

PEDRO PAULO MARTINS DE OLIVEIRA

**ESTUDO DAS ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS DECORRENTES DA
UTILIZAÇÃO DE DOIS TIPOS DE ESTABILIZADORES PARA
OPERAÇÕES DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO SEM
CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA – TRABALHO EXPERIMENTAL**

CAMPINAS

2004

PEDRO PAULO MARTINS DE OLIVEIRA

**ESTUDO DAS ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS DECORRENTES DA
UTILIZAÇÃO DE DOIS TIPOS DE ESTABILIZADORES PARA
OPERAÇÕES DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO SEM
CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA – TRABALHO EXPERIMENTAL**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas para obtenção do título de Mestre em Cirurgia,
área de Cirurgia*

Orientador: Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile

CAMPINAS

2004

IDADE	73
CHAMADA	OL4e
EX	
MBD, BC/	62945
OC.	16.86.05
C	☐
D	☒
REÇO	11.00
ATA	31.03.05
CPD	

CAMP

OL4e 345573

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA

BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

UNICAMP

Ol 4e

Oliveira, Pedro Paulo Martins de

Estudo das alterações hemodinâmicas decorrentes da utilização de dois tipos de estabilizadores para operações de revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea – trabalho experimental / Pedro Paulo Martins de Oliveira. Campinas, SP : [s.n.], 2004.

Orientador : Domingo Marcolino Braile

Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

I. Isquemia. 2. Cardiologia. 3. Cirurgia Cardíaca. I. Domingo Marcolino Braile. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

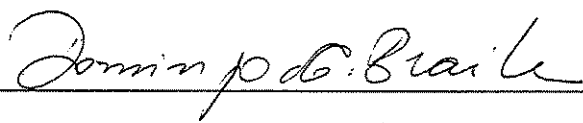
SLP

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

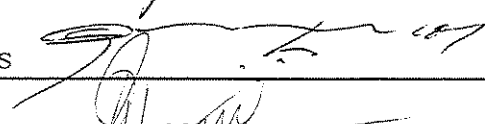
Orientador: Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile

Membros:

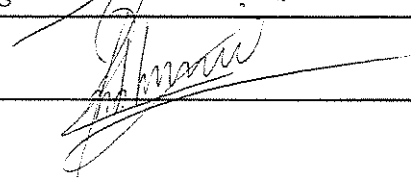
1. Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile



2. Prof. Dr. Salomon Soriano Ordinola Rojas



3. Prof. Dr. Reinaldo Wilson Vieira



Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 22/12/2004

200307655

DEDICATÓRIA

A meus pais, que com a sabedoria que emana das montanhas de Minas,

plantaram a semente do amor em meu coração...

A minha amada Alexandra, que a cultivou com seu carinho,

transformando-a em planta viçosa e perene...

Aos meus filhos, Elisa e Murilo, os frutos do meu coração.

Ao Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile, orientador de todos nós, que não mediu esforços e sacrifícios para vir a Campinas a fim de revitalizar a cirurgia cardíaca da UNICAMP. Com sua sabedoria e serenidade, ensinou-nos a arte da cirurgia, simplificando o que nos parecia tão complexo, despertando em nós o desejo do aperfeiçoamento constante.

Ao querido Prof. Dr. Reinaldo Wilson Vieira, que com seu exemplo de persistência, guiou-me nas operações que eu julgava mais tormentosas e difíceis, além de minhas possibilidades técnicas, salvando vidas que eu já julgava perdidas.

Ao meu amigo de todas as horas, Dr. Orlando Petrucci Jr. companheiro irmão de tantas batalhas, muitas ganhas, poucas perdidas, agradeço por ter me trazido para o mundo da cirurgia cardíaca, às vezes tão cruel, mas sempre desafiador e gratificante.

Ao meu grande amigo Lindemberg Mota Silveira Filho, a quem muito estimo e considero, sempre ajudando com seus conselhos sábios.

À minha colega de residência Fabiana Moreira Passos Succi, pelos anos bons de convívio e por ter conseguido os estabilizadores Octopus para utilizarmos nos experimentos.

Aos biólogos Ana Cristina de Moraes e Willian Adalberto Silva, incansáveis trabalhadores do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental, que possibilitaram a realização deste trabalho.

Aos colegas de labuta diária que sempre me incentivaram: O cirurgião Abrão Abdala Filho e os anestesistas Dra. Derli Conceição Munhoz, Francisco Otaviano Franco Reis Filho, Terezinha Azevedo, Éder Reis, Luís Mário Tavares de Sá e Lúcia Helena Fernandes de Sá.

Aos perfusionistas Márcio Roberto do Carmo e Nilson Antunes, que me deixam tranqüilo para operar enquanto mantém a vida em suas mãos.

Às instrumentadoras Dalva Regina de Oliveira Carvalho e Maria Lídia Pinto, companheiras de todas as cirurgias, sempre competentes e dedicadas.

À secretária Terezinha Barreto por me incentivar e auxiliar no trabalho burocrático.

Aos residentes Karlos Alexandre de Sousa Vilarinho e Elaine Soraia B. de Oliveira, pelo auxílio permanente na assistência aos pacientes, deixando-me despreocupado para me dedicar à cirurgia experimental.

À Subcomissão de Pós-graduação em Cirurgia da FCM – UNICAMP por ter fornecido auxílio financeiro para aquisição dos animais.

À Dra. Vanessa Petrilli Bavaresco por me auxiliar na confecção dos gráficos.

“No caráter, na conduta, no estilo, em todas as coisas, a simplicidade é a suprema virtude”
(Henry Wadsworth, 1807-1882).

“Aprender é a única coisa de que a mente nunca se cansa, nunca tem medo e nunca se arrepende”
(Leonardo da Vinci, 1452-1519).

“O crescimento é um processo de tentativa e erro: experimentação. As experiências que não deram certo fazem parte do processo, assim como as bem-sucedidas. As respostas estão dentro de você. Tudo o que tem a fazer é analisar, ouvir e acreditar”
(autor desconhecido).

	<i>Pág.</i>
RESUMO	<i>xvii</i>
ABSTRACT	<i>xx</i>
1- INTRODUÇÃO	22
2- OBJETIVO	28
3- MATERIAL E MÉTODOS	30
3.1-Técnica Anestésica.....	31
3.2- Técnica Cirúrgica	31
3.3- Monitoração Hemodinâmica.....	34
3.4- Protocolo Experimental.....	35
3.5- Demografia.....	38
3.6- Método Estatístico.....	39
4- RESULTADOS	40
4.1- Débito Cardíaco.....	41
4.2- Frequência Cardíaca.....	41
4.3- Volume Sistólico.....	42
4.4- Pressão Arterial Média.....	43
4.5- Pressão Arterial Pulmonar Média.....	44
4.6- Pressão Ventricular Esquerda Diastólica.....	45
4.7- Pressão Ventricular Direita Diastólica.....	46
4.8- Pressão Atrial Esquerda Média.....	47
4.9- Pressão Atrial Direita Média.....	48
4.10- Resistência Vascular Sistêmica.....	49

5- DISCUSSÃO.....	51
5.1- Débito Cardíaco.....	53
5.2- Frequência Cardíaca.....	55
5.3- Volume Sistólico.....	56
5.4- Pressão Arterial Média.....	56
5.5- Pressão Arterial Pulmonar Média.....	57
5.6- Pressão Ventricular Esquerda Diastólica.....	58
5.7- Pressão Ventricular Direita Diastólica.....	59
5.8- Pressão Atrial Esquerda Média.....	59
5.9- Pressão Atrial Direita Média.....	60
5.10- Resistência Vascular Sistêmica.....	61
5.11- Considerações Finais.....	61
6- CONCLUSÕES.....	63
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65
8- ANEXOS.....	72
9- APÊNDICE.....	75

Abreviaturas

a.	Artéria
aa.	Artérias
bpm	Batimentos por minuto
CEC	Circulação Extracorpórea
cm	Centímetro
DC	Débito Cardíaco
dyn	Dina
EPM	Erro Padrão da Média
FIO₂	Fração Inspirada de Oxigênio
FC	Frequência Cardíaca
IVA	Artéria Interventricular Anterior
IVP	Artéria Interventricular Posterior
kg	Quilograma
L	Litro
MG	Ramo Marginal da Artéria Circunflexa
mg	Miligrama
min	Minuto
mmHg	Milímetros de Mercúrio
PAM	Pressão Arterial Média
PAP	Pressão Arterial Pulmonar Média

PAD	Pressão Atrial Direita Média
PAE	Pressão Atrial Esquerda Média
PVD	Pressão Ventricular Direita Diastólica
PVE	Pressão Ventricular Esquerda Diastólica
RVS	Resistência Vascular Sistêmica
s	Segundo
v.	Veia
VS	Volume Sistólico

Símbolos

%	Por cento
™	“Trademark” – Marca Registrada
µg	Microgramas
(*)	Com significância estatística
↑	Elevação
↓	Diminuição
↔	Inalterado

	<i>Pág.</i>
Quadro 1- Análise qualitativa dos dados hemodinâmicos obtidos com os estabilizadores	62
Quadro 2- Débito Cardíaco: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas	76
Quadro 3- Frequência Cardíaca: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.....	77
Quadro 4- Volume Sistólico: Valores calculados a partir das mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas	78
Quadro 5- Pressão Arterial Média: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas	79
Quadro 6- Pressão Arterial Pulmonar Média: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.....	80
Quadro 7- Pressão Ventricular Esquerda Diastólica: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas	81
Quadro 8- Pressão Ventricular Direita Diastólica: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas	82
Quadro 9- Pressão Atrial Esquerda Média: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas	83

Quadro 10-	Pressão Atrial Direita Média: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.....	84
Quadro 11-	Resistência Vascular Sistêmica: Valores calculados a partir das Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas	85

	<i>Pág.</i>
Figura 1- Suíno em decúbito horizontal preparado para o experimento.....	33
Figura 2- Cervicotomia à direita para acessos vasculares no suíno.....	34
Figura 3- Estabilizador Octopus II™.....	36
Figura 4- Estabilizador Speroni™.....	36
Figura 5- Visão do estabilizador Speroni aplicado no coração suíno.....	37
Figura 6- Visão do estabilizador Octopus aplicado no coração suíno.....	38

	<i>Pág.</i>
Gráfico 1- Débitos Cardíacos Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	41
Gráfico 2- Frequências Cardíacas Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	42
Gráfico 3- Volumes Sistólicos Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	43
Gráfico 4- Pressões Arteriais Médias Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	44
Gráfico 5- Pressões Arteriais Pulmonares Médias Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	45
Gráfico 6- Pressões Ventriculares Esquerdas Diastólicas Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	46
Gráfico 7- Pressões Ventriculares Direitas Diastólicas Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	47
Gráfico 8- Pressões Atriais Esquerdas Médias Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	48
Gráfico 9- Pressões Atriais Direitas Médias Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	49
Gráfico 10- Resistências Vasculares Sistêmicas Pré e Pós Estabilização com o Octopus e Speroni	50

	<i>Pág.</i>
Anexo 1- Fórmula para Cálculo do Volume Sistólico.....	73
Anexo 2- Fórmula para Cálculo da Resistência Vascular Sistêmica.....	74

RESUMO

Introdução: A operação de revascularização do miocárdio foi concebida nos meados do século passado, tratando-se então, de uma operação experimental, sem fazer parte do arsenal terapêutico da isquemia miocárdica. Nos anos 60 com o advento da circulação extracorpórea(CEC), que permitiu trabalhar com o coração em assistolia e a publicação dos trabalhos de Favarolo, ela se tornou um dos procedimentos mais realizados pelos cirurgiões cardiovasculares. No início da década de 90, houve um interesse pela realização destas operações sem CEC, evitando seus efeitos deletérios, havendo desenvolvimento de técnicas e aparelhos para realização de revascularização cirúrgica com o coração batendo.

Objetivo: Estudar as alterações hemodinâmicas secundárias ao uso de dois tipos de estabilizadores para operações de revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea-CEC, um por sucção (Octopus™ – Meditronic Inc.) e outro por compressão (Speroni™ – Geister).

Material e Métodos: Foram utilizados dez suínos da raça large-white com 40 Kg de peso. Anestesiados e sob ventilação mecânica os animais foram submetidos à esternotomia longitudinal mediana e pericardiotomia. Foram monitorizados o eletrocardiograma, o débito cardíaco (com fluxômetro posicionado na aorta ascendente) e as seguintes pressões: arterial média, pulmonar média, atriais médias direita e esquerda, ventriculares diastólicas direita e esquerda, sendo calculado o volume sistólico e a resistência vascular sistêmica. Foram estudados os estabilizadores posicionados em três artérias: interventricular anterior, interventricular posterior e ramo marginal da circunflexa. Para cada animal foi sorteada a ordem de aplicação do estabilizador com relação ao tipo e à artéria. As mensurações foram realizadas cinco minutos após a aplicação do estabilizador durante o final da expiração, sempre precedidas de mensuração dos dados basais. Para análise estatística utilizou-se o teste *t de student* para dados pareados com significância $P < 0.05$.

Resultados: Na a. interventricular anterior ocorreram alterações somente com o estabilizador por compressão, havendo queda do débito cardíaco, do volume sistólico e da pressão arterial média, com aumento da resistência vascular sistêmica. Na a.interventricular posterior constatamos alterações com o estabilizador por compressão, havendo queda do débito cardíaco e do volume sistólico, com aumento da frequência cardíaca. Com o estabilizador por sucção houve aumento da frequência cardíaca e da resistência vascular

sistêmica, com queda do volume sistólico. No ramo marginal da circunflexa ocorreu queda do débito cardíaco, do volume sistólico e da pressão arterial média com os dois estabilizadores, havendo também queda na pressão arterial pulmonar média e aumento da pressão atrial direita média com o estabilizador por compressão.

Conclusões: Ambos os estabilizadores causaram alterações hemodinâmicas. O que atua por compressão provocou sistematicamente mais alterações do que o que atua por sucção.

Palavras Chaves: Revascularização do miocárdio, Estabilizadores, hemodinâmica.

ABSTRACT

Introduction: The coronary artery bypass grafting was initially conceived in the middle of the last century but only achieved widespread indications after development of cardiopulmonary bypass during the sixties with the studies by Favaloro. Since the nineties, there has been a growing interest in off-pump procedures, with the acquisition of new technologies that allowed beating heart surgeries.

Objective: To study the hemodynamic disturbs related to use of two types of cardiac stabilizers used in beating heart surgery, the Octopus™ (Medtronic Inc.), and the Speroni™ (Geister).

Methodology: Ten 40 kg large-white pigs were anaesthetized, and under mechanical ventilation were submitted to median sternotomy and pericardiotomy. ECG, cardiac output, arterial, pulmonary artery, right and left atrial and right and left ventricular pressures were monitored and calculated systolic volume and systemic vascular resistance. Both stabilizers were studied positioned over three arteries: anterior interventricular, posterior interventricular and obtuse marginal circumflex branch. Measures were performed five minutes before and after stabilizer application, during end of expiration time. For statistical analysis was used "*student t test*" with $p < 0.05$.

Results: In anterior interventricular artery, there was disturbs only with Speroni, with decrease in the cardiac output, systolic volume, medium arterial pressure and increase in the systemic vascular resistance. In posterior interventricular artery, with Speroni, we found cardiac output and systolic volume decrease, associated to cardiac rate increase. With Octopus, there was cardiac rate and systemic vascular resistance increase, associated with systolic volume decrease. There was decrease in cardiac output, systolic volume and medium arterial pressure with both stabilizers when applied to obtuse marginal circumflex branch. When Speroni was used, we also verified right atrial medium pressure increase and decrease in the medium pulmonary pressure.

Conclusions: Both the stabilizers caused hemodynamics disturbs. Speroni was more associated to alterations than Octopus.

Keywords: Cardiac stabilizers, off-pump surgery, hemodynamics.

INTRODUÇÃO

Desde a segunda metade do século passado, a cirurgia cardiovascular tem apresentado uma notável evolução tecnológica. Com o advento da operação para a revascularização do miocárdio no final dos anos 60, houve uma revolução no tratamento da doença coronariana, trazendo uma melhora da sobrevida e da qualidade de vida dos pacientes.

Vários célebres pesquisadores e cirurgiões colaboraram para tal progresso. Já no início do século XX, Carrel executou anastomoses venosas e arteriais em cães, que forneceram a base para a moderna cirurgia vascular (Carrel, 1910, *apud* Ordinola Rojas, 2001).

Com relação ao coração, foram propostos métodos indiretos de revascularização do miocárdio e alívio da angina, como a ressecção simpática cérvico-torácica (Jonesco, 1920), com a denervação cardíaca por irradiação (Susman, 1930) e com a tireoidectomia subtotal (Blumgart *et al.*, 1933). Outras diferentes abordagens foram sugeridas, entre elas a cardiomiopexia (Beck, 1935), a cardio-omentopexia (O'Shaughnessy, 1936), a pericardite adesiva (Thompson, 1939), a ligadura das artérias torácicas internas (Fieche, 1942) e o implante da artéria torácica interna esquerda diretamente no miocárdio (Vineberg, 1946).

A primeira abordagem direta sobre as artérias coronárias foi proposta por Bailey, o qual publicou um estudo descrevendo endarterectomia coronariana seguida de sutura, realizada em dois pacientes (Bailey *et al.*, 1957). Senning trabalhando em experimentos com cães, procedeu a endarterectomia e em seguida ampliou a coronária direita com retalho da artéria torácica interna (Senning, 1959), repetindo esta técnica em um paciente, desta vez com um retalho de veia safena magna (Senning, 1961).

Em 1960, Dubost *et al.*, foram os primeiros a abordarem o óstio da coronária esquerda, já com o advento da circulação extracorpórea (CEC), para correção de obstruções causadas pela sífilis terciária. Em seguida, Effler amplia a coronária esquerda com retalho de veia safena, também com CEC (Effler *et al.*, 1964)

Pesquisando em cães, Demikhov em 1962 (*apud* Schumacher, 1994) realizou enxertos arteriais e venosos diretamente sobre as artérias coronárias sem circulação extracorpórea. Posteriormente, Kolessov (1967), operou seis pacientes com o coração

batendo, nos quais ele anastomosou a artéria torácica interna com o ramo interventricular anterior ou com o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda, sem CEC e cineangiocoronariografia.

Em 1962, Sones e Shirey descrevem a angiografia seletiva das artérias coronárias, fato que estabeleceu com precisão o diagnóstico das lesões obstrutivas coronarianas e impulsionou o desenvolvimento da revascularização do miocárdio.

Em um estudo experimental com revascularização do miocárdio em cães, Green realizou anastomoses com a artéria torácica interna esquerda, utilizando CEC e microscópio óptico, repetindo esta técnica em pacientes (Green *et al.*, 1968).

No final da década de 60, Favaloro propôs a interposição de um enxerto de veia safena em substituição a um segmento obstruído da artéria coronária (Favaloro, 1968), posteriormente utilizou a veia safena como uma “ponte” ligando a aorta ascendente com a artéria coronária em um segmento após a lesão obstrutiva deste vaso. O sucesso foi tal que, em 18 meses, foram operados 155 pacientes com esternotomia e CEC (Favaloro, 1969), consolidando a cirurgia de revascularização do miocárdio como uma opção terapêutica para o tratamento da insuficiência coronariana.

As primeiras publicações no Brasil sobre o tratamento cirúrgico da insuficiência coronariana foram de Zerbini *et al.* em 1968, utilizando a técnica de Vineberg e a de Bailey modificada por Senning. Em 1969, Jatene foi o primeiro a realizar operação de revascularização do miocárdio empregando o enxerto de veia safena, publicando seus resultados iniciais no ano seguinte (Jatene *et al.*, 1970).

A partir desses estudos, a operação de revascularização do miocárdio com extracorpórea foi se propagando em larga escala, passando a ser no decorrer das décadas, o procedimento cirúrgico mais comumente realizado pelo cirurgião cardiovascular. Enxertos arteriais começaram a ser empregados, sendo o principal a artéria torácica interna esquerda, que por se apresentar patente em longo prazo e proporcionar maior sobrevivência, mostrou-se superior aos enxertos venosos (Cosgrove *et al.*, 1982; Loop, 1986).

Mesmo nos primórdios da cirurgia coronariana, a operação de revascularização do miocárdio sem a utilização de circulação extracorpórea foi proposta por alguns autores,

como o supracitado Kolessov, considerado o precursor desta técnica. Em 1975, Trapp e Bisarya publicaram suas experiências com esta abordagem e Ankeney (1975) questionou a necessidade da utilização da bomba de extracorpórea nas operações coronarianas. Porém, devido à dificuldade técnica em executar as anastomoses com o coração batendo e o difícil acesso às artérias da face posterior do coração que causavam graves distúrbios hemodinâmicos, a quase totalidade dos cirurgiões não se dispunha a realizar tal procedimento.

Apesar do evidente progresso na realização da circulação extracorpórea, assim como no desenvolvimento tecnológico dos circuitos e oxigenadores, ainda temos complicações devido à interação dos elementos do sangue com as superfícies estranhas do circuito da CEC e oxigenadores. Ativação do sistema complemento e dos neutrófilos durante a perfusão induz uma resposta inflamatória sistêmica com complicações como edema pulmonar, disfunção gastrointestinal e edema miocárdico. Além disso, a CEC promove uma disfunção da atividade plaquetária com distúrbio de coagulação e sangramento, formação de grumos plaquetários com “déficit” neurológico precoce ou tardio (Dagenais *et al.*, 1999).

Durante os anos 80, com muita determinação e empenho, dois grupos, um no Brasil, liderado por Buffolo e outro na Argentina, liderado por Benetti, sistematizaram a operação de revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea (CEC) e passaram a utilizá-la com o intuito de se evitar as complicações pós-operatórias decorrentes da CEC, como sangramento e alterações neurológicas precoces ou tardias. O grupo brasileiro relatou seus dados iniciais em 1985 e em 2001 publicou sua experiência com 18 anos de emprego da abordagem sem CEC, com 2295 pacientes operados com mortalidade de 1,9% em 30 dias (Buffolo *et al.*, 1985, Buffolo *et al.*, 2001). Em 1991 Benetti *et al.* apresentaram uma casuística com 700 pacientes operados sem CEC, com mortalidade de 1% e sobrevivência em sete anos de 90% .

Na década de 90, começaram a ser desenvolvidos dispositivos e para facilitar a abordagem das coronárias com o coração batendo. Rivetti e Gandra em 1991 e, posteriormente Dapunt *et al.* em 1999, desenvolveram o “shunt” intracoronário, também com o intuito de diminuir a isquemia miocárdica durante o procedimento. Lima em 1998

descreveu o uso de uma fita presa ao seio oblíquo do pericárdio posterior por sutura entre as veias pulmonares inferiores, possibilitando o deslocamento anterior, lateral direito e cranial do ápice cardíaco, expondo a face lateral, posterior e inferior, dando acesso aos ramos marginais da circunflexa e o ramo interventricular posterior, com pouca repercussão hemodinâmica na maioria dos pacientes (Lima, 1998 *apud* Bergsland *et al.*, 1999, Salerno *et al.*, 2000a; Salerno *et al.*, 2000b).

Outros autores descreveram vários dispositivos, de diversos materiais e modos de ação, muitos de difícil reprodução, não sendo difundido entre os cirurgiões. Contudo os estabilizadores mecânicos para revascularização do miocárdio sem CEC mudaram esta situação. Borst *et al.* em 1996 desenvolveram um dispositivo de sucção, intitulado “Octopus” que interpõe o segmento de parede ventricular a ser abordado entre duas fileiras de ventosas, estabilizando-o, facilitando a anastomose do enxerto à artéria coronária (Jansen *et al.*, 1997). O mercado de materiais cirúrgicos se interessou pelos estabilizadores, visibilizando lucro com o aumento do número de operações de revascularização sem CEC.

O sistema de estabilização por sucção Octopus™ passou a ser fabricado pela Medtronic Inc (Mineapolis,MN, USA). Outros estabilizadores que passaram a ser desenvolvidos foram os que atuavam por compressão da área a ser estabilizada, como o da Cardio-Thoracic Systems™ (CTS, Cupertino, CA, USA), o CorVasc™ (CoroNéo Inc., Montreal, QC, Canada), Millenium™(Braile Biomédica,S J Rio Preto,SP,Brasil) e o Speroni™ (Geister Medizintechnik, Tuttlingen, Germany), este não descartável.

O progresso na técnica da cirurgia de coronárias sem CEC possibilitou seu ingresso na lista das operações menos invasivas ou mesmo nas minimamente invasivas quando se faz a revascularização do miocárdio por uma pequena toracotomia anterior. Muitos cirurgiões passaram a realizá-las rotineiramente. Calafiori *et al.* descrevendo sua técnica em 1996 foi um dos grandes difusores no meio científico internacional (Calafiori *et al.*, 1996). Em nosso país, Lobo Filho *et al.* publicaram em 1997 que realizavam 99% das operações de revascularização do miocárdio sem CEC. No mesmo ano Jatene *et al.* relataram sua experiência com auxílio da videotoracoscopia e, em 1998, Braile *et al.* contribuíram com a publicação de seus resultados com 46 pacientes submetidos à revascularização do miocárdio por minitoracotomia (Jatene *et al.*, 1997; Braile *et al.*, 1998).

Posteriormente outros dispositivos auxiliares foram desenvolvidos. Atuando por sucção, são posicionados no ápice do coração, tracionando-o em várias angulações, facilitando a exposição das paredes lateral e inferior para que os estabilizadores sejam aplicados. Dos disponíveis no mercado podemos citar o Starfish Heart Positioner™, o Urchin Positioner™ (ambos da Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) e o Posicionador a Vácuo Millenium™ (Braile Biomédica, São José do Rio Preto, SP, Brasil).

Do exposto, é válido realizar estudo abordando as prováveis alterações hemodinâmicas decorrentes do uso dos estabilizadores.

OBJETIVOS

Estudar as alterações hemodinâmicas decorrentes do uso de dois tipos de estabilizadores para operações de revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea em corações de suínos considerados normais.

MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi desenvolvido no Laboratório de Técnica Cirúrgica do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Utilizou-se dez suínos da raça Large-White, fornecidos por criador especializado (Granja Holambra - Jaguariúna - SP), de aproximadamente 40kg de peso corpóreo, fêmeas, com idade média de 15 semanas, considerados adultos jovens.

Todas as intervenções operatórias foram realizadas segundo as normas técnicas e direitos internacionais de pesquisa em animais (C.O.B.E.A., 1991).

Protocolo autorizado pela Comissão de Ética em Experimentação Animal (CEEAI-UNICAMP), aceito em 19 de julho de 2001.

Técnica Anestésica

Todos os animais eram alimentados com ração e água *ad libitum*, porém permaneceram em jejum por um período de seis horas antes do experimento. Administrava-se 1mg de atropina e 25mg/kg de quetamina, via intramuscular, como medicação pré-anestésica. Logo após, o animal era levado à sala de cirurgia, colocado na goteira de Claude Bernard, puncionava-se acesso venoso no pavilhão auricular, administrava-se 12,5µg/kg de cloridrato de fentanila e 15 mg/kg de pentobarbital. Procedia-se a tubagem orotraqueal, curarização com 8 mg de cloreto de pancurônio e colocação do animal em ventilação controlada em respirador com volume corrente de 10 ml/kg e fração inspirada de oxigênio de 1,0. Repetia-se a dose de 12,5 mg/kg de quetamina a cada hora e 1 mg de cloreto de pancurônio conforme a necessidade (Flecknell, 1996).

Técnica Cirúrgica

- 1.O animal era colocado em decúbito dorsal na goteira de Claude Bernard.
- 2.Cervicotomia direita sobre a borda anterior do músculo esternocleidomastóideo com termocautério para diérese e hemostasia.

3. Dissecção por planos, isolando-se primeiramente a veia jugular externa pela qual era introduzido cateter de polietileno de cinco mm de diâmetro interno para infusão de soluções e drogas e posteriormente a veia jugular interna pela qual era introduzido cateter de polietileno de cinco mm de diâmetro interno até o átrio direito para mensuração da pressão atrial direita.
4. Dissecção da artéria carótida comum direita, cateterização da mesma com sonda de polietileno de cinco mm de diâmetro interno para mensuração da pressão arterial média.
5. Incisão longitudinal mediana no tórax com termocautério para diérese e hemostasia, abertura por planos.
6. Esternotomia total longitudinal mediana com serra oscilatória.
7. Pericardiotomia em “T” invertido.
8. Confecção de sutura em “bolsa” no apêndice atrial esquerdo com fio de polipropileno 5.0 e introdução de cateter abocath 14 por punção para mensuração da pressão atrial esquerda média.
9. Confecção de sutura em bolsa no ápice do ventrículo esquerdo com fio de polipropileno 5.0 e introdução de cateter abocath 14 por punção para mensuração da pressão ventricular esquerda diastólica.
10. Confecção de sutura em “bolsa” no ápice do ventrículo direito com fio de polipropileno 5.0 e introdução de cateter abocath 14 por punção para mensuração da pressão ventricular direita diastólica.
11. Confecção de sutura em “bolsa” no tronco da artéria pulmonar com fio de polipropileno 5.0 e introdução de cateter abocath 16 por punção para mensuração da pressão arterial pulmonar média.
12. Dissecção da aorta ascendente e instalação de probe ultrassônico em forma de anel para medida contínua do débito cardíaco.

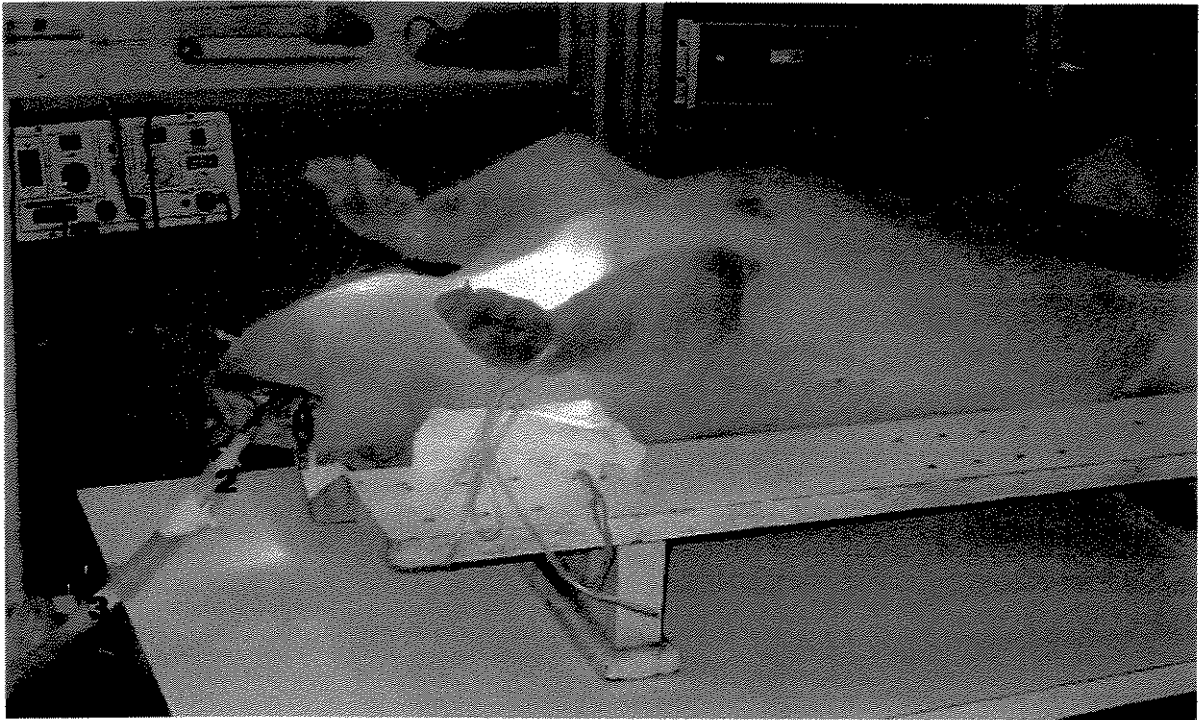


Figura 1 - Suíno em decúbito horizontal preparado para o experimento. Observar: 1 - Acesso venoso no pavilhão auricular. 2 - Tubagem orotraqueal. 3 - conexão do tubo orotraqueal ao ventilador a volume com FiO_2 1.0 e volume corrente de 10ml/kg.

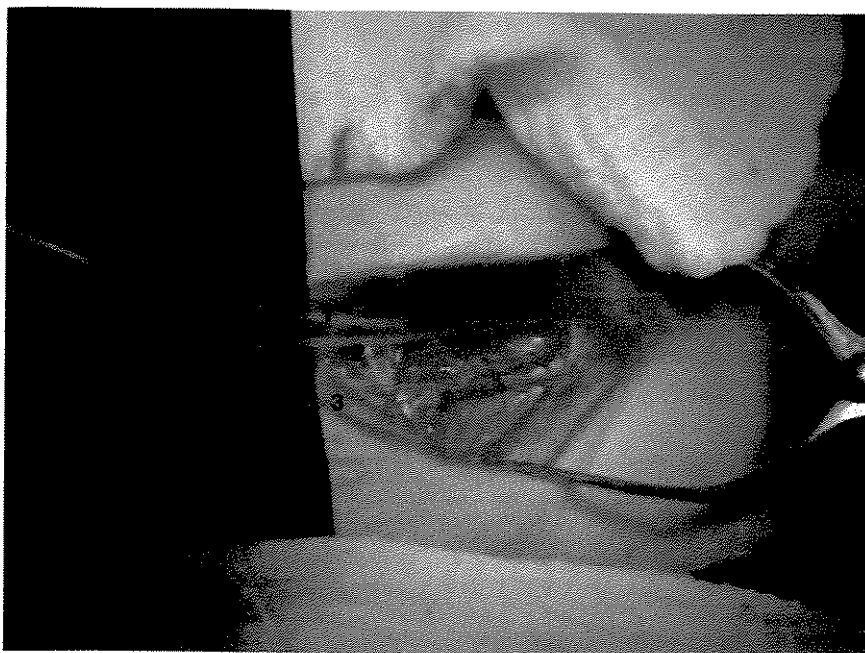


Figura 2 - Cervicotomia à direita para acessos vasculares no suíno. Observar:
1 - Cateter inserido na veia jugular interna e introduzido até o átrio direito. 2 - Cateter inserido na artéria carótida interna para medida contínua da pressão arterial média.
3 - Cateter inserido na veia jugular externa para infusão de drogas e soluções.

Monitoração Hemodinâmica

As medidas de pressões e o eletrocardiograma foram adquiridas e registradas por meio de um polígrafo (BESE – Belo Horizonte, MG, Brasil). Foram mensuradas as seguintes pressões:

- Pressão Arterial Média (PAM).
- Pressão Arterial Pulmonar Média (PAP).
- Pressão Atrial Direita Média (PAD).
- Pressão Atrial Esquerda Média (PAE).
- Pressão Ventricular Direita Diastólica (PVD).
- Pressão Ventricular Esquerda Diastólica (PVE).

O Débito Cardíaco foi mensurado de forma contínua através do fluxômetro (Transonic Systems, Ithaca, NY, USA) colocado na aorta ascendente.

Todas as mensurações foram realizadas no final da expiração do ciclo ventilatório artificial.

Protocolo Experimental

Foram utilizados dois estabilizadores disponíveis no mercado. O OctopusII™ (Medtronic Inc, Minneapolis, MN, USA, www.medtronic.com) que atua por sucção (suas “ventosas” eram conectadas a um sistema de vácuo com 400mmHg) e o Speroni™ “One for all Retractor” (Geister Medizintechnik, Tuttlingen, Germany, www.geister.com), que atua por compressão.

Antes do início do experimento, sorteava-se a ordem das artérias a serem estabilizadas (a. interventricular anterior, a. interventricular posterior ou ramo marginal da a. circunflexa), assim como a ordem do estabilizador a ser utilizado (Octopus™ ou Speroni™).

Após definida a ordem, sempre com o animal em decúbito dorsal horizontal, realizava-se a mensuração basal, aplicava-se o estabilizador, aguardava-se cinco minutos para estabilização hemodinâmica e se realizava a mensuração com o estabilizador. Terminada esta, o estabilizador era retirado e aguardava-se dez minutos para se iniciar a próxima mensuração, sempre se efetuando uma nova mensuração basal.

Quando havia necessidade de administração de drogas anestésicas, esta era realizada após o final da mensuração com o estabilizador, nunca após uma mensuração basal. Após o término do experimento o animal era sacrificado com aprofundamento da anestesia e infusão de Cloreto de Potássio em *bolus*.

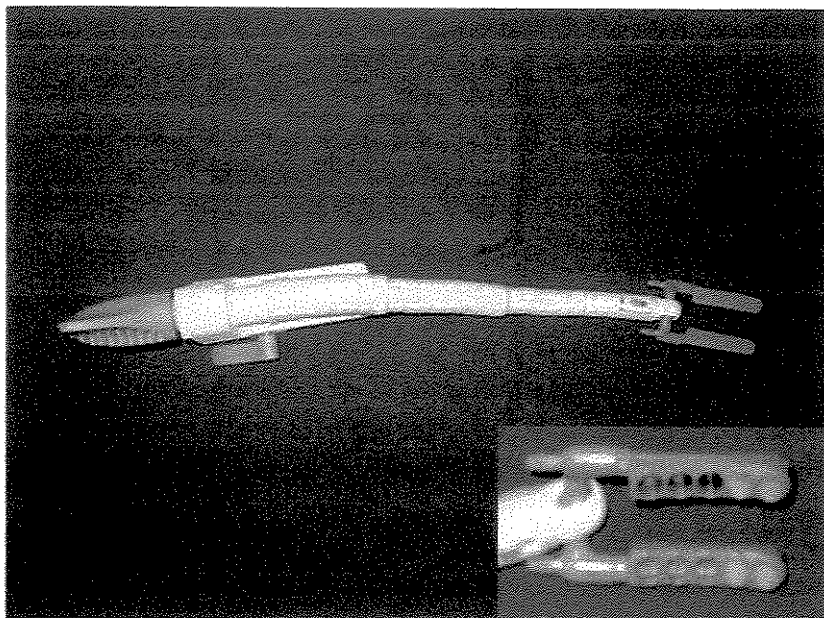


Figura 3 -Estabilizador Octopus II™.

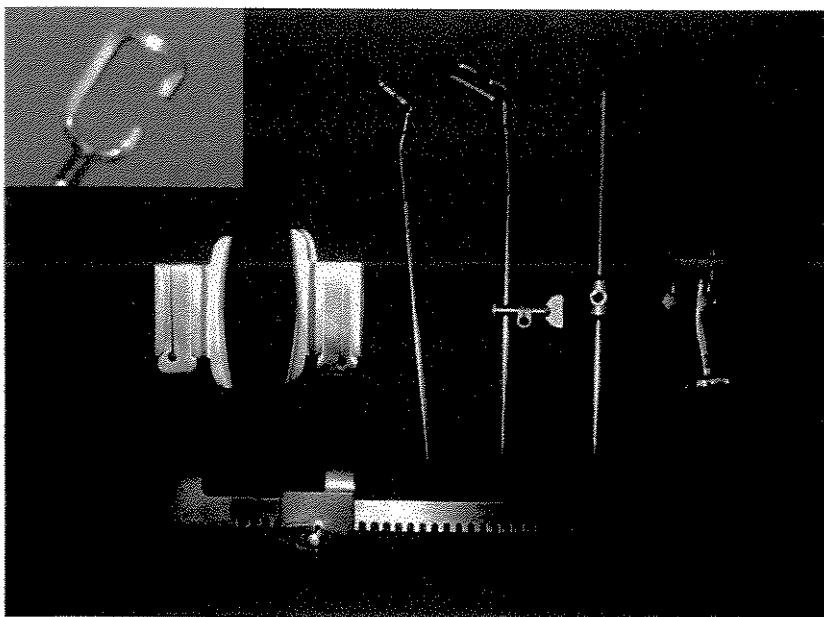


Figura 4 - Estabilizador Speroni™ “One for All Retractor”.

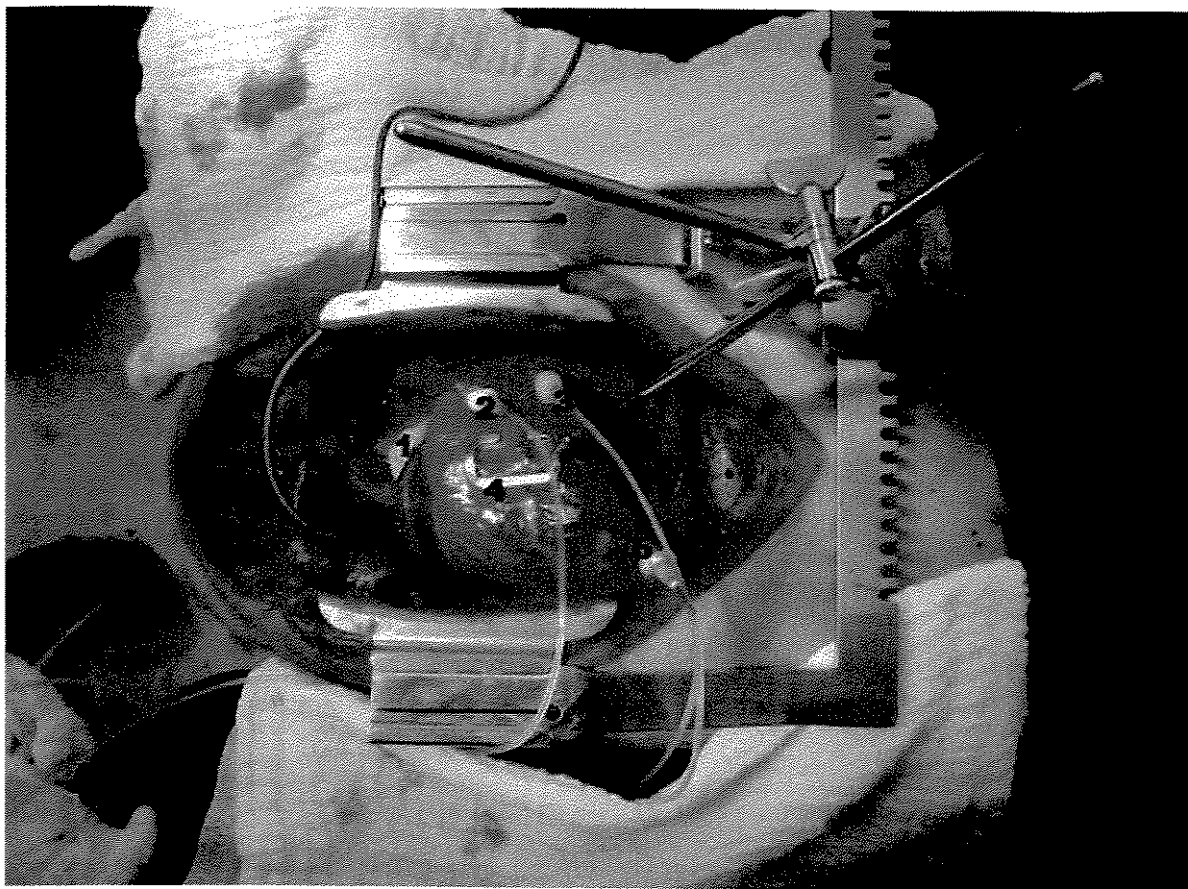


Figura 5 - Visão do estabilizador Speroni™ aplicado no coração suíno. Observar:
1 - Probe ultrassônico locado na raiz da aorta para medida contínua do débito cardíaco.
2 - Cateter abocath 16 inserido no tronco da artéria pulmonar. 3- Cateter abocath 14 inserido na aurícula esquerda. 4 - Estabilizador Speroni™ aplicado sobre a artéria coronária interventricular anterior. 5- Cateter abocath 14 inserido no ápice do ventrículo esquerdo.



Figura 6 - Visão do estabilizador Octopus™ aplicado no coração suíno. Observar:
 1 - Probe ultrassônico locado na raiz da aorta para medida contínua do débito cardíaco.
 2 - Cateter abocath 16 inserido no tronco da artéria pulmonar. 3 - Cateter abocath 14 inserido na aurícula esquerda. 4 - Estabilizador Octopus™ aplicado sobre a a. marginal da circunflexa. 5 - Cateter abocath 14 inserido no ápice do ventrículo esquerdo.

Demografia

O peso médio dos dez animais foi de 40,7kg. (± 1.3 kg). Não houve necessidade de cardioversão elétrica. Não houve óbitos durante o procedimento. Não foram utilizadas transfusões de sangue, drogas vasoativas, cloreto de cálcio ou outros métodos para manutenção da estabilidade hemodinâmica.

Método Estatístico

A comparação entre o estado basal e após a aplicação do estabilizador foi realizada pelo teste *t student* para amostras pareadas. O valor de $p < 0.05$ foi considerado para significância estatística. Os gráficos foram expressos pela média $\pm$ dois erros padrão da média (EPM)

Todos os testes foram realizados utilizando-se o pacote estatístico GraphPad Prism, versão 3.0 para Windows (GraphPad Software, San Diego, CA, USA, www.graphpad.com).

Todos os gráficos foram realizados com o software Microcal Origin, versão 5.0 para Windows (Microcal Software Inc., Northampton, MA, USA, www.microcal.com).

RESULTADOS

Débito Cardíaco

Houve queda do débito cardíaco com Octopus quando aplicado no ramo marginal da a. circunflexa e com o Speroni quando aplicado nas três artérias: interventricular anterior, interventricular posterior e ramo marginal da a. circunflexa, como está demonstrado no gráfico abaixo.

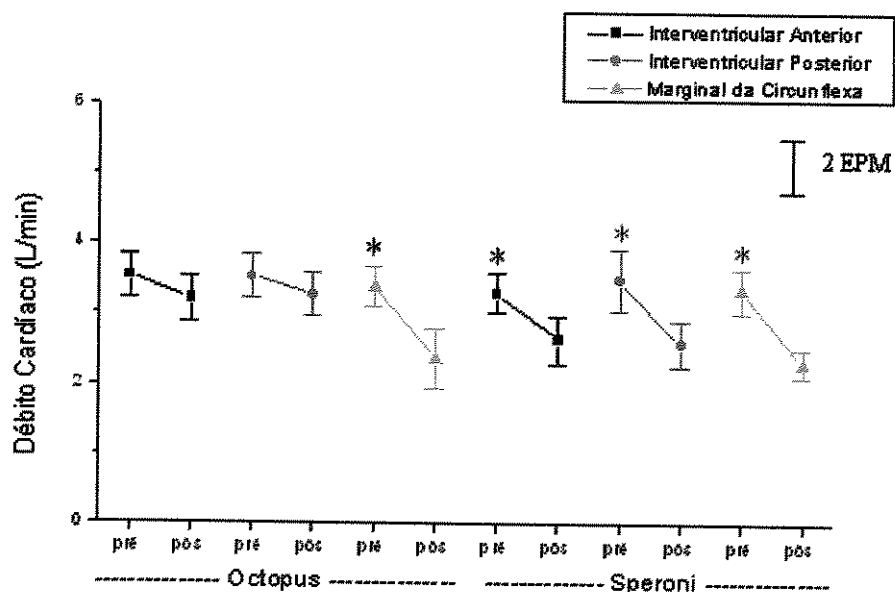


Gráfico 1 - Débitos cardíacos pré e pós-estabilização com o Octopus e o Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrões da média (EPM). (*) diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

Frequência Cardíaca

A frequência cardíaca está mostrada no gráfico a seguir. Houve aumento desta variável com a aplicação de ambos os estabilizadores, Octopus e Speroni na a. interventricular posterior.

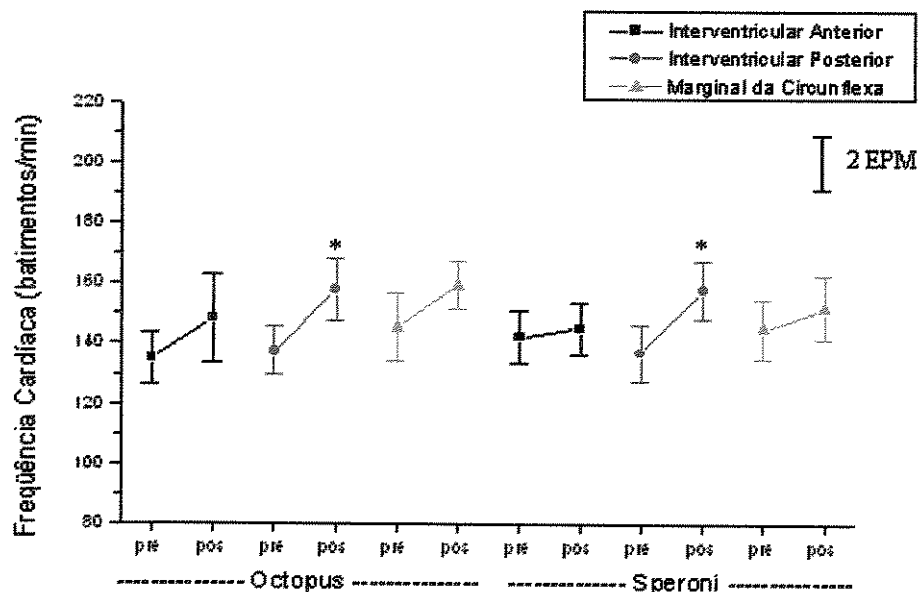


Gráfico 2 – Frequências Cardíacas pré e pós-estabilização com o Octopus e Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). (*) diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

Volume Sistólico

Houve queda do volume de ejeção com Octopus aplicado nas aa. Interventricular posterior e no ramo marginal da a. circunflexa. Com o Speroni aplicado ocorreu queda nas três artérias: interventricular anterior, interventricular posterior e ramo marginal da a. circunflexa, como está demonstrado no gráfico abaixo.

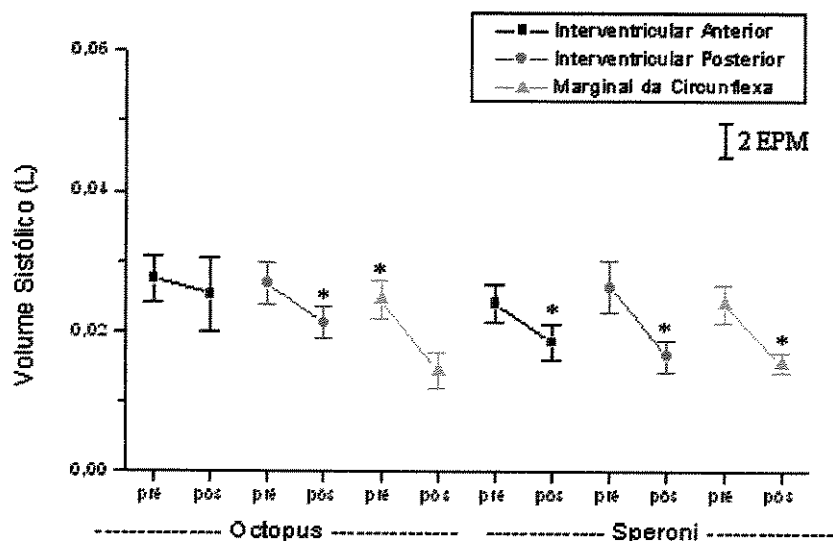


Gráfico 3 - Volumes de ejeção pré e pós-estabilização com o Octopus e Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). (*) diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

Pressão Arterial Média

Como está demonstrado no gráfico abaixo, ocorreu queda na pressão arterial média com o Octopus quando aplicado no ramo marginal da a. circunflexa e com o Speroni nas aa. Interventriculares anterior e posterior.

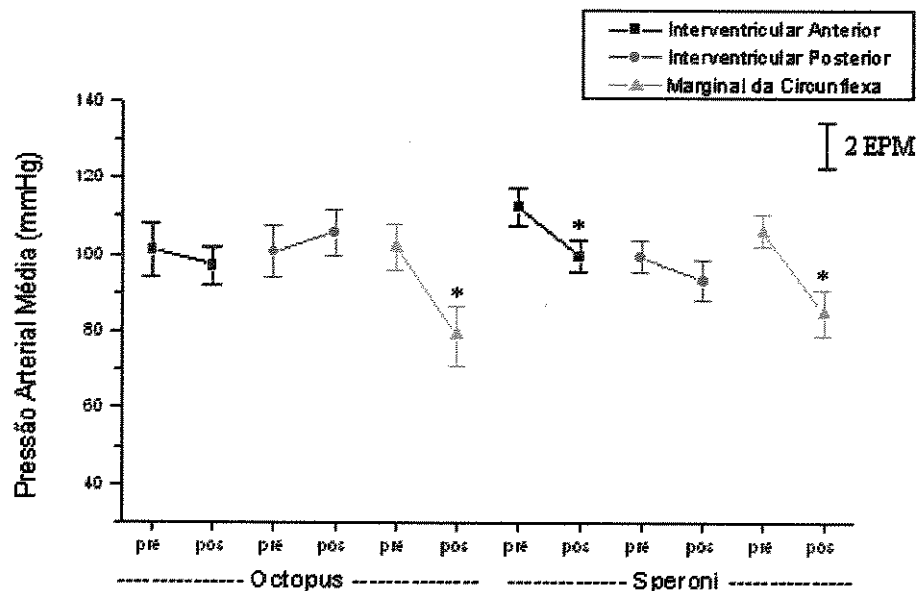


Gráfico 4 - Pressões arteriais médias pré e pós-estabilização com o Octopus e com o Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). (*) diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

Pressão Arterial Pulmonar Média

Como está demonstrado no gráfico abaixo, ocorreu queda na pressão arterial pulmonar média apenas com o Speroni quando aplicado no ramo marginal da a. circunflexa.

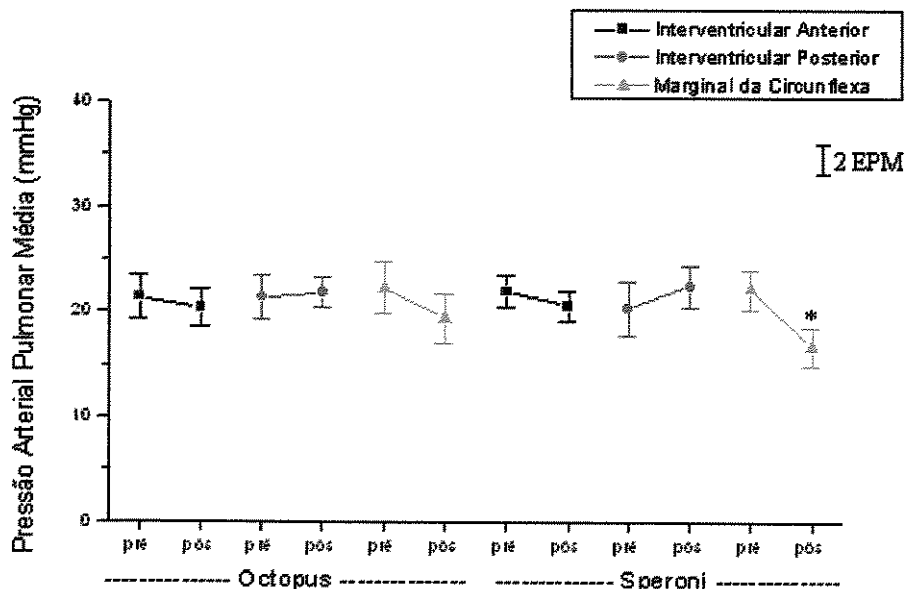


Gráfico 5 - Pressões arteriais pulmonares médias pré e pós-estabilização com o Octopus e Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). (*) diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

Pressão Ventricular Esquerda Diastólica

Não ocorreram alterações na pressão ventricular esquerda diastólica tanto com o Octopus quanto com o Speroni quando aplicados em todas as artérias, estando estes dados demonstrados no gráfico a seguir.

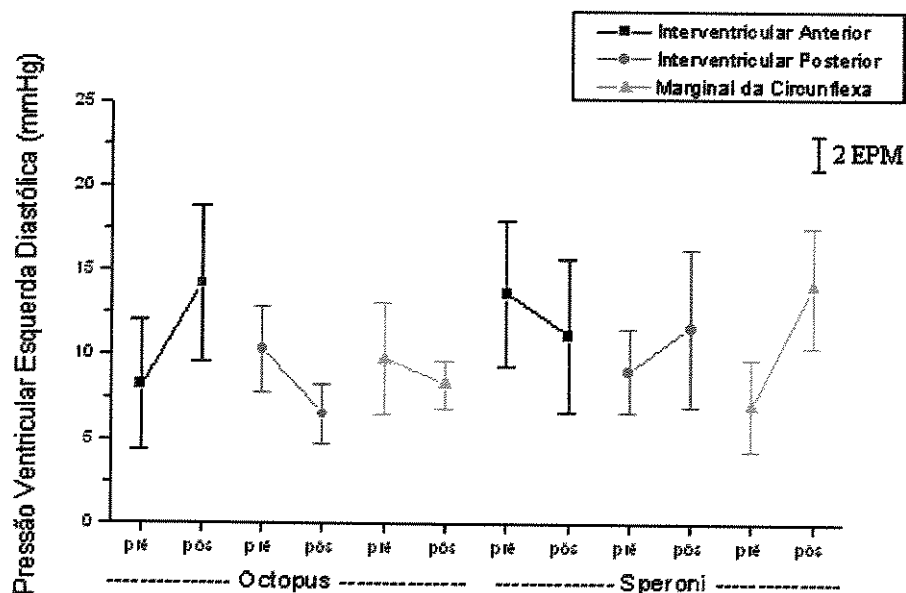


Gráfico 6 - Pressões ventriculares esquerdas diastólicas pré e pós-estabilização com o Octopus e Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). Não houve diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

Pressão Ventricular Direita Diastólica

Não ocorreram alterações na pressão ventricular direita diastólica tanto com o Octopus quanto com o Speroni quando aplicados em todas artérias, como demonstrado no gráfico a seguir.

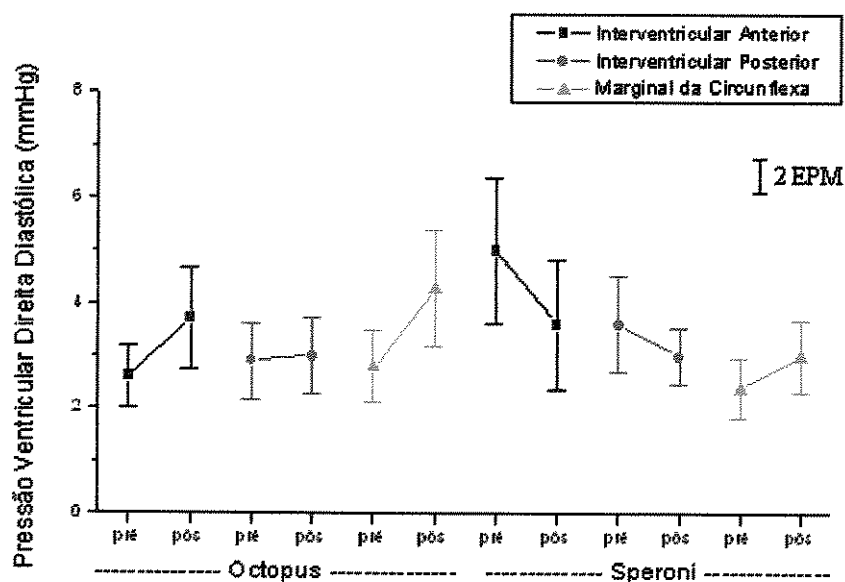


Gráfico 7 - Pressões ventriculares direitas diastólicas pré e pós-estabilização com o Octopus e Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). Não houve diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

Pressão Atrial Esquerda Média

Não ocorreram alterações na pressão atrial esquerda média tanto com o Octopus quanto com o Speroni quando aplicados em todas as artérias, estando estes dados demonstrados no gráfico a seguir.

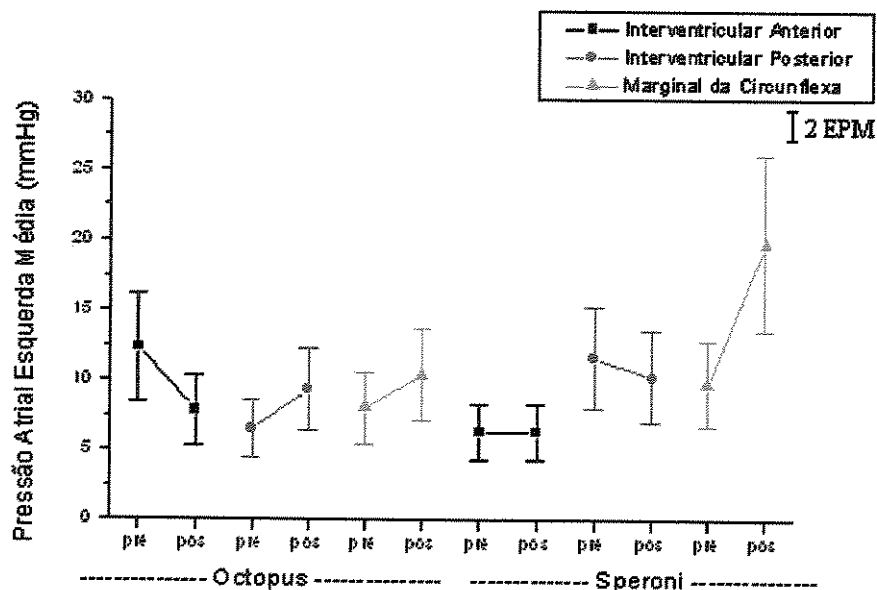


Gráfico 8 - Pressões atriais esquerdas médias pré e pós-estabilização com o Octopus e Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). Não houve diferença com significância estatística ($P < 0,05$).

Pressão Atrial Direita Média

Ocorreram alterações na pressão atrial direita média com o Speroni quando este foi aplicado no ramo marginal da a. circunflexa, como demonstrado no gráfico abaixo.

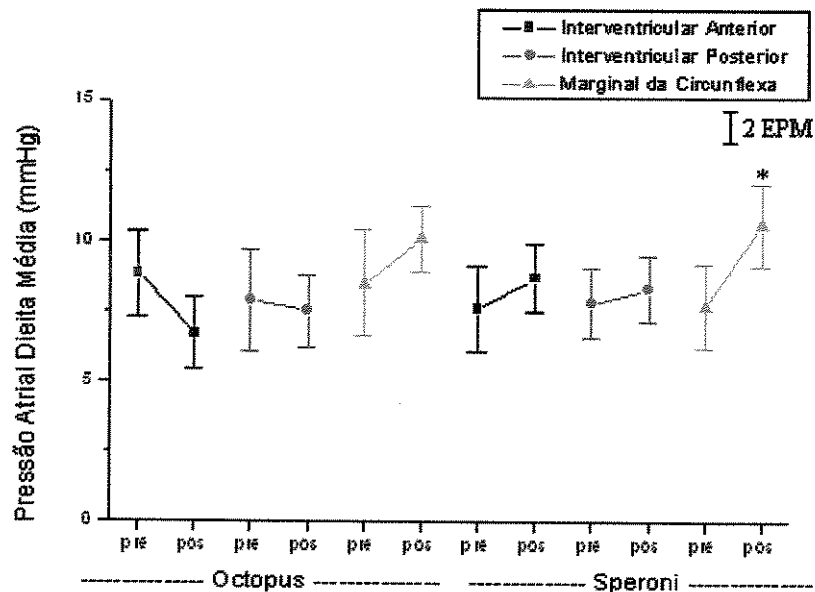


Gráfico 9 - Pressões atriais direitas médias pré e pós-estabilização com o Octopus e Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). (*) diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

Resistência Vascular Sistêmica

No gráfico a seguir demonstramos que ocorreu elevação na resistência vascular sistêmica com o Octopus aplicado na a. interventricular posterior e com o Speroni na a. interventricular anterior.

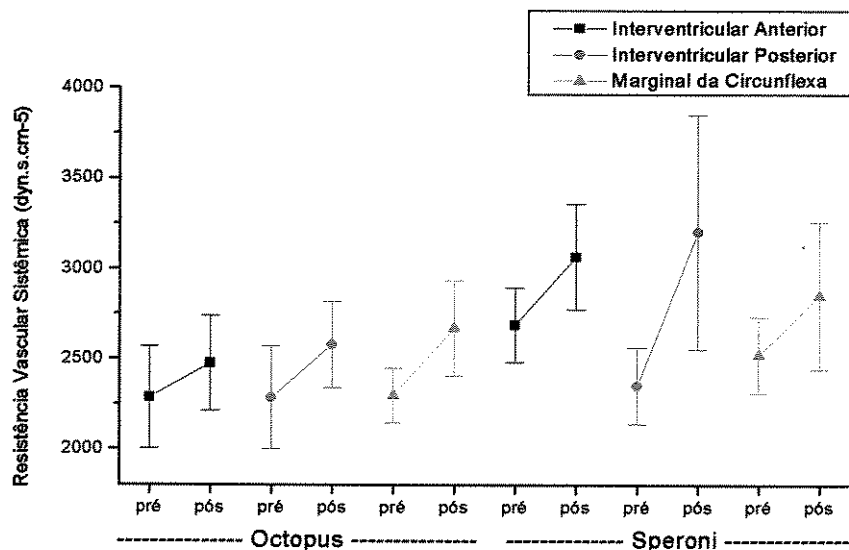


Gráfico 10 - Resistências vasculares sistêmicas pré e pós-estabilização com o Octopus e Speroni. Valores expressos em média e dois erros padrão da média (EPM). (*) diferença com significância estatística ($P < 0.05$).

DISCUSSÃO

Historicamente a operação de revascularização do miocárdio foi concebida com o coração batendo, sem circulação extracorpórea (CEC). Entre estes ensaios iniciais podemos citar o implante da artéria torácica interna diretamente no miocárdio descrito em 1946 por Vineberg, os trabalhos experimentais em cães com enxertos arteriais e venosos diretamente sobre as coronárias de Demikhov em 1962 (*apud* Schumacher, 1994) e os seis casos de pacientes tratados com anastomose da artéria torácica interna em coronárias realizadas e por Kolessov em 1967.

Entretanto no final dos anos 60 houve um grande avanço tecnológico com a difusão da circulação extracorpórea. Este fato aliado ao desenvolvimento das técnicas anestésicas e de proteção miocárdica, além de sensível melhora nos circuitos de CEC e oxigenadores, possibilitou a realização dos enxertos em artérias coronárias com o coração parado, realizados inicialmente em 1968 por Green e por Favaloro. Isto tornou o procedimento mais reprodutível, difundido por todo o mundo, deixando as operações de revascularização do miocárdio com o coração batendo praticamente no ostracismo por três décadas, sendo realizado por poucos grupos como Buffolo no Brasil e Benetti na Argentina.

Recentemente, na década de 90, um novo interesse sobre os procedimentos sem CEC surgiu. Muitos cirurgiões norteados pelo conceito de procedimentos menos invasivos, tentando evitar os efeitos deletérios da CEC, então mais conhecidos e estudados, começaram a revisar as antigas técnicas de revascularização do miocárdio, propondo modificações na forma de realização das operações, adequação do procedimento anestésico e desenvolvimento de dispositivos que facilitaram a abordagem das coronárias com o coração batendo. Entre as novas técnicas devemos ressaltar o desenvolvimento dos “shunts” intracoronários por Rivetti em 1991 e por Dapunt em 1999, tentando minimizar a isquemia, a fita presa ao seio oblíquo concebida por Lima em 1998 (*apud* Bergsland *et al.*, 1999) que facilitou o deslocamento do coração, expondo as faces lateral, posterior e inferior dos ventrículos.

Entretanto, com o advento dos estabilizadores mecânicos, houve maior facilidade na curva de aprendizado, tornando o procedimento reprodutível para a maioria dos cirurgiões, realizando as anastomoses nas artérias coronárias com técnica similar às realizadas com CEC.

Escolhemos suínos para realização deste trabalho pela semelhança da anatomia coronária e sistema de condução em relação ao homem (Peng *et al.*, 1983 *apud* Petrucci Jr, 2001; Pluth, 1983). Uma outra semelhança descrita se refere à circulação colateral coronariana, pois ambos possuem poucas artérias coronárias colaterais pré-existentes, mas dispoem de grande capacidade de desenvolver circulação colateral pós infarto do miocárdio (Swindle e Bobbie, 1986). No miocárdio humano há uma heterogeneidade com relação à presença de circulação colateral, porém o coração suíno pode ser tomado como um modelo muito sensível para o estudo de intervenções terapêuticas (Horneffer *et al.*, 1982 *apud* Petrucci Jr, 2001).

Uma diferença entre a anatomia vascular suína e humana é a presença da a veia hemiazigos drenando diretamente no seio coronário, fato que não interferiu em qualquer fase do experimento. Há diferença relevante na posição anatômica do coração suíno dentro do tórax, sendo o *apex* dirigido para a direita se comparado à anatomia humana, devendo as inferências deste estudo experimental serem modificadas quando aplicadas ao coração humano (Jansen *et al.*, 1997).

A seguir iremos discutir os resultados de acordo com o parâmetro estudado:

Débito Cardíaco

O débito cardíaco foi medido de forma contínua através de um fluxômetro locado na raiz da aorta, conforme descrito. Escolhemos este método, pois outros autores como Shennib *et al.* não detectaram alterações no débito cardíaco utilizando o método de termodiluição (Shennib *et al.* 1997). Consultando a literatura verificamos que a taxa de erro associada à termodiluição varia entre 10 e 20 %, podendo este método não ser sensível a pequenas variações no débito cardíaco (Levett e Repogle, 1979 *apud* Burfeind Jr *et al.* 1998).

Em nossos resultados tivemos queda do débito cardíaco quando o Octopus foi aplicado sobre o ramo marginal da circunflexa, mas não obtivemos queda com significância estatística com o mesmo aplicado nas outras artérias. Jansen *et al.* em 1997, em um trabalho experimental com suínos que avaliou apenas as alterações hemodinâmicas com o Octopus

aplicado no ramo marginal da circunflexa também obtiveram queda do débito cardíaco, que foi revertida com a colocação do animal em posição de Tredelemburg. Em nosso estudo não realizamos esta manobra, pois não desejávamos corrigir as alterações hemodinâmicas, apenas observá-las.

Mathison *et al.* (2000), em estudo realizado em *anima nobili*, relataram que durante operações de revascularização do miocárdio, utilizando o Octopus, houve queda no débito cardíaco quando este era aplicado na a.interventricular anterior, assim como nas aa. interventricular posterior e circunflexa. Do *et al.* (2002) em trabalho análogo, descreveram queda do débito cardíaco com estabilizador por compressão aplicado na interventricular anterior, no seu ramo diagonal e no ramo marginal da circunflexa, não havendo alterações na interventricular posterior.

A queda do débito cardíaco constatada com os dois tipos de estabilizadores pode ser explicada por vários fatores como expansão diastólica prejudicada do ventrículo direito (Nierich *et al.*, 2000), compressão da via de saída do ventrículo esquerdo, contratilidade miocárdica prejudicada e queda do volume ventricular (Burfeind Jr *et al.*, 1998).

Segundo Nierich *et al.*, em 2000, durante operações de revascularização do miocárdio sem CEC, utilizando o Octopus, o ventrículo direito é constricto entre o pericárdio e a massa muscular do ventrículo esquerdo, criando uma situação aguda de baixo débito cardíaco, mais pronunciada quando as paredes lateral e posterior são abordadas.

A obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo ocorre por compressão direta deste trato pelo estabilizador. Este também pode comprimir ramos da artéria estabilizada, obstruindo seu fluxo, levando a uma isquemia regional , prejudicando a contratilidade miocárdica, porém Burfeind Jr *et al.* (1998) não encontraram em seu trabalho subsídios para confirmar a hipótese de isquemia.

Gründeman *et al.* (1998) em estudo realizado em suínos, com o octopus aplicado à a. interventricular anterior, detectou queda do fluxo coronariano com o deslocamento do coração, situação que foi revertida ao se aumentar a pré-carga com a posição de Tredelemburg, paralelamente à recuperação do débito cardíaco, concluindo que

o fluxo coronariano não é mecanicamente obstruído com o deslocamento do coração. Entretanto Mathison *et al.* (2000), em operações de revascularização do miocárdio sem extracorpórea, com o Octopus, não obteve recuperação do débito cardíaco a despeito da posição de Tredelemburg, suspeitando que isquemia miocárdica possa ocorrer secundariamente à queda do fluxo coronariano causada pela diminuição do débito cardíaco.

Com o exposto, verificamos que a fisiopatologia da queda do débito cardíaco quando um estabilizador é aplicado é multifatorial, decorrendo de fatores mais simples como a simples compressão de uma determinada área, até fatores mais complexos como isquemia regional, obstrução do fluxo e deformação das cavidades.

Frequência Cardíaca

Houve aumento da frequência cardíaca com ambos os estabilizadores quando aplicados na a. interventricular posterior, não se detectando outras alterações com significância estatística. Em trabalho experimental com suínos, Gründemann *et al.* de 1997, também descreveram aumento da frequência cardíaca, porém no caso os autores utilizaram apenas o Octopus aplicado exclusivamente na a. interventricular anterior, havendo aumento desse parâmetro de $121\% \pm 6\%$ ($p < 0,05$) em relação ao basal. Em estudo posterior dos mesmos autores (Gründemann *et al.*, 1998), este parâmetro foi fixado em 80 batimentos por minuto com a infusão de propranolol e uso de marcapasso.

Avaliando as alterações hemodinâmicas durante operações de revascularização do miocárdio sem CEC, Nierich *et al.* (2000), utilizando o Octopus descreveram aumento da frequência cardíaca em relação ao basal quando este foi aplicado em todas as artérias (interventricular anterior e seu ramo diagonal, ramo marginal da circunflexa e coronária direita). Mathison *et al.* (2000) relatou aumento desta variável apenas com o Octopus quando aplicado na a. circunflexa. Outros autores como Do e Cartier (1999) e Do *et al.* (2002) não descreveram aumento da frequência cardíaca em suas experiências utilizando estabilizador por compressão (Cor-vasc, CoroNéo Inc., Monteral, QC, Canada), provavelmente pelo fato dos pacientes estarem em uso de agentes farmacológicos betabloqueadores, os quais não foram suspensos no pré-operatório.

O aumento da frequência cardíaca é um dos mecanismos compensatórios que o organismo utiliza na tentativa de manter o débito cardíaco. Decorre tanto da estimulação simpática quanto da liberação de catecolaminas pela adrenal em resposta a situação aguda de baixo débito conseqüente do deslocamento, deformação e compressão do coração imposta pelos estabilizadores.

Volume Sistólico

A queda do volume sistólico observada foi com os dois estabilizadores em todas artérias, excetuando-se com o Octopus quando aplicado na a. interventricular anterior. Segundo Burfeind Jr *et al.* (1998), isto decorre de etiologias diversas como obstrução da via de saída do ventrículo direito, deformação mecânica do anel da valva mitral com insuficiência da mesma ou compressão direta do ventrículo esquerdo pelo estabilizador. A obstrução da via de saída do ventrículo direito é devido à compressão direta do estabilizador sobre ela e a artéria pulmonar, as quais trabalham sob um regime pressórico baixo.

Mathinson *et al.*, em 2000, descreveram alterações à ecocardiografia transesofágica intra-operatória em pacientes submetidos a revascularização do miocárdio sem CEC, utilizando-se o Octopus. Quando este foi aplicado à a. interventricular anterior mostrou compressão do ventrículo direito em vários casos, contudo não se notou obstrução ao fluxo da via de saída do ventrículo direito ou regurgitação mitral. Expuseram que houve compressão de pequena a moderada do ventrículo esquerdo, todavia quando foi aplicado às outras artérias (interventricular posterior e circunflexa) acarretou compressão grave de ambos os ventrículos, o que levaria a um enchimento deficiente dos ventrículos com conseqüente queda do volume sistólico.

Pressão Arterial Média

Ocorreu queda na pressão arterial média (PAM) com os dois estabilizadores quando aplicados no ramo marginal da a. circunflexa, sendo que também houve queda com o Speroni quando aplicado na a. interventricular anterior. Em 1997, Gründeman *et al.* em

seu trabalho experimental em suínos com o Octopus aplicado na a.interventricular anterior, também obtiveram queda desta variável, confirmando este dado em outro estudo publicado em 1998.

Mathison *et al.* (2000), publicaram suas experiências com 44 pacientes submetidos à revascularização do miocárdio sem extracorpórea, com o auxílio do Octopus, relatando queda da PAM, com os mesmos resultados que obtivemos com o Speroni, ou seja, quando o estabilizador foi aplicado na a. interventricular anterior e no território da a. circunflexa. Do e Cartier em 1999, e Do *et al.* em 2002, relatando suas séries com 31 e 55 pacientes respectivamente, utilizando estabilizador por compressão (Cor-vasc, CoroNéo Inc.,Monteral, QC, Canada), também descrevem queda da variável, sendo que os primeiros relatam apenas quando o estabilizador foi aplicado na a. interventricular posterior e no ramo marginal da a. circunflexa e o segundo relata quando o mesmo foi aplicado na a. interventricular anterior e seu ramo diagonal.

A queda da pressão arterial média provavelmente é decorrente da situação de baixo débito cardíaco que é instalada com a aplicação do estabilizador.

Pressão Arterial Pulmonar Média

A queda da pressão arterial pulmonar média (PAP) com o Speroni aplicado no ramo marginal da a. circunflexa foi a única alteração com significância estatística observada neste parâmetro. Autores com trabalhos experimentais como Gründeman e Burfeind não estudaram esta variável (Grundeman *et al.*, 1997; Grundeman *et al.*, 1998; Burfeind *et al.* 1998).

De modo diferente de nossos dados experimentais, em casuística obtida em operações de revascularização do miocárdio sem CEC, temos Do e Cartier (1999) que descreveram aumento da PAP com estabilizador por compressão quando aplicado na a. interventricular anterior e seu ramo diagonal, não ocorrendo alterações quando aplicado nos outros territórios. Em 2000, Nierich *et al.*, utilizando o Octopus não observaram alterações nesta variável. Do *et al.*, em 2002, descreveram elevação deste parâmetro quando

o estabilizador por compressão foi aplicado na a. interventricular anterior , no seu ramo diagonal e na interventricular posterior, não observando alterações quando aplicado no ramo marginal da circunflexa. Estes autores afirmam que o observado durante a manipulação da parede anterior sugere um estado temporário de disfunção diastólica restritiva da parede do ventrículo esquerdo com conseqüente aumento da pressão arterial pulmonar média, queda do débito cardíaco e da pressão arterial média.

Não foram encontrados na literatura consultada relatos de queda da PAP como observamos, nem explicações plausíveis para o fato, podendo ser decorrente de variações anatômicas próprias dos suínos.

Pressão Ventricular Esquerda Diastólica

Nos dados obtidos não observamos alterações com significância estatística. Nos trabalhos experimentais de Grundeman *et al.* , que aplicavam o Octopus na a. interventricular anterior de suínos, esta variável foi estudada, não havendo também alterações com significância estatística (Grundeman *et al.* , 1997; Grundeman *et al.* , 1998).

Na literatura, dentre os estudos realizados com operações de revascularização do miocárdio sem CEC, Mathison *et al.* (2000) estudaram esta variável, descrevendo aumento quando o Octopus foi aplicado na a. interventricular anterior e a. circunflexa. Estes autores realizaram ecocardiografia transesofágica durante a estabilização do coração com o Octopus, mostrando compressão importante dos dois ventrículos, notadamente quando aplicado no território da a. circunflexa, não havendo compressão ventricular esquerda quando o estabilizador foi posicionado na a. interventricular posterior. Também Do e Cartier (1999) sugeriram tal deformação com estabilizador por compressão aplicado na a. interventricular anterior.

As diferenças entre os dados obtidos em cirurgias e os dados experimentais em suínos são explicados pela anatomia e patologia miocárdica dos pacientes humanos, além das correções anestésicas realizadas para normalizar a homeostasia circulatória destes (Nierich *et al.* , 2000).

Pressão Ventricular Direita Diastólica

Com os dados obtidos não houve alterações na pressão ventricular direita diastólica com ambos os estabilizadores, independente da artéria estabilizada. Na revisão bibliográfica, em trabalhos publicados em 1997 e 1998, Gründeman *et al.*, em seus experimentos realizados com suínos, aplicando o Octopus na a. interventricular anterior, relata elevação desta pressão, refletindo que o ventrículo direito sofre mais com a deformação mecânica imposta pelo estabilizador que o esquerdo, o qual não mostrou alterações em sua pressão diastólica.

Mathison *et al.* (2000), estudando as alterações hemodinâmicas em operações de revascularização do miocárdio sem CEC, utilizando o Octopus, descreveram aumento desta pressão com o estabilizador aplicado nas três artérias (a. interventricular anterior, a. interventricular posterior e a. circunflexa). Na ecocardiografia transesofágica notaram compressão ventricular direita pelo Octopus quando aplicado na a. interventricular anterior, porém foi difícil identificar alterações em sua conformação devido à janela ecocardiográfica. Quando o estabilizador foi aplicado no território da circunflexa, houve compressão dos dois ventrículos e quando aplicado na a. interventricular posterior, notou-se considerável compressão da cavidade ventricular direita.

Não detectamos alterações neste parâmetro, podendo ser justificado pelas variações anatômicas existente entre os suínos e humanos.

Pressão Atrial Esquerda Média

Não observamos em nosso trabalho aumento da pressão atrial esquerda média com ambos os estabilizadores, assim como Grundeman *et al.* (1997). Burfeind Jr *et al.* (1998), utilizando estabilizador por compressão aplicado na a. interventricular anterior de suínos, descreveram aumento desta pressão, sugerindo insuficiência mitral decorrente da deformidade imposta pelo estabilizador. Mathison *et al.* (2000), em *anima nobili*, utilizando o Octopus, evidenciaram aumento desta pressão com o Octopus aplicado nas três artérias (a. interventricular anterior, a. interventricular posterior e a. circunflexa), realizaram ecocardiografia transesofágica em parte da série de pacientes operados, não observando

regurgitação mitral, porém o átrio esquerdo encontrava-se distendido, sugerindo dificuldade de enchimento do ventrículo esquerdo pela compressão efetuada pelo estabilizador.

A discrepância entre os dados experimentais em suínos e os obtidos em operações em humanos pode ser justificada pelas diferenças anatômicas entre as duas espécies, além de peculiaridades da patologia micocárdica humana e técnica anestésica (Nierich *et al.*, 2000).

Pressão Atrial Direita Média

Obtivemos alteração nesta variável (aumento) apenas quando o Speroni foi aplicado no ramo marginal da a. circunflexa. Gründeman *et al.* (1997) também obtiveram aumento da pressão atrial direita estudando o Octopus aplicado na a. interventricular anterior de corações suínos.

Em 2000, Nierich *et al.*, relatando suas séries em *anima nobili*, utilizando o Octopus aplicado nas regiões das artérias interventricular anterior, seu ramo diagonal, coronária direita e ramo marginal da a. circunflexa, não detectaram alterações deste parâmetro.

Porém Mathinson *et al.* (2000), também em operações de revascularização sem CEC, utilizando o Octopus, descreveram aumento da pressão atrial direita com o estabilizador posicionado na a. interventricular anterior, a. interventricular posterior e território da a. circunflexa. Estes autores relataram que o aumento foi maior quando o Octopus foi posicionado no território da a. circunflexa, seguido da a. interventricular posterior e por último pela a. interventricular anterior. Eles alegam que o coração é deslocado anteriormente, dirigindo o *apex* para cima, a fim de permitir o posicionamento do estabilizador nas regiões das aa. circunflexa e interventricular posterior. Com isso, o coração é “dobrado”, provavelmente próximo às valvas atrioventriculares, possivelmente causando algum grau de obstrução. Entretanto este grau de deslocamento não é necessário para exposição da a. interventricular anterior, justificando o aumento da pressão atrial direita como um reflexo da elevação da pressão ventricular direita diastólica.

Resistência Vascular Sistêmica

Em nosso estudo ocorreu elevação da resistência vascular sistêmica com o Octopus quando aplicado na a. interventricular posterior e com o Speroni quando posicionado na a. interventricular anterior. Em 1997, Gründeman *et al.*, estudando Octopus quando aplicado na a. interventricular anterior, não detectaram alterações com significância estatística nesta variável.

Em estudo realizado durante operações de revascularização do miocárdio, Mathison *et al.*, em 2000, concordando com o estudo experimental citado acima, não detectaram alterações na resistência vascular sistêmica.

O aumento da resistência vascular sistêmica é esperado, trata-se de um dos mecanismos fisiológicos que o organismo lança mão na tentativa de manter a homeostase circulatória. Está aumentada nos quadros de choque cardiogênico, obstrutivo e hipovolêmico (Araújo, 1992). Talvez os outros autores não tenham detectado seu aumento por diferenças na modo de coleta dos dados ou na técnica anestésica, visto que as drogas anestésicas sabidamente atuam na periferia causando vasodilatação que poderia reduzir a resistência vascular sistêmica.

Considerações Finais

Analisando em conjunto os dados hemodinâmicos obtidos com o experimento expostos no quadro 1, verificamos que ambos os estabilizadores estudados causam variações hemodinâmicas, podendo ocorrer com qualquer posicionamento. Entretanto o Speroni desencadeou sistematicamente mais alterações hemodinâmicas que o Octopus, sugerindo que os estabilizadores que atuam por compressão interferem mais na homeostase circulatória que os que atuam por sucção. Verificamos também, que as estabilizações das artérias da parede lateral e posterior (ramo marginal da circunflexa e a. interventricular posterior) foram as que mais provocaram alterações hemodinâmicas.

Quadro 1 – Análise qualitativa dos dados hemodinâmicos obtidos com os estabilizadores. IVA- a. interventricular anterior. IVP- a. interventricular posterior. MG- ramo marginal da a. circumflexa. DC - débito cardíaco. FC- frequência cardíaca. VS- volume sistólico. PAM- pressão arterial média. PAP - pressão arterial pulmão média. PDVE- pressão ventricular esquerda. PDVD - pressão ventricular direita diastólica. PAE- pressão atrial esquerda média. PAD- pressão atrial direita média. RVS- resistência vascular sistêmica. ↔ - Inalterado. ↑- Elevação. ↓- Diminuição.

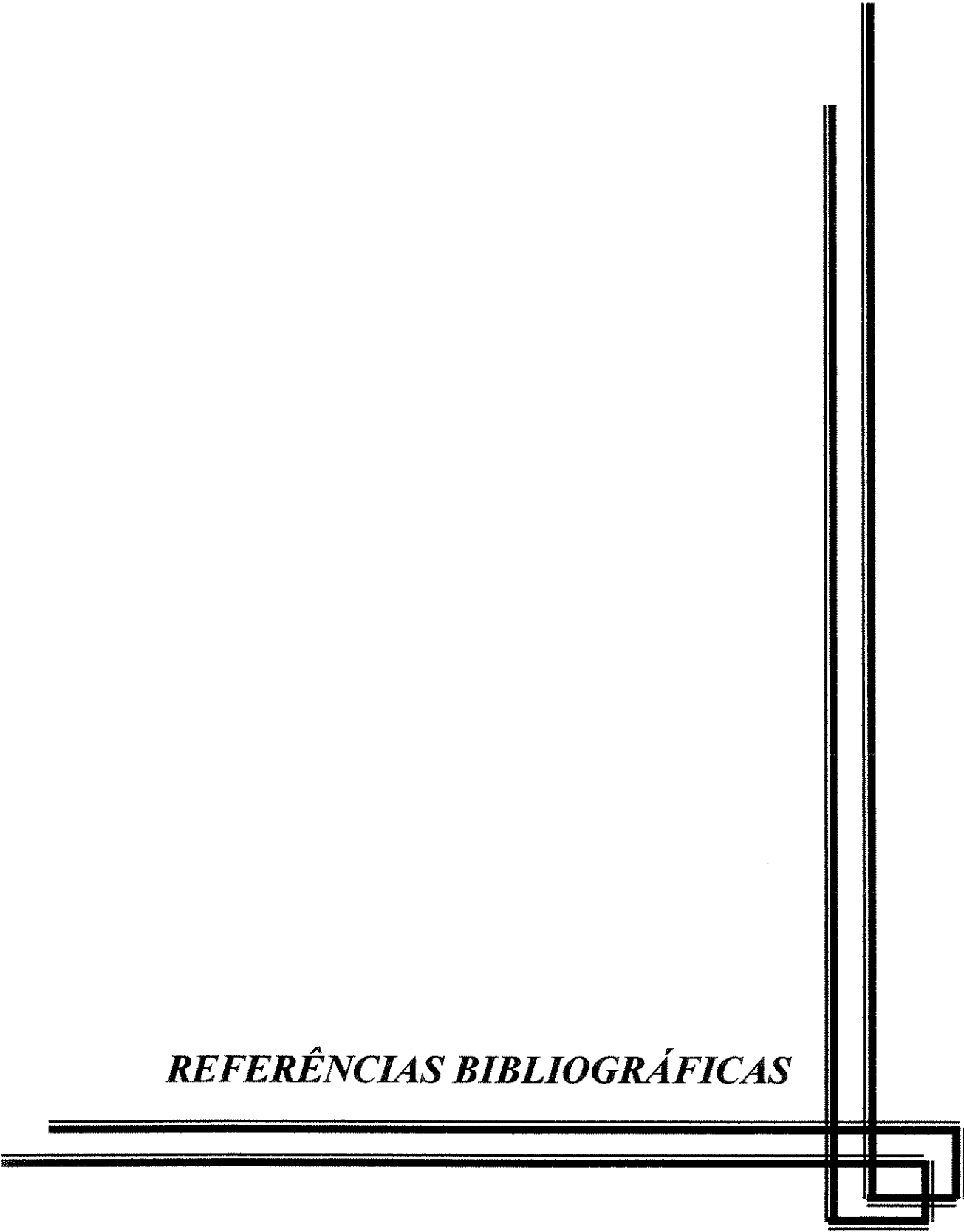
ANÁLISE QUALITATIVA						
	OCTOPUS			SPERONI		
	IVA	IVP	MG	IVA	IVP	MG
DC	↔	↔	↓	↓	↓	↓
FC	↔	↑	↔	↔	↑	↔
VS	↔	↓	↓	↓	↓	↓
PAM	↔	↔	↓	↓	↔	↓
PAP	↔	↔	↔	↔	↔	↓
PVE	↔	↔	↔	↔	↔	↔
PVD	↔	↔	↔	↔	↔	↔
PAE	↔	↔	↔	↔	↔	↔
PAD	↔	↔	↔	↔	↔	↑
RVS	↔	↑	↔	↑	↔	↔

Nos diversos trabalhos consultados e citados no presente estudo, verificamos que não há uma homogeneidade nos dados assim como nas explicações dos mecanismos que desencadeiam as alterações, sendo as opiniões dos autores heterogêneas. Sabemos que os mecanismos que levam às alterações são multifatoriais. O desempenho diastólico é mais o acometido, havendo neste ponto maior concordância entre os pesquisadores, sendo secundário à deformação e compressão das cavidades, com restrição ao enchimento ventricular e suas consequências hemodinâmicas. A função sistólica também é prejudicada, porém as opiniões a respeito dos mecanismos são diversas e às vezes contraditórias.

CONCLUSÃO

Em estudo realizado em suínos considerados normais, podemos concluir:

- Houve alterações hemodinâmicas com o uso dos dois tipos de estabilizadores para revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea.
- O estabilizador que atua por compressão causou sistematicamente mais alterações quando comparado com o que atua por sucção.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANKENEY, J. L. To use or not use the pump oxygenator in coronary artery bypass operations [Editorial]. **Ann Thorac Surg**, 119: 108-9, 1975.

ARAÚJO, S. Fisiopatologia, diagnóstico e manuseio dos estados de choque. In: TERZI, R. G. G.; ARAÚJO, S. **Técnicas Básicas em UTI**. 2ª Edição. São Paulo: Editora Manole Ltda, 1992. p.195-214.

BAILEY, C.P.; MAY, A.; LEMON, W.M. Survival after coronary endarterectomy in man. **JAMA**, 164: 641-6, 1957.

BECK, C.S. Development of new blood supply to heart by operation. **Ann Thorac Surg**, 102: 801-13, 1935.

BENETTI, F.J.; NASELLI, G.; WOOD, M.; GEFFNER, L. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. **Chest**, 100: 312-6, 1991.

BERGSLAND, J.; KARAMANOUKIAN, H.L.; SOLTOSKI, P.R.; SALERNO, T.A. "Single suture" for circumflex exposure in off-pump coronary artery bypass grafting. **Ann Thorac Surg**, 68:1428-30, 1999.

BORST, C.; JANSEN, E.W.L.; TULLEKEN, C.A.F. *et al.* Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass and without interruptions of native coronary flow using a novel anastomosis site restraining device (Octopus). **J Am Coll Cardiol**, 27: 1356-64, 1996.

BLUMGART, H.L.; LEVINE, S.A.; BERLINE, D.D. Congestive heart failure and angina pectoris. The therapeutic effect of thyroidectomy on patients without clinical and pathological evidence of thyroid toxicity. **Arch Intern Med**, 51: 866-77, 1933.

BRAILE D.M.; LEAL J.C.F.; SOARES, M.J.; GODOI, M.F.; PAIVA, O.; PETRUCCI JUNIOR, O. *et al.* Revascularização do miocárdio com cirurgia minimamente invasiva (MIDCAB): resultados em 46 pacientes. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, 13: 194-7, 1998.

BUFFOLO, E.; ANDRADE J.C.S.; SUCCI, J.; LEÃO, L.E.V.; GALUCCI, L. Direct myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass. **Thorac Cardiovasc Surg**, 33: 26-9, 1985.

BUFFOLO, E.; GEROLA, L.R.; TELES C.A.; PALMA, J.H.; BRANCO, J.N.; ANDRADE, J.C.S. et al. Revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea: resultados da experiência de 18 anos de sua utilização. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, 16(1): 1-6, 2001.

BURFEIND JUNIOR, W.R.; DUHAYLONGSOD, F.G.; SAMUELSON, D.; LEONE, B.J. The effects of mechanical cardiac stabilization on left ventricular performance. **Eur J Cardiothorac Surg**, 13: 285-9, 1998.

CALAFIORE, A.M.; DI GIAMARCO, G.; TEODORI, G.; BOSCO, G.; D'ANUNZIO, E.; BARSOTTI, A. et al. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass. **Ann Thorac Surg**, 61: 1958-63, 1996.

C.O.B.E.A. (COLÉGIO BRASILEIRO DE EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL). **Princípios éticos na experimentação animal**, São Paulo, 1991.

COSGROVE, D.M.; LOOP, F.D.; LYTTLE, B.W. Results of myocardial revascularization: A 12 years experience. **Circulation**, 65(II): 37-43, 1982.

DAGENAIS, F.; PERRAULT, L.P.; CARTIER, R.; SEARLE, N.; PAGÉ, P.; PELLERIN, M. et al. Beating heart coronary artery bypass grafting: technical aspects and results in 200 patients. **Can J Cardiol**, 15(8): 867-72, 1999.

DAPUNT, O.E.; RAJI, M.R.; JECHKEIT, S.; DHEIN, S.; KUHN-REGNIER, F.; SUDKAMP, M. et al. Intracoronary shunt insertion prevents myocardial stunning in a juvenile porcine MIDCAB model absent of coronary artery disease. **Eur J Cardiothorac Surg**, 15: 173-9, 1999.

DO, Q.B., CARTIER, R. Changements hémodynamiques pendant les chirurgies de pontage à cor battant. **Ann Chir**, 53: 706-11, 1999.

DO, Q. B.; GOYER, C.; CHAVANON, O.; COUTURE, P.; DEANULT, A.; CARTIER, R. Hemodynamic changes during off-pump CABG surgery. **Eur J Cardiothorac Surg**, 21: 385-90, 2002.

DUBOST, C.; BLONDEAU, P.; PIWNICA, A.; WEISS, M.; LENFANT, C.; PASSELECQ, J. et al. Syphilitic coronary obstruction: Corretion under artificial heart-lung and profound hypothermia. **Surgery**, 45: 540-7, 1960.

EFFLER, D.B.; GROVES, L.K.; SONES, F.M.; SHIREY, F.K. Endarterectomy in the treatment of coronary artery disease. **J Thorac Cardiovasc Surg**, 47:98-108, 1964.

FAVALORO, R.G. Saphenous vein autograft replacement of severe coronary artery occlusion: Operative technique. **Ann Thorac Surg**, 5: 334-9, 1968.

FAVALORO, R.G. Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease. **J Thorac Surg**, 58: 178-85, 1969.

FIECHI, D. Criteri anatomico-fisiologici per intervento chirurgico lieve in malati di infarto del cuori e di angina. **Arch Ital Chir**, 63: 305-10, 1942.

FLECKNELL, P. **Laboratory Animal Anaesthesia**. A practic introduction for research workers and technicians. Academic Press, 1996.

GREEN, G.E.; STERTZER, S.H.; REPERT, E.H. Coronary artery bypass grafts. **Ann Thorac Surg**, 5: 443-50, 1968.

GRÜNDEMANN, P. F.; BORST, C.; VAN HERWAARDEN, J. A.; BECK, H. J. M.; JANSEN, E. W. L. PF. Hemodynamic changes during displacement of the beating heart by the Utecht Octopus method. **Ann Thorac Surg**, 63: S88-92, 1997.

- GRÜNDEMAN, P. F.; BORST, C.; VAN HERWAARDEN, J. A.; VERLAAN, C. W. J.; JANSEN, E. W. L. Vertical displacement of the beating heart by the octopus tissue stabilizer: Influence on coronary flow. **Ann Thorac Surg**, 65: 1348-52, 1998.
- JANSEN, E.W.L.; GRÜNDEMAN, P.F.; MANSVELT, B.H.; HEIJMEN, R.H.; BORST, C. Experimental off-pump grafting of a circumflex branch via sternotomy using a suction device. **Ann Thorac Surg**, 63:S93-6, 1997.
- JATENE, A.D.; PAULISTA, P.P.; SOUZA, L.C.B. Tratamento cirúrgico da insuficiência coronariana com ponte de safena. **Arq Bras Cardiol**, 23: 85-90, 1970.
- JATENE, F. B.; PÊGO-FERNANDES, P. M.; ASSAD, R. S. Cirurgia de revascularização do miocárdio minimamente invasiva: resultados com o uso de videotoracoscopia e estabilizador de sutura. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, 12: 233-8, 1997.
- JONESCO, T. Angine de poitrine guerie par la resection du sympathique cervicothoracique. **Acad Med Paris**, 84: 93-102, 1920.
- KOLESSOV, V.I. Mammary artery coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. **J Thorac Cardiovasc**, 54: 535-44, 1967.
- LOBO FILHO, J.G.; DANTAS, R.B.C.; ROLIM, V.G.; ROCHA, A.J.; OLIVEIRA, M.F.; CIARLINE, D. et al. Cirurgia de revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea: um realidade. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, 12: 115-21, 1997.
- LOOP, F.D.; LYTLE, B.W.; COSGROVE, D.M.; STEWART, R.W.; GOORMASTIC, M.; WILLIAMS, G.W. et al. Influence of the internal mammary artery graft on 10 years survival and other cardiac events. **N Engl J Med**, 314: 1-6, 1986.
- MATHISON, M.; EDGERTON, J. R.; HORSWELL, J. L.; AKIN, J. J.; MACK, M. J. Analysis of hemodinamics changes during beating heart surgical procedures. **Ann Thorac Surg**, 70: 1355-61, 2000.

NIERICH, A.P.; DIEPHUIS, J.; JANSEN,E.W.L.; BORST,C.; KNAPE,J.T.A. Heart displacement during off-pum CABG: How well is it tolerated? **Ann Thorac Surg**, 70: 46-72, 2000.

ORDINOLA ROJAS, S. S. **Revascularização cirúrgica do miocárdio sem circulação extracorpórea**. Campinas ,2001. (Tese – Mestrado – Universidade estadual de Campinas).

O'SHAUGNESSY,L. Experimental method of providing collateral circulation to the heart. **Br J Surg**, 23:665-70, 1936.

PETRUCCI JR, O. **Desenvolvimento e padronização de modelo experimental com coração isolado de suínos utilizando circulação parabiótica**. Campinas, 2001. (Tese – Mestrado - Universidade Estadual de Campinas).

PLUTH, J.R. What is the status of the coronary revascularization for the acute miocardial infarction? **Cardiovasc Clin**, 13: 183-90, 1983.

SALERNO,T.A.; BERGSLAND,J.; D'ANCONA,G.; KARAMANOUKIAN,H.L.; RICCI,M. Exposure and mechanical stabilization in off-pump coronary artery bypass grafting via saternotomy. **Ann Thorac Surg**, 70:1736-40, 2000.

SALERNO,T.A.; ROSSMAN,J.; BERGSLAND,J.; RICCI,M.; LIMA,R.; KARAMANOUKIAN,H. et al. Hemodynamic effects of elevation and stabilization of the heart during off-pump coronary surgery. **J Card Surg**, 15: 385-91, 2000.

SHENNIB,H.; LEE,A.J. Safe and effective method of stabilization for coronary artery bypass grafting on the beating heart. **Ann Throic Surg**, 63: 988-92, 1997.

SCHUMACHER, H.B. A surgeon to remember: Notes about Vladmir Demikhov. **Ann Thorac Surg**, 58:1196-8, 1994.

SWINDLE, M.M.; BOBBIE, D.I. Anatomic and anesthetic considerations in experimental cardiopulmonary surgery in suine. **Lab Animal Science**, 36: 357-61,1986.

RIVETTIL,L.A.; GANDRA,S.M.A. Revascularização cirúrgica do miocárdio sem auxílio de circulação extracorpórea com derivação interna temporária. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, 1(2): 65-71, 1991.

SENNING,A. Stip-graft technique. **Acta Chir Scand**, 118: 81-5, 1959.

SENNING,A. Stip-grafting in coronary arteries. **J Thorac Cardivasc Surg**, 41: 542-9, 1961.

SONES,F.M.; SHIREY, E.K. Cine coronary artigraphy. **Mod Concepts Cardiovasc Dis**, 31: 375-8, 1962.

SUSSMAN,M.L. The treatment of angina pectoris by paravertebral short wave radiation. **Am J Roentgenol**, 24: 163-8, 1930.

THOMPSON,S.A. Development of cardio-pericardial adhesions following the use of talc. **Pro Soc Exp Biol Med**, 40: 260-1, 1939.

TRAPP,W.C.; BISARYA,R. Placement of coronary artery bypass graft without oxygenator. **Ann Thorac Surg**, 19: 1-8, 1975.

VINEBERG,A.M. Development of anastomosis between coronary vessels and transplanted internal mammary artery. **Can Med Assoc J**, 55: 117-119, 1946.

ZERBINI,E.J.; SOUZA,J.E.M.R.; JATENE,A.D.; BITENCOURT,D.; PILLEGI.F. et al. Tratamento cirúrgico da Insuficiência coronária. **Arch Bras Cardiol**, 2: 22-40, 1968.

ANEXOS

Fórmula para o cálculo do **Volume Sistólico**:

$$\text{Volume Sistólico} = \text{Débito Cardíaco} / \text{Frequência Cardíaca}$$

Unidades:

Volume Sistólico: L

Débito Cardíaco: L/min

Frequência Cardíaca: bpm

Fórmula para calculo da **Resistência Vascular Sistêmica**:

$$\text{Resistência Vascular Sistêmica} = \{(\text{Pressão Arterial Média} - \text{Pressão Atrial Direita Média}) / \text{Débito Cardíaco}\} \cdot 80$$

Unidades:

Resistência Vascular Sistêmica: dyn. s. cm⁻⁵

Pressão Arterial Média: mmHg

Pressão Atrial Direita Média: mmHg

Débito Cardíaco: L/min

APÊNDICE

Dados colhidos nos experimentos:

Quadro 2 – Débito Cardíaco: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

DÉBITO CARDÍACO (L/min)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	4,5	3,8	4,5	3,6	4,5	3,4
2	3,8	3,5	3,8	2,6	3,8	2,1
3	4,6	4,6	4,6	5,4	5,1	5,3
4	2,6	2,1	2,6	2,9	2,3	1,4
5	4,5	4,0	4,5	3,9	3,7	3,1
6	4,2	4,3	4,2	2,8	3,5	1,0
7	3,0	2,4	3,0	3,9	2,7	2,7
8	1,6	1,5	1,6	1,9	2,9	2,0
9	3,3	3,3	3,3	2,7	2,7	1,0
10	3,1	2,4	3,1	2,9	2,6	1,5
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	3,3	2,1	3,7	2,0	3,1	2,0
2	2,5	2,0	3,8	3,2	3,5	2,3
3	5,2	5,0	5,7	4,6	5,7	2,4
4	3,2	2,9	2,3	3,0	3,5	2,7
5	4,4	4,0	5,9	3,0	3,4	2,9
6	3,2	2,1	2,0	1,0	2,9	1,6
7	3,5	2,4	2,7	3,0	3,5	3,6
8	2,4	1,7	2,2	1,4	1,8	1,5
9	2,4	2,0	3,8	2,3	3,0	1,8
10	2,8	2,0	2,6	2,2	2,9	2,2

Quadro 3 - Frequência Cardíaca: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

FREQUÊNCIA CARDÍACA (bpm)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	137	135	135	187	136	212
2	135	131	136	184	137	151
3	148	211	137	147	139	150
4	134	167	115	141	130	166
5	116	156	124	144	113	159
6	101	63	103	107	120	123
7	169	199	152	206	195	165
8	186	190	196	192	228	188
9	101	133	146	125	137	148
10	122	97	130	145	121	133
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	138	147	135	147	137	143
2	137	155	139	168	136	157
3	142	135	135	147	131	142
4	115	177	96	147	175	168
5	123	144	120	148	194	152
6	116	116	127	122	116	133
7	136	139	185	223	139	153
8	188	199	192	197	195	235
9	133	111	124	154	109	114
10	194	127	117	125	119	123

Quadro 4 - Volume Sistólico: Valores calculados a partir das mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

VOLUME SISTÓLICO (L)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	0,0321	0,0282	0,0333	0,0193	0,0338	0,016
2	0,0274	0,0267	0,0279	0,0141	0,0277	0,0139
3	0,0311	0,0218	0,0336	0,0367	0,0367	0,0353
4	0,0194	0,0126	0,0226	0,0206	0,0177	0,0084
5	0,0388	0,0256	0,0363	0,0271	0,0327	0,0195
6	0,0416	0,0683	0,0408	0,0262	0,0292	0,0081
7	0,0177	0,0121	0,0197	0,0189	0,0138	0,0164
8	0,0086	0,0079	0,0082	0,0099	0,0127	0,0106
9	0,0327	0,0248	0,0226	0,0216	0,0197	0,0068
10	0,0254	0,0247	0,0239	0,02	0,0215	0,0113
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	0,0239	0,0143	0,0274	0,0136	0,0226	0,014
2	0,0182	0,0129	0,0273	0,0191	0,0257	0,0147
3	0,0366	0,037	0,0422	0,0313	0,0435	0,0169
4	0,0278	0,0164	0,024	0,0204	0,02	0,0161
5	0,0358	0,0278	0,0492	0,0203	0,0175	0,0191
6	0,0276	0,0181	0,0158	0,0082	0,025	0,012
7	0,0257	0,0173	0,0146	0,0135	0,0252	0,0235
8	0,0128	0,0085	0,0115	0,0071	0,0092	0,0064
9	0,0181	0,018	0,0307	0,0149	0,0275	0,0158
10	0,0144	0,0158	0,0222	0,0176	0,0244	0,0179

Quadro 5 - Pressão Arterial Média: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (mmHg)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	147	132	144	141	147	135
2	106	100	105	93	104	65
3	80	98	80	101	105	85
4	93	89	93	95	98	72
5	114	109	114	115	90	98
6	114	102	114	134	119	60
7	86	74	86	90	96	83
8	97	88	97	91	84	73
9	68	86	68	98	84	44
10	107	93	107	100	96	76
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	136	121	125	111	129	107
2	111	97	107	96	103	82
3	104	106	91	93	100	63
4	93	80	93	93	93	73
5	115	108	118	113	102	90
6	127	110	87	112	127	120
7	120	97	89	75	113	64
8	83	77	87	67	85	75
9	120	103	101	75	103	77
10	118	97	99	99	110	99

Quadro 6 - Pressão Arterial Pulmonar Média Mensuras basais(B) e após intervenção (I)
com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

PRESSÃO ARTERIAL PULMONAR MÉDIA (mmHg)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	23	25	24	23	25	22
2	20	23	21	25	21	20
3	10	11	10	12	16	13
4	13	12	13	19	8	9
5	16	16	16	18	20	19
6	26	28	26	25	24	16
7	32	25	32	27	38	38
8	24	22	24	22	22	19
9	23	19	23	21	29	16
10	25	22	25	26	21	22
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	24	23	22	27	25	21
2	22	21	23	26	24	11
3	16	13	12	12	9	9
4	17	23	8	12	15	7
5	17	15	16	30	21	18
6	26	20	19	20	26	20
7	31	29	37	28	30	16
8	20	20	21	21	24	22
9	21	20	19	23	23	20
10	26	22	27	26	25	23

Quadro 7 - Pressão Ventricular Esquerda Diastólica: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

PRESSÃO VENTRICULAR ESQUERDA DIASTÓLICA (mmHg)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	13	4	14	6	11	9
2	5	5	6	2	7	11
3	1	1	6	1	3	2
4	9	13	8	15	11	8
5	4	17	23	1	6	9
6	1	24	14	3	4	15
7	41	51	24	13	38	13
8	3	4	4	13	11	9
9	2	11	4	2	6	7
10	3	12	1	9	1	0
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	9	8	11	6	8	15
2	6	7	9	3	7	10
3	2	2	6	1	11	1
4	8	9	11	7	8	12
5	43	1	1	17	4	23
6	6	0	9	51	0	20
7	29	49	29	14	29	13
8	2	9	8	2	2	1
9	8	8	2	12	1	7
10	24	19	5	4	1	39

Quadro 8 - Pressão Ventricular Direita Diastólica: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

PRESSÃO VENTRICULAR DIREITA DIASTÓLICA (mmHg)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	6	6	7	3	5	4
2	5	1	6	2	5	13
3	1	5	1	3	1	4
4	3	4	4	9	7	2
5	1	2	1	4	1	7
6	4	1	4	1	3	1
7	2	2	1	3	2	2
8	2	2	3	1	2	3
9	1	3	1	2	1	4
10	1	11	1	2	1	3
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	6	5	5	6	5	6
2	6	2	7	4	6	5
3	7	9	7	2	3	1
4	1	2	2	2	2	2
5	1	1	1	3	1	2
6	8	1	1	4	1	7
7	3	1	3	1	2	2
8	1	2	1	5	1	3
9	2	1	1	2	1	1
10	15	12	8	1	2	1

Quadro 9 - Pressão Atrial esquerda Média: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

PRESSÃO ATRIAL ESQUERDA MÉDIA (mmHg)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	20	11	19	25	18	15
2	22	12	20	4	22	47
3	11	7	13	19	14	10
4	14	12	18	12	18	20
5	11	15	15	10	13	14
6	8	16	7	11	9	19
7	48	34	31	35	37	23
8	9	8	10	23	11	11
9	26	20	17	24	18	18
10	9	10	13	11	11	19
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	17	19	18	17	18	20
2	20	21	20	16	22	23
3	11	23	13	6	37	79
4	22	21	18	2	12	28
5	12	18	13	24	13	18
6	19	15	7	21	6	16
7	24	25	49	39	31	7
8	11	9	23	17	24	30
9	21	21	22	23	24	23
10	4	5	10	12	10	15

Quadro 10 - Pressão Atrial Direita Média: Mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

PRESSÃO ATRIAL DIREITA MÉDIA (mmHg)						
OCTOPUS						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	16	16	16	13	17	17
2	19	1	20	6	20	12
3	4	5	5	15	4	6
4	9	5	4	7	10	11
5	6	4	3	3	3	4
6	8	7	2	2	2	8
7	7	7	7	9	5	9
8	6	5	7	6	6	9
9	5	7	9	7	10	12
10	8	10	6	7	8	13
SPERONI						
	IVA		IVP		MCX	
Animal	B	I	B	I	B	I
1	14	13	14	15	15	19
2	16	13	16	14	17	15
3	5	4	5	8	4	13
4	5	8	7	9	7	13
5	2	13	4	4	5	5
6	2	4	7	4	2	8
7	12	11	6	7	6	13
8	7	6	6	9	9	7
9	8	5	7	7	6	6
10	5	10	6	6	6	7

Quadro 11 – Resistência Vascular Sistêmica: Valores calculados a partir das mensuras basais(B) e após intervenção (I) com os estabilizadores nas três artérias estudadas.

RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA (dyn/s/cm⁻⁵)						
OCTOPUS						
Animal	IVA		IVP		MCX	
	B	I	B	I	B	I
1	2381,82	2442,11	2275,56	2844,44	2260,87	2776,47
2	1881,08	2262,86	1789,47	2676,92	1768,42	2019,05
3	1321,74	1617,39	1304,35	1274,07	1584,31	1192,45
4	2584,62	3200,00	2738,46	2427,59	3060,87	3485,71
5	1920,00	2100,00	1973,33	2297,44	1881,08	2425,81
6	2019,05	1767,44	2133,33	3771,43	2674,29	4160,00
7	2106,67	2233,33	2106,67	1661,54	2696,30	2192,59
8	4550,00	4426,67	4500,00	3578,95	2151,72	2560,00
9	1527,27	1915,15	1430,30	2696,30	2192,59	2560,00
10	2554,84	2766,67	2606,45	2565,52	2707,69	3360,00
SPERONI						
Animal	IVA		IVP		MCX	
	B	I	B	I	B	I
1	2957,58	4114,29	2400,00	3840,00	2941,94	3520,00
2	3040,00	3360,00	1915,79	2050,00	1965,71	2330,44
3	1523,08	1632,00	1207,02	1478,26	1347,37	1666,67
4	2200,00	1986,21	2991,30	2240,00	1965,71	1777,78
5	2054,55	1900,00	1545,76	2906,67	2282,35	2344,83
6	3125,00	4038,10	3200,00	8640,00	3448,28	5600,00
7	2468,57	2866,67	2459,26	1813,33	2445,71	1133,33
8	2533,33	3341,18	2945,46	3314,29	3377,78	3626,67
9	3733,33	3920,00	1978,95	2365,22	2586,67	3155,56
10	3228,57	3480,00	2861,54	3381,82	2868,97	3345,46