

## Exclusión experimental del ventrículo derecho

JORGE C. TRAININI, JUAN C. FLORES, JULIO H. CACHEDA, ROBERTO BOGADO,  
SERGIO TROIANO, HUMBERTO CUSUMANO, FERNANDO R. JAIMES, JUAN C. STUTZ,  
DANIEL A. CICHERO

Servicio de Cardiocirugía, Hospital "Profesor Ricardo Finochietto", Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 10/87. Aceptado: 12/87

Dirección para separatas: Dr. Jorge C. Trainini, Brandsen 1690, 3º "A", (1287) Buenos Aires, Argentina

*En esta experiencia se examinó la eficacia del puente atriopulmonar durante la isquemia del ventrículo derecho. En un grupo de 6 perros se logró la disfunción ventricular derecha mediante la ligadura de la coronaria derecha. La sobrecarga de volumen no mejoró la patente hemodinámica de disfunción ventricular derecha postoclusión. Por el contrario, la apertura del puente atriopulmonar a los 45 minutos de producida la isquemia mejoró el volumen minuto cardíaco, descendiendo la presión auricular derecha y elevándose el índice de trabajo ventricular sistólico. En este modelo experimental, el puente atriopulmonar determinó una recuperación hemodinámica, a pesar del estado isquémico del ventrículo (corroborado por la histología). Serán necesarias futuras investigaciones con esta modalidad de apoyo cardíaco para determinar sus efectos en aquellos enfermos que no puedan ser desconectados de la circulación extracorpórea por isquemia del ventrículo derecho.*

La disfunción del ventrículo derecho (VD) es un hallazgo frecuente en el momento de desconectar al paciente de la circulación extracorpórea (CEC), a pesar de una cirugía correcta. Esta situación ha motivado una serie de medidas terapéuticas: sobrecarga de volumen, corrección de la hipoxia y acidosis,<sup>1</sup> recursos farmacológicos (inotrópicos, vasodilatadores),<sup>2</sup> contrapulsación aórtica, pulmonar o combinada;<sup>3</sup> hasta llegar a la exclusión del VD mediante el uso de CEC prolongada o implementación del corazón mecánico.<sup>4-7</sup> Estas acciones a menudo son inadecuadas por inoperantes y en otras circunstancias exigen condiciones de infraestructura difíciles de poner en práctica, como asimismo la necesidad de cuidados críticos no ventajosos para el enfermo. De resultados de este análisis, la falla ventricular derecha continúa siendo una significativa causa de muerte en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, tanto en patología

adquirida como en congénita. En este aspecto, Chiu<sup>8</sup> considera que el 40% de los pacientes con lesiones ateroscleróticas en la coronaria derecha sufren de disfunción postoperatoria del VD. Por otra parte, Farrar<sup>9</sup> estima que un 20% de los pacientes que requieren asistencia circulatoria del ventrículo izquierdo (VI) fallecen por falla del VD.

Hasta hace pocos años el deterioro de la función ventricular derecha se hallaba subvalorado, tanto en el campo clínico como por trabajos experimentales. Esta aparente indemnidad del VD con respecto al izquierdo se atribuyó a sus características anatomofisiológicas diferentes: circulación coronaria en las dos fases del movimiento circulatorio, posibilidad de irrigación cavitaria, menor presión y resistencia en el desarrollo del trabajo muscular, pared contráctil delgada, mayor vascularización por masa miocárdica, menor requerimiento energético. Estas consideraciones, ayudadas por ciertos conceptos *a priori*, determinaron en el laboratorio de investigación la dificultad en el desarrollo de un modelo experimental que reprodujese el problema planteado.

En 1974, Cohn<sup>10</sup> despierta inquietud por el tema al establecer las características del infarto agudo del VD. Actualmente se considera que hasta el 50% de los infartos de pared posteroinferior se acompañan de isquemia del VD.<sup>11</sup> Otros conceptos de fundamental interés han sido alcanzados tras la práctica en aumento de la asistencia circulatoria mecánica en cualquiera de sus variantes (rodillo, centrífuga, corazón mecánico). Los resultados de estas técnicas han verificado que el VD isquémico se recupera en gran parte en un lapso variable dentro de los diez días. Así, se ha demostrado una normalización de los valores de ATP a los cuatro días del episodio isquémico.<sup>5</sup> Desde otro punto de vista, y a la luz de experiencias sumamente recientes, es difícil determinar si el daño isquémico es o no reversible, a pesar de utilizarse técnicas como

el microscopio electrónico, cuantificación tisular del nivel de ATP, o la coloración histológica con el cloruro de trifeniltetrazolio.<sup>12</sup>

Basados en este análisis, hemos utilizado la ligadura de la coronaria derecha como modelo experimental para reproducir la disfunción del VD en el período inmediato post-CEC. Hemos desarrollado la anastomosis atriopulmonar como procedimiento de exclusión ventricular derecha, planteándonos los siguientes interrogantes:

1º) ¿La oclusión aguda de la coronaria derecha determina una patente de isquemia ventricular derecha con la consecuente disfunción en su trabajo?

2º) En esas condiciones de depresión de la función del VD, ¿la apertura de un puente atriopulmonar mejora las condiciones hemodinámicas, elevando la precarga del VI, sin obligar a un mayor trabajo del ventrículo lesionado?

#### MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 6 perros adultos mestizos, con un peso promedio de 17 kg y una superficie corporal entre 0,50 y 0,96 m<sup>2</sup> (promedio 0,72 m<sup>2</sup>). La inducción se realizó con alfadolona 0,05 ml/kg y gallamina 0,2 mg/kg. La anestesia se completó con clorhidrato de ketamina a una dosis de 10 mg/kg. Se canalizó vena y arteria femoral para la infusión de líquidos, control de presión venosa central y presión arterial media. La ventilación controlada se llevó a cabo con presión positiva intermitente con respirador Taka-Vent modelo 550, ciclado con oxígeno al 100%, a un flujo de 9 litros por minuto y presión positiva en la vía aérea de 15 cm de H<sub>2</sub>O. El mantenimiento anestésico se logró con eflurano 0,5-2% y fetanilo 5 mg/kg en única dosis.

Se realizó esternotomía mediana y apertura del pericardio, aplicándose a continuación heparina a una dosis de 1 mg/kg. La construcción de un puente atriopulmonar se llevó a cabo con un tubo de woven de 8 mm de diámetro. El mismo se extendió desde el apéndice auricular derecho hasta el tronco de la arteria pulmonar, mediante un clampeo lateral. El puente permaneció ocluido. Posteriormente se colocó un catéter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar, conectado a un transductor y amplificador de presiones con dos canales de registro (Monitor Bio 80, modelo 8013 M-1 con módulo de lectura digital modelo 8027). A través de la vena cava superior se ubicó un catéter en la aurícula derecha para registrar la presión respectiva. El volumen minuto se determinó por el método de termodilución con una computadora Edwards modelo 9520.

Con el instrumental descripto se registraron las siguientes variables: presión de aurícula derecha

(PAD), presión de arteria pulmonar (PAP), presión capilar pulmonar (PCP), presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca (FC), volumen minuto cardíaco (VMC). Estos datos permitieron calcular los siguientes parámetros, cuyas fórmulas se detallan a continuación:

$$a) \text{ Índice cardíaco (IC)} = \frac{\text{VMC}}{\text{SC}} = \text{l/min/m}^2$$

SC = superficie corporal

$$b) \text{ Índice sistólico (IS)} = \frac{\text{IC}}{\text{FC}} = \text{ml/latido/m}^2$$

$$c) \text{ Índice trabajo sistólico ventricular izquierdo (ITSVI)} = (\text{PAM} - \text{PCP}) \times \text{IS} \times 0,0136 = \text{g/latido/m}^2$$

$$d) \text{ Índice trabajo sistólico ventricular derecho (ITSVD)} = (\text{PAD} - \text{PAD}) \times \text{IS} \times 0,0136 = \text{g/latido/m}^2$$

$$e) \text{ Resistencia vascular sistémica (RVS)} = \frac{(\text{PAM} - \text{PAD})}{\text{VMC}} \times 80 = \text{dyn/seg/cm}^{-5}$$

$$f) \text{ Resistencia vascular pulmonar (RVP)} = \frac{(\text{PAP} - \text{PCP})}{\text{VMC}} \times 80 = \text{dyn/seg/cm}^{-5}$$

Todas estas mediciones se realizaron antes de la oclusión de la arteria coronaria derecha, la cual se llevó a cabo mediante ligadura en el origen. A los 45 minutos de efectuado este procedimiento se abrió el puente atriopulmonar. Durante este lapso se registraron las variables hemodinámicas y se sobrecargó de volumen con solución fisiológica al VD, hasta llevar a la PAD tres veces por encima de su valor basal. A los 90 minutos de la oclusión coronaria derecha se dio por terminada la experiencia, luego de tener funcionando el puente atriopulmonar durante 45 minutos. En forma permanente se controló el Hto, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> y el pH. Los corazones fueron resecados inmediatamente, realizándose coronariografía para comprobar la oclusión de la coronaria derecha (Fig. 1). Para el estudio histopatológico se fijó la pieza en formol acuoso al 10%. El ventrículo derecho fue seccionado perpendicularmente al eje base-ápex, tomando muestras a distintas alturas de la pared ventricular. Se realizó además biopsia del ventrículo izquierdo, en la zona posterior vecina a la punta. El material fue procesado en Autothecnicon y teñido con hematoxilina-eosina, coloración para glucógeno con la técnica del ácido peryódico de Schiff (PAS) y tinción para necrosis-isquemia (técnica de la fucsina básica).

Para el estudio estadístico se utilizó análisis de la variancia para un diseño en bloque completamente aleatorizado, el test de Tuckey (comparaciones múltiples) y la prueba de Friedman (método

Tabla 1  
Valores hemodinámicos

	Basal	45' OCD	45' AD-AP	Valor p	
PAD (mmHg)	3,66±1,22	10,16±3,06	3,00±1,27	X <sup>2</sup> : 9,08	p < 0,05
PAP (mmHg)	6,41±3,29	3,41±1,43	6,25±2,56	X <sup>2</sup> : 9,08	p < 0,05
PCP (mmHg)	5,00±3,41	1,66±2,25	4,83±2,64	NS	
PAM (mmHg)	91,60±14,38	51,00±9,38	72,50±9,87	F <sub>c</sub> : 16,51	p < 0,05
FC (lat/m)	121±7,99	153±25,00	115±13,55	X <sup>2</sup> : 9,00	p < 0,05
VMC (l/m)	3,43±1,83	2,25±1,04	3,29±1,66	F <sub>c</sub> : 12,27	p < 0,05
IC (l/m <sup>2</sup> )	5,22±3,72	3,39±2,08	4,95±3,36	F <sub>c</sub> : 6,32	p < 0,05
ITSVI (g/m <sup>2</sup> /lat)	53,30±44,31	14,40±7,34	40,80±31,61	X <sup>2</sup> : 9,33	p < 0,05
ITSVD (g/m <sup>2</sup> /lat)	1,61±0,92	-1,97±1,76	1,57±0,67	X <sup>2</sup> : 9,00	p < 0,05
RVS (dyn/seg/cm <sup>-5</sup> )	2.615±1.581	1.605±411,2	2.356±1.800	NS	
RVP (dyn/seg/cm <sup>-5</sup> )	49,90±29,18	109±77,81	489±21,05	NS	
IS (ml/lat)	41,50±26,38	20,80±8,97	45,10±34,93	X <sup>2</sup> : 9,00	p < 0,05

Referencias: OCD: oclusión coronaria derecha; AD-AP: puente aurícula derecha-arteria pulmonar; PAD: presión aurícula derecha; PAP: presión arteria pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; PAM: presión arterial media; FC: frecuencia cardíaca; VMC: volumen minuto cardíaco; IC: índice cardíaco; ITSVI: índice trabajo sistólico ventrículo izquierdo; ITSVD: índice trabajo sistólico ventrículo derecho; RVS: resistencia vascular sistémica; RVP: resistencia vascular pulmonar; IS: índice sistólico.

no paramétrico y comparaciones post-hoc). Las diferencias fueron consideradas significativas cuando  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

En la Tabla 1 se señalan los valores hemodinámicos registrados en forma basal, a los 45 minutos de la oclusión de la coronaria derecha y a los 45 minutos de la apertura del puente atriopulmonar.

Con la tinción con hematoxilina-eosina, tanto el VD como el VI no mostraron alteraciones de la arquitectura fibrilar, como tampoco de sus núcleos y de las estriaciones transversales. La técnica de necrosis-isquemia de la fucsina básica no arrojó resultados positivos. Por medio de la coloración de PAS realizada en los cortes del VD se halló una acentuada depleción glucogénica caracterizada por la falta completa de gránulos color magenta. Este hallazgo fue evidente en casi todo el espesor de la pared ventricular, excepto en una delgada franja de fibras paralelas subepicárdicas y otras aisladas en los músculos papilares. Estas células contenían unos pocos gránulos de glucógeno. La sección del VI mostró un visible contenido glucogénico en los diferentes sectores de su espesor.

El principal hallazgo en el muestreo del VD fue la casi masiva pérdida del glucógeno intracelular demostrada con la técnica de PAS. Este hecho equivale al cambio temprano, dentro de los 30

minutos, que se observa en animales de experimentación a los cuales se les priva de circulación coronaria, y concuerda con el pasaje de la respiración aeróbica a la aneróbica (Fig. 2). Este cambio, sin embargo, es difícil de hallar en el humano estudiado por autopsia, debido a los cambios autolíticos que ocurren a los pocos minutos.

## DISCUSION

Las causas concurrentes al desfallecimiento del VD en el período inmediato post-CEC son: las lesiones de coronaria derecha o circunfleja no pasibles de revascularización, el incremento de la resistencia pulmonar, la protección miocárdica inadecuada, ya sea por diferente distribución de la solución cardiopléjica o por recalentamiento precoz del VD (exposición al calor ambiental, drenaje venoso con cava única).<sup>13</sup> Esta situación se expresa fisiológicamente a través de la distensión ventricular derecha, lo cual trae aparejado disminución de la precarga del hemicardio izquierdo y caída del volumen minuto. Dicho deterioro hemodinámico se halla agravado por el comportamiento del septum, que protruyendo hacia el ventrículo izquierdo determina un menor *compliance* de este último. El septum comprometido distorsiona el movimiento de acercamiento ápex-base que normalmente contribuye al volumen sistólico.<sup>14, 15</sup>

La clasificación del VD se traduce en pautas

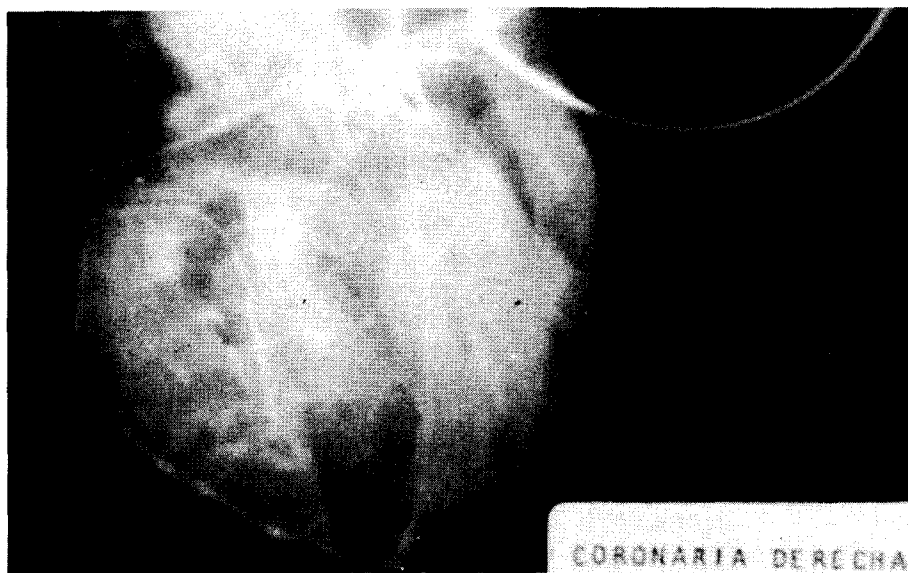


Fig. 1. Arteriografía coronaria derecha, la cual demuestra la oclusión de la misma. Se observa resto de material de contraste en el árbol coronario izquierdo, debido a la coronariografía izquierda realizada previamente.

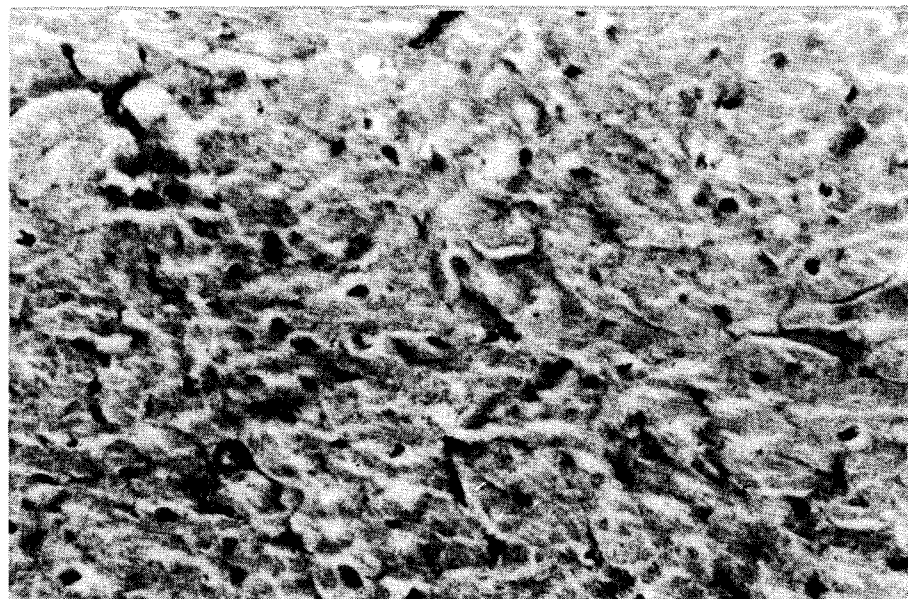


Fig. 2. Histología del ventrículo derecho realizada con PAS. Se observa acentuada depleción glucogénica.

hemodinámicas, cuyos datos prominentes están determinados por:

- a) Incremento de la presión auricular derecha.
- b) Cambio de relación entre la presión auricular derecha y la presión capilar pulmonar. La mayoría de los autores determinan una PAD por encima de la PCP como indicativo de disfunción del VD. A estos efectos, López-Sendón y Coma-Canella consideran que la PAD debe tener como mínimo 10 mmHg y ser superior, igual o levemente inferior a la presión capilar pulmonar. Con este criterio, la especificidad del diagnóstico de infarto de VD en sus pacientes fue del 100%.<sup>11</sup>

Por su parte, Kopman apeló a la relación presión venosa central/presión capilar pulmonar, para determinar la performance ventricular.<sup>16</sup> Así, si ella es menor de 1, se considera que la función cardíaca es normal. En el caso opuesto, con una presión venosa que excede el valor de la presión capilar pulmonar (índice mayor de 1) se debe considerar la disfunción del VD.

- c) Caída del volumen minuto.
- d) Alteraciones en la distensibilidad.

Ante la falla ventricular derecha normalmente se utiliza una serie de medidas, como ser: control de la  $pO_2$  y del pH (la corrección de estos pará-

metros mejora el gradiente aurícula derecha/aurícula izquierda); sobrecarga de volumen; inotrópicos; vasodilatadores; contrapulsación aórtica o pulmonar; asistencia mecánica.

Algunas de estas medidas traen aparejado un mayor consumo de oxígeno miocárdico (inotrópicos, sobrecarga de volumen), arritmias (inotrópicos), pierden efectividad con el tiempo, o hacen necesario cuidados críticos de gran infraestructura (asistencia circulatoria mecánica).

El modelo experimental utilizado por nosotros para reproducir la disfunción del VD post-CEC merece algunas consideraciones. Trabajos publicados determinaban que las características fisiológicas del VD hacían inoperante la oclusión aguda de la coronaria derecha realizada en forma aislada. Sin embargo, la situación sería distinta si previamente se establecía una hipertrofia del VD mediante el desarrollo de estenosis pulmonar.<sup>17</sup> Otros modelos utilizados fueron la sutura de las valvas de la tricúspide con el fin de excluir el VD de la circulación o más recientemente se combinaba la insuficiencia valvular tricúspide, la ligadura de la coronaria derecha y la ventriculotomía derecha con posterior sutura.<sup>18, 19</sup> Algunos procedimientos empleaban la destrucción de la pared libre del VD, así como su reemplazo con un parche de material sintético.<sup>20, 21</sup> Creemos que todos estos modelos no reproducen con fidelidad la verdadera naturaleza del problema planteado.

Es así que, de acuerdo a trabajos de Fixler (1977),<sup>22</sup> Agarwal (1981)<sup>23</sup> y Tani (1983),<sup>24</sup> y más recientemente de Connolly (1986),<sup>25</sup> hallamos que la indemnidad de la coronaria derecha es esencial para mantener una buena función ventricular. Esta aseveración se demuestra perfectamente en nuestra experiencia. Así, en la Tabla 1, en el período posterior a la oclusión aguda de la coronaria derecha, la hemodinamia muestra una disminución del trabajo ventricular derecho y del volumen minuto, el cual cae de 3,43 a 2,25 l/m. La cámara ventricular aumenta sus dimensiones, se distiende, elevando la PAD y descendiendo la PAP. Es de hacer notar que la dilatación del VD ha sido un hallazgo frecuente en el infarto agudo de dicho ventrículo, en material de autopsia. La RVP se eleva de 49,9 dyn a 109 dyn, debido a la disminución del índice sistólico (de 41,5 a 20,8 ml/lat) y de la menor oxigenación hística, lo cual traduce el bajo volumen minuto.

El tiempo transcurrido desde la oclusión coronaria derecha hasta la apertura del puente atriopulmonar fue de 45 minutos. Este lapso está de acuerdo con la experiencia de Jennings,<sup>26</sup> quien determinó que el corazón con isquemia regional y

latiendo se daña en forma irreversible luego de los 40 minutos. En nuestros animales, la histología dio evidencias de isquemia del VD en dicho período. Los datos acumulados revelan la incapacidad del VD para comportarse como un simple vaso conductor. La sobrecarga de volumen realizada en esta etapa no ofreció variantes favorables, sino que agravó la distensión ventricular derecha y su claudicación con mayor caída del índice sistólico (Tabla 1). Esta sobrecarga funciona en un primer momento a través del gradiente entre la presión media del sistema circulatorio y la PAD, pero este efecto es transitorio (edemas, ascitis, elevación diafragmática).<sup>27</sup> El VD no actúa como un tubo pasivo, sino que se distiende. A mayor sobrecarga, mayor disfunción; a mayor presión de fin de diástole, probable insuficiencia valvular tricúspide e incremento de la PAD.

En este estadio es evidente que no existió función de bomba adecuada, disminuyendo el trabajo ventricular hasta un nivel incompatible con la vida. Así, otros tres animales, fuera de estadística, a quienes no se puso en función el puente atriopulmonar, fallecieron por fibrilación ventricular consecutiva a la dilatación severa del VD. El trabajo ventricular derecho, en todos los animales, ofreció una merma considerable, relacionándose este hecho con la pobre contracción ventricular y un mal sincronismo (interdependencia circulatoria biventricular), en el cual la sangre circula a favor de un gradiente de presión con un índice sistólico inferior al 50% del valor basal (Fig. 3). Este modelo experimental elimina la acción del pericardio, el cual, si se halla intacto, atenúa la dilatación del VD, consecutiva a la disfunción isquémica.<sup>28</sup>

La exclusión ventricular derecha, con el fin de elevar la precarga del VI y disminuir la distensión del VD, se logró en nuestro trabajo con el procedimiento de Fontán-Kreutzer,<sup>29</sup> el cual pone en comunicación directa la aurícula derecha con la arteria pulmonar. La utilización de este recurso, incorporado inicialmente para la atresia tricúspide y luego extendido a otras cardiopatías congénitas (ventrículo único, hipoplasia ventricular),<sup>30, 31</sup> se extendió en este estudio a la disfunción aguda del VD. Esta situación permitió en los animales, luego de 45 minutos de efectuada la oclusión aguda de la coronaria derecha y lograda una merma importante del ITSVD (con caída del VMC al 65% del valor basal de 3,43 a 2,25 l/m, del IC de 5,22 a 3,39 l/m<sup>2</sup>, del IS de 41,5 a 20,8 ml/lat/m<sup>2</sup>) y del ITSVI al 27% (de 53,3 a 14,4 g/lat/m<sup>2</sup>), la recuperación hemodinámica, al descargar la aurícula derecha directamente en la arteria pulmonar. De este modo el flujo depende del gradiente tensional

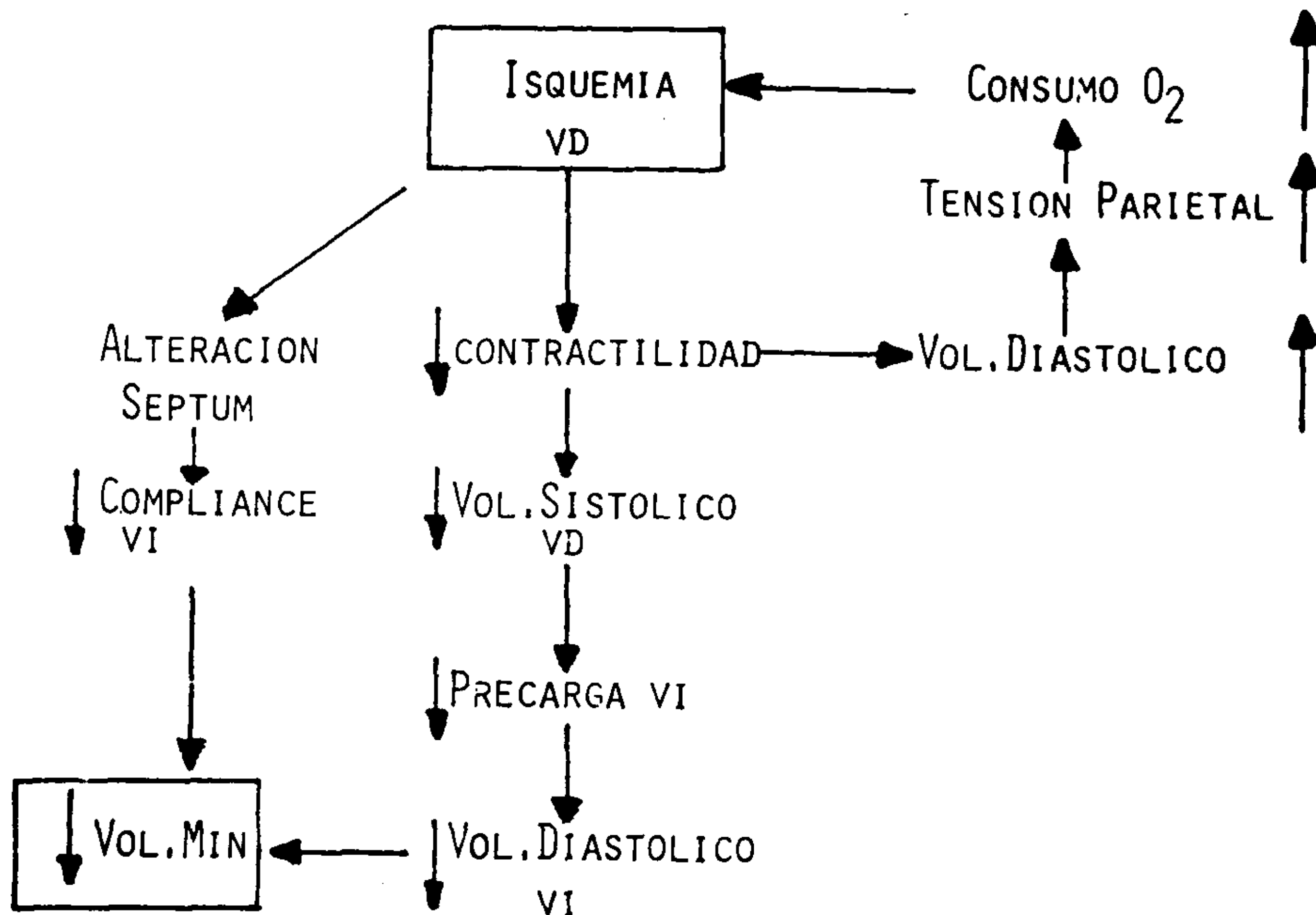


Fig. 3. Fisiopatología de la fisfunción isquémica del ventrículo derecho.

aurícula derecha/aurícula izquierda. Así, el VMC aumentó a 3,29 l/m ( $p < 0,05$ ); el IS a 45,1 ml/lat ( $p < 0,05$ ); el ITSVI a 40,8 g/lat/m<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ); el ITSVD a 1,57 g/lat/m<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ); descendiendo la PAD (10,16 a 3 mmHg) ( $p < 0,05$ ) y la RVP (109 a 48,9 dyn) (NS) (Tabla 1; Figs. 4, 5 y 6).

El puente atriopulmonar abierto determinó un aumento de la precarga del hemicardio izquierdo, lo cual se manifestó en el aumento del VMC, el

cual llegó a 95% de su valor basal (Fig. 7). Es decir que la nueva situación creada transfirió el motor de la circulación exclusivamente al VI.<sup>32</sup> Los requerimientos preoperatorios ideales para el cumplimiento de dicha condición, ya determinados para la atresia tricuspídea, son:<sup>29</sup>

- 1) Resistencias pulmonares bajas (menor de 4 unidades).
- 2) Ninguna restricción en las ramas de la arteria

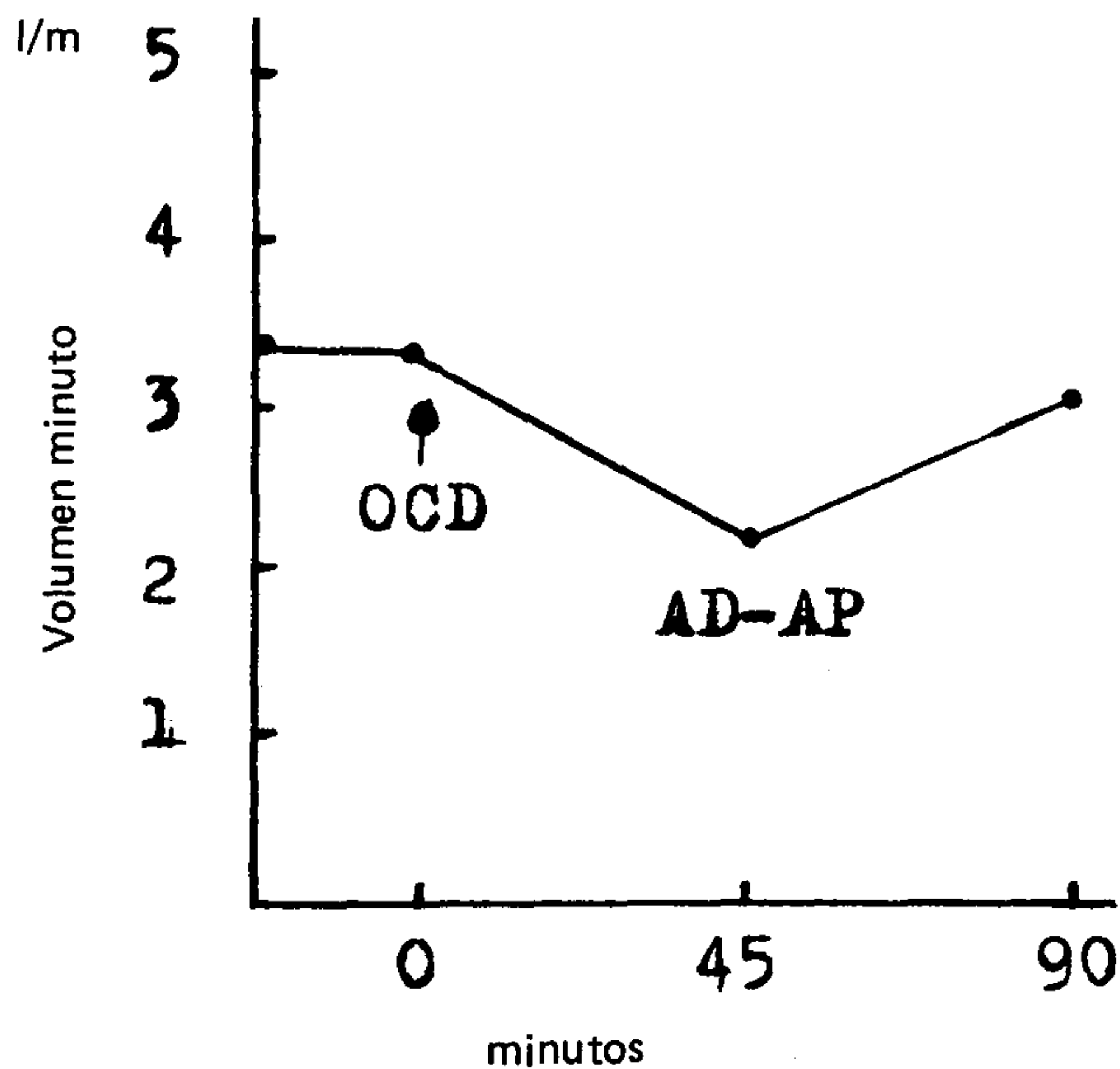


Fig. 4. Curva de volumen minuto. OCD: oclusión de coronaria de-  
recha; AD-AP: puente atriopulmonar abierto.

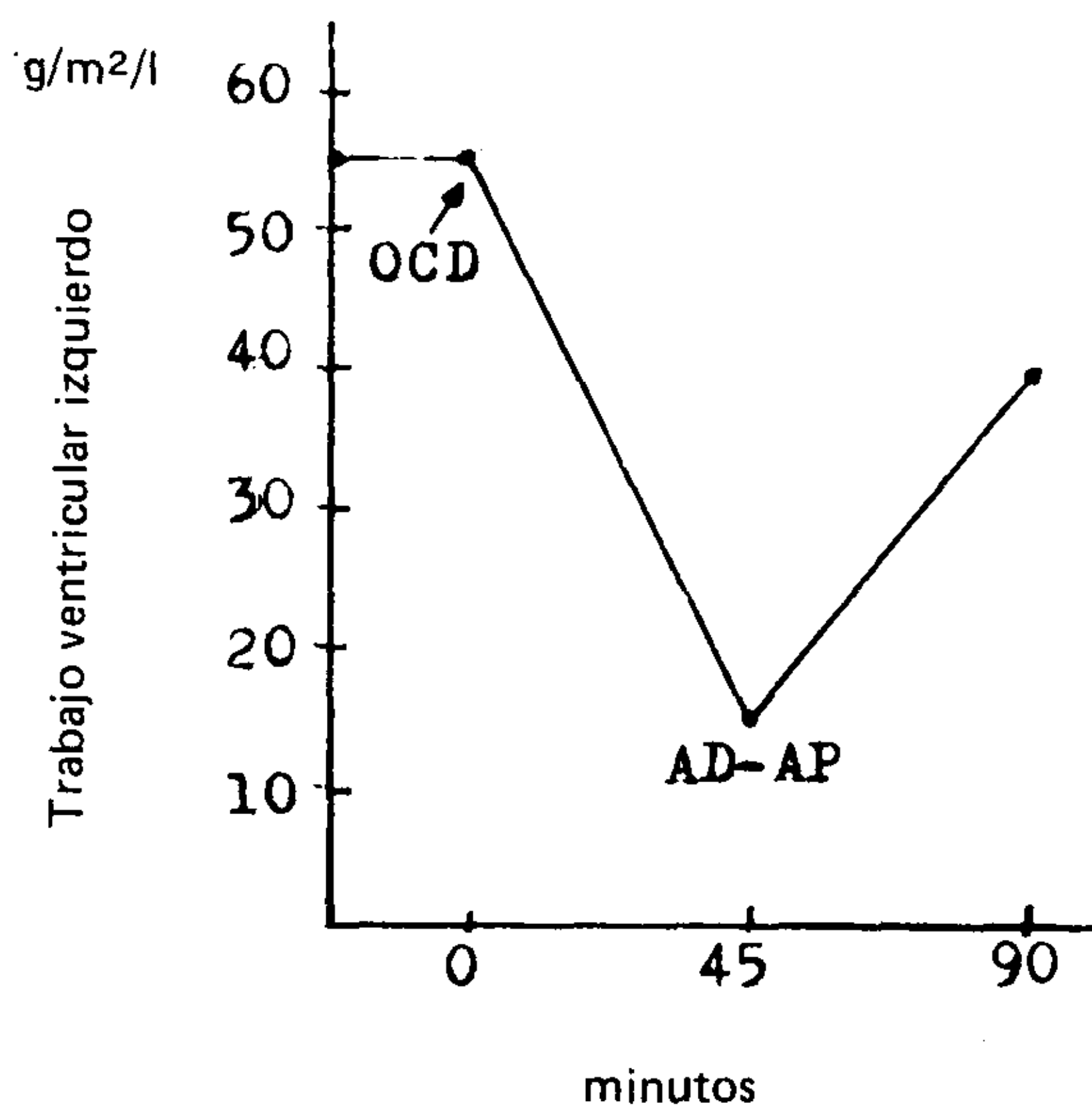


Fig. 5. Trabajo ventricular izquierdo.

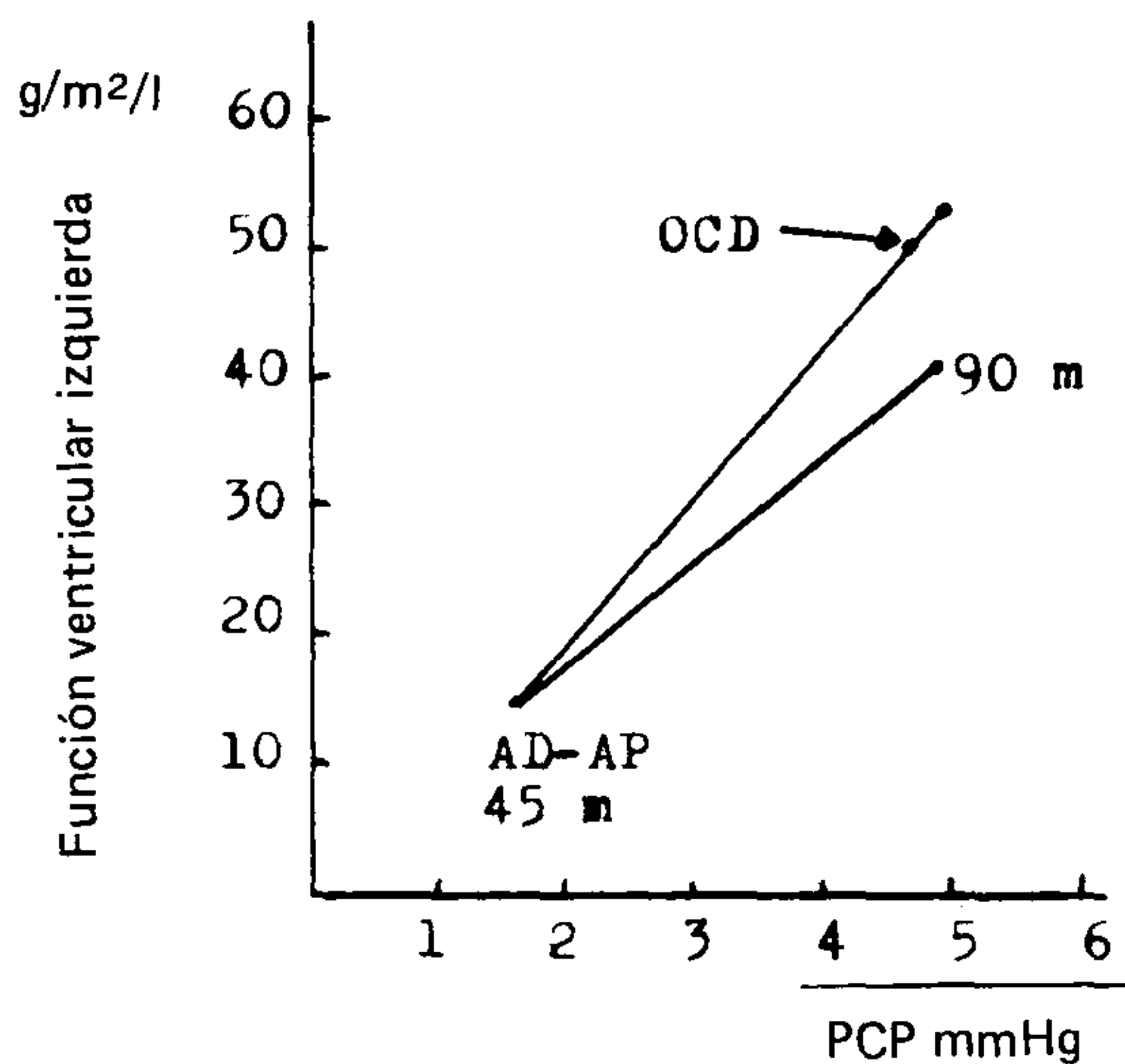


Fig. 6. Función ventricular izquierda.

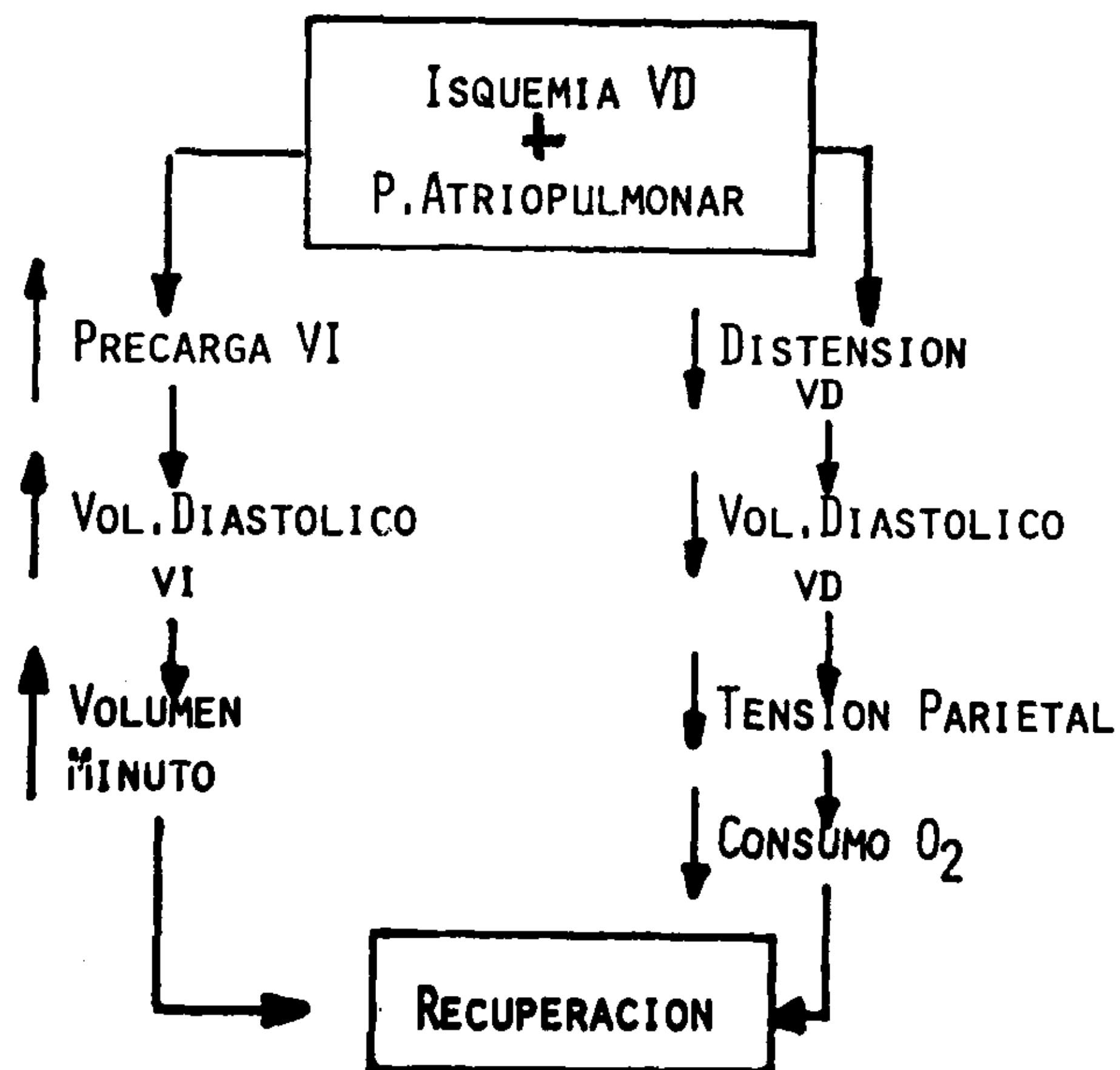


Fig. 7. Recuperación hemodinámica de la isquemia del ventrículo derecho con el puente atrio pulmonar.

pulmonar.

- 3) Ritmo sinusal.
- 4) Presión de fin de diástole de VI menor de 12 mmHg.
- 5) PAP media menor de 15 mmHg.
- 6) Ausencia de valvulopatía mitral.
- 7) Fracción de eyección del VI mayor de 0,60.

En este aspecto, la exclusión de los pacientes que presentan hiperresistencia pulmonar para la anastomosis atrio pulmonar disminuyó en forma manifiesta la mortalidad.

La desviación del flujo hacia el sistema pulmonar de menor resistencia determina una menor distensión del VD con la consiguiente disminución de la tensión parietal y del consumo de oxígeno. Teniendo en cuenta la dificultad de saber exactamente la gravedad del daño isquémico agudo y su reversibilidad, con la potencial recuperación de la capacidad contráctil, y de acuerdo a trabajos sobre asistencia mecánica, consideramos que la colocación del VD con menor trabajo debe contribuir a su recuperación.<sup>33</sup>

Con respecto a la naturaleza del daño isquémico, Buckberg<sup>12</sup> cuestiona la validez de los parámetros utilizados para su identificación, tales como la disminución en los tejidos de ATP (menor de 2 mmol/g), la coloración histológica con el cloruro de trifeniltetrazolio y el microscopio electrónico, el cual puede introducir artefactos con conclusiones inadecuadas. Estos conceptos ayudan a comprender la recuperación potencial del miocardio isquémico y la validez de su apoyo circulatorio.

Del modelo experimental utilizado por nosotros se deduce que la barrera impuesta por el VD isquémico puede ser obviada con un puente atrio pulmonar, si las resistencias pulmonares son bajas

(indicativas de una buena función del hemicardio izquierdo), haciendo funcionar al gradiente aurícula derecha/aurícula izquierda como el motor del flujo. No es sorprendente que el IS aumente más de lo que se podría esperar debido al gradiente de presión entre la aurícula derecha y la arteria pulmonar, pues las presiones se igualan rápidamente y la presión pulmonar aumenta por sobre el valor de la PAD. Sin embargo, la contracción del VD mejora notablemente, indicando mejoría de su función ventricular. Estas evidencias nos llevaron a pensar que la mejoría del VD estaría relacionada con una disminución de su precarga, por la derivación del flujo a través del puente atrio pulmonar.

En un hallazgo casual de Parr,<sup>34</sup> un cortocircuito de derecha a izquierda forzado a través de un foramen oval, permitió la recuperación del paciente que no podía ser desconectado de la CEC, aunque a expensas de una disminución de la pO<sub>2</sub> arterial.

En esta experiencia, la sobrecarga de volumen, en un VD isquémico, no fue la terapéutica más apropiada, pues agravó la diferencia PAD/PAP y la caída del IS con distensión marcada de la pared libre del VD. La exclusión del VD mediante un puente atrio pulmonar permitió, al descargar el flujo en la arteria pulmonar, la no agravación de la isquemia y su recuperación funcional a través de un menor trabajo.

Este modelo teórico-experimental representa una amalgama de conceptos desarrollados previamente. Concluimos que esta técnica, utilizada en el laboratorio, no necesita de apoyo circulatorio

externo, como en la circulación mecánica asistida, trayendo esta circunstancia evidentes mejoras en el desarrollo del problema. Nuestra resolución a las hipótesis planteadas en la introducción se resume en:

1º) La ligadura de la arteria coronaria derecha en el perro determina evidente disfunción isquémica del VD, hecho que tiene comprobación hemodinámica e histológica.

2º) La sobrecarga de volumen, en esta circunstancia, no mejora la función ventricular, y puede agravarla.

3º) Ante esta situación, la anastomosis atriopulmonar incide en forma manifiesta en la recuperación del trabajo ventricular, y consecuente mejora hemodinámica, al elevar la precarga del VI.

4º) Nuevos estudios tendrán que realizarse para demostrar su beneficio en plazos prolongados.

#### SUMMARY

*In this experience the efficacy of the atrial-pulmonary artery bypass during ischemia of the right ventricle was examined. The right ventricular dysfunction was achieved in a group of 6 dogs by ligation of the right coronary artery. The volumen overloading did not improve hemodynamic patency of right ventricular dysfunction postocclusion. On the contrary, the opening of the atrial-pulmonary artery bypass, at 45 minutes once the ischemia took place, the cardiac volumen per minute was improved, decreasing the right atrial pressure and increasing the index of systolic output. In this experimental model, atrial-pulmonary artery bypass showed a hemodynamic recovery, although the ischemia of right ventricle was supported by histology. Further investigations with this cardiac support modality are needed to determine its effects on those patients unable to be disconnected from extracorporeal circulation because of right ventricle ischemia.*

#### BIBLIOGRAFIA

- Sade RM, Dearing JP: Augmentation of pulmonary blood flow after right ventricular bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81: 928, 1981.
- Brutel de la Rivière A, Maasler G, Malm JR, Bregman D: Mechanical assistance of the pulmonary circulation after right ventricular exclusion. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 85: 809, 1983.
- Craig Miller D, Moreno Cabral RJ, Stinson EB, Shinn JA, Shumway NE: Pulmonary artery balloon counterpulsation for acute right ventricular failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80: 760, 1980.
- Rose DM, Colvin SB, Culliford AT, Cunningham JN, Adams PM, Glassman E, Isom OW, Spencer FC: Long-term survival with partial left heart bypass following perioperative myocardial infarction and shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 83: 483, 1982.
- Pennock JL, Pierce WS, Wisman CB, Bull AP, Waldhausen JA: Survival and complications following ventricular assist pumping for cardiogenic shock. *Ann Surg* 198: 469, 1983.
- O'Neill MJ Jr, Pierce WS, Wisman CB, Osbakken MD, Parr GV, Waldhausen JA: Successful management of right ventricular failure with the ventricular assist pump following aortic valve replacement and coronary bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87: 106, 1984.
- Dembitsky WP, Daily PO, Raney AA, Moores WY, Juyo CI: Temporal extracorporeal support of the right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 91: 518, 1986.
- Chiu RC, Mulder DJ: Complications of cardioplegic preservation. *In: Engelman RM, Levinsky S (eds): A Textbook of Clinical Cardioplegia*, pp 391-404. Futura Publishing Co, Mount Kisco, NY, 1982.
- Farrar DJ, Compton PG, Hershon JJ, Fonger JD, Hill JD: Right heart interaction with the mechanically assisted left heart. *World J Surg* 9: 89, 1985.
- Cohn JN, Ghiba NH, Broder MI, Limas C: Right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 33: 209, 1974.
- López-Sendón J, Coma-Canella I: El ventrículo derecho en la cardiopatía isquémica. *In: de la Calzada CS, Zarco P (eds): Cardiopatía Isquémica*, Cap 12. Doyma, Barcelona, 1985.
- Buckberg GD: When is cardiac muscle damaged irreversibly. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92: 483, 1986.
- González AC, Brandon TA, Fortune RC, Casano JF, Martin M, Benneson DL, Guilbeau EJ, Fisk RL: Acute right ventricular failure is caused by inadequate right ventricular hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89: 386, 1985.
- Gadaleta FL, Guerrero F, Díaz MC, Migliore R, Jinisi A, Lafuente A, Posse R: Infarto de ventrículo derecho. Correlación clínico-patológica. *Rev Arg Cardiol* 53: 19, 1985.
- Kaul S: The interventricular septum in the health and disease. *Am Heart J* 112: 568, 1986.
- Kopman EA, Ferguson TB: Interaction of right and left ventricular filling pressures of the termination of cardiopulmonary bypass: central venous pressure/pulmonary capillary wedge pressure ratio. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89: 706, 1985.
- Ratliff NB, Peter RH, Ramo BW, Jamers WR, Morris JJ: A Model for the production of right ventricular infarction. *Am J Pathology* 58: 471, 1970.
- Cabrera FEI, Willshaw P, Armentaro RL, Besansón DMF, Pichel RH, Favalaro RG: Experimental acute right ventricular failure and right ventricular assist in the dog. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 90: 580, 1985.
- Jett K, Applebaum RE, Clark RE: Right ventricular assistance for experimental right ventricular dysfunction. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 92: 272, 1986.
- 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.
- Peterson R, Seward J, Tajik A, Ritman E, Kaye M: Evaluation of right ventricular free wall replacement in dog. *Circulation* 58 (II): 174, 1978.
- Fixler DE, Monroe GA, Wheeler JM: Hemodynamic alterations during septal of right ventricular ischemia in dogs. *Am Heart J* 93: 210, 1977.
- Agarwal JB, Yamazaki H, Bodenheimer MH, Banka VS, Helfant RH: Effects of isolated interventricular septal ischemia on global and segmental function of the canine right and left ventricle. *Am Heart J* 102: 654, 1981.
- Tani M: Role of the right ventricular free wall and ventricular septum in right ventricular performance and influence of the parietal pericardium during right ventricular failure in dogs. *Am J Cardiol* 52: 196, 1983.
- Connolly MW, Lim KH, Rose DM, Tan IP, Grossi EA, Baumann GF, Jacobowitz IJ, Cunningham WD Jr: Efficacy of right ventricular unloading during right coronary artery occlusion in an experimental model. *Surgery* 100: 143, 1986.



26. Jennings RB, Reimer KA: Factors involved in salvaging aschémie myocardium. Effect of reperfusion of arterial blood. *Circulation* 68 (Suppl I): 25, 1983.
27. Liotta D, Cooley D, Cabrol C: *Cirugía Cardíaca y Cardiología*, p 375. Ed Intermédica, Bs As, 1985.
28. Weber KT, Janicki JS, Shroff SG, Likoff MJ, Sutton MJ: The right ventricle: physiologic and pathophysiologic considerations. *Crit Care Med* 11: 323, 1983.
29. Kreutzer GO, Vargas FJ, Schlichter AJ, Laura JP, Suárez JC, Rodríguez Coronel A, Kreutzer E: Atriopulmonary anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 83: 427, 1982.
30. Gale AW, Danielson GK, Mc Goon D, Mair DD: Modified Fontan operation for univentricular heart and complicated congenital lesions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 78: 831, 1979.
31. De Leon SY, Ilbani MN, Fedriss FS, Muster AJ, Gidding SS, Berry TE, Paul MH: Persistent low cardiac output after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92: 402, 1986.
32. Rodríguez Coronel A: La anastomosis atriopulmonar: un nuevo modelo hemodinámico. *Rev Arg Cardiol* 53: 235, 1985.
33. Gaines WE, Pierce WS, Prophet GA, Holtman K: Pulmonary circulatory support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 88: 958, 1984.
34. Parr GV, Pierce WS, Rosenberg G, Waldhausen JA: Right ventricular failure after repair of left ventricular aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80: 79, 1980.