Tricht, B.; Falke, K.; Togut, A.; Laver, M. B. - The effect of pre-existing pulmonary vascular disease on the response to mechanical ventilation with PEEP following open-heart surgery. *Anesth.* 42: 56, 1975.
35. Sharma, G.; McIntyre, K. M.; Sasahara, A. A. - Clinical and hemodynamic correlates in pulmonary embolism. *Clin. Chest Med.* 5: 421, 1984.
36. Mattay, R. A.; Ellis, J. H.; Steele, P. P. - Methoxamine - induced increases in afterload. Effect on left ventricular performance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 117: 871, 1978.
37. Ross, J., Jr. - Afterload mismatch and preload reserve. *Prog. cardiovasc. Dis.* 48: 255, 1976.
38. Sibbald, W. J.; Driedger, A. A.; Myers, M. L. - Biventricular function in the adult respiratory distress syndrome. *Chest*, 84: 126, 1983.
39. Kaul, S.; Hopkins, J. N.; Shah, P. - Chronic effects of myocardial infarction on right ventricular function: A noninvasive assessment. *JACC*, 2: 607, 1983.
40. Iskandrian, A. S.; Hakki, A. H.; Ren, J. F.; Kotten, M. N. - Correlation among right ventricular preload, afterload and ejection fraction in mitral valve disease: Radionuclide, echocardiographic and hemodynamic evaluation. *JACC*, 3: 1403, 1984.
41. Brent, B. N.; Berger, H. J.; Mattay, R. A. - Physiological correlates of right ventricular ejection fraction in chronic obstructive pulmonary disease: A combined radionuclide and hemodynamic study. *Am. J. Cardiol.* 50: 255, 1982.
42. Morrison, D.; Goldman, S.; Wright, A. L. - The effect of pulmonary hypertension on systolic function of the right ventricle. *Chest*, 84: 250, 1983.
43. Stein, P. D.; Sabbah, H. N.; Anbe, D. T.; Marzillo, M. - Performance of the failing and nonfailing right ventricle of patients with pulmonary hypertension. *Am. J. Cardiol.* 44: 1050, 1979.
44. Hoffman, M. J.; Greenfield, L. J.; Sugarman, H. J.; Tatum, J. L. - Unsuspected right ventricular dysfunction in shock and sepsis. *Ann. Surg.* 198: 307, 1983.
45. Martyn, J. A. J.; Snider, M. T.; Szyfelbein, S. K.; Burke, J. P.; Laver, M. B. - Right ventricular dysfunction in acute thermal injury. *Ann. Surg.* 191: 330, 1980.

46. Guyton, A. C.; Lindsey, A. W.; Gilluly, J. J. - The limits of right ventricular compensation following acute increases in pulmonary circulatory resistance. *Circ. Res.* 2: 326, 1954.
47. Slutsky, R.; Hooper, W.; Geber, K. - Assessment of right ventricular function at rest and during exercise in patients with coronary artery disease: A new approach using equilibrium radionuclide angiography. *Am. J. Cardiol.* 45: 63, 1980.
48. Brown, K. A.; Okada, R. D.; Boucher, C. A.; Strauss, W.; Pohost, G. M. - Right ventricular ejection fraction response to, exercise in patients with coronary artery disease: Influence of both right coronary artery disease and exercise-induced changes in right ventricular afterload. *JACC*, 3: 895, 1984.
49. Broat, S. H.; Brugada, P.; Dezina, C.; Dendulk, K.; Wellens, H. J. J. - Right and left ventricular ejection fraction in acute inferior wall infarction with or without ST segment elevation in lead V 4 R. *JACC*, 4: 940, 1984.
50. O'Quin, R.; Marini, J. J. - Pulmonary artery occlusion pressure: Clinical physiology measurement and interpretation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 128: 319, 1983.
51. Cain, S. P. - Peripheral oxygen uptake and delivery in health and disease. *Clin. Chest. Med.* 4: 139, 1983.
52. Danek, S. J.; Lynch, J. P.; Weg, J. S. - The dependence of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 122: 387, 1980.
53. Abraham, E.; Shoemaker, W. C.; Chenge, P. H. - Cardiorespiratory responses to fluid administration in peritonitis. *Crit. Care Med.* 12: 664, 1984.
54. Sutherland, G.; Driedger, A. A.; Holliday, R. L.; Cheumg, H. W.; Sibbald, W. J. - Frequency of myocardial injury after blunt chest trauma as evaluated by radionuclide angiography. *Am. Cardiol.* 52: 1099, 1983.
55. Jones, J. W.; Hewitt, R. L.; Drapanas, T. - Cardiac contusion: A capricious syndrome. *Ann. Surg.* 18: 569, 1975.
56. Degroat, M.; Prewitt, R. M. - Right ventricular contusion: Experimental pathophysiology and treatment in an open-chest canine preparation. *J. Trauma*, 24: 721, 1984.
57. Flege, J. B.; Wright, C. B.; Reisinger, T. J. - Successful balloon counterpulsation for right ventricular failure. *Ann. Thoracic Surg.* 37: 167, 1984.
58. Miller, D. C.; Moreno-Cabral, R. J.; Stinson, E. B.; Shenn, J. A.; Shumway, N. E. - Pulmonary artery balloon counterpulsation for acute right ventricular failure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 80: 760, 1980.
59. Parr, G. V. S.; Pierce, W. S.; Rosenberg, G.; Waldhausen, J. A. - Right ventricular failure after repair of left ventricular aneurysm. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 80: 79, 1980.
60. Knobel, E.; Fernandes Jr., C. J.; Akamine, N.; Andrei, A. M.; Plastino, R. T.; Kasinski, N.; Feher, J. - Influence of right ventricle of left ventricular performance in septic patients (Encaminhado à publicação na *Crit. Care Med.*).
61. Sibbald, W. J.; Shork, I. K.; Drudger, A. A.; Wello, G. A. - The immediate effects of isosorbide dinitrate on right ventricular function in patients with acute hypoxemic respiratory failure. A combined invasive and radionuclide study. *Am. Rev. Respir. Dis.* 131: 862, 1985.
62. Dray, F.; Charbonel, B.; Maclouf, J. - Radioimmunoassay of prostaglandins F - alpha, E1, and E2 in human plasma. *Eur. J. Clin. Invest.* 29: 311, 1975.
63. Sczeklik, J.; Dubiel, J. S.; Mierzyslaw, M.; Pyzik, Z.; Krol, R.; Horzela, T. - Effects of prostaglandin E1 on pulmonary circulation in patients with pulmonary hypertension. *Br. Heart J.* 40: 1397, 1978.
64. Appel, P. L.; Shoemaker, W. C. - Hemodynamic and oxygen transport effects prostaglandin E1 in patients with adult respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 12: 528, 1984.
65. Nakano, J.; McCurdy, Jr. - Cardiovascular effects of prostaglandin E1. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 156: 538, 1967.
66. Upjohn Clinical Brochure - Prostin VR, Kalamazzo, Mich. October, 1981. The Upjohn Co. P. 125.
67. Molloy, W. D.; Lee, K. Y.; Gerling, L.; Schick, U.; Prewitt, R. M. - Treatment of shock in a canine model of pulmonary embolism. *Am. Rev. Respir. Dis.* 130: 870, 1984.
68. Prewitt, R. M.; Ghignone, M. - Treatment of right ventricular dysfunction on acute respiratory failure. *Crit. Care*, 11: 346, 1983.
69. Jett, G. K.; Swek, L. G.; Picone, A. L. - Pulmonary artery balloon counterpulsation for right ventricular failure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 364, 1983.
70. Symber, P. N.; Mac Kewn, P. P.; Santora, A. H. - Pulmonary artery balloon counterpulsation for treatment of intraoperative right ventricular failure. *Ann. Thorac. Surg.* 39: 437 1985.