

ESTUDOS SÔBRE O COMPORTAMENTO DA PEQUENA CIRCULAÇÃO DURANTE O EMPRÊGO DO CORAÇÃO-PULMÃO ARTIFICIAL (*)

DRS. GERÔNIMO N. GUASTAVINO^U ()**
JAIME A. WIKINSKI
RAÚL H. ANDRÉS
JORGE E. QUINTERNO

"DUBITANDO AD VERITATEM PERVENIMUS"

(Cicero)

INTRODUÇÃO

Em trabalhos realizados desde vários anos, estudamos e destacamos diversos tipos de bombas e oxigenadores cujas características e resultados foram apresentados em diversas oportunidades. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). O método da circulação extracorpórea, é hoje um procedimento amplamente conhecido nos meios cirúrgicos especializados, e não cremos que seja necessário, na introdução dêste trabalho, apresentar detalhes sôbre o mesmo.

Com a circulação extracorpórea o ato cirúrgico contempla modificações importantes na hemodinâmica, que apesar de simples em seus diagramas teóricos, não o são na prática, pois implicam em importantes repercussões fisiológicas den-

(*) Do Laboratório de Cirurgia Cardiovascular Experimental do Instituto Argentino do Diagnóstico e Tratamento apoiado pela Fundação Williams — Apresentado ao VI Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Belo Horizonte, M.G., Brasil. — Outubro, 1959.

(**) Junca! 2598 — Buenos Aires.

— Recebido para publicação em fevereiro de 1960.

AP3067

tro do esquema terapêutico. As análises minuciosas das condições hemodinâmicas do paciente, o conhecimento apurado da situação que existirá durante e persistirá logo após a circulação extracorpórea, encerram os pontos chave para a aplicação do método na cirurgia humana.

Temos debatido este assunto por considerar que a circulação extracorpórea, que se acha ainda numa etapa de desenvolvimento, podia criar, por si, condições fisiopatológicas particulares, independentes do ato cirúrgico, e cujo conhecimento redundaria em benefício de sua aplicação terapêutica. (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22)

O estudo minucioso de experiências originais recentemente realizados pelo nossa equipe, trouxeram conhecimentos que nos permitiram a apresentação de soluções originais para certos problemas observados durante a aplicação do Coração-Pulmão Artificial. Neste trabalho apresentaremos exclusivamente nossas experiências vinculadas à circulação pulmonar em relação ao emprêgo do Coração-Pulmão Artificial.

A) EXPERIÊNCIA N.º 1

O mecanismo pulmonar durante a circulação extracorpórea

Durante as experiências iniciais de perfusão total, utilizando um Coração-Pulmão Artificial, notamos que se instalava progressivamente uma maior rigidez no parênquima pulmonar, necessitando-se maior pressão para distender o pulmão, rigidez que persistia ao finalizar o procedimento (13). Com o desejo de comprovar esta impressão planejamos um grupo de experiências com métodos já descritos em outros trabalhos (15).

Método 1: — Com o animal entubado sob anestesia geral (Tiopental e Succinilcolina em doses de 25 e 1,5 mg/kg respectivamente) procede-se à insuflação dos pulmões com um volume de gás determinando, utilizando-se para tal fim um aparelho de pneumotórax modificado, e ao mesmo tempo mede-se, com um manômetro, a pressão que este volume de gás produz na árvore traqueobrônquica. Com as cifras obtidas pode-se traçar a curva Pressão-Volume para os pulmões. A manobra da insuflação é repetida várias vezes para se obter uma média e é realizada durante distintas etapas do procedimento, isto é, durante e logo após a perfusão total.

Para eliminar a ação dos fatores alheios ao "by-pass" e que poderiam ter influência sobre os coeficientes de resistência ou sobre as curvas de pressão-volume, os pulmões

eram amplamente distendidos antes de cada determinação, com a intenção de eliminar possíveis zonas de atelectasia.

Os coeficientes de resistência elástica foram determinados levando-se em conta que a resistência oferecida pelo parênquima pulmonar à sua distensão pode ser expressa pela relação entre a pressão necessária para introduzir (ou retirar) um volume de gás do alvéolo e a quantidade retirada.

Esta relação é expressa em cm H₂O/litro. O valor deste coeficiente é um índice da rigidez pulmonar e não da sua elasticidade, no sentido em que geralmente se lhe atribui (capacidade de recuperar a forma ou o volume primitivo, ao ser suprimida a causa que o deformou). Como o coeficiente de resistência elástica varia de acordo com o grau de insuflação, inclusive para um pulmão determinado, este coeficiente foi sempre medido considerando um volume uniforme de 500 cm³, para tornar comparáveis os resultados obtidos.

Resultados e comentários da experiência n.º 1

Na tabela 1 estampamos os resultados obtidos para cada etapa cirúrgica.

TABELA I

ANIMAL N.º	PÊSO	COEFICIENTE DE RESISTÊNCIA ELÁSTICA (cm H ₂ O/l)			TEMPO DE PERFUSÃO (minutos)
		Antes	Durante	Depois	
32	20	7.00	12.00	6.00	25
33	10.5	12.4	19.00	17.00	48
34	8.3	14.00	25.00	19.00	30
34 bis	19	6.60	—	—	—
35	15.5	4.40	10.44	7.2	42
36	12.5	14.40	16.00	12.40	24
37	20	6.00	11.20	9.00	29
38	19.5	5.3	11.00	7.60	24
39	16	6.6	13.8	12.2	13
40	15.5	14.00	17.00	19.00	15
41	18.5	6.46	10.00	8.00	50

Da análise desta tabela conclui-se que durante a perfusão total se produz um aumento significativo na resistência à distensão dos pulmões, representado pelo aumento do coeficiente de resistência elástica, que de um valor médio de 8,81 cm H₂O/L passa à 14,64 cm H₂O/litro, êste aumento da rigidez é sumamente significativo e é mais elevado que o habitualmente aceito para os casos de outras intervenções intratorácicas.

Logo após o "by-pass" diminui parcialmente a resistência elástica, porém sem voltar, na maioria dos casos, aos valores anteriores (figs. 1 e 2).

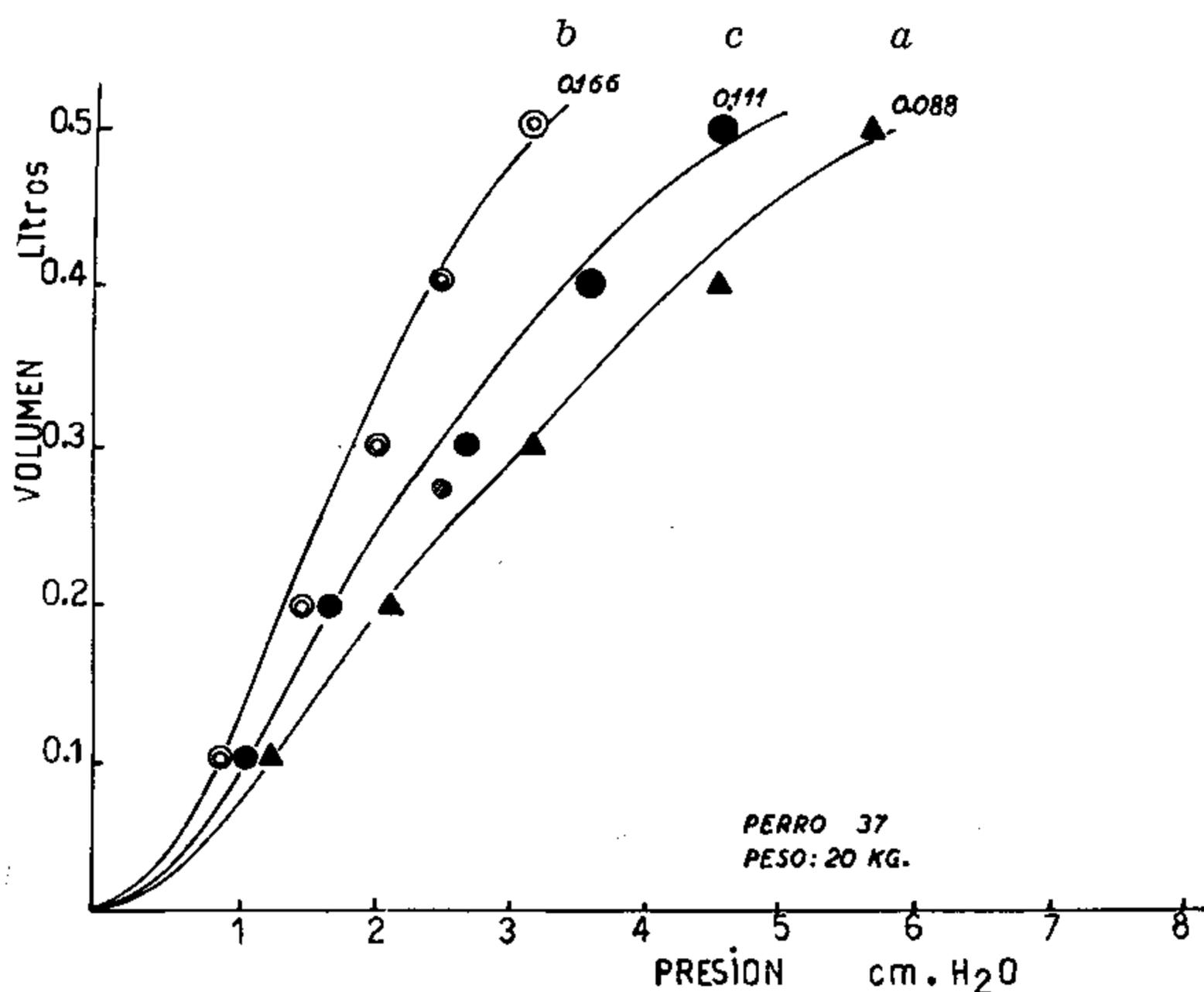


FIG. 1 — Diafragma Pressão-Volumen para o cão n.º 37, obtido antes (a), durante (b) e depois (c), do "by-pass". Os números do extremo superior das curvas representam os coeficientes da distensibilidade para 500 cm³ de insuflação. Pode-se notar a diminuição da distensibilidade durante a perfusão completa e a recuperação parcial ao suspendê-la.

Nas condições experimentais, a forma pela qual apareciam as modificações mecânicas do parênquima pulmonar, fazia prever que se tratava de um fenômeno de características dinâmicas, principalmente porque estas alterações apareciam e desapareciam (ainda que parcialmente) de um

modo bastante rápido. Estes fatos indicavam que se tratava de um problema com importante repercussão na mecânica pulmonar e diretamente relacionado com a aplicação da circulação extracorpórea.

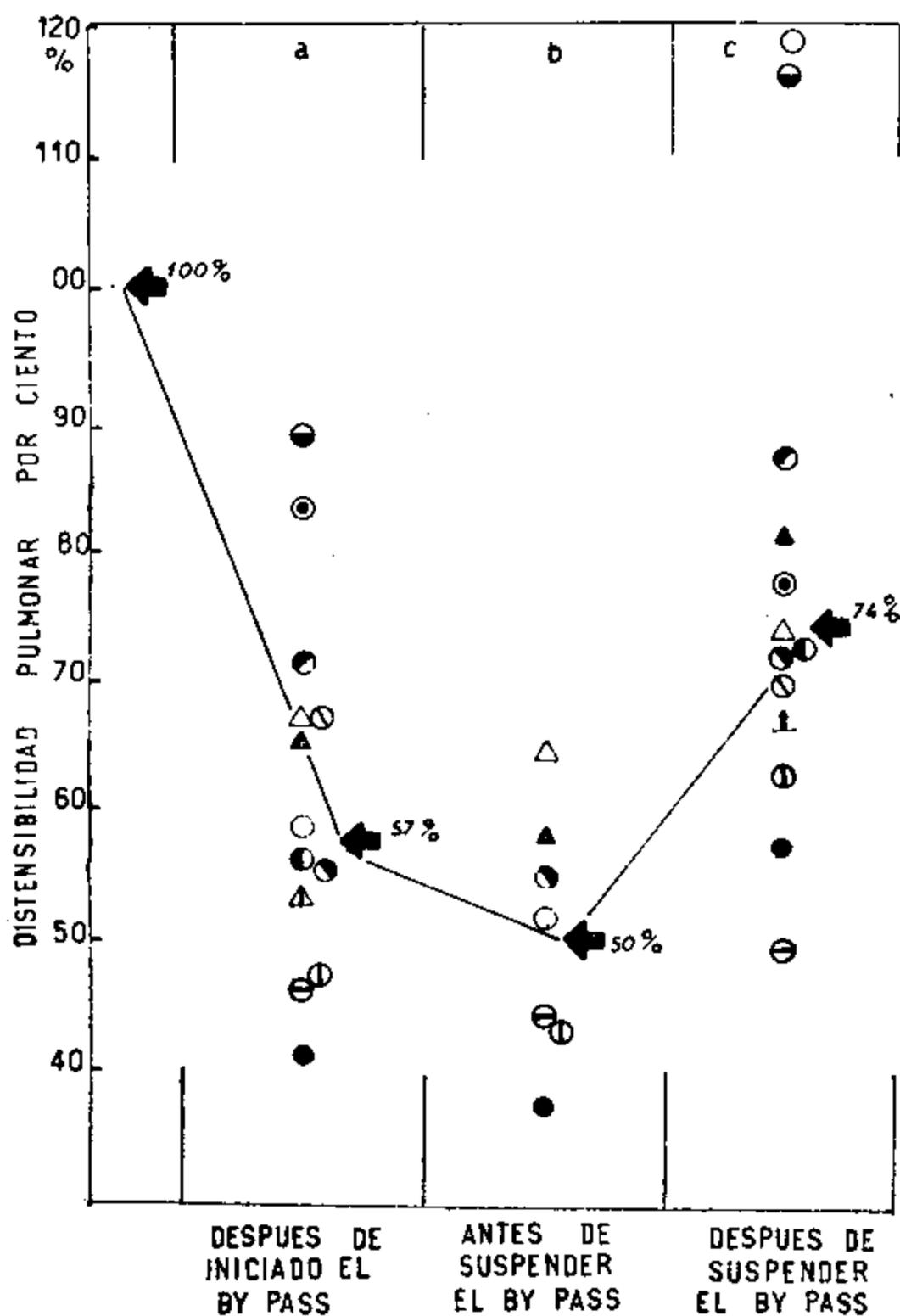


FIG. 2 — Na ordenadas representamos as modificações da distensibilidade pulmonar expressa em %. (100 % representa a distensibilidade prévia ao “by-pass”). Nas abcissas as etapas em que efetuamos as provas. Cada sinal representa um caso individual; as flexas e os números vizinhos representam as médias das cifras obtidas. Podemos notar que só em dois casos o coeficiente chegou a superar as cifras prévias ao “by-pass”.

Numa análise dos fatores que podiam originar esta situação afastou-se a responsabilidade de causas anatômicas comuns a todo pulmão que sofre um colapso parcial com fins cirúrgicos (atelectasia, edema, hemorragias, etc.). A perturbação da mecânica pulmonar não estava de acordo com o que habitualmente se observa nas intervenções endotorácicas e a rapidez com que o fenômeno desaparecia ao

passar-se da perfusão total para o retôrno da circulação pulmonar, ou seja, ao suspender o "by-pass", não permitia concluir pela existência de uma causa anatômica.

A causa mais provável das alterações da distensibilidade, parecia ser uma modificação na pequena circulação e, em especial, perturbações na sua hemodinâmica e conteúdo sanguíneo. Este fato já era aceito por muitos autores como responsável pelo aumento da rigidez pulmonar em algumas cardiopatias quando existe um obstáculo ao fluxo sanguíneo na circulação pulmonar (23, 24, 25). Com o fim de pesquisar melhor os fatores responsáveis por êstes fatos comprovados, iniciou-se uma segunda série de experiências.

B) EXPERIÊNCIA N.º 2

Influência do fluxo pulmonar sôbre a distensibilidade pulmonar

Relação entre o comportamento elástico e as pressões na pequena circulação

Nestas experiências perfundimos o leito vascular pulmonar, com fluxos variáveis, dependentes da velocidade com que funciona a bomba arterial do aparelho.

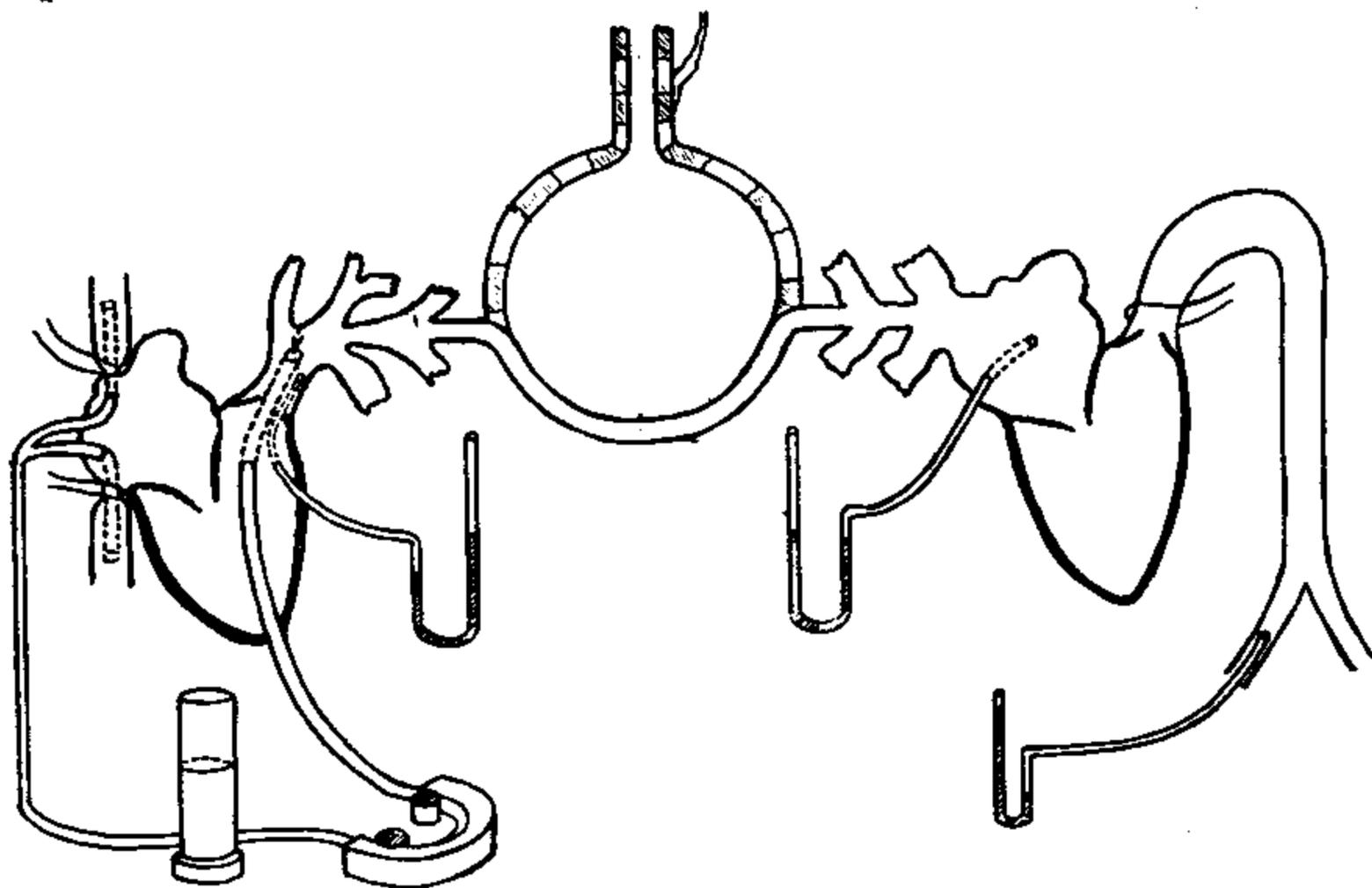


FIG. 3 — Esquema das conexões para as experiências de perfusão do leito vascular pulmonar. No centro se representa o conjunto alveolar pulmonar com os capilares alveolares. A direita o coração direito e à esquerda as cavidades esquerdas. Para a técnica ver o texto.

Método II: — Canulizaram-se ambas as veias cavas, pela auriculeta direita, e uma vez ajustadas as laçadas ao redor das mesmas, todo o sangue venoso do organismo era recebido pelo reservatório venoso do aparelho (fig. 3). A artéria pulmonar era canulizada pelo orifício de saída do ventrículo direito com dois tubos: um servia para perfundir o pulmão com sangue proveniente do reservatório venoso e impulsionado pela bomba arterial do aparelho e o outro, se ligava com um manômetro para medir as pressões. Este circuito elimina a influência do ventrículo direito sobre o volume de sangue que chega ao leito pulmonar e permite controlar à vontade o volume de sangue que se envia à artéria pulmonar. Abordava-se a aurícula esquerda de forma idêntica e através de um tubo que se ligava a outro manômetro aneróide; estudamos suas modificações tensionais durante a experiência. Por um tubo inserido na artéria femoral media-se a pressão sistêmica. Os fluxos da perfusão eram regulados através de um controle de velocidade da bomba arterial e anotados logo após cada fase da experiência.

Esta preparação permitia-nos estudar a influência de fluxos variáveis e crescentes sobre a distensibilidade pulmonar e sua relação com as pressões na pequena circulação. Assim poderíamos analisar a influência de um obstáculo pulmonar sobre a mecânica dos pulmões. Em alguns casos, clampeou-se parcialmente a aorta com o fim de elevar a pressão da aurícula esquerda e, deste modo, determinar as modificações elásticas que esta produzia. Numa oportunidade clampeamos o hilo pulmonar direito (cão 48) para produzir os fluxos pulmonares muito elevados na artéria pulmonar esquerda e conhecer, assim, sua provável influência sobre o comportamento do pulmão esquerdo. Estudamos 11 cães de pesos variáveis (*tabelas II e III*) e para cada animal realizamos até 20 determinações para cada fluxo, com um mínimo de 4 para os fluxos mais elevados.

Resultados e comentários da experiência n.º 2

Dos resultados obtidos ressalta uma falta de correlação entre modificações significativas da distensibilidade pulmonar e pressões da artéria pulmonar e aurícula esquerda, em fluxos variáveis e crescentes. Podemos verificar que à medida que aumenta o fluxo na artéria pulmonar, aumenta também a pressão na mesma; ao mesmo tempo se produz um aumento de pressão na aurícula esquerda, que é mais evidente com fluxos elevados do que com fluxos menores. Este aumento é maior do que o aumento da pressão da artéria pulmonar, com a conseqüente diminuição de diferença da pressão entre ambas as zonas de pequena circulação

T A B E L A I I

CÃO 45 — PÊSO 25 Kg

SEM COMPRESSÃO AORTA

Fluxo (ml/Kg/min.)	48							64							80							112
Dist. (L/cm-H ₂ O)	0.153	0.143	0.148	0.156	0.153	0.153	0.156	0.160	0.160	0.156	0.160	0.156	0.160	0.160	0.156							
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	39.4	40.8	40.8	42.	48	50	51	50	52	68												

COM COMPRESSÃO AORTA

Fluxo (ml/Kg/min.)	48							Suspensa a compressão					
Dist. (L/cm-H ₂ O)	0.128	0.130	0.136	0.130	0.106	0.113	0.106	0.087	0.137				
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	40	40	40	59.8	66.6	66.6	61	60	21.7				
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	8	12	12	20	40	40	40	55	4				

CÃO 46 — PÊSO 10 Kg

SEM COMPRESSÃO AORTA

Fluxo (ml/Kg/min.)	50							82							110
Dist. (L/cm-H ₂ O)	0.023	0.020	0.022	0.020	0.025	0.028	0.021	0.022	0.025	0.021					
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	24.5	28.5	29	41	30	28.5	42	43.5	51	55					
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	3.5	4	4.5	3.5	7.5	8.5	8.5	9	42	44					

COM COMPRESSÃO AORTA

Fluxo (ml/Kg/min.)	50												
Dist. (L/cm-H ₂ O)	0.016	0.010	0.009	0.009									
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	42.5	43.5	56	67									
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	30	35	42	45	(O cão desenvolveu edema pulmonar)								

CÃO 47 — PÊSO 13 Kg

SEM COMPRESSÃO AORTA

Fluxo (ml/Kg/min.)	46.6							61							89
Dist. (L/cm-H ₂ O)	.030	.030	.030	.020	.020	0.020	0.021	.020	.020	.022	.022				
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	27	27	30	30	26	30	32.5	35	42.5	38	42				
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	9	9	10	11	8.5	8.5	10	10	8.5	14	19				

Fluxo (ml/Kg/min.)	89							106						
Dist. (L/cm-H ₂ O)	0.022	.022	.026	.020	.022	.022	.022							
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	43.5	48.5	54	33.5	54.4	58.0	68.							
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	21	24	26	18	24	40	55							

COM COMPRESSÃO AORTA

Fluxo (ml/Kg/min.)	61							Suspensa a compressão					
Dist. (L/cm-H ₂ O)	.014	.014	.013	.013							61		
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	30	30	32	30							.021	.022	
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	45	60	65							26	26		
											10	9.5	

CÃO 48 — PÊSO 20 Kg

SEM COMPRESSÃO AORTA

Fluxo (ml/Kg/min.)	47							75							100
Dist. (L/cm-H ₂ O)	.027	.026	.027	.026	.030	.025	.033	.033	.032	.025	.026	.029	.027		
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	13.6	16.3	20.4	23.5	30	23.5	27	28.5	30	31	32.6	46.2	46.2	49	
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	5	8.5	9.5	10	6.5	8	9	8	7.5	15	20	20	36	40	

Fluxo (ml/Kg/min.)	120												
Dist. (L/cm-H ₂ O)	.025	.028	.027	.030	.028	.029	.029						
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	32.6	34.6	35.3	36.7	43.5	46.2	51.6						
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	18	18	18	26	30	36	35						

COM COMPRESSÃO AORTA

Fluxo (ml/Kg/min.)	47							Suspensa a compressão					
Dist. (L/cm-H ₂ O)	.014	.014	.014	.013							.014	Edema	
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	95	95	108	108							16	pulmonar	
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	90	95	100	90							3.5	franco	

PINÇAMENTO DO HILO PULMONAR DIREITO

Fluxo (ml/Kg/min.)	47							75						
Dist. (L/cm-H ₂ O)	.005	.008	.007	.006	(do pulmão esquerdo somente)									
P.A.Pulm. (cm H ₂ O)	37	37	38	49										
P.A.Esq. (cm H ₂ O)	12	12	9	10										

TABELA III

CÃO N.º	PESO Kg	FLUXO Ml/Kg MIN.	COEFICIENTES DE DISTENSIBILIDADE 1/ cm H ₂ O			OBSERV.
			Antes(*)	Durante(*)	Depois(*)	
49	15	32	0.026			
		52.5	0.034			
		73	0.040	0.018	0.026	
				0.022	0.030	
		106	0.046			
		133	0.033			
160	0.042					
50	15,5	49	0.044			
		51.6	0.047	0.033		
		68.3	0.060			
		106	0.056			
		124	0.048			
51	16,5	72	0.040			
		75	0.043	0.020		
				0.021		
		81	0.042			
		109	0.040			
152	0.040			Fibrilação ventricular		
52	17,3	69.4	0.054	0.036	0.048	
		76.5	0.056			
		46	0.052			
		106	0.053			
		148	0.050			
53	15	66	0.032			
		80	0.036			
		86	0.036			
		104	0.032			
		109	0.032			
57	20	55	0.070			
		90	0.070			
		120	0.063			
		40	0.065	0.034		
	0.040		0.069			
59	15	66	0.027			
		92	0.032			
		126	0.032			
		146	0.031			
		160	0.030			
		170	0.027			

(*) Antes, durante e depois da oclusão aórtica. Cada coeficiente representa a média de vários valores. O coeficiente obtido durante e depois da oclusão aórtica corresponde ao final da experiência.

(fig. 4). Pode-se dizer que diminui a resistência vascular do leito pulmonar.

Quando o aumento da pressão corresponde a um aumento do fluxo sanguíneo através da circulação pulmonar não comprovamos modificações significativas na distensibilidade pulmonar.

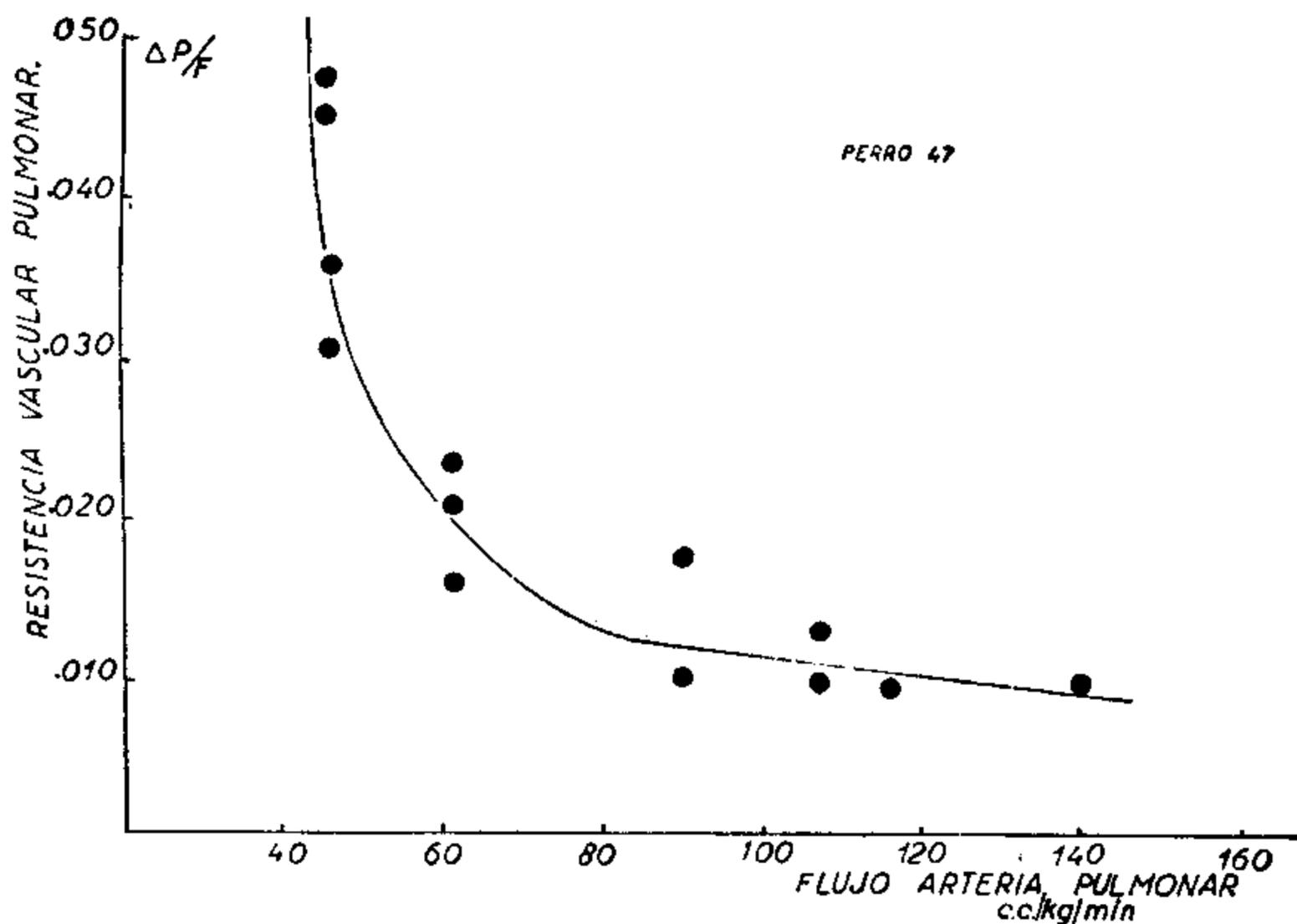


FIG. 4 — Relação entre o fluxo e a resistência vascular pulmonar correspondente ao cão 47. A curva tem a forma das curvas recíprocas com tendência a fazer-se assíntota com relação aos fluxos.

Por outro lado, quando o aumento da pressão auricular é devido a um obstáculo, motivando a derivação do sangue contido no seu interior (por clampeio parcial da aorta), a modificação da rigidez pulmonar é apreciável e independente do fluxo (fig. 5). Se a elevação da pressão auricular não é muito prolongada, a recuperação da distensibilidade se produz imediatamente após a supressão do obstáculo. No caso de obstrução prolongada produz-se edema pulmonar (cães 46 e 48).

Os aumentos de pressão da artéria pulmonar observados durante um fluxo determinado correspondem a elevações da pressão intra-alveolar produzidas por modificações da distensibilidade pulmonar.

Pode-se notar também que com fluxos baixos a pressão auricular sofre poucas modificações mesmo em presença de pressões alveolares crescentes, exceto aquelas capazes de

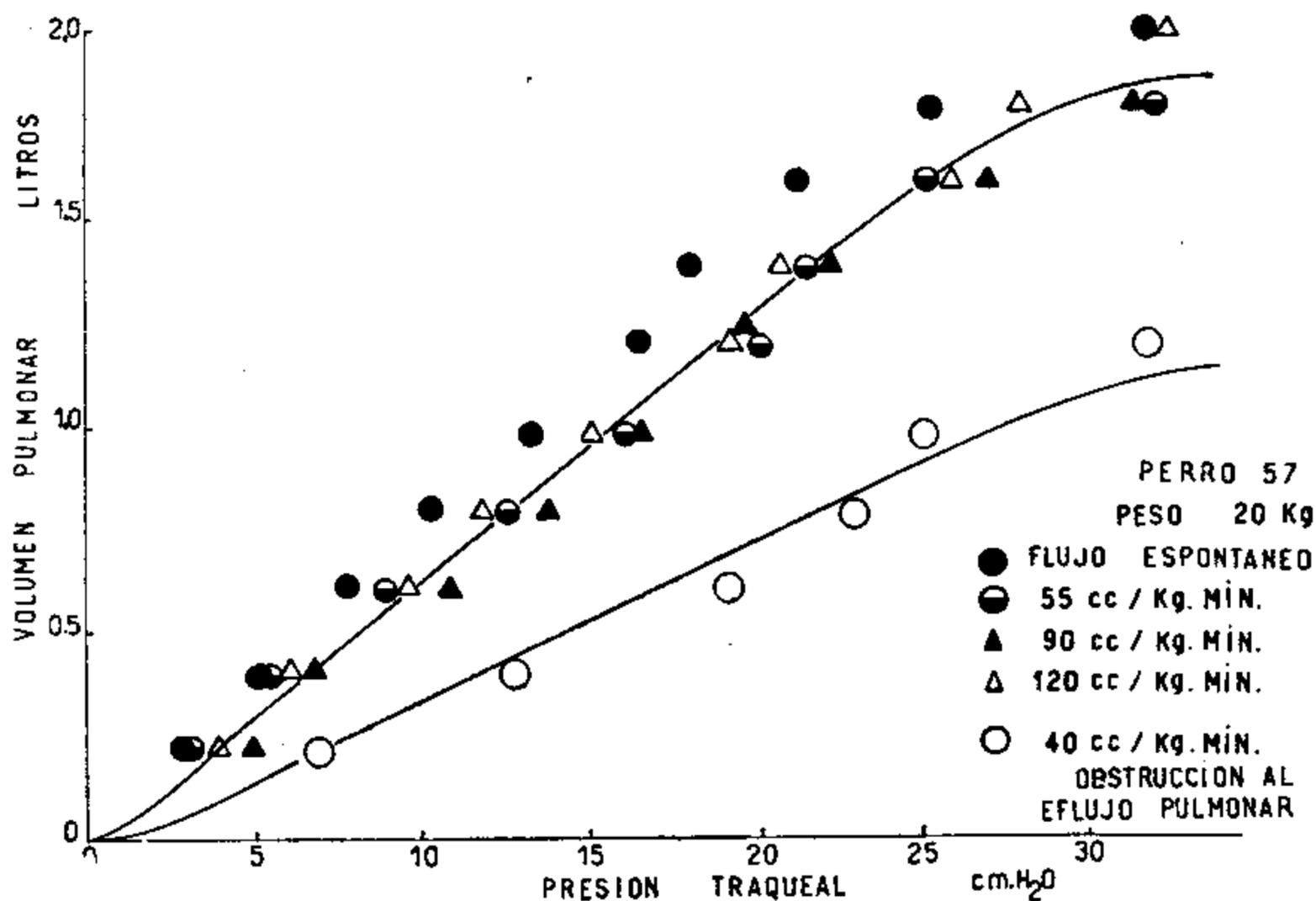


FIG. 5 — Diagrama pressão-volume correspondente ao cão n.º 57 com fluxos variáveis: espontâneo prévio à perfusão; 55 cm³/kg/min.; 90 cm³/kg/min.; 120 cm³/kg/min., todos eles sem compressão aórtica; 40 cm³/kg/min. com compressão aórtica. Pode ver-se a deslocação da curva p-V para a direita durante a compressão aórtica apesar do baixo fluxo empregado. A outra curva representa a média aproximada das curvas para os fluxos sem compressão. O ponto de volume 0 (zero) corresponde ao de retração espontânea e completa do pulmão a partir da qual iniciou-se a insuflação.

provocar o deslocamento do coração durante a insuflação. Em compensação, com fluxos elevados a pressão da aurícula esquerda mantém uma completa independência da pressão alveolar, com uma tendência para diminuir a diferença de pressões entre a artéria pulmonar e aurícula esquerda, ainda que a pressão de insuflação seja elevada (*fig. 6*). Estes resultados permitem analisar uma das características mais importantes do leito vascular pulmonar: — sua capacidade de distensão. Esta característica mecânica tem grande importância e uma influência marcante no conceito de “congestão pulmonar” e nas modificações de distensibilidade.

Se o sistema vascular pulmonar se comportasse como uma série de tubos rígidos, a diferença de pressões nos seus extremos e sua relação com respeito ao fluxo seria um fator importante para a análise da cinética do fluxo sanguíneo. Porém a falta de um íntimo paralelismo entre o fluxo, a pressão pulmonar e a pressão auricular nos induz a pensar

que, longe de obedecer as características de um sistema rígido, o sistema vascular pulmonar possui uma grande capacidade de adaptação a diversas perturbações mecânicas. Este grande poder de adaptação depende não só do volume ou da velocidade do fluxo, como também das características físicas próprias do sistema da pequena circulação que, por sua vez, dependem fundamentalmente da elasticidade vas-

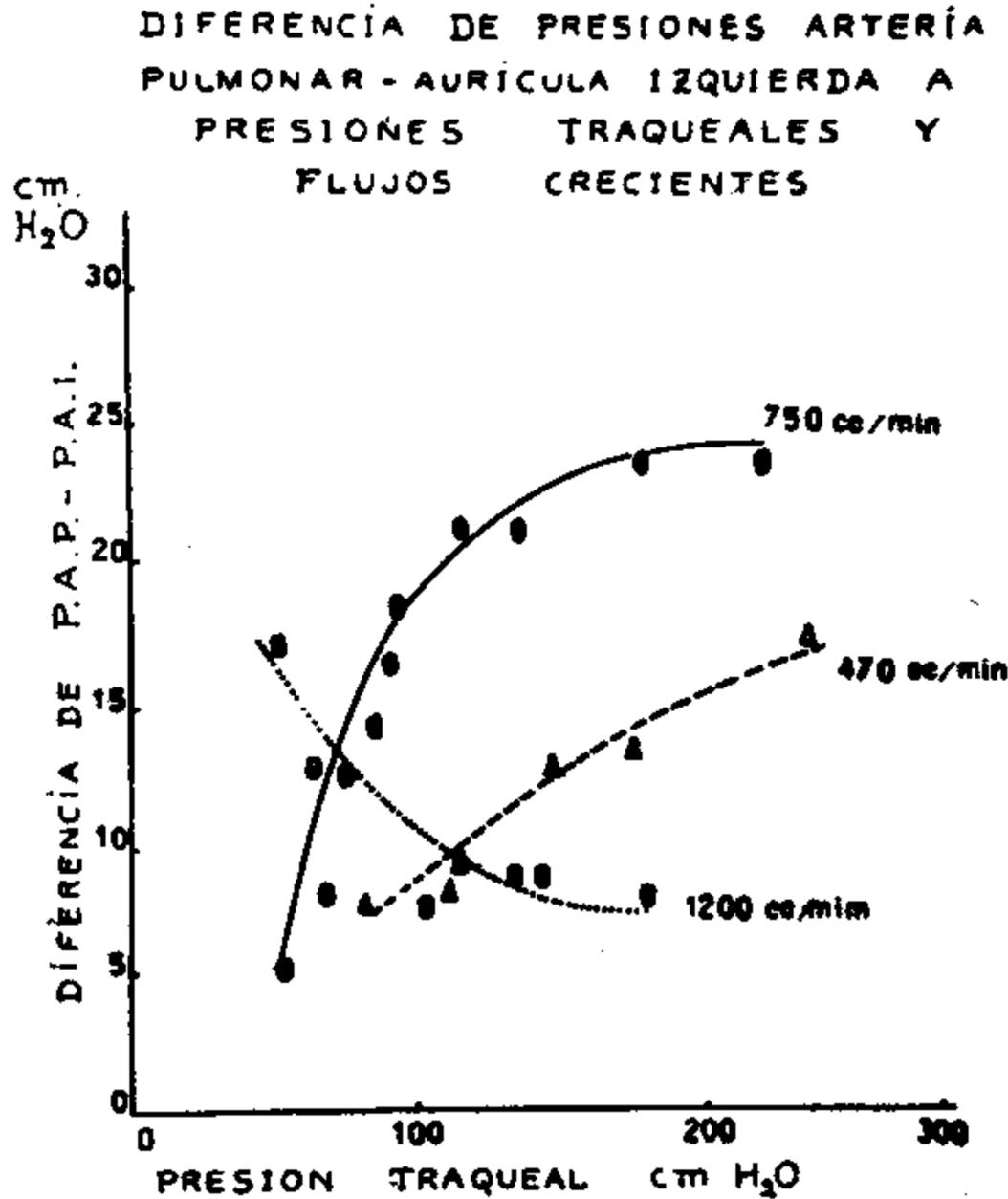


FIG. 6 — Relaciona-se a diferença de pressão entre a artéria pulmonar (A. P.) — aurícula esquerda (A. E.) com pressões traqueais crescentes. Pode-se ver que em fluxos baixos e médios a diferença de pressão tende a aumentar com o aumento da pressão traqueal. Este fato não se repete com fluxos elevados (neste caso 1200 cm³/min.).

cular, do tamanho dos vasos e da pressão extravascular. Haldis e Campbell⁽²⁶⁾ têm assinalado a importância da relação entre a pressão intravascular e a pressão extravascular no comportamento do leito pulmonar diante das exigências funcionais diversas e sustentam que as modificações deste setor se acham vinculadas mais aos valores da "pressão intraluminal" absoluta (ou seja, a diferença entre a pressão externa e interna do vaso), do que a diferença de

pressões nos seus extremos. Nossos resultados parecem sugerir a certeza destas afirmações, especialmente nos fluxos elevados, quando, apesar da uma diminuição apreciável da diferença entre as pressões dos extremos do circuito (A.P. e A.E.), o fluxo que o atravessa é muito grande. Nestas condições, podemos pensar que o sistema de pequena circulação se assemelha cada vez mais a um sistema de tubos rígidos.

A influência externa é de pequena significação, quando se compara com as "pressões intraluminares". Nestes casos de grande repleção vascular não temos observado modificações significativas no comportamento mecânico pulmonar, vale dizer que esta verdadeira ingurgitação funcional da rede vascular pulmonar não influi sobre as características elásticas do parênquima pulmonar. Para que apareça um aumento na rigidez do pulmão é necessário um obstáculo ao afluxo de sangue em algum setor venoso pulmonar, sendo este fato independente do fluxo que o atravessa. Sem este obstáculo não haveria retenção de sangue no leito pulmonar.

Consideremos que durante o "by-pass", bem como na presente série de experiências, se produz uma verdadeira congestão ou retenção do sangue em parte ou em todo o sistema pulmonar, intimamente vinculada à falta de movimento da coluna líquida nela contida. Imediatamente após a supressão do "by-pass", isto é, quando se inicia a movimentação do sangue contido nos vasos pulmonares, a resistência elástica pulmonar se modifica substancialmente. O aumento da pressão da artéria pulmonar, ou da aurícula esquerda, quando depende unicamente do aumento do fluxo ou do aumento no volume de sangue que percorre o sistema, não é capaz por si de produzir modificações apreciáveis na distensibilidade pulmonar, se concomitantemente não existir um obstáculo que provoque a retenção de sangue na pequena circulação. Removido o obstáculo a tempo, o pulmão recuperará suas características prévias.

Esta análise, exclusivamente mecânica, do comportamento do leito vascular pulmonar, não significa ignorar a influência dos fatores humorais ou nervosos, pois de acordo com os trabalhos de Williams,⁽²⁷⁾ em lóbulos pulmonares desnervados, o fator mecânico parece de grande importância na regulação da circulação pulmonar. Parece evidente, portanto, que a estase vascular que se produz ao excluir da circulação as cavidades cardíacas e ao suprimir o deslocamento de sangue pelo sistema da artéria pulmonar, agravado, como logo veremos, pelo afluxo contínuo de sangue, proveniente da circulação colateral e eventualmente da coronária, resulta em perturbações regionais comprovadamente

responsáveis pelo aumento da rigidez pulmonar. Se a única causa das perturbações mencionadas fôsse o edema, a hemorragia ou qualquer outra lesão similar, não deveríamos espe-

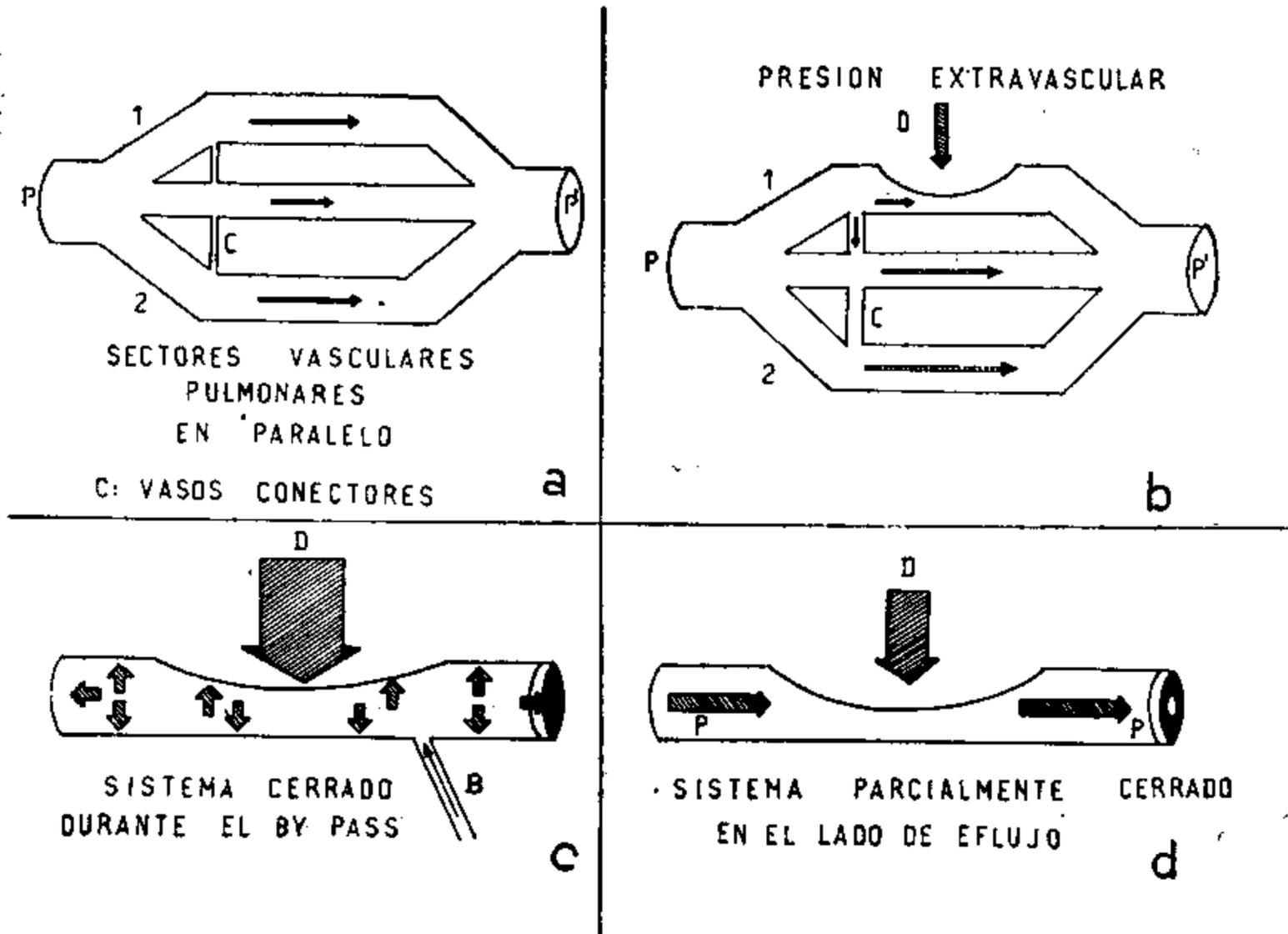


FIG. 7

- a) Setores vasculares em paralelo (1 e 2) que esquematizam a conformação do leito vascular pulmonar; C — Colaterais. As flexas indicam a direção da corrente sanguínea. P e P' são as pressões nos extremos e o movimento do sangue se realiza na zona de menor pressão. Quando não se exerce uma pressão extravascular ou o fluxo não é muito elevado, C permanecem fechados.
- b) as referências têm o mesmo significado que na figura "a". D — Pressão extravascular que se cria, ao querer insuflar o pulmão ou ao produzir uma pressão positiva na árvore traqueobrônquica. Esta pressão extravascular produz um aumento da pressão na zona mais próxima. Este fato, como também o aumento do fluxo, abre os colaterais "C" e uma parte do volume circulante é drenado ao setor 2, até que um deslocamento de volume equilibre o excesso de pressão produzido nesta zona. Dêste modo as perturbações vasculares repercutem escassamente sobre D.
- c) Quando existe um obstáculo ao movimento do sangue em qualquer sentido, como acontece durante a exclusão completa, agravado nestas circunstâncias por uma drenagem contínua de sangue proveniente das artérias brônquicas e do seio coronário antes da parada cardíaca ou da ventriculotomia, qualquer aumento da pressão extravascular produzirá um aumento geral da pressão em todo o sistema, por tratar-se de um fluido incompressível; portanto, para produzir uma determinada deformação no sistema, "D" será tanto maior quanto maior fôr o volume de sangue no sistema.
- d) Sistema parcialmente fechado por um obstáculo na saída do leito vascular pulmonar. Produz-se um aumento da pressão no setor pré-estenótico, tanto maior quanto maior fôr o fluxo que atravessa o sistema. Como o obstáculo é comum a todo o sistema, produz-se uma retenção de sangue e ingurgitação vascular com grande repercussão sobre D.

rar, nem deveria se produzir, a remissão das perturbações dinâmicas com a rapidez que observamos. A explicação destas perturbações dinâmicas deve ser procurada, portanto, em alterações rapidamente reversíveis. Tentamos fazê-lo com um esquema mecânico simples.

Num sistema de tubos com certa elasticidade que contém em seu interior um elemento não compreensível (líquido) e que se acha fechado nos seus dois extremos, qualquer modificação da pressão externa encontrará uma resistência crescente devida à contrapressão que, por inércia, o sistema opõe à sua formação (*fig. 7*). Cada aumento da pressão externa encontrará a oposição de um aumento equivalente da pressão interna, a menos que se permita a livre circulação do líquido, deixando-o sair por um ou pelos dois extremos. Com o deslocamento de um volume equivalente à pressão exercida, se restabelecerá o equilíbrio no sistema e este sofrerá uma deformação proporcional à pressão externa. A deformação é independente do conteúdo (sangue ou líquido) do sistema. (Para maior clareza podemos citar um exemplo comparando o sistema com um tubo de borracha elástico, com conteúdo líquido em seu interior.) Porém quando se impede o livre deslocamento do líquido dentro do sistema canicular descrito, fechando os extremos do mesmo, a pressão externa será grandemente influenciada pelo volume contido. Quanto maior volume contido, maior será a pressão externa necessária para produzir uma deformação determinada.

Tanto durante o "by-pass", como nas experiências com perfusão pulmonar e compressão da aorta, encenamos a situação que descrevemos acima. Ao suprimir o obstáculo, ou ao finalizar a exclusão completa do coração-pulmão, a pressão externa ao leito pulmonar (como a que se produz ao distender o pulmão) produzirá o deslocamento do sangue contido nos setores mais expostos à sua influência (durante a insuflação pulmonar nem todos os setores serão afetados com a mesma intensidade pela introdução de um volume de gás, especialmente quando se considera o volume corrente de repouso) para outros setores menos afetados (*fig. 7*).

C) EXPERIÊNCIA N.º 3

A anatomia patológica do pulmão durante e após a exclusão completa

É indubitável que existem outros fatores que contribuem para acentuar as modificações assinaladas e determinar a sua persistência. Para analisar alguns deles, realizaram-se

estudos em forma sistemática de diversos setores do parênquima pulmonar durante as três etapas do procedimento, isto é, antes, durante e após a exclusão completa. Estes estudos mostraram não só a persistência dos transtornos da distensibilidade pulmonar, como a importância e a gravidade de algumas das lesões observadas.

Resultados e comentários da experiência n.º 3

Com freqüência tem-se podido comprovar hemorragias focais, em geral de aparecimento peribrônquico, que em determinadas ocasiões invadem os espaços alveolares. Em dois dos casos (cães ns. 72 e 79) estas hemorragias foram maciças, ocupando todo um lóbulo em um caso e vários no

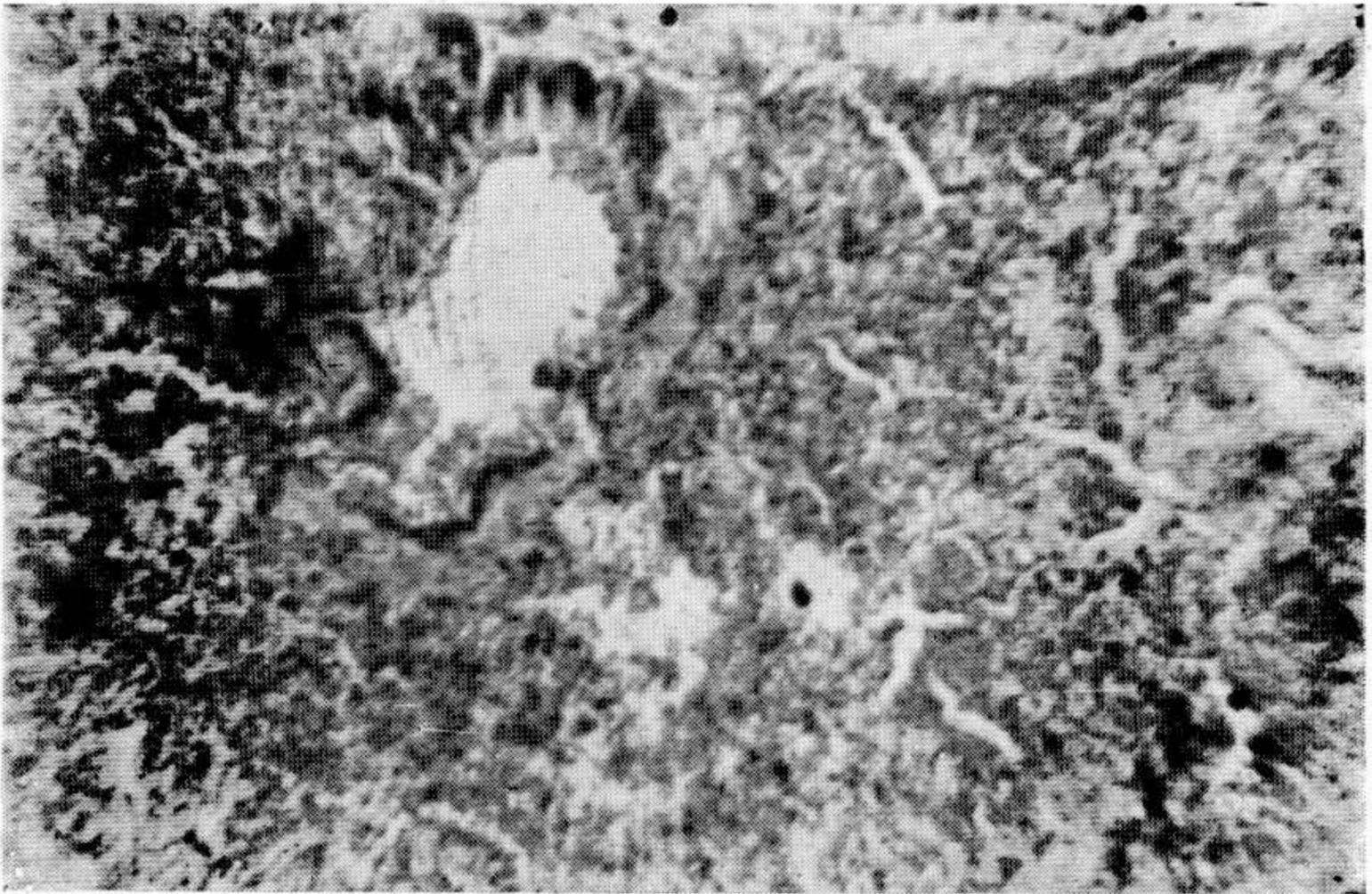


FIG. 8 — Grande hemorragia pulmonar. Os alvéolos se acham ocupados por elementos figurados do sangue, como conseqüência dos distúrbios mecânicos da circulação descrita no texto.

outro (*fig. 8*). Raramente se comprovou edema e quando presente era pouco extenso. Em alguns casos existem zonas de atelectasia profunda, muito pequenas, e às vêzes acompanhadas, ou vizinhas, de algum foco de hemorragia. Apesar de não haver circulação pulmonar funcional durante o funcionamento da bomba oxigenadora podia-se ver em alguns preparados uma extensa ingurgitação dos vasos, tanto nos

capilares como nos de maior calibre, alguns deles em zona subpleural (figs. 9-10). O grau de repleção vascular parecia mostrar a persistência de certo grau de circulação em tais setores e a acumulação progressiva de sangue podia ser a

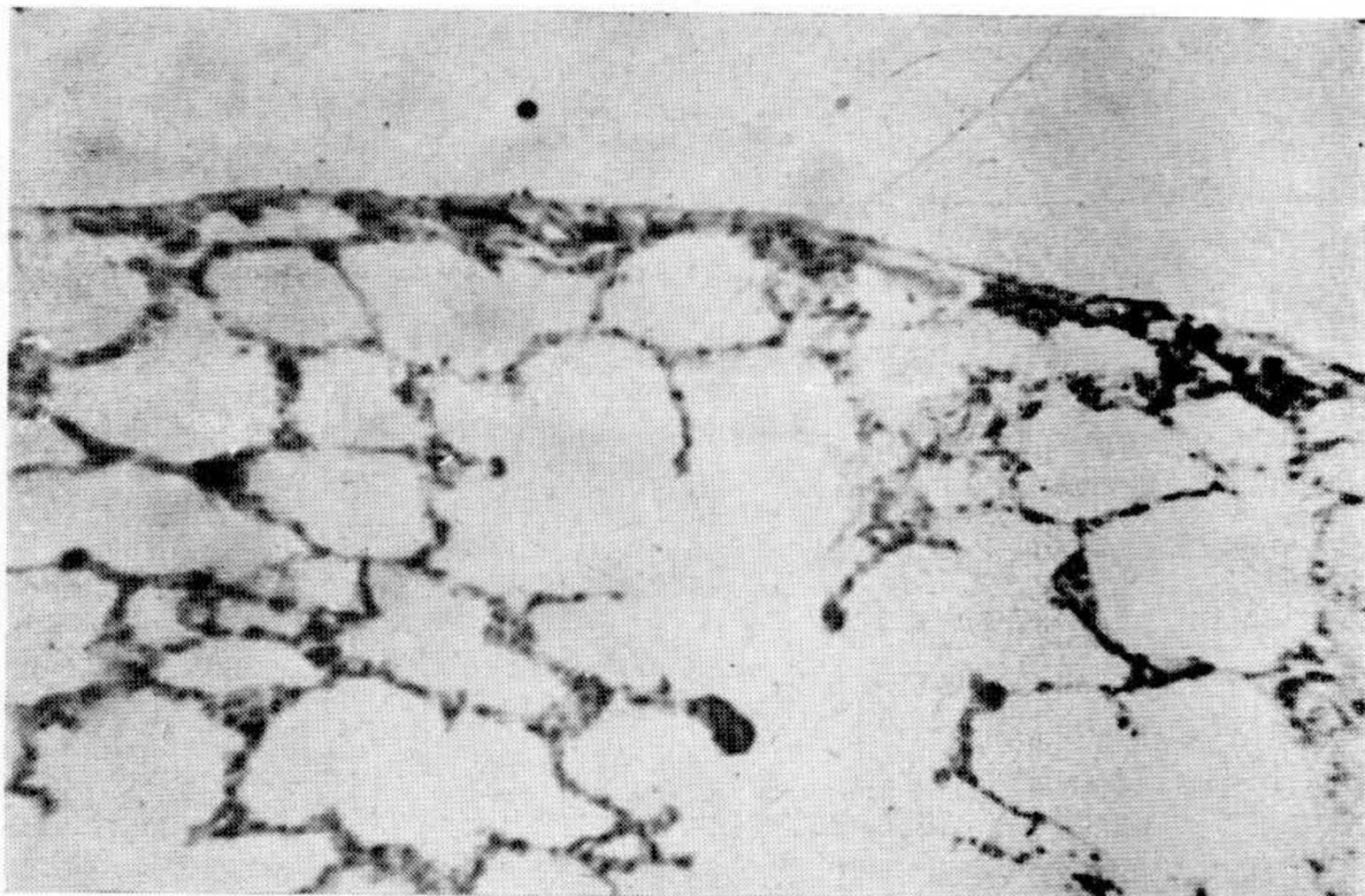


FIG. 9 — Biópsia de pulmão antes do "by-pass" e imediatamente após a torotomia. Alvéolos distendidos por enfisema mecânico, vasos normais, pleura de espessura normal, sem alterações significativas da circulação subpleural. Discreta antracose.

causa das hemorragias descritas (fig. 11). A repetição do mesmo quadro patológico em muitos casos obrigou-nos a uma revisão minuciosa da técnica da exclusão completa.

Para provar a possível persistência da circulação no leito vascular pulmonar e avaliar a sua importância, pareceu-nos interessante realizar um novo grupo de experiências (ainda continuam em curso) cujos métodos e resultados parciais passaremos a descrever. São experiências planejadas para mostrar a origem das lesões tão freqüentes nos estudos necrópsicos e para encontrar um meio de preveni-las.

D) EXPERIÊNCIA N.º 4

Persistência da circulação colateral pulmonar durante a exclusão completa com coração-pulmão artificial

A possibilidade de persistir um certo grau de drenagem sanguínea anômala para a circulação pulmonar, especial-

mente através a circulação brônquica, e que a extensão desta drenagem fôsse apreciável durante as manobras de perfusão completa, mereceu a nossa atenção desde os estudos iniciais sobre rigidez pulmonar (13, 15).

Foi demonstrado que com uma pressão arterial dentro dos limites normais, os vasos comunicantes entre a circulação pulmonar e a circulação brônquica são capazes de drenar entre 0,5 e 1% do fluxo sanguíneo total (28).

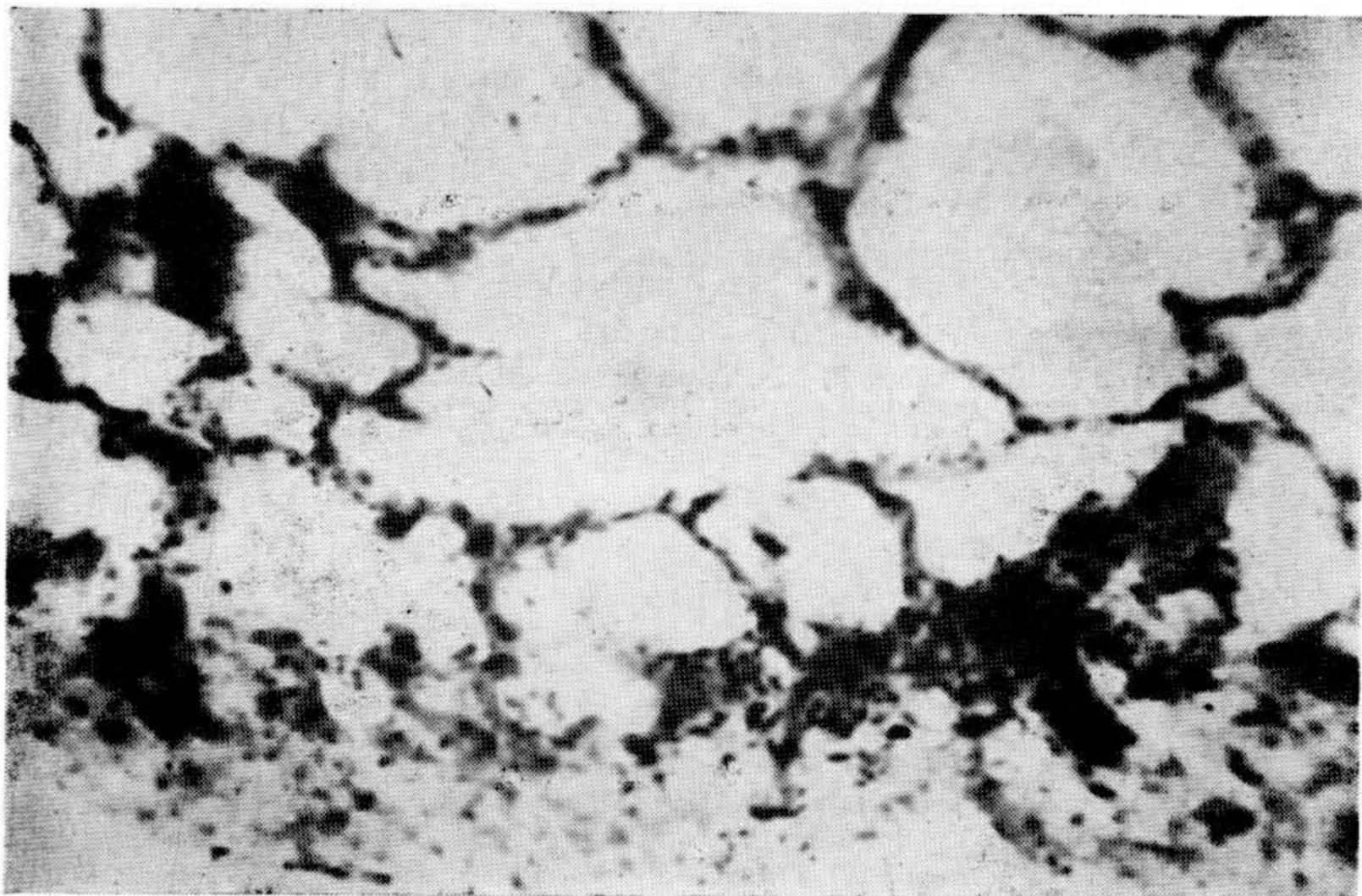


FIG. 10 — Cão n.º 75 — Biópsia de pulmão durante o "by-pass". Em contraste ao que sucedia antes da exclusão, pode-se notar o grande aumento da circulação na região subpleural, dependente das anastomoses entre a circulação funcional pulmonar e a nutritiva (hematoxilina-eosina).

Para as experiências que descreveremos, partimos do princípio de que, uma vez excluída a circulação pulmonar, ou seja, aquela proveniente da artéria pulmonar, e mantida a circulação aórtica (da qual são tributárias as artérias brônquicas e coronárias), todo o sangue que chega à aurícula esquerda é proveniente de uma circulação colateral, através do sistema vascular brônquico e, eventualmente, das coronárias.

Método da experiência n.º 4

Nesta série utilizamos sete (7) cães cujos pesos figuram na tabela IV. Todos foram anestesiados com a técnica ante-

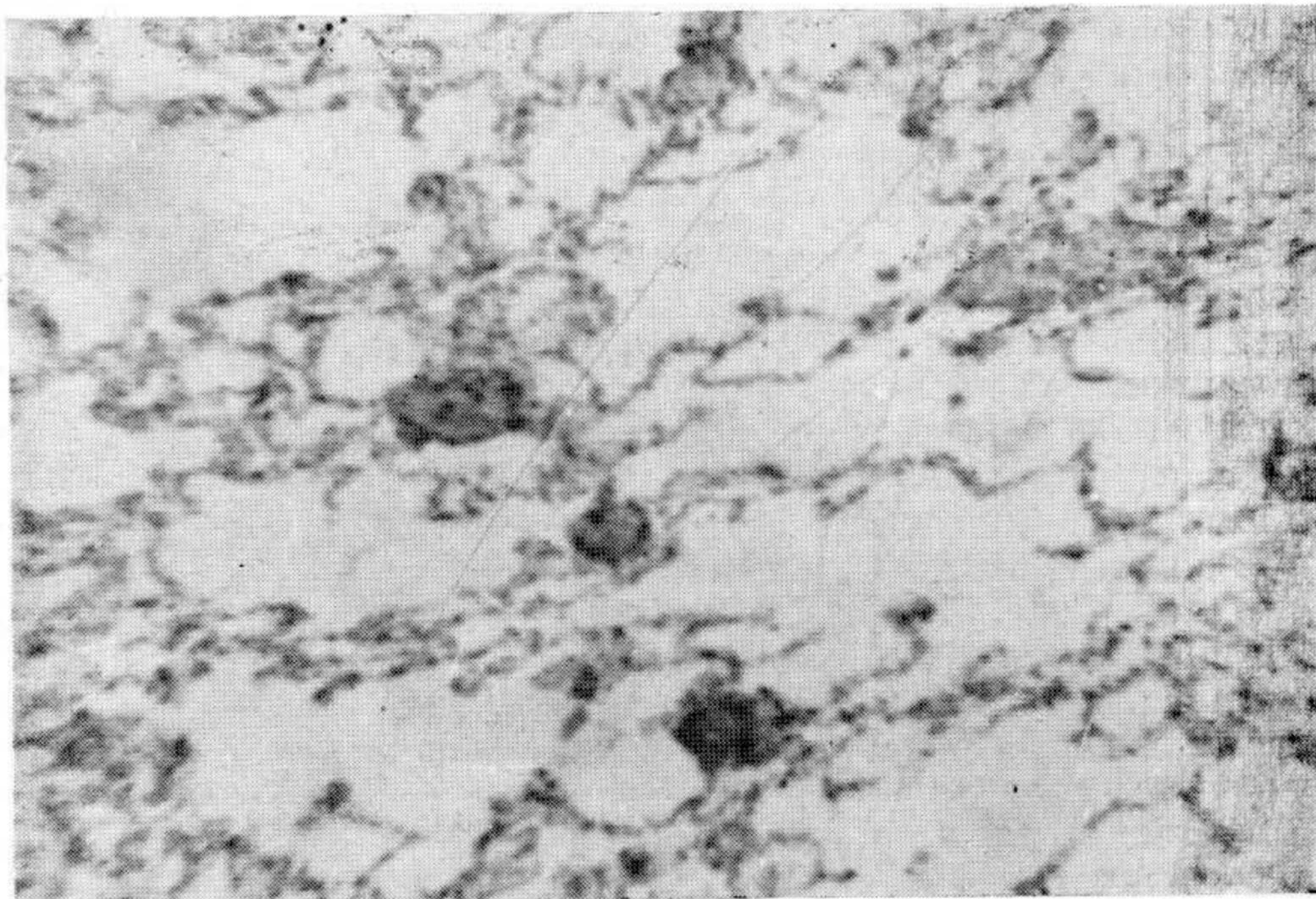


FIG. 11 — Cão n.º 76. Biópsia de pu'mão durante o funcionamento do coração-pu'mão artificial. Pode-se ver uma franca congestão da circulação artério-capilar durante esta etapa cirúrgica, apesar da ausência da circulação pu'monar funcional.

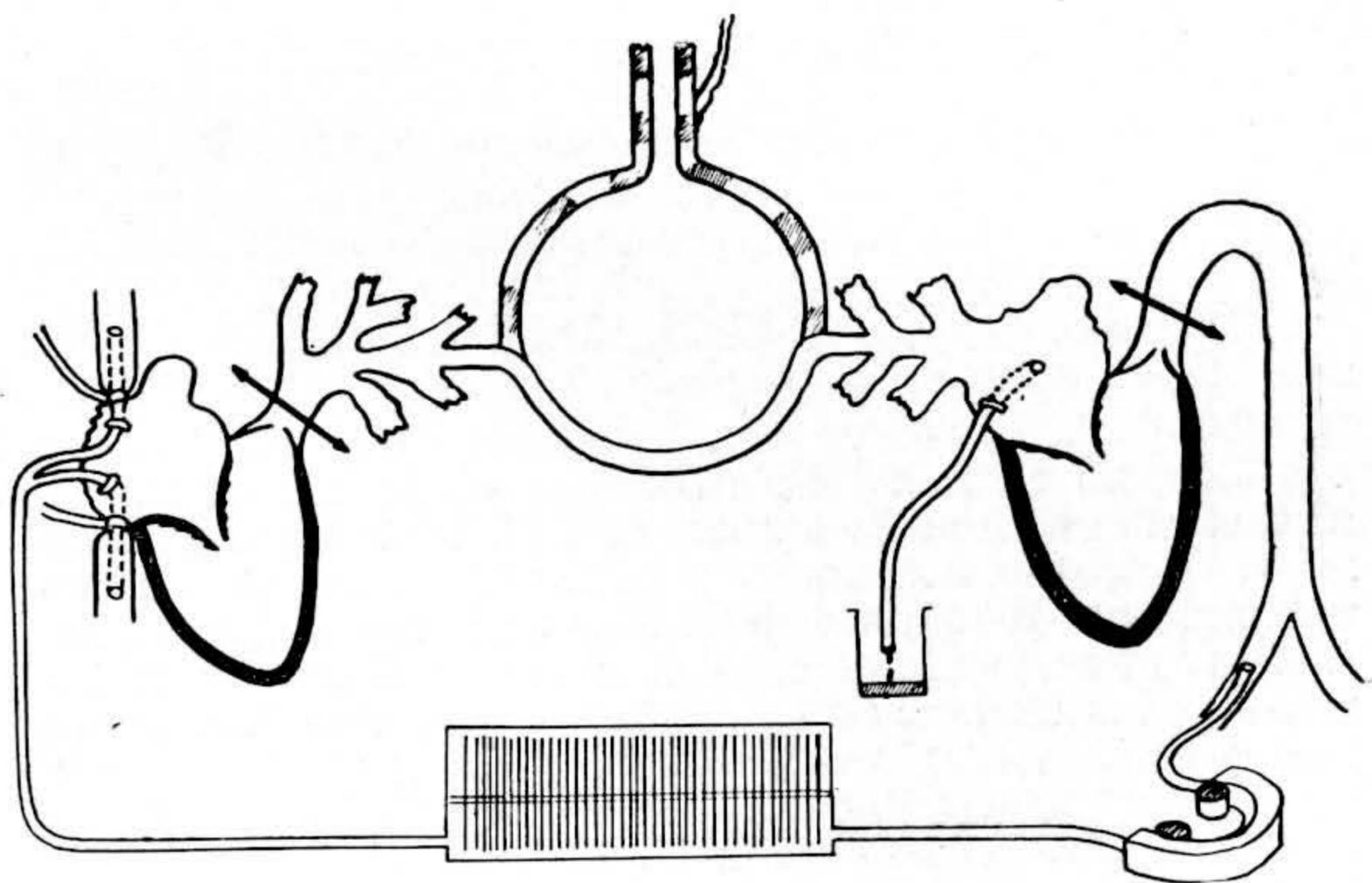


FIG. 12 — Esquema que representa ambas cavidades cardíacas separadas pelo espaço alveolar. Para explicação, ver o texto.

riormente descrita e a preparação fisiológica foi realizada de acôrdo com a técnica que habitualmente se utiliza para a exclusão completa e parada cardíaca induzida, com a diferença de que, uma vez iniciado o funcionamento do coração-pulmão artificial, foi procedida a introdução de uma sonda de 3 mm de diâmetro interno na aurícula esquerda, para drenar o sangue desta cavidade cardíaca. A drenagem foi feita por simples desnível, deixando o sangue fluir livremente até um recipiente graduado (*fig. 12*). A seguir procedia-se a medida do sangue em diversas fases da experiência (*ver tabela IV*) antes de realizar a parada cardíaca induzida, cuja técnica é descrita no capítulo seguinte. A parada cardíaca e ou a ventriculotomia direita era realizada para eliminar tôda a drenagem de sangue proveniente da circulação coronária, quando não se clampeia a artéria pulmonar conjuntamente com a aorta nas manobras de parada. Dêste modo, asseguramos que todo o sangue recolhido da aurícula esquerda provém da circulação pulmonar colateral. Finalmente, após o reinício da circulação coronária, descampeando-se a aorta, e a pulmonar caso tenha sido fechada, e a volta dos batimentos cardíacos mede-se novamente o fluxo de sangue pela sonda.

Estas manobras foram realizadas com o pulmão completamente colapsado ou parcialmente distendido com um volume variável de oxigênio para cada cão.

Resultados e comentários da experiência n.º 4

Na *tabela IV* estão resumidos os resultados obtidos. Os fluxos variam grandemente de um animal para outro e, no mesmo animal, segundo o momento cirúrgico em que se realiza a medida.

Em têrmos gerais, os fluxos máximos foram observados nas etapas iniciais da perfusão, isto é, antes da parada cardíaca.

Em dois casos a cifra máxima foi obtida logo após a parada cardíaca ou ao realizar a ventriculotomia. Atribuímos êste achado a um certo grau de refluxo de sangue aórtico, proveniente de uma válvula sigmóide ligeiramente insuficiente, no momento de soltar-se o clamp aórtico. As cifras mínimas coincidiram com a parada cardíaca ou com a ventriculotomia. Isto não é de estranhar, se considerarmos que nestes casos se suprime o afluxo de sangue proveniente da circulação coronária. Podemos considerar que a diferença entre as cifras obtidas antes ou depois da parada ou ventriculotomia, apresentam o fluxo correspondente à circulação colateral pulmonar, em especial à brônquica. Estas cifras

TABELA IV

CÃO N.º	PÊSO Kg	Tempo Operatório	Fluxo ml/min	Tempo de exclusão (min.)	Pressão arterial mm/Hg	Tempo total de perfusão (min.)
73	14,5	durante a parada	60	3	70	40
		logo após a parada	100	4	70	
74	16,5	antes da parada	45	10	90	69
		durante a parada	25	10	90	
		" " "	18	10	87	
		logo após a parada	30	10	70	
75	18	logo após a parada	14	35	140	95
		antes da parada	20	10	120	
		durante a parada	10	10	140	
76	20,5	antes da ventriculo- tomia	60	5	90	70
		antes da ventriculo- tomia	40	5	90	
		com ventriculotomia	24	5	80	
		" " "	20	11	80	
		ventrícul. fechada	40	2	70	
78	20	antes da parada	12	2	60	109
		" " "	43	4	70	
		durante a parada	7	5	80	
		logo após a parada	30	2	70	
79	17	antes da parada	15,5	3	80	92
		" " "	12	8	80	
		durante a parada	8	3	80	
		" " "	15	4	80	
		logo após a parada	87	4	75	
80	23	antes da parada	83	5	90	66
		durante a parada	23	3	90	
		logo após a parada	59	8	70	

estão acima daquelas obtidas por Brunner e col. ⁽²⁹⁾, porém se aproxima das obtidas por outros autores ⁽³⁰⁾, em circunstâncias similares à nossa.

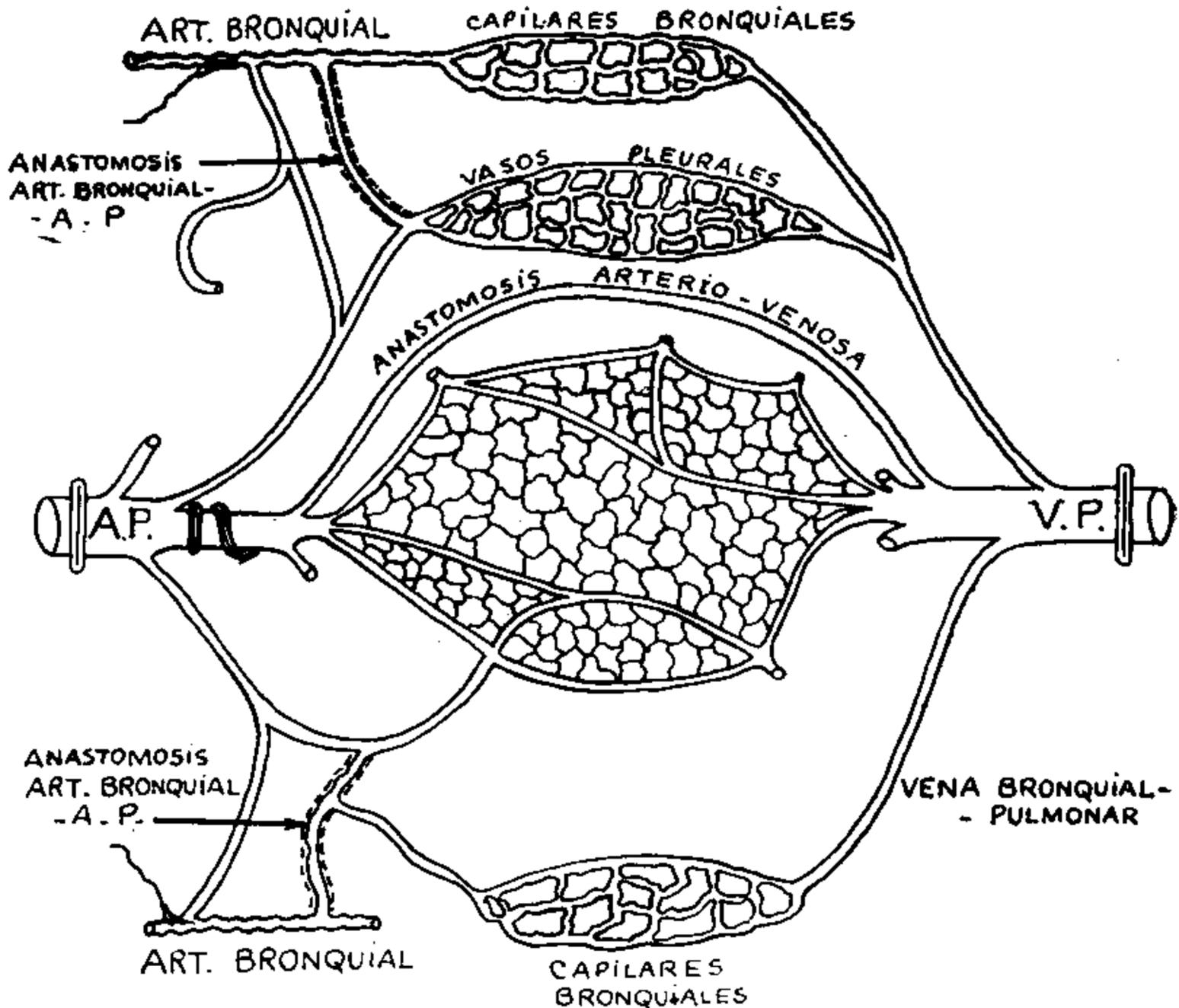


FIG. 13 — Esquema de DALY modificado para mostrar a relação entre o sistema funcional e o nutritivo pulmonar. Podem-se ver as anastomoses pré e pós-capilares entre ambos os sistemas que, em condições patológicas, podem estar muito hipertrofiadas.

Tôdas as cifras representam valores médios, pela dificuldade de uma determinação ininterrupta devido a natureza alternada do afluxo de sangue ao coração esquerdo nas condições da experiência. Esta forma alternada de drenagem do sangue pela aurícula esquerda, é independente do ciclo cardíaco (sístole e diástole), o que pode ser observado quando a medida é feita durante certo tempo. Teòricamente deveria haver uma relação entre a pressão arterial sistêmica e o volume de sangue drenado; em nossos casos, porém, não foi possível estabelecer uma relação entre êstes fatos. Pareceu-nos de muito mais valor, o grau de distensão pulmonar com o qual se faziam as determinações. Com o pulmão em colapso completo, a drenagem do sangue para

a A.E. foi sempre menor do que com o pulmão semi-distendido. Não tentamos fazer medidas com o pulmão completamente distendido, para não estorvar as manobras cirúrgicas, mas as observações de outros autores ⁽³¹⁾ fazem presumir que o fluxo seria menor. Por outro lado, do ponto de vista prático, interessa estudar o problema dentro das condições que se apresentam habitualmente ao cirurgião.

A função primordial da circulação brônquica, como fonte principal da circulação pulmonar colateral, é prover os elementos indispensáveis para a subsistência das estruturas do parênquima pulmonar, porém há evidência de que em certas condições patológicas a circulação brônquica assume um papel muito mais importante, do ponto de vista fisiopatológico. Certos processos pulmonares, tais como, a tuberculose, bronquiectasias, supurações pulmonares crônicas, etc., acompanham-se de um aumento das artérias brônquicas e uma multiplicação das anastomoses pré-capilares entre elas e a circulação pulmonar ⁽³²⁾. Modificações similares se produzem quando existe um obstáculo na circulação pulmonar, como certas cardiopatias congênicas ⁽³³⁾.

Em virtude desta estreita relação que parecem manter ambos os sistemas, a hemodinâmica da circulação brônquica é de grande interesse. Existem autores que consideram que a pressão na circulação pulmonar pode, em determinadas circunstâncias, ser influenciada por modificações do fluxo e da pressão das artérias brônquicas. Há evidência indicando que o controle vasomotor da circulação pulmonar é relativamente pouco desenvolvido ⁽³⁴⁾; desta maneira a inervação vasomotora da circulação brônquica, que é muito desenvolvida, seria a via através da qual os estímulos neurogênicos influenciariam apreciavelmente a pequena circulação.

Ainda que pareça improvável em condições normais, um aumento exagerado do fluxo brônquico poderia ultrapassar a capacidade de drenagem das veias pulmonares e produzir congestão, edema ou hemorragia pulmonar. A evidência por nós obtida parece sugerir que em determinadas circunstâncias, tais como, a exclusão completa, insuficiência do ventrículo esquerdo com o aumento da pressão da aurícula esquerda, obstáculo mecânico (tal como a estenose mitral), grande hiperterofia da circulação brônquica, etc., a influência do fluxo brônquico sobre a circulação pulmonar pode ser muito importante. Não devemos esquecer que durante a exclusão completa com bombas oxigenadoras para fins cirúrgicos, é impossível a drenagem do sangue que chega ao coração esquerdo devido a diferença de pressão entre a aorta, irrigada pela bomba, e o ventrículo esquerdo, que recebe o sangue proveniente da circulação brônquica e da

circulação coronária. Esta circunstância implica que, nas condições da experiência, o sangue que chega ao leito pulmonar pelas vias mencionadas não pode ser evacuado. Dêste modo se armazena continuamente um determinado volume de sangue na rêde vascular/pulmonar, especialmente na sua porção pós-capilar, produzindo um aumento da rigidez do pulmão. Quando o volume de sangue retido é grande, aparecem as hemorragias que comprovamos nos estudos patológicos realizados. Não há dúvida que êstes fatos estão intimamente ligados não só à capacidade de drenagem do sistema brônquico durante o tempo de exclusão completa, como também ao grau de distensão do pulmão durante a experiência (32) e ainda à capacidade elástica do leito vascular pulmonar (35). Nossos resultados confirmam o fato de que a circulação colateral para o leito vascular pulmonar, nas condições do "by-pass", é apreciável, mesmo nos casos que previamente não apresentavam circulação colateral significativa. Se considerarmos que um grande número de cardiopatias congênitas apresentam um aumento apreciável da circulação colateral pulmonar, principalmente da brônquica, podemos supor que o volume de sangue assim drenado (nas condições da exclusão completa) pode ser muito grande e que o volume de sangue obtido pela drenagem da aurícula esquerda pode não representar todo o volume que chega à circulação pulmonar.

Estas conclusões permitem prever que a drenagem contínua do sangue que chega à aurícula esquerda durante a perfusão, quando se emprega a circulação extracorpórea, pode ser de grande utilidade na prevenção das complicações pulmonares comprovadas nestes estudos. Nos operados portadores de septo aberto a drenagem da A.E. é extremamente útil no período que vai desde o início do "by-pass" até a abertura de uma câmara cardíaca (geralmente A.D. ou V.D.). Dêste momento em diante a aspiração de sangue que chega à A.E. se pode fazer diretamente na câmara cardíaca aberta, até o fechamento do defeito, quando se deve voltar a aspirar o conteúdo da aurícula esquerda.

Há um grupo de causas que podem contribuir para o agravamento da congestão pulmonar e que, embora tenham menos importância do que a drenagem do sangue proveniente da circulação colateral pulmonar, devem ser levadas em conta para limitar, dentro do possível, todos os fatores que incidam sobre a mecânica pulmonar nos operados com o coração-pulmão artificial. Entre estas causas assinalamos a insuficiência do ventrículo e o retardamento na recuperação da parada cardíaca induzida, que acentuam ou produzem a retenção retrógada do sangue que chega ao coração

direito. Deduz-se logicamente que não convém suspender o "bypass" antes de assegurar-se uma boa capacidade funcional do músculo cardíaco. A hipervolemia é outra das causas capazes de agravar as perturbações da dinâmica da pequena circulação trazendo complicações no pós-operatório imediato ou tardio.

Não devemos esquecer que muitos pacientes que receberão o benefício da circulação extracorpórea apresentam, como componente do quadro funcional de sua cardiopatia, uma policitemia que agrava ainda mais seu problema hemodinâmico. Toda alteração de ritmo com dissociação aurículo-ventricular ou qualquer alteração que se apresenta de forma aguda, contribui também para criar um obstáculo para a circulação do sangue pulmonar com as conseqüências funcionais descritas. Finalmente, as lesões pulmonares prévias tendem a agravar tôdas as perturbações produzidas pelas causas acima referidas.

CONCLUSÕES

A) CONCLUSÕES FISIOLÓGICAS

1. Durante a perfusão total (com o coração-pulmão artificial) aparecem alterações apreciáveis da distensibilidade pulmonar com aumento da rigidez do parênquima pulmonar. As alterações são mais acentuadas do que aquelas habitualmente encontradas em outras intervenções intratorácicas e aparecem mesmo nos casos que não apresentam lesões pulmonares prévias.

2. As alterações do comportamento mecânico pulmonar, devem ser atribuídas a perturbações da circulação pulmonar durante a exclusão completa do coração-pulmões. Durante o tempo em que se mantém a circulação extracorpórea estas alterações tendem a acentuar-se, sugerindo a existência de uma causa capaz de aumentar ininterruptamente a rigidez pulmonar enquanto permanece parada a circulação pulmonar.

3. Dentre as causas que podem provocar estas alterações elásticas, a mais provável parece ser a retenção de sangue na pequena circulação durante a circulação extracorpórea. A retenção é conseqüente à diferença de pressões que existem entre o coração esquerdo, que recebe unicamente o sangue proveniente da circulação colateral pulmonar e da coronária, e a aorta que o recebe impulsionado pela bomba arterial do aparelho. Quando não existe um obstáculo ao fluxo de sangue, as alterações da distensibilidade não têm maior significação, qualquer que seja o volume de sangue

que chega ao leito vascular pulmonar. O aparecimento de um obstáculo para a drenagem natural do sangue proveniente do leito pulmonar produz a uma acentuada alteração da elasticidade pulmonar, mesmo que os fluxos de perfusão não sejam elevados.

4. As alterações elásticas se agravam e deixam de ser reversíveis quando aparecem lesões anatômicas da estrutura pulmonar, isto é, hemorragias, atelectasias, edema, etc.

Em alguns casos as lesões anatômicas são definitivas comprovando-se hemorragias maciças de todo um lóbulo ou mesmo mais extensas. As mesmas causas que agravam as alterações da mecânica pulmonar, e que citaremos no item seguinte, seriam responsáveis pela maior ou menor extensão da lesão.

5. A persistência da circulação pulmonar através de elementos vasculares proveniente da aorta, tais como as artérias nutridoras do pulmão e suas anastomoses, é a causa do agravamento das alterações elásticas e das lesões patológicas. A persistência desta circulação é inquestionável como mostram as experiências descritas; o seu volume depende não só do tempo de perfusão e da pressão sistêmica durante a perfusão como também da capacidade de drenagem, do número de anastomoses do sistema colateral pulmonar, do volume total do sangue e de sua viscosidade.

O colapso pulmonar completo diminui o volume de sangue drenado para a aurícula esquerda, isto é, aumenta a retenção de sangue no leito vascular pulmonar. Por este motivo é aconselhado manter-se os pulmões semi-distendidos.

B) CONCLUSÕES CIRÚRGICAS

1. Do ponto de vista cirúrgico, as etapas operatórias em que a circulação pulmonar sofre maior retenção de sangue, nos pacientes com defeitos nos septos, são as seguintes:

a) Do início do "by-pass" até a abertura de uma câmara cardíaca. Geralmente a câmara que se abre é a aurícula ou o ventrículo direito. No momento que se abre uma câmara direita, o sangue que chega à aurícula esquerda passa através do defeito para câmara aberta onde pode ser aspirado com facilidade, o que equivale a uma aspiração direta na aurícula esquerda.

b) No momento em que se fecha o defeito ou a comunicação entre as cavidades esquerda e direita, a aurícula esquerda volta a ficar fechada.

2. Nos pacientes portadores de outras lesões e com septos intactos, por exemplo, estenose pulmonar, há reten-

ção de sangue na circulação pulmonar desde o início do "by-pass" até a sua conclusão.

3. Aconselhamos portanto, nos casos cirúrgicos de defeitos de septo, reduzir ao mínimo o tempo que vai do início da perfusão até a abertura de uma das câmaras cardíacas e a aspiração do seu conteúdo, na presença ou não de parada cardíaca induzida. Aconselhamos, também, reduzir ao mínimo o tempo que vai desde o fechamento do defeito até o fim da perfusão, não deixando de levar em conta o tempo necessário para a recuperação do ventrículo esquerdo, antes de suprimir a circulação extracorpórea.

4. Estes tempos, que consideramos perigosos e que propugnamos reduzir ao mínimo possível, podem ser ampliados utilizando-se a técnica de drenagem da aurícula esquerda.

A drenagem cirúrgica da aurícula esquerda, ou a aspiração do sangue nela contido durante a operação, está indicada, por ordem de importância, nos casos de:

a) Pacientes cianóticos, nos quais a circulação colateral pulmonar é muito aumentada.

b) Pacientes que se submetem à circulação extracorpórea por cardiopatias congênitas sem defeito nos septos.

c) Pacientes com defeitos nos septos quando se presuppõe a necessidade de prolongar os tempos que consideramos perigosos para a circulação pulmonar.

d) Perfusões presumivelmente de longa duração.

RESUMO

Os autores apresentam estudos experimentais sobre o comportamento da elasticidade pulmonar e suas alterações durante o emprego da bomba oxigenadora, em cães anestesiados, submetidos à circulação extracorpórea.

A elasticidade pulmonar diminui durante a etapa de exclusão cardíaca completa e essa diminuição persiste por um curto período logo após o término da aplicação do coração-pulmão artificial.

Os estudos realizados mostram que as perturbações da circulação pulmonar são responsáveis pela diminuição da distensibilidade dos pulmões durante o "by-pass", porém lesões anatômicas dos pulmões causam a persistência da rigidez do parênquima depois da perfusão sanguínea.

Ficou constatado que durante a exclusão completa coração-pulmões, persiste uma circulação pulmonar proveniente de ramos anastomóticos entre a circulação pulmonar funcional e a nutritiva e que é responsável pelo agravamento as alterações elásticas.

As indicações e as vantagens de drenagem cirúrgica da aurícula esquerda durante a exclusão completa coração-pulmão são relatadas e devidamente analisadas.

S U M M A R Y

The AA. studied the changes in the pulmonary compliance during the use of the heart-lung machine in anesthetized dogs.

The lung compliance decreases progressively during the by-pass, returning to previous values shortly after the perfusion ends.

Experiments were carried out and showed that disturbances on the pulmonary circulation were responsible for the decrease in the lung compliance during the by-pass. Pathologic lesions of the lung were present when low compliance persisted after the by-pass.

The experiments proved that pulmonary circulation exists during total by-pass with heart-lung machine due to anastomosis of the pulmonary vascular bed with the bronchial system. This pulmonary collateral circulation is responsible for the changes in the compliance.

The indications and advantages of surgical drainage of the left atrium during total by-pass are discussed in detail.

B I B L I O G R A F I A

1. GUASTAVINO G. N., ANDRÉS R. H. — Corazón artificial. — Boletines y Trabajos Soc. de Cir., 18 — 556/57, 1956.
2. GUASTAVINO G. N., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. — Problemas em Cirurgia Experimental con el Sistema bomba oxigenador. — La prensa Médica Argentina, XLIII/49 — 3612, 1956.
3. GUASTAVINO G. H., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A., QUINTERNO J. E., WIKINSKI J. A., BRAILOVSKI C., y MUZZIO S. — Ventriculotomia experimental con el sistema bomba oxigenador. — La Prensa Médica Argentina.
4. GUASTAVINO G. N., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A., QUINTERNO J. E., BRAILOVSKI C. y MUZZIO S. — Factores de éxito y fracaso con el sistema bomba oxigenador en cirugía cardíaca abierta. — 2.º Congreso Argentino de Cardiología, Mendoza, Octubre 1957.
5. GUASTAVINO G. N., ANDRÉS R. N., DONADEI, C. A., QUINTERNO J. E., WIKINSKI J. A., BRAILOVSKI C. y MUZZIO S. — Aurículo y ventriculotomía con el corazón-pulmon artificial. (Trabajo experimental). Boletines y Trabajos Soc. Arg. de Cirujanos, XVIII — 718/740, 1957.
6. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Modificación de la distensibilidad pulmonar durante la perfusión con bomba oxigenadora. (Trabajo experimental). "Acta Médica de Córdoba". III, 5 — 183, 1958.
7. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Factores anestésicos en cirugía cardíaca experimental con el empleo de la bomba oxigenadora. Presentado en el Sexto Congreso Argentino de Anestesiología — Buenos Aires, Octubre de 1957.
8. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., QUINTERNO J. E. y DONADEI C. A. — An ocular sign useful for experimental surgery with pump oxigenator. — The Journal of Thoracic Surgery — 36-2 — 135, 1958.
9. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Nuevos adelantos en la bomba tipo Gibbon para cirugía cardiovascular. — Presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología. — Buenos Aires, 15 de Abril de 1958.
10. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Estudios sobre el comportamiento mecánico

- de la circulación menor durante la perfusión con bomba oxigenadora. I) Relación entre el flujo pulmonar y la distensibilidad pulmonar. Presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología — 17 de Mayo de 1958.
11. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Observaciones experimentales vinculadas al funcionamiento de la bomba oxigenadora. II) Relación entre la presión de eyección de la bomba arterial del circuito extracorpóreo y la presión sistémica del receptor (Trabajo experimental). Presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología en la III Reunión Científica conjuntamente con la Sociedad de Cardiología de Córdoba. — Córdoba, 20 de junio de 1958.
 12. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A., QUINTERNO J. E., BRAILOWSKI C. y MUZZIO S. — Estudios sobre el comportamiento mecánico de la circulación menor, durante la perfusión con bomba oxigenadora. II) Influencia de la presión positiva intrapulmonar sobre las presiones del circuito menor a flujos variables (Trabajo experimental). Revista de la A. M. A. — 73, 7:268, 1959.
 13. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Pulmonary vascular bed behaviour during the total bypass with the pump oxygenator (Experimental Work). Leído en el Tercer Congreso Mundial de Cardiología, Bruselas, 14 al 21 de Septiembre de 1958.
 14. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A., y QUINTERNO J. E. — Acción de la presión positiva endotraqueal sobre la presión sistémica del perro (Trabajo experimental). Revista Argentina de Anestesiología 19, 3:205, 1957.
 15. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Estudios sobre la rigidez pulmonar durante su exclusión y perfusión con bomba oxigenadora. Congreso Argentino de Cirugía, Actas del 29º Fasc. II pag. 369, 1958.
 16. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Factores de sobrevida en cirugía cardiovascular experimental con el sistema bomba oxigenador. Actas del 29º Congreso Argentino de Cirugía, Fase II — pag. 360, 1958.
 17. WIKINSKI J. A., GUASTAVINO G. N., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A., y QUINTERNO J. E. — Factores que inciden sobre el comportamiento elástico toracopulmonar (Experimental). Presentado a la Sociedad Argentina de Anestesiología, Noviembre 1958.
 18. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E. — Fisiología y Fisiopatología de la circulación extracorpórea con el corazón-pulmón artificial. Métodos aparatos y comprobaciones realizadas en el Laboratorio Experimental. Semana Médica, Vol. 114, n.º 17, pag. 521, 1959.
 19. GUASTAVINO G. N., URDAPILLETA V. y COPELLO C. E. — Tratamiento de una comunicación interauricular con bomba oxigenadora y sin hipotermia. Presentado a la Sociedad Arg. de Cardiología el 16 de Abril de 1959.
 20. GUASTAVINO G. N., WIKINSKI J. A., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A. y QUINTERNO J. E., PIÑOL N., y RIVARA S. — Observaciones experimentales vinculadas al funcionamiento de la bomba oxigenadora. III) la función de la ventilación en el corazón-pulmón artificial. A publicarse en la Prensa Médica Argentina.
 21. GUASTAVINO G. N., ANDRÉS R. H., DONADEI C. A., QUINTERNO J. E. y WIKINSKI J. A. — Aspectos quirúrgicos de la cirugía cardíaca a cielo abierto con bomba oxigenadora. Presentado en las 9.º Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica, Mayo 1959.
 22. GUASTAVINO G. N., DUMAS J. J. y ANDRÉS R. H. — Acetilcolina y Citrato de Potasio en el paro cardíaco inducido. Presentado en las 9.º Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica, Mayo 1959.
 23. SAXTON G. A. (Jr.), RABINO WITZ M., DEXTER L., y HAYMES F.

- Pulmonary compliance and Vascular Pressure. — *J. Clin. Invest.* 25, III, 1956.
24. MACK I. GOSSMAN, KATZ I. N. — The effect of pulmonary vascular congestion on the distensibility of the lungs. *Am. J. Physiol.* 150/654, 1947.
 25. BONDOURANT S. D., HICKMAN J. B. — Production of acute pulmonary vascular engorgement in man. *J. Am. Invest.* 36:54, 1957.
 26. HADDY F. J., CAMBELL G. S. — Pulmonary vascular resistance in anesthetized dogs. *Am. J. Physiol.* 172:747, 1953.
 27. WILLIAMS M. H. (Jr.) — Relationship between pulmonary arterial pressure and blood flow in the dogs lung. *Am. J. Physiol.* 179:243, 1954.
 28. SALISBURY P. R., WEIL P., STAN D. — Factors affecting collateral blood flow to the dogs lung. *Circ. Res.* 5/303, 1957.
 29. BRUNER H. D., SCHIMIDT D. F. — Blood flow in the bronchial artery of the anesthetized dog. *Am. J. Physiol.* 48:648, 1947.
 30. HELMSWORTH J. A., KAPLAN S., CLARCK L. C. (Jr.), MC ADAMS J., MATTHEES E. C., EDWARDS F. K. — Lesión miocárdica asociada con asistolia por citrato de potasio. *Anales de cirugía* 5:188, 1959.
 31. FRANK R. N., RADFORD E. P., WHITTEMBERGER J. L. — Static volume-pressure interrelations of the lung and pulmonary blood vessels in excised cat's lungs. *J. Appl. Physiol.* 14:167, 1959.
 32. MATHES M. E., HOLMAN E., REICHERT F. L. — A study of the bronchial, pulmonary and lymphatic circulations of the lungs under various pathological conditions experimentally produced. *J. Thoracic. Surg.* 7:649, 1938.
 33. JUANEDA A. — Circulación pulmonar. Algunos aspectos anatómofuncionales. Tesis. Imprensa de la Universidad de Córdoba, 1958.
 34. DALY I. DE B., EULER U. S. — The functional activity of the vasomotor nerves to the lungs in the dog. *Proc. Roy Soc.* 110:92, 1932.
 35. LANARI A., AGREST A. — Pressure-Volume relationship in the pulmonary vascular bed. *Acta Physiol. Latinoamer.* 4:116, 1954.