

DISPOSITIVO DE ASSISTÊNCIA CIRCULATORIA EM CONTRAPULSAÇÃO

ADOLFO A. LEIRNER, EUCLYDES MARQUES, MÁRCIO PERES RIBEIRO,
SÍLVIA G. LAGE, ADIB D. JATENE
São Paulo, SP

Objetivo: Testar um dispositivo de assistência circulatória (DAC) que trabalha em contrapulsção e sem válvulas.

Material e Métodos: O DAC desenvolvido consta de carcaça de policarbonato, contendo em seu interior bolsa de poliuretano com volume máximo de 110 ml, acionada alternadamente por vácuo e pressão gerados por propulsor eletropneumático sincronizado com o ECG. O dispositivo foi mantido em funcionamento em simulador do sistema circulatório por 300 horas ininterruptas para testar a resistência e segurança dos materiais empregados com relação ao esforço e fadiga. O DAC foi implantado na raiz de aorta de 5 cães, em falência cardíaca induzida através do uso de propranolol e ministração de expansores plasmáticos. Acionou-se o dispositivo por 5 períodos de 2 minutos separados por pausas de igual duração, registrando-se a variação dos parâmetros hemodinâmicos nesses tempos.

Resultados: O teste "in vitro" não acusou vazamentos e o material mostrou-se seguro, sem ocorrência de falhas ou fadiga. No teste "in vivo", quando se comparou a média dos períodos em que o DAC estava ligado, com a dos períodos de pausa foram observados os seguintes resultados: a) diminuição das pressões sistólicas, tanto do ventrículo esquerdo (VE) (15,1%), quanto da aorta (17,5%), e das diastólicas finais do VE (15,4%) e da aorta (27,4%); b) aumento do débito cardíaco em 45,4%; c) aumento do quociente de viabilidade endocárdica em 37,5%.

Conclusão: O DAC testado representa opção terapêutica útil para os casos de falência aguda do miocárdio, pois proporcionou melhor desempenho cardíaco, inferindo-se provável aumento da perfusão coronária.

Palavras-chave: insuficiência cardíaca, dispositivo de assistência ventricular, contrapulsção aórtica.

COUNTERPULSATION CIRCULATORY ASSIST DEVICE

Purpose: To test a circulatory assist device (CAD) developed in the University of São Paulo. Heart Institute, Bioengineering Division. It is a valveless chamber working through the counterpulsation principle, aiming at assistance to temporary the left ventricle.

Patients and Methods: The CAD consists of a rigid polycarbonate shell, which houses in its interior a polyurethane bag with a maximum volume of 110 cm³, driven alternately by pressure and vacuum from an external electropneumatic device synchronized with the ECG.

The device worked for 300 hours in a test bench simulating the cardiovascular system in order to verify its resistance to wear and fatigue.

The CAD was implanted near the aortic root of five dogs, in whom cardiac failure was induced through the use of propranolol and plasma expanders. The CAD was driven for five periods of 2 minutes separated by pauses of equal duration. The hemodynamic parameters were measured during the mentioned periods.

Results: "In vitro" testing resulted in no wear or fatigue. No leakage was observed. In the "in vivo" testing the averages obtained during the on and off periods of the device showed for the on periods; a) lowering of the systolic pressures of both the aorta (17.5%) and the left ventricle (LV) 15.1%, lowering of the final diastolic pressure of the LV (15.4%) and lowering of the diastolic pressure of the aorta (27.4%); b) increase in cardiac output (45.5%); c) increase of the endocardial viability ratio by 37.5%.

Conclusion: The tested device represents a therapeutic option in cases of acute left ventricle failure, since with it an improved cardiac performance was measured and an increased coronary perfusion can be presumed.

Key words: cardiac failure, ventricular assist device, aortic counterpulsation.

Arq Bras Cardiol 55/2: 99-103 – Agosto 1990

e seu significado mais amplamente entendido a partir dos trabalhos de Welch², nos quais o consumo miocárdico de oxigênio foi relacionado às variáveis hemodinâmicas, em especial aos fluxos e às pressões.

O termo contrapulsção foi cunhado em 1958 por Harken, seguindo-se em 1961 sua aplicação mais conhecida, através do balão intra-aórtico, desenvolvido por Kolff e Molopoulos³.

A contrapulsção consiste em se criar uma onda diastólica de pressão aórtica, com a finalidade de melhorar a perfusão coronariana e sobretudo de esvaziar a aorta no fim da diástole. Dessa forma, o ventrículo encontra durante sua sístole uma aorta sob pressão mais baixa, com diminuição conseqüente de sua pós-carga e portanto do trabalho sistólico.

Essa onda defasada de pressão pode ser obtida de várias maneiras, entre as quais podemos citar o balão-intra-aórtico, a câmara tipo "Windkessel", associada ao balão-intra-aórtico, o ventrículo inter-aórtico, o "patch" aórtico dinâmico, e finalmente a câmara pulsátil, empregada no dispositivo que foi objeto deste trabalho.

A câmara pulsátil com acionamento pneumático é um método eficaz de criar-se uma onda diastólica de pressão. Sua utilização em vários segmentos aórticos foi estudada por nanas^{8, 15}, tendo sido um dispositivo semelhante ao empregado por esse autor (Jar-vik-7), também avalvulado e trabalhando em contrapulsção, desenvolvido na Divisão de Bioengenharia do Instituto do Coração d FMUSP e testado em animais.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

O Dispositivo de Assistência Circulatória (DAC) é constituído de uma carcaça de policarbonato termoformado, contendo em seu interior uma bolsa confeccionada com Biomer^R (copolímero poliéter-poliuretana segmentado), a qual sofrendo ação alternada de vácuo e pressão pode aspirar e impulsionar um volume de até 110 ml de sangue para a própria aorta (fig. 1).

Para testar esse dispositivo, o mesmo foi implantado em 5 cães machos mestiços com peso corpóreo que variou entre 11,6 e 21,5 kg. Os animais foram anestesiados com pentobarbital sódico (30 mg/kg de peso corpóreo), intubados e colocados em respiração controlada por aparelho Takaoka Mod. 670. A bexiga foi sondada para controle de diurese.

Após o posicionamento em decúbito dorsal, procedeu-se a toractomia mediana segundo as técnicas convencionais. As veias cavas foram dissecadas e enlaçadas para posterior garroteamento. A veia ázigos foi ligada imediatamente antes de sua desembocadura na veia cava superior.

O pericárdio foi aberto e fixado às bordas da incisão. A porção ascendente da aorta torácica foi dissecada e preparada para a anastomose com o DAC.

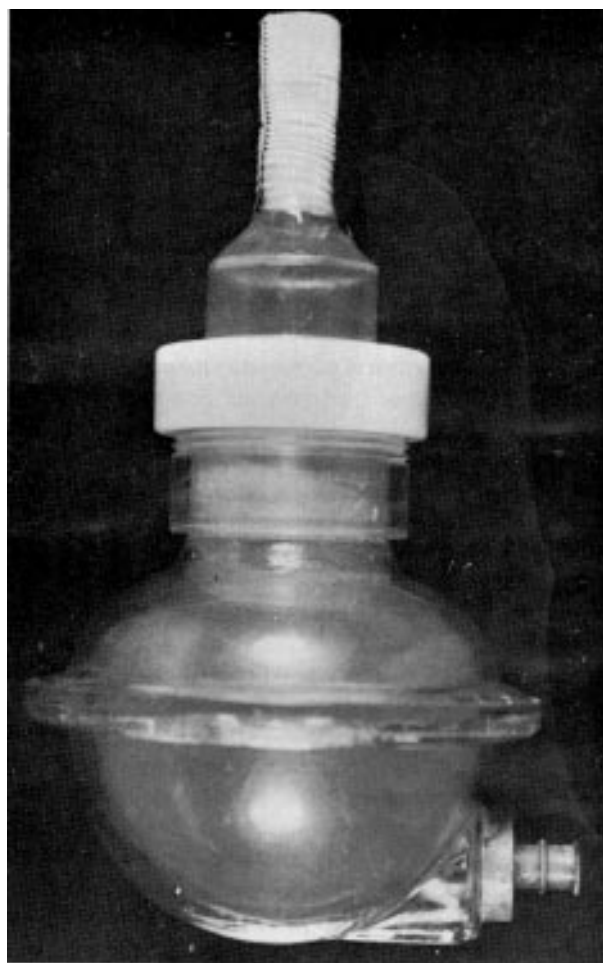


Fig. 1 – Dispositivo de assistência circulatória desenvolvido no Instituto do Coração.

A aorta ascendente foi pinçada lateralmente durante garroteamento momentâneo das veias cavas. Procedeu-se incisão longitudinal de aproximadamente 2 cm e extensão na parede da aorta, onde foi anastomosado o enxerto tubular de dacron da conexão com o DAC. Essa anastomose término-lateral foi realizada utilizando-se pontos separados "em U" com fios de Polipropileno 5.0, ancorados em tecido pericárdico bovino para evitar esgarçamento da aorta.

Os enxertos tubulares de dacron foram pré-coagulados com sangue do próprio animal, procedendo-se a anticoagulação sangüínea dos cães com heparina (3 mg/kg) logo após o término da anastomose.

A extremidade distal do enxerto tubular foi conectada ao DAC previamente preenchido com solução fisiológica, e as eventuais bolhas que premaneceram no dispositivo foram retiradas mediante intra-cath infantil introduzido através de punção no enxerto. O ponto de entrada da agulha foi fechado com ponto em "X" empregando-se mononylon 5.0.

Para testar a eficiência do DAC foi induzida falência ventricular ministrando-se por via

endovenosa beta-bloqueador (Propranolol – 2 mg/kg de peso corpóreo), associado ao aumento do volume circulante, empregando-se expansor plasmático até que as pressões em capilar pulmonar se elevassem no mínimo em 30%, ou o débito cardíaco fosse reduzido a aproximadamente 60% de seus valores basais.

Para acionamento do DAC foi empregado um sistema eletro-pneumático sincronizado com o ECG. Esse sistema permite a variação dos tempos de sístole e diástole, sendo que o retardo foi ajustado de modo que a sístole do DAC se iniciasse logo após o fechamento da valva aórtica, de maneira semelhante ao controle do balão intra-aórtico.

Foram registrados os seguintes parâmetros: ECG – para acionamento e sincronização do sistema eletropneumático e detecção de possíveis arritmias cardíacas; pressões – foram registradas 4 pressões simultaneamente, empregando-se cateter Sones 7F: no VE, introduzido pela artéria carótida esquerda, na croça da aorta, introduzido através da artéria femoral direita, e nos átrios direito e esquerdo, introduzidos através de bolsas nas respectivas aurículas; Débito Cardíaco – medido com fluxômetro Statham Mod SP 2201, com auxílio de sensor magnético instalado na raiz da aorta.

Todos os parâmetros foram registrados por um polígrafo HP 7754 A, de inscrição térmica em velocidade de 25 mm/seg, em ciclos alternados com o dispositivo ligado e desligado. A duração de cada ciclo foi de 2 minutos, com intervalo também de 2 minutos, tendo sido realizados um total de 4 ou 5 séries de ciclos em cada experimento.

O desempenho miocárdico foi avaliado pelo quociente de viabilidade endocárdica (EVR = endocardial viability ratio), definido como a relação entre os índices DPTI (diastolic pressure time index) e o TTI (tension time index) (fig. 2).

VEJA PÁGINA 146

RESULTADOS

A insuficiência cardíaca induzida pela ministração de beta-bloqueador aliada à sobrecarga

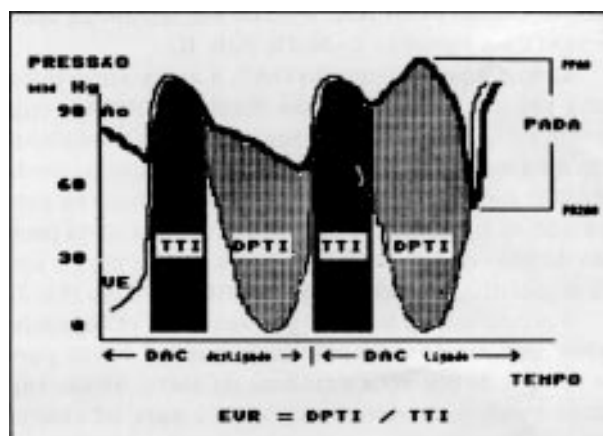


Fig. 2 – Curvas para determinação do quociente de viabilidade endocárdica (EVR). DPTI = diastolic pressure time index; TTI = tension time index; PADA = pressão de aumento diastólico da aorta (mmHg)

volêmica caracterizou-se por valores aumentados da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (valores semelhantes aos do capilar pulmonar) e queda do débito cardíaco. Os valores basais obtidos em cada cão antes do uso do DAC se encontram na tabela I.

Com o emprego do DAC observou-se um decréscimo tanto das pressões sistólicas quanto das diastólicas finais da aorta. As pressões sistólicas cuja média foi de 120 mmHg com o DAC desligado, decresceu para 99 mmHg com o seu acionamento, o que significa uma diminuição de 17,5%. A média das pressões diastólicas finais passou de 84 mmHg para 61 mmHg, representando uma diminuição de 27,4% com o emprego do DAC (tab. II).

As pressões no VE também sofreram um decréscimo com o uso do dispositivo testado. A média das pressões sistólicas diminuiu de 119 mmHg para 101 mmHg, enquanto que a média das pressões diastólicas finais, semelhantes às pressões em capilar pulmonar, diminuiu de 13 mmHg para 11 mmHg, correspondendo a um decréscimo de 15,1% e 15,4% respectivamente (tab. II).

O débito cardíaco medido através de probe magnético instalado na raiz da aorta elevou-se de 1,1 l/min para 1,61/min e média, o que representa um acréscimo de 45,4% com o uso do dispositivo. Ele ação semelhante foi observada no volume sistólico,

TABELA I – Valores basais obtidos em cada cão antes do uso do dispositivo de assistência circulatória em contrapulsção.

Cão	Peso Kg	PSAo mmHg	PDAo mmHg	PSVE mmHg	PD VE mmHg	PMAD mmHg	FC bpm	DC l/min	IG ml/min/kg	VS ml
1	19,0	135	80	135	5	0	136	1,8	95	13
2	21,5	105	75	105	5	2	120	2,2	102	18
3	19,0	130	92	130	18	0	130	2,5	131	18
4	11,6	175	125	175	5	2	158	1,4	121	9
5	11,7	135	85	135	10	1	136	1,2	103	12
Med	16,5	136	91	136	9	1	136	1,8	110	14
D.P.	4,1	22	18	22	5	1	12	0,5	13	3

PSAo = pressão sistólica na aorta; PDAo = pressão diastólica na aorta; PSVE = pressão sistólica do ventrículo esquerdo, PD VE = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; PMAD = pressão média no átrio direito; FC = frequência cardíaca; DC = débito cardíaco; IG = índice cardíaco; VS = volume sistólico; MED; média; D.P. = desvio padrão.

uma vez que a frequência cardíaca manteve-se praticamente inalterada. O índice cardíaco, medido em ml/min/kg apresentou uma elevação de 36,2% (tab. II).

Com o acionamento do DAC, a aorta apresentou uma pressão de pico na fase diastólica (PPAo) cuja média foi de 137 mmHg, o que representa uma elevação média da pressão de aumento diastólico da aorta (PADA) de 53 mmHg. Essa pressão é calculada subtraindo-se a pressão diastólica final na aorta, da pressão de pico que se obtém na aorta ambas com o uso do dispositivo, ou seja: $PADA = PPAo - Pd_2Ao$ (fig. 2).

Foi realizado o teste "T pareado" dos valores referidos, que mostrou significância para $p < 0,02$ para os valores de pressões sistólicas da aorta, débito cardíaco e volume sistólico; e $p < 0,01$ para os valores das pressões diastólicas da aorta e índice cardíaco.

DISCUSSÃO

O beta-bloqueador agindo sobre o coração ao nível do sistema marcapasso diminui a frequência cardíaca e, ao nível dos átrios e ventrículos diminui a contratilidade das fibras musculares⁴. Nas doses utilizadas obtivemos queda da frequências cardíaca basal, cuja média foi de 136 bpm, até valores aproximadamente 30% menores.

A bradicardia e a hipocontratilidade associadas à sobrecarga de volume induziram insuficiência cardíaca caracterizada tanto por alterações visíveis do aspecto do miocárdio exposto (aumento do volume e da tensão dos átrios e dilatação ventricular) como por alterações hemodinâmicas: aumento da pressão média do átrio direito, de valores médios de 1 mmHg para 10 mmHg, aumento da pressão média do átrio esquerdo, semelhante ao observado na pressão diastólica final do VE e queda do débito cardíaco (tab. I e II).

Para avaliar o desempenho miocárdico, adotou-se um índice que reflete a relação entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio (quo-

ciente de viabilidade endocárdica ou EVR)⁵, com as seguintes considerações: o endocárdio é a camada cuja microcirculação é a mais sensível às alterações hemodinâmicas. Assim, a perfusão endocárdica pode tornar-se até 10 vezes menor que a epicárdica em razão do aumento da pressão intraventricular⁶. Admite-se que a perfusão do endocárdio em dado instante seja diretamente proporcional à pressão aórtica e inversamente à pressão intracavitária. Daí decorre que a perfusão ao longo de uma diástole será proporcional à diferença entre as áreas delimitadas respectivamente pelas curvas da pressão da aorta e do ventrículo esquerdo. Essa área diferencial expressa o índice de precisão diastólica (DPTI)⁶. O DPTI foi considerado indicador da oferta de oxigênio ao endocárdio. Por outro lado, existem evidências experimentais que o consumo de oxigênio pelo miocárdio varia diretamente com a pressão da aorta, sendo estimado pela área medida sob a curva dessa pressão (TTI)⁷. Obtidos esses índices calculou-se o EVR pelo quociente DPTI/TTI cujos valores sugeriram melhora da microcirculação endocárdica com o uso do dispositivo testado.

Com base no quociente de viabilidade endocárdica obtivemos uma melhora de 37, % sobre os valores calculados com o animal em insuficiência miocárdica induzida (tab. II).

Por outro lado, a diminuição das pressões sistólica e diastólica final da aorta pela ação do DAC supõem diminuição do trabalho cardíaco e da pós-carga respectivamente.

Para avaliação da resistência dos materiais empregados na confecção do dispositivo quanto ao esforço e fadiga, foram realizados anteriormente testes "in vitro", mantendo-o em funcionamento por 300 horas consecutivas num simulador do sistema circulatório. Não foram constatados vazamentos e os materiais mostraram-se seguros sem ocorrência de falhas ou fadiga.

Várias opções têm sido propostas para o auxílio mecânico ao coração insuficiente⁹⁻¹⁴. As alternativas, até o momento, parecem ser o emprego de balão

TABELA II - Valores obtidos em cada cão após o uso do dispositivo de assistência circulatória em contrapulsação

CAO	PDAo		PSVE		PD VE		PMAD		FC		DC		IC		VS		PPAo		PADA	
	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	b/min	l/min	ml/min/kg	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	
m m H g	Des	Lig	Des	Lig	Des	Lig	Des	Lig	Des	Lig	Des	Lig	Des	Lig	Des	Lig	Des	Lig	Des	Lig
1	89	68	61	34	83	87	9	6	6	4	96	100	0,6	1,3	33	69	6	13	100	39
2	141	109	96	66	141	134	14	11	6	5	89	90	1,8	2,4	84	112	15	20	141	45
3	116	106	88	74	114	103	17	18	12	12	108	107	1,6	2,2	86	115	15	21	129	41
4	138	129	94	71	138	85	11	8	7	7	110	109	1,3	1,4	108	116	11	12	191	97
5	118	84	81	58	118	96	15	12	19	18	81	81	0,4	0,7	34	60	5	9	125	44
Med	120	99	84	61	119	101	13	11	10	9	97	98	1,1	1,6	69	94	10	15	137	53
D.P.	18	21	12	14	20	17	2	4	5	5	11	10	0,5	0,6	30	24	4	4	30	22

Des = DAC desligado; Lig = DAC ligado; PSAO = pressão sistólica na aorta; PDAO = pressão diastólica na aorta; PSVE = pressão sistólica no ventrículo esquerdo; PD VE = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; PMAD = pressão média no átrio direito; FC = frequência cardíaca; DC = débito cardíaco; IC = índice cardíaco; VS = volume sistólico; PPAO = pressão de pico na aorta durante a diástole ventricular; PADA = pressão de aumento diastólico na aorta; MED = média; D.P. = desvio padrão.

intra-aórtico (BIA) e a bomba centrífuga. Todavia, evidências experimentais aventam a superioridade de dispositivos semelhantes ao proposto em relação ao BIA¹⁵, sendo opção terapêutica para os casos de falência miocárdica aguda, particularmente nequeles onde não se consegue retirar o paciente de circulação extracorpórea pelos métodos convencionais: estando o tórax aberto, torna-se simples a instalação do DAC.

Nos casos onde o tórax não está aberto, a possibilidade de instalação do DAC na aorta abdominal⁸ representaria sensível diminuição do risco cirúrgico.

Concluimos que o dispositivo testado representada modalidade válida de auxílio ao ventrículo esquerdo insuficiente no modelo experimental utilizado.

AGRADECIMENTOS

Aos engenheiros Milton S. Oshiro, Eduardo Nakayama, Marina J. S. Maiazato, ao bioquímico Sérgio A. Hayashida pela confecção dos dispositivos, e à equipe técnica de apoio da Divisão de Bioengenharia, em especial ao técnico em eletrônica Luís Carlos Moraes e a Sra. Magda Aparecida A. da Silva pelo esforço e empenho dedicados a esta pesquisa.

REFERÊNCIAS

1. Kantrowitz A, Kantrowitz A – Experimental augmentation of coronary flow by retardation of arterial pressure pulse. *Surgery*, 1953; 34: 628-34.
2. Welch GH, Sarnoff S, Braunwald E, Stainsky WN, Case RB, Macruz R – The influence of cardiac output, aortic pressure and heart rate on myocardial oxygen utilization. *Surg Forum*, 1958; 8: 294-8.
3. Mouloupoulos SD, Topaz SR, Kolff WJ – Extracorporeal assistance to the circulation and intra-aortic balloon pumping. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*, 1962; 8: 85-9.
4. Nies AS, Shand DG – Clinical pharmacology of propranolol. *Circulation*. 1975; 52: 6-19.
5. Philips PA, Marty AT, Miyamoto AM – A clinical method for detecting subendocardial ischemia following cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975; 69: 30-7.
6. Buckberg GD, Fixler DE, Archie JP, Hoffman JIE – Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal coronary arteries. *Circ Research*, 1972; 30: 67-81.
7. Sarnoff SJ, Braunwald E, Welch GH, Case RB, Stainaby WN, Macruz R – Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension-time index. *Am J Physiol*, 1958; 192: 148-56.
8. Nanas JN, Olsen DB, Hamanak Y et al – Experience with a valveless, implantable abdominal, aortic counterpulsating device. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*, 1984; 30: 540-4.
9. Nose Y, Schamaun M, Kantrowitz A – Experimental use of an electronically controlled prostheses as an auxiliary left ventricle. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*, 1963; 9: 269-80.
10. Wesolowski SW – Welch CS – Experimental maintenance of the circulation by mechanical pumps. *Surgery*, 1953; 33: 370-83.
11. Pennington DG, Merjavy JP, Codd JZ, Swartz MT, Willman JL – Temporary mechanical support of patients with profound ventricular failure. In: Unger F., *Assisted Circulation*, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1979.
12. Golding LAR – Centrifugal pumps. In: Unger F., *Assisted Circulation*, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1979.
13. Kantrowitz A, Akutsu T, Chaptal PA, Krakaver J, Kantrowitz AR, Jones RT – A clinical experience with a implantable left ventricle. *JAMA*, 1966; 197: 525-40.
14. Fuqua JM, Hibbs CW, Poirier VL et al – Development and evaluation of a long-term electrically acutated abdominal left ventricular assist systems (ALVAS). *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1982; 81: 718-24.
15. Nanas JN, Mason JW, Taenaka Y, Olsen DB – Comparison of an implantable abdominal aortic counterpulsation device with the intra-aortic balloon pump in a heart failure model. *J Am coll Cardiol*, 1986; 7: 1028-35.