KARINA LACAVA KWASNICKA

**Procedimentos básicos padronizados
aplicados nos períodos pré, trans e pós-circulação
extracorpórea em cães**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de mestre em medicina veterinária

Departamento:

Cirurgia

Área de concentração:

Cirurgia

Orientador:

Prof. Dr. Angelo João Stopiglia

São Paulo
2003

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1274 FMVZ	<p>Kwasnicka, Karina Lacava</p> <p>Procedimentos básicos padronizados aplicados nos períodos pré, trans e pós circulação extracorpórea em cães / Karina Lacava Kwasnicka. – São Paulo : K. L. Kwasnicka, 2003.</p> <p>163 f. : il.</p> <p>Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Cirurgia.</p> <p>Programa de Pós-graduação: Cirurgia.</p> <p>Área de concentração: Cirurgia.</p> <p>Orientador: Prof. Dr. Ângelo João Stopiglia.</p> <p>1. Circulação extracorpórea. 2. Cães. 3. Desvio cardiopulmonar. 4. Perfusão. I. Título.</p>
----------------	--

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"

PARECER

Interessado: Karina Lacava Kwasnicka

Assunto: Protocolo de experimentação adotado em experimento animal.

A Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, após analisar o projeto sob o número 324/2003, intitulado: "Procedimentos básicos padronizados aplicados nos períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea em cães", referente à Dissertação de Mestrado, sem utilização de modelo experimental, sob responsabilidade do Prof. Dr. Angelo João Stopiglia, constatou que o mesmo foi realizado de acordo com os princípios de bioética, adotados por esta Comissão.

São Paulo, 09 de junho de 2003

Prof^a Dr^a Júlia Maria Matera

Presidente da Comissão de Bioética

FMVZ/USP

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: KWASNICKA, Karina Lacava

Título: Procedimentos básicos padronizados aplicados nos períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea em cães

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Cirurgia

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Ângelo João Stopiglia pela orientação e incentivo, que tanto contribuiu para meu aprendizado, durante todos estes anos.

Ao Dr. Rodrigo Ramos de Freitas pelo companheirismo e amizade desde o início de nossos trabalhos.

A todos os perfusionistas do INCOR que tiveram paciência de me ensinar à arte da perfusão, sendo além de mestres, companheiros.

A meus colegas do Laboratório de Cirurgia Cardiotorácica, pelo tempo e dedicação desprendidos, permitindo que este trabalho fosse possível.

À minha família, pela compreensão e apoio nos momentos mais difíceis.

EPÍGRAFE

Iniciamos nosso trabalho em cirurgia cardíaca, pesquisando as conseqüências da aplicação de diferentes períodos de “Inflow occlusion” em cães. Logo, construímos uma estreita ligação com pesquisadores e professores do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP (INCOR), o que nos despertou a possibilidade de praticar correções intracardiacas. Contudo, para cirurgias cardíacas a céu aberto, o sangue do animal necessita ser desviado do coração, para uma máquina com função de oxigenar, e bombear o sangue novamente para o paciente. A este procedimento dá-se o nome de “circulação extracorpórea” (CEC), e à pessoa responsável pela operação do procedimento, “perfusionista”.

Inicialmente, contávamos com a ajuda de estagiários do Serviço de Perfusão do INCOR, e iniciamos os primeiros trabalhos com perfusão em cães. Porém, com o tempo, percebemos que a circulação extracorpórea é um procedimento complexo, que proporciona alterações em diversos sistemas orgânicos, e vimos necessidade em ter um veterinário apto a realizar a circulação extracorpórea, que pudesse agregar seus conhecimentos médicos veterinários aos adquiridos.

Neste intuito, participamos do Curso de Perfusão oferecido pelo INCOR, para formação de técnicos, com duração de um ano (2000). Aprendemos que a CEC não segue um protocolo único, mas possui regras que definem o procedimento a ser seguido, de acordo com a cirurgia a ser realizada, condições do paciente, e gosto da equipe cirúrgica. Assim, decidimos por escrever esta dissertação, no intuito de compilar, adaptar e disponibilizar aos profissionais veterinários interessados no assunto as informações necessárias para conduzir uma circulação extracorpórea, tecnicamente exequível em cães.

KWASNICKA, K. L. **Procedimentos básicos padronizados aplicados nos períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea em cães.** [Standard basic procedures applied before, during and after cardiopulmonary bypass in dogs]. 2003. 162 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

O objetivo desta dissertação foi descrever em veterinária seqüência padrão de procedimentos que devem ser realizados nos períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea (CEC) para sua aplicação em cão, com base na literatura existente, e em observações levadas a efeito no Laboratório de Cirurgia Cardiotorácica, do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. O referido trabalho concerne sobre a escolha do material, montagem e preparo da máquina ECOBEC – Braile Biomédica - para circulação extracorpórea em cães, e descreve procedimentos básicos para entrada, condução, monitorização e saída de CEC, a fim de obter-se resultado técnico exequível no procedimento. Diante do exposto na literatura compulsada, baseado na metodologia e material proposto e com observações pessoais, é lícito afirmar que esta é factível, desde que obedecidos os preceitos enumerados e descritos no presente trabalho para os períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea.

Palavras chaves: Circulação extracorpórea. Desvio cardio-pulmonar. Perfusão. Cães.

KWASNICKA, K. L. Standard basic procedures applied before, during and after cardiopulmonary bypass in dogs. [Procedimentos básicos padronizados aplicados nos períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea em cães]. 2003. 162 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

The purpose of this assay was to describe the standard basic procedures that should be followed before, during, and after cardiopulmonary bypass (CPB) in dogs, based on the existing literature and personal observations that took place in the Laboratory of Cardiothoracic Surgery, of the Surgical Department of the Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia of the University of São Paulo. This assay reports how to choose the material, to prepare and to assemble the ECOBEC machine – Braile Biomédica – for cardiopulmonary bypass in dogs, and describes the basic procedures to start, conduct, follow up and finish it, in order to obtain a feasible technical results. Based on the literature, based on the methodology and material proposed and personal observations, it is reliable to state that this procedure can be accomplished since all paths described are followed before, during and after cardiopulmonary bypass.

Key words: Cardiopulmonary Bypass. Extracorporeal Circulation. Dogs.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AT III	Antitrombina III
BE	Base excess
CEC	Circulação extracorpórea
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
FMVZ	Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
HCO ₃	Bicarbonato
Ht	Hematócrito
INCOR	Instituto do Coração
LCCT	Laboratório de Cirurgia Cardiotorácica
NaHCO ₃	Bicarbonato de sódio
OX	Oxigenador de membranas
PAM	Pressão arterial média
pCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue
pO ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue
PVC	Cloreto de polivinila
RV	Reservatório Venoso
RVS	Resistência vascular sistêmica
SatO ₂	Saturação de oxigênio no sangue
TCA	Tempo de coagulação ativado
UI	Unidade internacional

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	p. 12
2	OBJETIVO	p. 15
3	LITERATURA	p. 16
3.1	HISTÓRICO	p. 16
3.2	MATERIAL E CIRCUITO DE CEC	p. 20
3.3	TÉCNICA DE PERFUSÃO	p. 22
3.3.1	Seleção dos Circuitos	p. 25
3.3.2	Fluxo de Perfusão	p. 28
3.3.3	Fluxo de Gases	p. 30
3.3.4	Proteção Miocárdica	p. 31
3.3.5	Ultrafiltração	p. 32
3.4	HEMODILUIÇÃO	p. 33
3.5	DROGAS E SOLUÇÕES UTILIZADAS EM CEC	p. 37
3.5.1	Heparina	p. 38
3.5.2	Protamina	p. 40
3.5.3	Corticosteróides	p. 41
3.5.4	Bicarbonato de Sódio	p. 41
3.5.5	Manitol	p. 42
3.5.6	Albumina	p. 42
3.5.7	Expansores Plasmáticos	p. 43
3.5.8	Soro Glicosado	p. 43
3.5.9	Ringer Simples e Ringer Lactato	p. 43
3.5.10	Derivados Sanguíneos	p. 43
3.6	HIPOTERMIA	p. 44
3.7	MONITORIZAÇÃO	p. 49
3.7.1	Laboratorial	p. 49
3.7.2	Tempo de Coagulação Ativado	p. 51
3.8	SAÍDA DE CEC	p. 51
3.9	EFEITOS NOCIVOS	p. 52
4	DESCRIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS PROPOSTOS	p. 54
4.1	CONSIDERAÇÕES INICIAIS	p. 54
4.2	MATERIAL UTILIZADO EM CEC	p. 54
4.2.1	Máquina de circulação extracorpórea	p. 54
4.2.2	Oxigenador de membranas	p. 55
4.2.3	Reservatório venoso	p. 56
4.2.4	Filtros de linha	p. 58
4.2.5	Conjunto de tubos	p. 58
4.2.6	Conectores	p. 60
4.2.7	Cânulas	p. 60
4.2.8	Misturador de gases	p. 61
4.2.9	Pinça Reynald (pinça forte)	p. 61
4.2.10	Cronômetro digital	p. 62
4.2.11	Hemoconcentrador	p. 62
4.3	AVALIAÇÃO DO PACIENTE E ESCOLHA DO CIRCUITO	p. 63
4.4	PERFUSATO	p. 65

4.4.1	Hemodiluição	p. 66
4.5	HEPARINIZAÇÃO DO PACIENTE	p. 68
4.5.1	Neutralização da heparina	p. 69
4.6	MONTAGEM E PREPARO DA MÁQUINA DE CEC	p. 69
4.6.1	Montagem do circuito de CEC	p. 74
4.6.2	Preparo do circuito de CEC	p. 80
4.7	ENTRADA EM CEC	p. 90
4.7.1	Fluxo de perfusão	p. 92
4.7.2	Fluxo de gás	p. 93
4.7.3	Hipotermia	p. 93
4.8	CONDUÇÃO E MONITORIZAÇÃO DA CEC	p. 94
4.8.1	Temperatura	p. 94
4.8.2	Diurese	p. 95
4.8.3	Pressão arterial média (PAM)	p. 96
4.8.4	Fluxo de perfusão	p. 97
4.8.5	Retorno venoso	p. 97
4.8.6	Equilíbrio ácido-básico	p. 98
4.8.7	Anticoagulação	p. 99
4.8.8	Hematócrito	p. 100
4.8.9	Circuito de CEC	p. 100
4.9	SAÍDA DE CEC	p. 100
4.9.1	Temperatura	p. 100
4.9.2	Oxigenação dos tecidos	p. 102
4.9.3	Equilíbrio eletrolítico	p. 102
4.9.4	Hematócrito	p. 102
4.9.5	Pressão arterial média	p. 103
4.9.6	Reposição do volume residual	p. 103
4.10	PROTEÇÃO MIOCÁRDICA	p. 104
4.11	ULTRAFILTRAÇÃO	p. 105
4.12	BALANÇO HÍDRICO	p. 105
5	OBSERVAÇÕES PESSOAIS	p. 107
6	COMENTÁRIOS	p. 108
6.1	MATERIAL UTILIZADO EM CEC	p. 108
6.1.1	Máquina de circulação extracorpórea	p. 108
6.1.2	Oxigenador de membranas / permutador de calor	p. 109
6.1.3	Filtros de linha	p. 111
6.1.4	Conjunto de tubos	p. 113
6.1.5	Cânulas arterial / venosa	p. 113
6.2	AVALIAÇÃO DO PACIENTE E ESCOLHA DO CIRCUITO	p. 114
6.3	PERFUSATO	p. 114
6.3.1	Sangue total	p. 114
6.3.2	Hemodiluição	p. 115
6.4	HEPARINIZAÇÃO DO PACIENTE	p. 120
6.5	MONTAGEM E PREPARO DA MÁQUINA DE CEC	p. 123
6.5.1	Montagem do circuito de CEC	p. 123
6.5.2	Preparo do circuito de CEC	p. 124
6.6	ENTRADA EM CEC	p. 127

6.6.1	Fluxo de perfusão	p. 128
6.6.2	Fluxo de gás	p. 129
6.6.3	Hipotermia	p. 130
6.7	CONDUÇÃO E MONITORIZAÇÃO DA CEC	p. 132
6.7.1	Temperatura	p. 132
6.7.2	Diurese	p. 133
6.7.3	Pressão arterial média	p. 133
6.7.4	Fluxo de perfusão	p. 134
6.7.5	Retorno venoso	p. 136
6.7.6	Equilíbrio ácido-básico	p. 137
6.7.7	Anticoagulação	p. 140
6.7.8	Hematócrito	p. 141
6.7.9	Circuito de CEC	p. 141
6.8	SAÍDA DE CEC	p. 141
6.8.1	Temperatura	p. 141
6.8.2	Oxigenação dos tecidos	p. 143
6.8.3	Equilíbrio eletrolítico	p. 143
6.8.4	Hematócrito	p. 145
6.8.5	Pressão arterial média	p. 145
6.8.6	Reposição do volume residual	p. 145
6.9	PROTEÇÃO MIOCÁRDICA	p. 147
6.10	ULTRAFILTRAÇÃO	p. 147
6.11	BALANÇO HÍDRICO	p. 148
7	CONCLUSÃO	p. 150
	REFERÊNCIAS	p. 151
	APÊNDICE A	p. 161
	ANEXO A	p. 163

1 INTRODUÇÃO

A cirurgia torácica manteve longo período de ausência no desenvolvimento da medicina, devido às características peculiares do tórax e seus órgãos. Ainda em 1941, na tradução inglesa da grande História da Medicina, de Castiglioni, foi ressaltado o fato de que “a cirurgia torácica encontra-se muito atrasada em relação à de outras zonas do corpo” (BRAILE; GODOY, 1996). E a situação agravava quando se cogitava intervenções sobre o coração, seja por dificuldades técnicas, seja pela significação do órgão como estrutura intocável na constituição físico-espiritual do corpo. Porém, o avanço científico do século XX desmistificou o coração como sede da alma, iniciando a história da cirurgia cardíaca.

As primeiras cirurgias cardíacas realizadas com sucesso foram as a céu fechado, iniciadas ainda na década de 20, com destaque para aquelas congênitas de persistência do canal arterial, tetralogia de Fallot, coarctação da aorta e estenose valvar pulmonar e, para as cirurgias das valvopatias como a estenose valvar aórtica e mitral.

A primeira cirurgia a céu aberto efetuada com sucesso foi realizada em 1952, pelo Dr. F. J. Lewis, que corrigiu comunicação interatrial com o uso de hipotermia moderada e interrupção do fluxo das cavas, em Minnesota (EUA). Naquela época, via-se a necessidade da criação de uma máquina coração-pulmão, que permitisse o desenvolvimento desse tipo de cirurgia (LILLEHEI, 1994).

As primeiras experiências para a mimetização da função coração-pulmão iniciaram-se em 1937, em animais de pequeno porte, porém, apenas em 1953 na Filadélfia, a equipe do Dr. Gibbon conseguiu realizar com sucesso correção de comunicação interatrial, utilizando a técnica de circulação extracorpórea (CEC) (GIBBON, 1954). Algumas tentativas de uso clínico de sistemas coração-pulmão artificial foram feitas antes de Gibbon, porém sem êxito positivo (CONSTANTINI, 1951; DENNIS; SPRENG; NELSON, 1951; HELMSWORTH et al 1953).

No Brasil, as primeiras cirurgias com CEC iniciaram-se em 1955 com o Prof. Dr. Felipozi, no Instituto Dante Pazzanese de São Paulo, que apresentou na Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro, em 1957, os resultados obtidos nos sete primeiros casos de comunicação interatrial e um caso de comunicação interventricular. Em 1958, o Prof. Zerbini, também realizou seus primeiros casos de intervenção cirúrgica cardíaca com circulação extracorpórea, tendo em sua equipe o Prof. Adib Jatene, principal continuador da obra do Prof. Zerbini, assumindo posteriormente a direção do Instituto do Coração da Universidade de São Paulo.

Nessa época, os circuitos e materiais utilizados em CEC eram rudimentares e de difícil manuseio, quando comparados com os utilizados na atualidade. Eram, na maioria, materiais reutilizáveis, implicando em preparo e esterilização dos mesmos antes de cada cirurgia. Os primeiros oxigenadores eram de discos, necessitavam de mais de um dia para serem preparados e utilizavam três a cinco litros de líquido para que fossem preenchidos. Até a década de 60 ainda era utilizado sangue total como perfusato, o que dificultava ainda mais o procedimento, visto a grande quantidade necessária.

Contudo, em 1960, no 6º Congresso Interamericano de Cardiologia realizado no Rio de Janeiro, foi apresentado o primeiro caso de emprego de hemodiluição em circulação extracorpórea, o qual foi realizado no Brasil. A hemodiluição, da qual o Brasil foi pioneiro, é considerada hoje como uma das conquistas que mais contribuíram para o desenvolvimento da circulação extracorpórea (TEIXEIRA, 1997).

Entretanto, apenas em 1975 iniciou-se o uso de oxigenadores descartáveis no Brasil. Os primeiros modelos eram oxigenadores de bolhas, que causavam grande trauma às células sanguíneas. Hoje os oxigenadores de membrana são os mais utilizados.

A circulação extracorpórea substitui as funções do coração e pulmões durante o tempo principal de uma cirurgia cardíaca, permitindo acesso do cirurgião ao interior do órgão, por

longo período de tempo. Sua principal função é assegurar a oxigenação dos tecidos e eliminação dos seus produtos finais. A CEC é técnica indispensável para realização de inúmeras cirurgias cardiovasculares. Idealmente, ela deveria atingir simultaneamente diversos objetivos:

1. Manutenção da perfusão sistêmica com oxigenação e eliminação de dióxido de carbono durante períodos nos quais coração e pulmão não estão disponíveis para realizar tais funções;
2. Facilitar o procedimento a ser realizado;
3. Preservar homeostase sistêmica, e
4. Ser livre de complicações que possam diminuir, ou tornar inútil, o sucesso de uma cirurgia cardíaca.

A aplicação da CEC inclui procedimentos repetitivos que podem parecer simples e mecânicos, contudo, não existe conduta padronizada de perfusão. Cada perfusão será conduzida de acordo com as características singulares do paciente em questão, como peso, idade, estado geral, hematócrito, comprometimento cardiovascular, entre outros.

Atualmente podemos assistir a aplicação dos princípios básicos adotados nos circuitos extracorpóreos em outros segmentos, como na assistência circulatória mecânica, oxigenação artificial prolongada, em transplantes de órgãos e outros. As indicações cirúrgicas também se ampliaram em relação à complexidade das cardiopatias e gravidade dos pacientes encaminhados às operações. Todavia, o avanço tecnológico adquirido não modificou o objetivo principal que sempre orientou o desenvolvimento da circulação extracorpórea, ou seja, a substituição temporária das funções cardiopulmonares durante as operações cardíacas (TEIXEIRA, 1997).

Em contrapartida, em medicina veterinária as informações são genéricas e esparsas sobre a aplicação da CEC em animais domésticos, mais especificamente em cães.

2 OBJETIVO

Diante disto objetivou-se nesta dissertação descrever em medicina veterinária seqüência padrão de procedimentos que devem ser realizados nos períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea para sua aplicação em cão, com base na literatura existente, e em observações levadas a efeito no Laboratório de Cirurgia Cardiotorácica, do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, a fim de se obter resultado técnico exeqüível no referido procedimento.

3 LITERATURA

O termo *circulação extracorpórea* (CEC) se refere a sistema artificial através do qual a circulação é, total ou parcialmente, transportada para fora do organismo temporariamente e, assim como o termo *perfusão*, é utilizado visando designar a aplicação de máquinas coração-pulmão artificial para realização de cirurgia cardíaca a céu aberto (SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994).

3.1 HISTÓRICO

As primeiras idéias sobre perfusão foram enunciadas por diversos autores desde o século XIX. Em 1813, Le Gallois (apud GIBBON; SABISTON; SPENCER, 1969)¹ postulou que “se fosse possível substituir o coração por uma forma de bombeamento artificial do sangue, não seria difícil manter viva, por tempo indeterminado, qualquer parte do organismo”. Seus trabalhos eram realizados com coelhos decapitados, injetando o sangue pelas artérias carótidas. Contudo, não conseguiu provar suas teorias, provavelmente por utilizar sangue não oxigenado.

Loebell (1845 apud GOMES, 1985, p. 7), tentou perfundir um rim, chegando a realizar homotransplantes renais, embora sem sucesso. Em 1858, Broen-Sequard, (apud SANT'ANNA; LUCCHESI 1994, p. 245)², perfundindo cabeças isoladas de cães com sangue “oxigenado” pela agitação com ar, foi o primeiro a obter atividade neurológica, observando que a supressão da irrigação por mais de cinco minutos tornava o cérebro irrecuperável.

¹ LE GALLOIS, J.J.C. Experiments on the principle of life. Philadelphia, 1813

² BROEN SEQUARD, E. Recherches experimentales sur propriétés physiologiques et usages du sang rouge et du sang noir et leurs principaux elements gazeux, l'oxygène et l'acide carbonique. J. Physiologie L'Homme. Paris, 1: 95-122, 353-367, 729-755, 1858

Ludwig e Schmidt (1869 apud GALLETTI; BRECHER, 1962, p. 302), desenvolveram aparelho para a infusão de sangue sob pressão com finalidade de perfundir órgãos isolados. Em 1882, Von Schroeder iniciou a era dos oxigenadores de bolhas, construindo um rudimentar aparelho no qual o ar era borbulhado em um reservatório contendo sangue venoso. Três anos mais tarde (1885), Von Frey e Gruber construíram o primeiro sistema de coração-pulmão artificial, na qual a oxigenação do sangue poderia ser feito sem interromper a perfusão, destinado a órgãos isolados, utilizando um oxigenador de películas (apud GOMES, 1985, p. 7)³.

O conceito de preservação da viabilidade dos órgãos pela perfusão de sangue oxigenado foi aceito no início do século XX, apesar de inúmeros problemas técnicos permanecerem sem solução (GUYTON; WILLIAMS; HATCHER, 1990).

Durante experimentos iniciais com a perfusão de órgãos, os procedimentos eram complicados devido à coagulação do sangue. O método comum para postergar o processo, era a utilização de sangue “desfibrinado” (SOUZA; ELIAS, 1995). Em 1903, Brodie usou pela primeira vez o sangue “incoagulável” com citrato de sódio, até que em 1916, o então estudante de medicina Mc Lean, descobriu acidentalmente a capacidade anticoagulante da heparina, assim denominada por ser extraída do fígado de animais, o que permitiu rápido avanço nas pesquisas (apud BATLOUNI; RAMIREZ, 1999)⁴.

De Bakey (1934 apud SANT’ANNA; LUCCHESI, 1994, p. 245)⁵, desenvolveu bomba de roletes para transfusão sanguínea, que posteriormente foi adaptada à bomba coração-pulmão artificial.

³ SCHRODER, W. Über die bildungstatte des harnstoffs. **Arch. Exper. Path. Pharmacol.**, v.15, p.364, 1882. FREY, M.; GRUBER, M. Untersuchungen über den stoffwechsel isolierter organe. Ein Respirations – Apparat für isolierte organe. **Virchow Arch Physiol.**, v.9, p.519, 1885.

⁴ BRODIE, T. G. The perfusion of surviving organs. **J. Physio.**, v.29, p.266, 1903.

McLEAN, J. The Thromboplastic action of cephalin. **Am. J. Physiol.**, v.41, p.250-257, 1916.

⁵ DE BAKEY, M.E. A simple continuous flow blood transfusion instrument. **New Orleans Medical Surg J**, V.87, P.386-389, 1934.

Em 1937, Gibbon (apud GUYTON; WILLIAMS; HATCHER, 1990, p. 2194)⁶, obteve sucesso no desvio de sangue do coração de cães, pela oclusão da artéria pulmonar, utilizando um oxigenador de cilindro vertical rotatório, com múltiplas bombas pulsáteis, válvulas e controladores de pressão.

O desenvolvimento da circulação extracorpórea sofreu atraso significativo neste período devido à Segunda Guerra Mundial. Porém, mesmo durante a guerra alguns pesquisadores continuaram seu trabalho, e em 1951, Dogliotti (apud GUYTON; WILLIAMS; HATCHER, 1990, p. 2194)⁷, transpassou o lado direito do coração de um paciente, para a remoção de um tumor mediastino.

Os esforços americanos seguiram rápido, até que em 1953 a equipe do Dr. John Gibbon obteve sucesso na correção de um defeito intracardíaco utilizando a técnica de circulação extracorpórea.

Nesta época, os métodos de oxigenação extracorpórea em desenvolvimento ainda eram insatisfatórios e os primeiros oxigenadores construídos, pouco eficazes, o que estimulou alguns pesquisadores a utilizar o pulmão de animais para a oxigenação do sangue (SOUZA; ELIAS, 1995). Wesolowski, Fisher e Welch (1952) perfundiram animais por duas horas, com sangue oxigenado pelo uso de pulmão de cães. Porém as tentativas de emprego do pulmão de animais para oxigenação extracorpórea em humanos, propiciaram poucas sobrevividas.

Campbell, Crisp e Brown (1956) valeram-se de pulmão de cães em doze pacientes com quatro sobrevividas, enquanto Mustard (1955) utilizando pulmão de macacos, obteve apenas três sobrevividas em vinte e oito pacientes operados. O emprego de pulmões heterólogos foi, em seguida, abandonado.

⁶ GIBBON, J.H. Jr. Artificial maintenance of circulation during experimental occlusion of pulmonary artery. *Arch Surg*, V.34, P.1105, 1937.

⁷ DOGLIOTTI, A.M.; CONSTANTINI, A. primo caso di applicazione all'uomo di un apparecchio di circolazione sanguinea extracorporea. *Minerva Chir*, v.6, p.657-663, 1951.

Outra técnica passou a ser estudada para viabilização das cirurgias cardíacas a céu aberto, denominada “circulação cruzada”. Alguns autores fizeram estudos experimentais (ANDREASEN; WATSON, 1952; KERR; DAVIS, 1952), e Southworth e Peirce (1952) detalharam o método e estabeleceram os princípios para a canulação do sistema.

Em 1955, Lillehei et al. testaram a viabilidade da circulação cruzada controlada, com baixos fluxos de perfusão, e a introduziram na prática. O sangue venoso do paciente era passado pela veia femoral de um progenitor, pai ou mãe, que funcionava como “oxigenador”, e o sangue da artéria femoral do progenitor era devolvido para a perfusão arterial do paciente. Nessas operações o fluxo de perfusão era pequeno, cerca de 10 a 25% do débito cardíaco do paciente. Com esta técnica, Lillehei e seus colaboradores da Universidade de Minnesota foram capazes de realizar numerosas operações. O “doador” funcionava como um monitor, capaz de identificar e instantaneamente corrigir alterações eletrolíticas, ácido-básicas ou metabólicas do paciente, o que não era possível com a máquina coração-pulmão artificial.

Nesta época, Kirklin et al. (1955) iniciava uma série bem sucedida, com 40 pacientes, de operações intracardiacas sob visão direta com uma versão modificada da máquina de Gibbon. O aparelho ficou conhecido como Oxigenador de Mayo-Gibbon. Sua desvantagem era o alto custo e grande complexidade para montagem e operação, o que incentivava Lillehei a continuar com a circulação cruzada.

Apesar das complicações com os doadores, Lillehei só deixou de realizar a circulação cruzada após experimentos bem sucedidos com o oxigenador de bolhas contendo um reservatório helicoidal (DE WALL; WARDEN; READ, 1956), simples, de baixo custo, quase descartável e fácil de montar e operar (GRAVLEE; DAVIS; UTLEY, 1993).

Em 1962, Cooley et al. (apud SANT’ANNA; LUCCHESI, 1994, p. 245)⁸ propuseram o uso de oxigenadores de bolha descartáveis e comercialmente disponíveis. Porém, apenas em

⁸ COOLEY, D. A.; BEALL, A. C. GRONDIN, P. Open-heart operations with disposable oxygenators, five per cent dextrose prime and normothermia. *Surgery*, v.52, p.713-719, 1962.

1966, Magalhães et al. (apud SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994, p. 245)⁹ desenvolveram um oxigenador de bolhas a partir do modelo proposto por De Wall, possibilitando a difusão da cirurgia cardíaca no Brasil.

3.2 MATERIAL E CIRCUITO DE CEC

O aparelho coração-pulmão artificial consta de duas partes principais: parte motora e parte oxigenadora. A parte motora considerada ideal é aquela que produz trauma sanguíneo mínimo; permite controle do fluxo de acordo com as necessidades do doente; impulsiona volume de 200 a 5000 ml/min contra resistência de 180 mmHg (GOMES, 1985).

Em um sistema de CEC, existem uma bomba para manter o fluxo arterial, e duas a três para aspirar o sangue do campo cirúrgico e drenar o coração (SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994).

As bombas injetoras que mais se destacaram foram a *Sigmamotor* (LILLEHEI et al., 1955), *Bomba de Roletes* (DE BAKEY, 1934), *Bomba de Pistão* (DALE; SCHUSTER, 1928), *Bomba de Diafragma* e *Bomba Centrífuga*. As mais utilizadas hoje, são as bombas de rolete e centrífugas, as quais geram menor trauma sanguíneo (GOMES, 1985; SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994).

A bomba sigmamotor foi inicialmente utilizada por Lillehei et al. (1955), e consiste de um conjunto de barras (“dedos”), que sucessivamente comprimem um tubo elástico, desde o orifício de entrada até o de saída, impulsionando o sangue no interior do tubo. Segundo Lillehei (1993) esta bomba foi muito utilizada no início da circulação extracorpórea, mas foi substituída pela bomba de roletes, devido ao grande traumatismo aos elementos do sangue e ruído excessivo durante seu funcionamento.

⁹ MAGALHÃES, H. P.; SOUZA, L. C. B.; KORMANN, D. S.; AQUINO, M. M.; LINO, G. V.; JATENE, A. D. Oxigenador de bolhas permutador de calor: novo modelo compacto sem hélice. **22º Congresso Bras Card**. Recife. jul, 1966.

A bomba de roletes é uma criação antiga, patenteada por Porter e Bradley, em 1855 (apud SOUZA; ELIAS, 1995, p. 23). Porém, foi De Bakey (1934) que após inúmeras modificações, utilizou a bomba de roletes pela primeira vez para transfusões sanguíneas. Esta bomba foi utilizada por Kirklin et al. (1955) em seu aparelho Mayo-Gibbon.

O oxigenador é um dispositivo mecânico que possibilita as trocas de oxigênio, dióxido de carbono, vapor de água e gases anestésicos entre o sangue e a atmosfera adjacente (SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994).

Segundo Gomes (1985) a parte oxigenadora é a mais complexa do aparelho, tendo apresentado muitos problemas no momento de seu desenvolvimento. Os oxigenadores são classificados de acordo com o processo de oxigenação que ele utiliza. Os primeiros oxigenadores testados obtinham a troca gasosa pela exposição de uma película de sangue em atmosfera rica em oxigênio; são eles os oxigenadores de *telas* (GIBBON, 1939, apud SOUZA; ELIAS, 1995, p. 12)¹⁰, de *Cilindros* (CRAFOORD; NORBERG; SENING, 1957) e de *Discos* (BJORK, 1948). Estes oxigenadores foram logo descartados, visto a baixa capacidade de oxigenação e a dificuldade de preparo do material, o qual não era descartável.

Outro mecanismo muito empregado na segunda metade do século XX foi o *Oxigenador de Bolhas* (Schröder-Clark), que obtém a oxigenação por meio de bolhas misturadas com o sangue em uma coluna vertical. O aparelho consta de uma câmara de oxigenação, uma câmara de desborbulhamento (reduz risco de embolismo aéreo) e um reservatório arterial (GOMES, 1985).

Clark, Hooven e Gollan (1952) e De Wall, Warden e Read (1956), estabeleceram os princípios básicos para a construção dos oxigenadores de bolhas, e permitiram a rápida expansão e desenvolvimento da cirurgia cardíaca. Foi nesta época que os primeiros permutadores de calor foram introduzidos, a partir de um modelo de oxigenador concêntrico

¹⁰ GIBBON, J.H. An oxygenator with a large surface-volume ratio. **J lab Clin med**, v.24, p.1192, 1939.

desenvolvido por Gollan, Blos e Schuman (1952), facilitando a utilização da hipotermia como técnica coadjuvante para minimizar os danos causados pelo desvio da circulação.

Porém, os oxigenadores de bolhas tinham alguns inconvenientes. Assim, na tentativa de reduzir o traumatismo dos componentes do sangue durante a oxigenação artificial, procurou-se desenvolver um método o mais semelhante possível à oxigenação fisiológica (GAYLOR, 1988).

Atualmente, o mecanismo mais utilizado é o Oxigenador de Membranas, que simula uma barreira alvéolo capilar para obter a troca gasosa, com menor risco de embolismo e menor trauma sanguíneo. O primeiro modelo foi desenvolvido em 1958 por Clowes e Neville (apud GOMES, 1985, p. 11)¹¹. Neste tipo de oxigenador, uma fina membrana hidrofóbica com alta permeabilidade gasosa é colocada entre o gás e o sangue, permitindo a difusão por diferença de pressão parcial dos gases (SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994).

3.3 TÉCNICA DE PERFUSÃO

Segundo Souza e Elias (1995) são atribuições do perfusionista: o planejamento, a organização e a execução da substituição das funções cardio-respiratórias, bem como a preservação das funções metabólicas e orgânicas de pacientes submetidos à cirurgia do coração e grandes vasos, durante o período de realização da operação. Inclui-se ainda, a monitorização dos parâmetros fisiológicos vitais e sua adequação, quando necessária; o preparo e administração das soluções destinadas à preservar a integridade do miocárdio, e ocasionalmente, o treinamento de seus auxiliares naquelas tarefas.

Após muitos anos de pesquisas, o circuito originalmente utilizado por Gibbon ao realizar a primeira circulação extracorpórea em 1953, sofreu inúmeras modificações. Diversos avanços

¹¹ CLOWES, G.H.A.; NEVILLE, W.E. Membrane Oxygenator. In: Allen, J.G.: **Extracorporeal Circulation**. Springfield: C. C. Thomas, 1958.

tecnológicos foram incorporados, tornando a CEC progressivamente mais complexa, eficiente e segura (TEIXEIRA, 1997).

Os circuitos da circulação extracorpórea podem ser definidos, de uma forma simplificada, como o conjunto de tubos e conectores que fazem a interligação entre o oxigenador, as bombas propulsoras e o paciente, permitindo a realização dos procedimentos de perfusão. Existe uma grande variedade de desenhos para o circuito; alguns relacionados com necessidades especiais do procedimento cirúrgico, enquanto outros são fruto de preferência individual do perfusionista ou da equipe (SOUZA; ELIAS, 1995).

Estes tubos são responsáveis pela condução do sangue entre paciente e oxigenador e, segundo Sant'Anna e Lucchese (1994) devem ter as seguintes características: 1) transparência e baixa tensão superficial; 2) inércia química e trombo-resistência; 3) superfície interna lisa com baixa resistência ao fluxo de sangue; 4) flexibilidade; 5) resistência sob pressão; 6) tolerar processos de esterilização.

Objetivando um procedimento seguro, Reed, Kurusz e Lawrence (1988) sugerem a adoção de dois princípios: 1) o circuito deve ser o mais simples possível; e 2) o circuito deve ser padronizado como rotina, para o melhor desempenho da equipe na condução dos procedimentos cirúrgicos e da perfusão.

O circuito padrão de circulação extracorpórea, é aquele onde ocorre o desvio total do sangue que chega ao átrio direito para o aparelho coração-pulmão artificial e, posteriormente é reinfundido no sistema arterial, pela artéria aorta ou artéria femoral (SOUZA; ELIAS, 1995; TEIXEIRA, 1997).

O sangue que chega ao átrio direito pode ser drenado por uma cânula única ou por duas cânulas individuais introduzidas nas veias cavas (*cânulas de cavas*). A cânula única apresenta dois estágios, a porção distal multiperfurada é responsável pela drenagem do sangue

proveniente da cava inferior e a porção intermediária drena o sangue proveniente da cava superior e do próprio átrio direito (FIORELLI et al., 1980).

A reinfusão do sangue é preferencialmente realizada na artéria aorta ascendente, porém a artéria femoral também pode ser empregada como via alternativa. Este acesso é extremamente útil em reoperações, situações de emergência, instalação de oxigenação assistida, aneurismas ou dissecções de aorta. Em ambos os acessos, femoral ou aórtico, empregam-se cânulas arteriais especialmente desenhadas para este fim (TEIXEIRA, 1997).

Durante a perfusão, o retorno venoso depende de três parâmetros principais: 1) diâmetro das cânulas de drenagem, 2) pressão negativa aplicada, 3) pressão venosa. Em uma dada perfusão o diâmetro das cânulas permanece constante. A pressão negativa pode ser alterada aumentando ou diminuindo a diferença de altura entre o paciente e o reservatório venoso. Já a pressão venosa é alterada por variações de volemia e pelo tônus do sistema venoso (GOMES, 1985).

A pressão negativa pode ser controlada pela aplicação de bomba de vácuo no reservatório venoso, trabalhando-se com um sistema totalmente fechado. Todavia, segundo Kolff, Brown e Pierpont (1966) a drenagem venosa conseguida por simples sifonagem é suficiente quando a diferença de altura entre o coração e o reservatório venoso gira em torno de 30 a 50 cm.

É importante durante uma perfusão o equilíbrio da massa circulante, facilmente obtido assinalando-se o nível do volume inicial no reservatório venoso e impedindo as grandes variações do mesmo. Algumas situações mobilizam volume, como o esvaziamento ou enchimento das câmaras cardíacas, sangramentos e diurese. Em geral, após duas horas de perfusão, surgem alterações da microcirculação que determinam diminuição do volume circulante, exigindo reposição para manutenção do equilíbrio, principalmente em hemodiluição total (GOMES, 1985).

3.3.1 Seleção dos Circuitos

A seleção dos componentes do circuito, sua preparação, montagem, deaeração e *priming*, dependem das características do paciente e do procedimento cirúrgico a ser realizado. A escolha do oxigenador é baseada em três parâmetros: 1) as características do paciente: peso ou superfície corpórea; 2) fluxo teórico de perfusão; 3) volume de perfusato necessário para iniciar a perfusão (SOUZA; ELIAS, 1995).

O peso ou a superfície corpórea é essencial para o cálculo do fluxo teórico, o qual é o limitante do tamanho do oxigenador utilizado. Segundo Ionescu (1981) o fluxo de sangue de um oxigenador corresponde ao fluxo em que o oxigenador tem capacidade de saturar até, pelo menos 95%, o sangue venoso com FiO_2 de 65%. Segundo Souza e Elias (1995) o fluxo máximo recomendado para cada oxigenador é indicado pelo seu fabricante e deve ser comparado ao fluxo teórico calculado, para estimar sua adequação.

Na maioria dos oxigenadores, o tamanho adulto tem capacidade de oxigenação para fluxo de até 7 litros/minuto; o pediátrico de até 3,5 litros/minuto, enquanto o infantil tem capacidade para até 1,5 litros/minuto (ROSEMBERG; BAUER, 1994).

O volume de perfusato para iniciar-se uma CEC deve ser o menor possível em pacientes de baixo peso, sendo importante a utilização de oxigenadores que necessitem pequeno volume de preenchimento e mantenham sua capacidade de oxigenação. O fluxo de oxigênio (O_2) exigido nos oxigenadores de membrana para uma saturação arterial de oxigênio maior que 95%, corresponde a 1,0-2,0 litros de O_2 por litro de fluxo de sangue (GOMES, 1985).

Segundo Hessel (1993) o tamanho e calibre dos tubos do circuito são ajustados visando oferecer baixa resistência ao fluxo sanguíneo e o menor volume de perfusato possível, evitando hemodiluição excessiva.

Os tubos são padronizados de acordo com o diâmetro interno, sendo a escolha baseada na previsão do fluxo teórico, peso e superfície corpórea do paciente. O comprimento das linhas

do circuito deve ser apenas suficiente para as suas funções, evitando necessidade maior de perfusato; devem conter o menor número possível de conexões, reduzindo focos de turbilhonamento, trauma e hemólise (REED; STAFFORD, 1985; SOUZA; ELIAS, 1995; TEIXEIRA, 1997), conforme tabelas abaixo:

Tabela 1 – Relação entre os tubos padronizados para circulação extracorpórea, seu diâmetro em polegadas, o volume contido por metro de tubo, e o fluxo máximo de sangue onde a resistência do circuito determine um gradiente de pressão inferior a 10 mmHg na ausência de turbulência

DIÂMETRO	VOLEMIA	FLUXO MÁX.
3/16"	18ml/m	200ml/min
1/4"	28ml/m	900ml/min
3/8"	63ml/m	4000ml/min
1/2"	112ml/m	7000ml/min

Fonte: SOUZA; ELIAS, 1995.

Tabela 2 – Relação entre diâmetro dos tubos e linha do circuito, conforme o peso do paciente

PESO	L. VENOSA	L. ARTERIAL	ROLETE ART.	ASPIRADORES
< 4 Kg	1/4"	3/16"	1/4"	3/16"
5 a 10 Kg	1/4"	1/4"	3/8"	1/4"
11 a 15 Kg	3/8"	1/4"	3/8"	1/4"
16 a 40 Kg	3/8"	3/8"	1/2"	1/4"
> 40 Kg	1/2"	3/8"	1/2"	1/4"

Fonte: SOUZA; ELIAS, 1995; e TEIXEIRA, 1997.

Tabela 3 - Diâmetro dos condutores sanguíneos arterial e venoso de acordo com o fluxo máximo calculado

FLUXO (l/min)	LINHA ARTERIAL	LINHA VENOSA UNICA
> 1,5	1/4"	3/8"
1,51 a 2,20	3/8"	3/8"
> 2,21	3/8"	1/2"

Fonte: SANT'ANNA; LUCHESE, 1994.

A cânula arterial é o ponto de menor calibre do circuito, portanto, o de maior resistência. Cânulas muito finas em relação ao fluxo arterial produzem pressões elevadas na linha arterial e jato de alta velocidade na sua extremidade; o turbilhonamento do fluxo e a produção de

hemólise são acentuados. Kirklin et al. (1976) recomendam utilizar o maior diâmetro possível, proporcional ao peso do paciente e fluxo previsto, de modo que o gradiente de pressão entre a linha arterial e a pressão arterial média (PAM) do paciente seja inferior a 100 mmHg, com o fluxo máximo calculado para o paciente, conforme mostra a tabela a seguir:

Tabela 4 – Gradiente de pressão entre a linha arterial e a PAM do paciente, produzidos pelos diferentes calibres de cânula arterial

Diâmetro (french)	FLUXO ARTERIAL (l/min)							
	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0
10	60	175	350					
12	40	100	225	325				
14	25	60	140	240	350			
16		25	50	90	150	200	260	
18		20	40	60	80	120	150	200
20			25	40	60	80	100	120
22			25	40	50	60	75	90
24				40	50	60	70	80

Fonte: SOUZA; ELIAS, 1995 e SANT'ANNA, LUCCHESI, 1994.

As cânulas venosas são responsáveis pela drenagem do sangue venoso do paciente para o reservatório venoso, podendo ser de vários tipos e desenhos, e sua seleção é feita de acordo com o fluxo total de perfusão, considerando que aproximadamente 1/3 do retorno venoso (ou seja, do fluxo de perfusão) corresponde à veia cava superior e 2/3 à veia cava inferior (KIRKLIN et al., 1976).

Tabela 5 - Relação entre o fluxo de perfusão e o diâmetro das cânulas venosas, para três tipos de cânulas (cânula única de plástico, duas cânulas de plástico e duas cânulas com ponta de metal)

FLUXO (l/min)	CÂNULA ÚNICA	DUPLA PLÁSTICO	DUPLA METAL
<0,7	-	-	4 mm
0,7 a 0,9	3/16"	-	4 mm
0,91 a 1,75	4/16"	3/16"	5 mm
1,76 a 2,2	4/16"	4/16"	6 mm
2,21 a 2,8	5/16"	4/16"	6 mm
2,81 a 3,2	5/16"	5/16"	6 mm
3,21 a 3,7	6/16"	5/16"	7 mm
> 3,7	7/16"	6/16"	7 mm

Fonte: KIRKLIN et al, 1976.

3.3.2 Fluxo de Perfusão

O fluxo arterial pode ser derivado da relação entre a necessidade de oxigênio pelo organismo ($130\text{ml/m}^2/\text{min}$) e o suprimento de oxigênio oferecido em cada unidade de fluxo sanguíneo, o que depende da capacidade de transporte de O_2 pela hemoglobina, da diferença arterio-venosa de saturação de O_2 e da velocidade do fluxo de sangue. Este fluxo foi calculado por Clark (1958 apud SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994, p. 255) com o valor de 2,0 a 2,5 $\text{l/m}^2/\text{min}$.

Holmberg (1993) cita os valores basais de fluxo sanguíneo em animais de diferentes tamanhos (Tabela 6), porém sugere que durante procedimentos de circulação extracorpórea não prolongados, um fluxo inferior ao basal pode ser mantido, principalmente com a associação de técnica de hipotermia.

Tabela 6 – Valores basais de fluxo sanguíneo de animais de acordo com o peso corpóreo

PESO CORPÓREO	FLUXO BASAL
5 Kg	200 ml/Kg/min
10 Kg	170 ml/Kg/min
20 Kg	135 ml/Kg/min

Fonte: HOLMBERG, 1993.

O fluxo de perfusão é o volume de sangue bombeado na unidade de tempo, e pode ser calculado pela multiplicação do volume ejetado em uma rotação completa (bomba de rolete), pelo número de rotações, pelo tempo (1 minuto) (GOMES, 1985).

Segundo Andreasen e Watson (1952) não é necessário fluxo similar ao débito cardíaco basal para manter a oxigenação do indivíduo em repouso. Lillehei et al. (1957) concluíram que fluxo de 3 a 4 vezes o fluxo da veia ázigos seria suficiente para suportar temporariamente, a vida, em condições basais, correspondendo a $0,2\text{ l/m}^2$ de superfície corpórea/min.

Apesar destas postulações, verificou-se que fluxos baixos durante a perfusão geravam acidose grave e alterações cerebrais, sendo recomendado a manutenção de fluxos mais altos durante a CEC. Na prática, deve-se considerar adequado fluxo de perfusão que estabeleça pressão arterial acima de 60 mmHg, que mantenha a pressão venosa central nos limites normais para cada paciente, que determine diurese não inferior a 1-2 ml/Kg/hora e proporciona boa perfusão capilar avaliada no leito ungueal ou polpa digital. Porém, a pressão arterial isolada é relativamente pouco significativa para o controle do fluxo, já que o aumento da resistência periférica pode condicionar sua elevação mesmo sob baixo fluxo (GOMES, 1985).

O fluxo de perfusão deve ser calculado antes da escolha do tipo de circuito de perfusão e oxigenador utilizados, e do volume do perfusato necessário para preencher todo o circuito. Para tanto é necessário o cálculo da superfície corpórea a partir de fórmulas pré-estabelecidas. Assim, o fluxo de perfusão varia de 2,2 a 2,4 litros/min/m² de superfície corpórea, em normotermia conforme recomendado por Kirklin et al. (1976) e universalmente adotado. Segundo Souza e Elias (1995), utiliza-se 2,2 l/min/m² em adultos e 2,4 l/min/m² em perfusão infantil. Os autores ainda sugerem a utilização de uma tabela (Tabela 7), onde dividem por faixas de peso os pacientes, e atribuem índice mínimo e máximo para cada faixa. Para o cálculo, multiplica-se o peso do paciente pelo valor mínimo ou máximo do índice, obtendo-se intervalo de fluxo ideal onde a perfusão deve ser mantida.

Tabela 7 - Fluxos arteriais para a perfusão de acordo com o peso dos pacientes

PESO	FLUXO ARTERIAL (ml/Kg/min)
< 5	150 a 200
6 a 10	100 a 150
11 a 20	80 a 100
21 a 40	60 a 80
> 41	40 a 60

Fonte: SOUZA; ELIAS, 1995.

Souza e Elias (1995) concordam que a perfusão deve ser iniciada com o fluxo calculado, mas que o fluxo arterial verdadeiro de cada paciente será aquele onde todo o retorno venoso é devolvido pela bomba arterial, sem alterar o nível do perfusato no oxigenador. Este fluxo está situado dentro da faixa calculada em 98% dos casos.

Teixeira (1997) propõem fluxo de 2,2 a 2,4 l/min/m² para perfusões a 37°C. Porém, acreditam que este possa ser reduzido até 1,8 l/min/m², no caso do emprego de hipotermia moderada (28°C), por até duas horas.

O mesmo fluxo (2,4 l/min/m²) é sugerido por Guyton, Willians e Hatcher (1990). Porém, segundo o autor, conforme a queda da temperatura durante hipotermia, o fluxo poderá ser reduzido à metade ou até um quarto do fluxo teórico.

Sant'Anna e Lucchese (1994) sugerem fluxo de 2,6 l/min/m² em pacientes até 30 Kg, e 2,4 l/min/m² para pacientes acima de 30 kg, com valores que podem ser corrigidos em função do grau de hipotermia empregado.

Obtido o fluxo teórico, calcula-se o número de rotações que será necessário por minuto para a bomba arterial impulsionar este volume de sangue. Este calculo é variável de acordo com o tipo de bomba e diâmetro dos tubos utilizados no circuito de CEC. A escolha do diâmetro dos tubos para os circuitos leva em consideração os fluxos de perfusão previstos, calculados conforme o peso ou superfície corpórea do paciente, a possibilidade de acomodar o menor volume possível de perfusato, bem como reduzir a necessidade de sangue e derivados, enquanto permite fluxo adequado do sangue (REED; STAFFORD, 1985).

3.3.3 Fluxo de Gases

O fluxo de gás nos oxigenadores deve ser calculado em relação ao fluxo de sangue, na proporção 1:1, ou seja, 1 litro de fluxo de gás para cada 1 litro de fluxo de sangue. O ajuste

deve ser feito baseado na gasometria arterial (Tabela 8), visando manter valores de pO_2 entre 100 e 200 mmHg, e pCO_2 em torno de 34 e 36 mmHg (SOUZA; ELIAS, 1995).

Tabela 8 - Conduta para ajuste da mistura de gases que ventila os oxigenadores de membrana

RESULTADO DA GASOMETRIA	CONDUTA PARA CORREÇÃO
$pO_2 > 200$ mmHg	Reduzir a FiO_2
$pO_2 < 100$ mmHg	Aumentar a FiO_2
$pCO_2 < 35$ mmHg	Reduzir o fluxo de gás
$pCO_2 > 40$ mmHg	Aumentar o fluxo de gás

Fonte: SOUZA; ELIAS, 1995.

3.3.4 Proteção Miocárdica

Durante a interrupção da função cardíaca, a proteção miocárdica pode ser realizada por pinçamento intermitente da aorta, pela administração de soluções cardioplégicas cristalóides ou sanguíneas (TEIXEIRA, 1997).

Segundo Guyton, Willians e Hatcher (1990), durante uma cirurgia cardíaca o cirurgião busca por um campo quieto e limpo de sangue para facilitar a performance da operação. Esta assistolia pode ser alcançada por intoxicação metabólica (metabolic poisoning), resfriamento profundo ou interrupção do fluxo de sangue para o miocárdio, sendo que o método mais utilizado hoje, é a combinação do envenenamento metabólico com hipotermia.

As soluções cardioplégicas atuais determinam a parada do coração (como o próprio nome diz) e promovem simultaneamente a proteção do miocárdio durante o tempo de assistolia. Porém, inicialmente, esta proteção não estava subentendida no termo. Em 1955, Melrose (apud TEIXEIRA, 1997, p. 136)¹² utilizou uma solução rica em citrato de potássio para obtenção de assistolia, com o único objetivo da parada do coração.

Posteriormente, foi demonstrado a possibilidade da necrose celular pela própria ação do citrato de potássio. Durante a década de 60, foram desenvolvidas diferentes técnicas para

¹² MELROSE, D.J.; DREYERB, B.; BENTALL, H.H.; BAKER, J.B.E. Elective cardiac arrest: a preliminary communication. **Lancet**, v.2, p.21-22, 1955.

obtenção da parada cardíaca durante o ato cirúrgico, como a parada isquêmica por pinçamento, e posteriormente, o uso de soluções cristalóides contendo aspartato, magnésio, procaína e sorbitol (TEIXEIRA, 1997).

Segundo Guyton, Willians e Hatcher (1990) as soluções cardioplégicas previnem a contração do miocárdio, promovendo a redução do consumo de oxigênio. Porém, estas soluções são deletérias ao coração e devem ter efeitos passíveis de reversão.

Buckberg (1995) relata que danos cardíacos devido à má perfusão tecidual prolongam o tempo de recuperação do paciente e podem levar à fibrose tardia do miocárdio. Para evitar estes problemas diversos métodos foram desenvolvidos, e a definição do melhor método ainda hoje apresenta divergências: cardioplegia sanguínea x cristalóide; cardioplegia normotérmica x hipotérmica; cardioplegia anterógrada x retrógrada; e perfusão intermitente x contínua.

3.3.5 Ultrafiltração

Segundo Teixeira (1997) a ultrafiltração consiste na remoção do excesso hídrico através de uma membrana porosa semipermeável obedecendo ao gradiente pressórico transmembrana, e foi pioneiramente aplicado por Brull (1928 apud TEIXEIRA, 1997, p. 72)¹³ em estudo experimental.

Porém, foi apenas a partir de 1972, que a ultrafiltração começou a ser empregada na hemodiálise de manutenção (KOBAYASHI et al., 1972).

Em 1976, Romagnoli et al., foram os primeiros a utilizar a técnica de ultrafiltração para concentrar o sangue remanescente na máquina de circulação extracorpórea, sendo inicialmente o processo utilizado apenas nos casos de hemodiluição excessiva, ou pacientes com insuficiência renal.

3.4 HEMODILUIÇÃO

¹³ BRUL, L. Realization de l'ultrafiltration in vivo. **Cardiovascular Surgery Social Biology**, v.99, p.1605-1607, 1928.

Antes de se iniciar a CEC, o oxigenador e o circuito de tubos devem ser preenchidos com a solução de *perfusato* ou *prime*, que deve ser semelhante ao sangue em eletrólitos e osmolaridade. A escolha de um perfusato deve recair sobre uma solução que determine mínima adaptação metabólica do paciente (SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994).

Desde as primeiras tentativas do uso clínico da CEC, admitiu-se a conduta mais fisiológica, que seria a utilização de sangue fresco, capaz de manter o transporte de oxigênio aos tecidos, sem reduzir a pressão oncótica do líquido circulante (GIBBON, 1954). A principal vantagem de um perfusato com sangue é sua capacidade de transportar oxigênio às células (IONESCU; WOOLER, 1967).

Porém, autores relatam que o uso de sangue no *prime* pode levar a efeitos adversos, como hemólise, reações imunológicas, tromboembolismo, e lesões pulmonares (CAMISHION, et al., 1968).

Segundo Gadbois et al. (1962), o uso de sangue fresco como perfusato desencadeava um quadro complexo, com hipotensão arterial, diminuição do retorno venoso, congestão hepática, acidose severa, redução de leucócitos e plaquetas, congestão pulmonar, insuficiência renal e disfunção cerebral. Este quadro ficou conhecido com “síndrome do sangue homólogo”, e deve-se à incompatibilidade entre elementos do sangue dos vários doadores utilizados para a realização das operações.

Os riscos inerentes às transfusões de sangue homólogo são consideráveis, especialmente nas transfusões múltiplas, como ocorre com os pacientes de cirurgia cardiovascular. Em virtude desses inconvenientes, a redução do uso de sangue e seus derivados tornou-se um dos principais focos da atenção dos cirurgiões e perfusionistas (FLOM-HALVORSEN et al., 1999).

O conceito inicial da hemodiluição, ou seja, do uso de soluções cristalóides no *prime* a fim de evitar a transfusão de sangue em cirurgias cardíacas, foi introduzido por Pânico e Neptune,

em 1959, que criaram um oxigenador na qual uma parte do priming era soro fisiológico, e ficava depositada sobre a camada de sangue, sem que houvesse mistura, permitindo reduzir a necessidade de sangue. Posteriormente, autores relataram diminuição nos problemas pulmonares e alterações de coagulação no pós-CEC, em pacientes hemodiluídos.

Com base nos estudos iniciados por Pânico e Neptune, o Prof. Domingos Junqueira de Moraes, introduziu pioneiramente a hemodiluição, em 1960, pela utilização de plasma no oxigenador em substituição ao sangue, com o objetivo de diminuir os riscos da transfusão sanguínea. Diversos benefícios foram observados, como a redução da viscosidade sanguínea e redução da resistência vascular periférica, melhorando a perfusão dos tecidos. A hemodiluição, ainda é responsável pela menor ocorrência de hemólise e de perdas sanguíneas pós-operatórias, assim como pela manutenção do número de plaquetas (MORAES; JAZBIL ; FRANCO, 1960).

Fisher e Ames (1972) observaram menores alterações clínicas nos pacientes submetidos a hemodiluição. Segundo Guyton, Willians e Hatcher (1990) a hemodiluição permite a realização de cirurgia cardíaca a céu aberto, com a utilização mínima de sangue ou derivados.

A principal vantagem do uso de perfusato acelular é a redução da viscosidade do sangue, gerando melhora significativa da microcirculação (OSIPOV et al., 1985). Messmer (1975) relata que o transporte de oxigênio durante hemodiluição moderada é mantido, devido à redução da viscosidade do sangue e resistência vascular, o que melhora o fluxo de sangue nos tecidos. Segundo o autor, em modelos animais, uma redução de 30% do hematócrito aumenta o fluxo de sangue para os órgãos em 50%, quando a pressão de perfusão é mantida. Cook et al. (1995), relatam ainda, que redução de 31% do hematócrito pode aumentar o fluxo de sangue no cérebro em 43%.

Contudo, o perfusato acelular produz hemodiluição, que pode diminuir o transporte de oxigênio aos tecidos, e também diminuir a pressão oncótica do sangue. Estas baixas pressões

aumentam a perda de líquido para o espaço extravascular, podendo resultar em edema pulmonar (PIBAROT et al., 1995).

Segundo Webber e Garnett (1973) a pressão osmótica colóide cai 44% durante a circulação extracorpórea com hemodiluição. A albumina é a principal proteína plasmática afetada, sofrendo redução de 32% ao término da perfusão.

Deverall, Muss e Macartney (1973) observaram diminuição no volume de plasma e volume de sangue após circulação extracorpórea de até 26%, com aumento do volume extracelular e peso corpóreo. Segundo Beattie, Evans e Garnett (1972) estas alterações podem se estender por até sete dias.

Para Teixeira (1997) a hemodiluição excessiva com soluções cristalóides é a principal causa de retenção líquida e edema durante a CEC, devido à diminuição da pressão coloidosmótica do plasma.

O grau de hemodiluição deve ser o suficiente para o enchimento do oxigenador e circuito (COOPER, 1990). Segundo Holmberg (1993) o volume de solução acelular do perfusato não deve ultrapassar 40 ml/Kg de peso. Porém, na visão de Souza e Elias (1995) a hemodiluição deve ser cautelosa e respeitar um limite máximo de 30ml/Kg de peso.

Segundo estudo realizado por Pibarot et al. (1995) com dez cães saudáveis, o sistema cardiovascular é capaz de manter o transporte de oxigênio necessário aos tecidos, mesmo com a redução do conteúdo de oxigênio arterial, ocasionado pela hemodiluição.

O hematócrito é bom indicador do grau da hemodiluição, e deve ser mantido em torno de 23 a 25%. O valor mínimo aceitável é de 20%. Valores mais baixos indicam o uso de diuréticos ou acréscimo de células vermelhas ao perfusato (SOUZA; ELIAS, 1995).

Teixeira (1997) sugere hematócrito de 20% como ideal durante a CEC em adultos e 25% para crianças, sendo que estes valores devem ser de 25 a 30%, respectivamente, na retirada de CEC.

Porém, Cook et al. (1997) relatam que a oxigenação cerebral é mantida mesmo com valores de hematócrito em torno de 15% em procedimentos de circulação extracorpórea normotérmica. Em estudos mais recentes, sugerem que o hematócrito mínimo para manter a oxigenação cerebral pode ser reduzido, na medida em que a temperatura é reduzida, chegando a 11% para uma temperatura de 28°C (COOK; ORSZULAK; DALY, 1998). Nestes experimentos a hemodiluição foi obtida pela substituição do sangue por solução dextran 70.

Liam et al. (1998) relatam que o consumo de oxigênio sistêmico é mantido com hematócrito de 25%, durante circulação extracorpórea normotérmica, e reduzido com hematócrito de 18%. Neste último caso, é necessário um fluxo de perfusão médio de 122 ml/Kg/min.

Nas cirurgias com hipotermia, a hemodiluição faz-se essencial, uma vez que as baixas temperaturas estimulam a vasoconstrição e aumento da viscosidade do sangue, com elevação de pressão arterial. Estes fenômenos são contra-balanceados pela diluição do sangue (RAND et al., 1964).

Gordon et al. (1975) relatam uma hipotensão significativa ($PAM < 60$ mmHg) na entrada da CEC em procedimentos com hemodiluição. Segundo os autores, esta hipotensão deve-se à diminuição da viscosidade do sangue, e no transcorrer do procedimento, a pressão volta, gradativamente, a valores normais. Porém, mesmo com queda de pressão na entrada da CEC, ao término do procedimento, os pacientes hemodiluídos tiveram menos complicações clínicas.

Teixeira (1997) acredita que hipotensão no início da CEC seja causada pela diminuição da concentração das catecolaminas circulantes na entrada da CEC, e mudança do padrão de fluxo pulsátil fisiológico para contínuo. Estas alterações são seguidas de resposta reflexa com maior liberação de catecolaminas endógenas e de fatores endoteliais, produzindo vasoespasmo e aumento da pressão arterial, acompanhado de hipoperfusão periférica.

A maior tendência ao sangramento no pós-operatório imediato da cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea pode ser resultado de alterações da coagulação pré-existentes ou, mais comumente, dos efeitos da perfusão, como a hemodiluição, alterações plaquetárias e ativação do sistema fibrinolítico e complemento (BRITTON et al., 1989).

Segundo Mammen, Koets e Washington (1985) hemodiluição reduz de 30 a 36% os fatores de coagulação do sangue, porém não altera a coagulação do sangue, que retorna a valores normais em 48 horas pós-cirurgia.

A hemodiluição representa, provavelmente, o maior avanço dentre as técnicas auxiliares de circulação extracorpórea. A função de diversos órgãos e sistemas é mais bem preservada e o número e a gravidade das complicações diminuíram substancialmente (COOPER; ELLIOTT, 1994).

Hoje, o uso de prime cristalóide durante circulação extracorpórea é procedimento padrão na maioria dos centros, e atinge um grau de hemodiluição moderado (20 a 25% de hematócrito), a fim de evitar-se transfusões sanguíneas (HALL, 1995).

O perfusato habitualmente consiste de Ringer lactato, adicionado de heparina (50mg/litro), bicarbonato de sódio 8,4%(10ml/litro) e manitol 20% (5 ml/Kg) (SOUZA; ELIAS, 1995).

3.5 DROGAS E SOLUÇÕES UTILIZADAS EM CEC

Em perfusão artificial para cirurgia cardíaca, é comum o emprego de inúmeros medicamentos, cujos efeitos, esperados ou indesejáveis, decidem a evolução e sobrevida do paciente mesmo no pós-operatório (GOMES, 1985). Dentre estes fármacos, os principais de manuseio do perfusionista são: heparina, bicarbonato de sódio e manitol.

3.5.1 Heparina

O contato do sangue com superfícies não endoteliais desencadeia a formação do coágulo a partir da ativação do fator XII da cascata de coagulação (ELIAS; SOUZA, 1997). O circuito de circulação extracorpórea caracteriza-se como superfície não endotelial, sendo necessária a anticoagulação do sangue antes da entrada em CEC, evitando-se a formação de trombos e possíveis processos embólicos. A heparina é o anticoagulante mais indicado para este tipo de procedimento, e atua potencializando a ação da antitrombina III, molécula endógena com capacidade de inibir a trombina e o fator Xa (ROSEMBERG; BAUER, 1994).

Segundo Guyton, Willians e Hatcher (1990) a anticoagulação com heparina tem sido usada como procedimento padrão desde o início dos estudos com circulação extracorpórea.

A heparina utilizada clinicamente é obtida de mucosa intestinal porcina ou de pulmão bovino. A primeira é mais potente e tem eliminação mais lenta, enquanto a bovina tem maior afinidade pela protamina, tendo neutralização mais eficaz, o que faz com que seja a mais utilizada em procedimentos com CEC (KAPLAN et al., 1999).

A heparina deve ser administrada por via endovenosa, e uma vez na circulação ela se liga à diversas proteínas plasmáticas, células endoteliais, macrófagos e fator de Von Willebrand. Isto contribui para sua baixa biodisponibilidade, e para a variedade de resposta anticoagulante entre diferentes indivíduos, para uma mesma dose. Esta diferença individual ocorre principalmente devido à variação nas concentrações plasmáticas das proteínas que “neutralizam” a heparina (BATLOUNI; RAMIRES, 1999).

A resposta individual a doses fixas de heparina, ainda pode ser influenciadas pelo peso do paciente, pela preparação utilizada, pela via de administração e por condições que aumentem os níveis de proteínas plasmáticas ou de fatores pró-coagulantes (KEARON; HIRSH, 1996).

Alguns indivíduos apresentam “resistência à heparina”. Ela é definida como o aumento da dose necessária para se manter anticoagulação adequada durante CEC. A causa mais comum são alterações na antitrombina III, verificadas em situações como deficiência de AT III,

terapia contínua com heparina, coagulação intravascular disseminada, trombocitose, infecções, síndrome hipereosinofílica, autotransfusões e aneurismas ventriculares com trombos (CHUNG; DAVID; WATT 1981).

Devido a heterogenicidade das moléculas de heparina, ocorre grande variação de sua resposta, o que faz com que as doses sejam escritas em Unidades Internacionais (UI). Cada UI de atividade da heparina corresponde à quantidade necessária para prevenir a coagulação de 1,0 ml de plasma de carneiro citratado durante um hora após a administração de cálcio (MAJERUS et al., 1996).

A heparina utilizada em CEC é a heparina sódica, de origem bovina, cuja preparação comercial possui 5000 UI em cada mililitro da solução, sendo que cada 100 UI correspondem a 1mg de heparina (SOUZA; ELIAS, 1995). As doses de heparina utilizadas durante a CEC são de 300 a 400 UI/Kg de peso administrada imediatamente antes da canulação arterial e venosa, levando de três a cinco minutos para se obter seu efeito pleno (BULL et al., 1975). Durante a CEC o tempo de coagulação ativado (TCA) deve ser mantido acima de 480 segundos, sendo necessária uma dose adicional de heparina de 1mg/Kg de peso, caso valores inferiores sejam encontrados (AULER et al., 2001).

Pesquisas indicam a utilização de superfícies não trombogênicas no circuito de CEC, visando minimizar o uso de heparina, reduzindo os riscos de hemorragia e complicações pós-operatórias. As moléculas de heparina são extremamente ácidas e podem ser ligadas covalentemente a superfícies plásticas catiônicas. Von Segesser et al., 1992, obtiveram sucesso com o uso destas superfícies, tanto com heparinização mínima, quanto sem heparinização total, enquanto outros acreditam que a heparinização seja essencial, porém pode ser reduzida com o uso destes circuitos (JOBES, 1998; KOMIYA et al., 1997).

3.5.2 Protamina

A droga utilizada para reverter o efeito anticoagulante da heparina é a protamina. A protamina foi isolada pela primeira vez por Miescher, em 1868 (apud KAPPLAN; REICH; KONSTADT, 1999, P. 1129) em esperma de salmão, como uma substância nitrogenada alcalina, composta principalmente por cargas positivas. Porém, apenas em 1936, Chargraf e Olson verificaram a formação de um precipitado quando adicionado protamina à heparina, estabelecendo sua neutralização.

A protamina humana é semelhante àquela produzida pela cabeça do espermatozóide de outras espécies animais, sendo que a forma farmacêutica utilizada é obtida a partir de esperma de salmão, em forma de sais de cloreto ou sulfato. Ambas as preparações podem ser usadas clinicamente (BATLOUNI; RAMIRES, 1999).

A protamina neutraliza a anticoagulação induzida pela heparina, pela capacidade de ligar-se ao grupo fosfato de ácidos nucleicos negativamente carregados (ANDO et al., 1973). Apesar de neutralizar o efeito anticoagulante da heparina, a protamina possui efeitos anti-hemostáticos, atuando sobre plaquetas e estimulando a liberação do ativador de plasminogênio tecidual pelas células endoteliais. O complexo heparina-protamina, pode ainda, causar trombocitopenia, inibir a agregação plaquetária e impedir a conversão do fibrinogênio em fibrina quando ligado à trombina (LINDBLAD et al., 1988).

Diversos autores relatam que uma superdosagem de protamina ativa as plaquetas, estimulando a secreção de grânulos-alfa, o que predispõe os pacientes a um sangramento excessivo no pós-operatório com elevação do TCA. Shigeta et al. (1999) sugerem o uso do teste de dosagem de heparina plasmática, que permite a neutralização total da heparina com a menor dose de protamina possível. Isto possibilita não só a restauração da coagulação sanguínea, mas também evita a depleção plaquetária.

Kresowik et al. (1988) verificaram que o excesso de protamina determina um aumento do TCA dose-dependente, em cães. Acreditam que o sistema de depuração da protamina pode ser saturável. Entretanto, existe larga margem de segurança entre a dose neutralizante e a anticoagulante (o TCA dobra para uma dose quatro vezes maior de protamina).

Diversos autores relatam que a rápida administração de protamina é seguida de hipotensão (GOURIN et al., 1971; GUYTON; WILLIAMS; HATCHER, 1990; KAPPLAN; REICH; KONSTADT, 1999). Esta é descrita como conseqüente à degranulação de mastócitos com liberação de histamina devido a alta alcalinidade da protamina. Mais recentemente, acredita-se que a liberação de óxido nítrico pelo endotélio tenha um componente importante neste efeito (RAIKAR et al., 1996).

3.5.3 Corticosteróides

Usado para reduzir a intensidade de reações inflamatórias e reações antígeno-anticorpo. A indicação mais comum, segundo Souza e Elias (1995) é o efeito bloqueador da vasoconstrição provocada no início da hipotermia, principalmente em crianças de baixo peso. Neste caso, o mais utilizado é a metilprednisolona na dose de 30 mg/Kg de peso.

3.5.4 Bicarbonato de Sódio

O bicarbonato de sódio é um sal alcalinizante utilizado para a correção de acidose metabólica, e deve ser administrado segundo a fórmula: $\text{NaHCO}_3 \text{ (mEq)} = \text{BE} \times 0,3 \times \text{peso corpóreo}$ (GOMES, 1985).

O bicarbonato é ainda utilizado para tamponamento de ácidos das soluções cristalóides empregadas no prime, cujo pH oscila em torno de 6,5. Souza e Elias (1995) recomendam o uso de 2ml de HCO_3 a 8,4% para cada 500ml de ringer utilizado no prime.

3.5.5 Manitol

O manitol é um hidrato de carbono que atua como diurético osmótico, aumentando o fluxo de sangue na zona medular dos rins. Em CEC deve ser usado na dose 2,5g/Kg de peso corpóreo (GOMES, 1985).

Teixeira (1997) recomenda dose de 1g/Kg de peso (ou 5ml de manitol a 20% para cada quilograma de peso). Segundo o autor, o manitol aumenta a osmolaridade plasmática e o filtrado glomerular, favorecendo a diurese osmótica e diminuindo a concentração do sódio sérico.

Reinehr et al. (2000)¹⁴ preconizam a dose inicial de 1g/Kg, porém recomendam que após a estabilização da perfusão, seja administrado mais 1g/Kg, em gotejamento, até o final da perfusão.

Segundo Elias e Souza (1995) a retirada do ar retido no sistema durante o preparo do circuito de CEC, é mais fácil quando feita sem adicionar o manitol ao perfusato. E a dose de manitol administrada varia de 1 a 4g/Kg.

3.5.6 Albumina

A albumina aumenta a pressão coloidosmótica do perfusato e evita o extravasamento de água para o interstício, melhorando o comportamento hemodinâmico durante a perfusão, devendo ser utilizada na dose de 50 a 100 ml da solução a 25% em adultos e 25 ml em crianças (TEIXEIRA, 1997).

Reinehr et al. (2000)¹² recomendam a dose de 50ml de albumina para crianças.

¹⁴ Comunicação pessoal - REINEHR, A. C.; NOGUEIRA, A.; MOLOSSI, S.; BRAILE, D.; LUCCHESI, F. **Cirurgia de neonatos**. Porto Alegre: Hospital São Francisco de Cardiologia e transplantes, 2000. Separata. Parte de livro em publicação.

3.5.7 Expansores Plasmáticos

Embora o perfusato possa ser inteiramente cristalóide, a adição de soluções colóides contribui para a manutenção da pressão de perfusão em níveis mais elevados, e para a diminuição da perda de água para espaços extravasculares (SOUZA; ELIAS, 1995). Segundo os autores, os colóides mais utilizados para CEC são o Hemmacel, ou o Dextran. O primeiro é largamente usado sem inconvenientes importantes, enquanto os dextrans têm pouco uso em perfusão devido à possível associação com sangramento pós-operatório por suas propriedades antiagregantes plaquetárias.

3.5.8 Soro Glicosado

A utilização de soro glicosado como componente do prime requer cuidados especiais na monitorização da glicemia do paciente, e não é recomendado para pacientes diabéticos.

3.5.9 Ringer Simples e Ringer Lactato

A solução de ringer lactato é a mais extensamente usada, nos dias atuais. Segundo Souza e Elias (1995) ela assegura a manutenção da pressão osmótica do perfusato em níveis normais, e mantém a composição eletrolítica do plasma inalterada.

O Ringer Simples pode ser utilizado, porém possui pH mais ácido, que deve ser corrigido pelo acréscimo de bicarbonato de sódio a 10%, como relata Teixeira (1997) na dose de 3 ml a cada 500ml de ringer.

3.5.10 Derivados Sanguíneos

Ajudam a manter o hematócrito dentro dos limites aceitáveis para manutenção do transporte de O₂, e também contribuem para manutenção da pressão oncótica.

O plasma fresco também é utilizado como repositor de fatores de coagulação, não só durante a CEC, como após a saída de perfusão (REINEHR et al., 2000).¹²

3.6 HIPOTERMIA

A temperatura interna ou central de animais homeotérmicos, em condições normais, se mantém constante e independente das variações da temperatura ambiente (GUYTON; HALL, 1996). A regulação da temperatura é controlada pela porção anterior do tálamo e hipotálamo, o centro termoregulador, que identifica alterações de temperatura na pele e no sangue. Quando queda de temperatura é identificada, há um estímulo central para aumentar a produção de calor pelo organismo. A anestesia geral inibe a resposta hipotalâmica de produzir calafrios (contrações musculares rápidas e repetidas), um dos mecanismos de produção de calor pelo organismo (VANDER; SHERMAN; LUCIANO, 1975)

Durante a CEC pode-se utilizar o resfriamento do paciente como técnica para preservação de órgãos e tecidos. Assim, para que haja queda da temperatura do organismo é necessário que todos os mecanismos de regulação térmica sejam exauridos. Isto ocorre quando o organismo é exposto ao frio intenso, seja por imersão em água gelada, por revestimento da pele com sacos de gelo ou pelo resfriamento extracorpóreo do sangue. Neste caso a produção de calor é deprimida e o resfriamento do sistema nervoso central leva à supressão dos controles hipotalâmicos (GUYTON; HALL, 1996).

As primeiras referências ao uso de hipotermia remontam ao ano de 1797, inspiradas em observações feitas com marinheiros que naufragaram em águas geladas (CURRIE, 1797, apud GOMES, 1985, p. 131)¹⁵. Na cirurgia cardíaca, a primeira sugestão para o uso de hipotermia data de 1950, quando McQuinston postulou seu uso durante a anestesia para cirurgia paliativa de cardiopatias congênitas cianóticas em lactentes, como forma de reduzir as necessidades metabólicas.

¹⁵ CURRIE, J. Medical reports on the effects of water, cold and warm, as a remedy in fever and other diseases whether applied to the surface of the body or used internally. Cadell & Davies. 1 ed. Liverpool, 1797.

Em 1953 a técnica foi utilizada em humanos, para realização de tratamento de comunicação interatrial, por Lewis e Tauffic que praticaram cirurgia cardíaca aberta, utilizando hipotermia de superfície a 30°C e oclusão do retorno venoso pelas veias cavas, de poucos minutos de duração, sem nenhum tipo de suporte circulatório. Nos anos seguintes, Swan et al. (1955), utilizando a mesma técnica, operaram uma série de casos com êxito cirúrgico.

Entende-se por hipotermia, o estado em que a temperatura de um animal homeotérmico, está abaixo do valor normal (SOUZA; ELIAS, 1995). A hipotermia tem por finalidade diminuir o metabolismo basal e impedir o aparecimento de lesões teciduais, durante redução ou ausência do aporte de oxigênio (GOMES, 1985).

A CEC pode alterar a distribuição normal do fluxo de sangue para diversos órgãos, e comprometer a oferta de oxigênio aos tecidos. Nessas condições, algum grau de hipotermia pode proporcionar proteção adicional ao paciente contra eventuais períodos de hipóxia, sendo decisiva na proteção do organismo (SOUZA; ELIAS, 1995).

A hipotermia pode ser atingida por dois métodos distintos: tópico ou através da circulação central (indução interna). Na década de 60, diversos autores relatam o uso do método de resfriamento de superfície (tópico) para obtenção da redução da temperatura a graus profundos de hipotermia (BARRAT-BOYES; SIMPSON; NEUTZE, 1971; HIKASA et al, 1967; HORIUCHI; KOYAMADA; MATANO, 1963). Porém, ao final dos anos setenta a indução de hipotermia por resfriamento foi abandonada, em virtude do longo tempo consumido, da instabilidade hemodinâmica e das arritmias que acompanhavam o método (SOUZA; ELIAS, 1995). Teixeira (1997) relata ainda aquecimento lento dos órgãos centrais, redução no intervalo seguro para parada circulatória e dificuldades na reanimação cardíaca após a correção.

O aparelho coração-pulmão artificial pode estabelecer um estado de hipotermia, chamada de indução interna, obtida por um permutador de calor acoplado ao oxigenador do aparelho. Uma vez iniciada a perfusão e com as condições hemodinâmicas estáveis, pode-se iniciar o esfriamento fazendo com que água gelada circule pelo interior do permutador, até atingir o grau de hipotermia desejado. Da mesma maneira, ao término da CEC, realiza-se o aquecimento do paciente (GOMES, 1985).

A hipotermia pode ser classificada em três graus, sendo que a mais utilizada é a hipotermia moderada:

Tabela 9 – Relação dos graus de hipotermia

Hipotermia leve	36,5 a 31,0°C
Hipotermia moderada	30,0 a 21,0°C
Hipotermia profunda	20,0 a 15,0°C

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

A maior parte das cirurgias cardíacas é realizada com temperaturas que variam de 27 a 37°C, com hematócritos que variam de 20 a 27%. Porém, durante circulação extracorpórea, a temperatura pode chegar a 15°C, e sob condições especiais hematócritos de 10% já foram relatados (COOPER, 1990).

Temperaturas abaixo de 18°C, não acrescentam benefícios e não são utilizadas nas condições habituais em que a hipotermia é indicada; ao contrário, temperaturas abaixo de 15°C podem ser prejudiciais à estrutura e à função de determinados órgãos (SOUZA; ELIAS, 1995). Teixeira (1997) relaciona temperaturas abaixo de 18°C com lesão neurológica e reduzida probabilidade de sobre-vida pós-operatória.

A redução da temperatura desacelera as reações químicas e enzimáticas das células e reduz o consumo de oxigênio pelos tecidos. O consumo de oxigênio a 30°C está reduzido a 50% do consumo basal em normotermia. Este consumo cai para 25% a 22°C, e a 12% a 16°C (BIGELOW, 1958). Temperaturas muito baixas podem afetar mecanismos celulares como

difusão e osmose. Próximo dos 5°C, parte da água intracelular se cristaliza, o líquido restante se torna hiperosmótico, e produz edema e rotura das membranas celulares. Essas lesões são irreversíveis e determinam morte celular. Na prática, não há vantagem em reduzir a temperatura de qualquer órgão abaixo de 15°C (BIGELOW; LINDSAY; GREENWOOD, 1950).

Kirklin e Barrat-Boyes (1986) relatam consumos diferentes dos encontrados por Bigelow, 1958. Segundo os autores, o consumo cai para 75% aos 30°C, para 50% aos 26°C, e para 17% aos 20°C. Souza e Elias (1995) sugerem que a cada grau de hipotermia ocorra redução de 7% do consumo de oxigênio, chegando a 10% a 10°C.

Bigelow, Lindsay e Greenwood (1950) demonstraram em animais, a possibilidade de se interromper completamente a circulação por períodos de 15 minutos, à temperaturas entre 20°C e 25 °C. Em 1951, Boerema et al. confirmaram a possibilidade da realização em cães, de cirurgia cardíaca com parada circulatória total, sob hipotermia.

Segundo Utley (1982) a habilidade dos tecidos autoregulem sua perfusão local pode ser inibida pela hipotermia, podendo causar isquemia regional, principalmente se a redução da temperatura estiver associada à hipotensão.

A hipotermia aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, proporcionalmente à redução da temperatura. Assim, em baixas temperaturas, a hemoglobina fixa o oxigênio à sua molécula, tornando mais difícil a sua liberação para os tecidos (BROWN; HILL, 1923). Este fato também pode ser obtido pela redução da pCO₂ no sangue abaixo de 27mmHg.

Durante a hipotermia, a solubilidade dos gases aumenta com a queda da temperatura (BRYAN-BROWN, 1973). O aumento da solubilidade do oxigênio no plasma pode compensar parcialmente, a redução da liberação do oxigênio para os tecidos pela hemoglobina, que também ocorre em baixas temperaturas. Segundo Gollan, Hoffman e Jones

(1954) a solubilidade do oxigênio a 20°C é sete vezes maior que os valores basais, e o oxigênio dissolvido pode ser livremente extraído pelos tecidos.

Durante a hipotermia a neutralidade da água é alterada, e o número de íons livres no líquido intracelular tende a aumentar. Isto torna difícil a interpretação de valores de pH e pCO₂ (MITCHELL, 1988). Via de regra o pH se eleva na medida que a temperatura cai, na proporção de 0,0147 para cada um grau de redução da temperatura; enquanto que a pCO₂ arterial cai cerca de 4% para cada grau.

A hipotermia pode gerar tendência à acidose metabólica, pelo acúmulo de ácido láctico, porém com o reaquecimento a função hepática se normaliza e a acidose desaparece. Quando bem conduzida, não produz alterações eletrolíticas importantes. Pode ocorrer aumento do potássio plasmático devido à acidose e hipóxia. Já a glicose sofre alteração com a hipotermia, tendendo à hiperglicemia (GOMES, 1985).

Dill e Forbes (1941) relatam que a diminuição da temperatura corpórea estimula a liberação de catecolaminas, aumentando a produção de glicose à partir do glicogênio hepático. Ao mesmo tempo a utilização desta glicose está deprimida pela diminuição do metabolismo, levando a uma hiperglicemia. Os níveis de glicose tendem a reduzir e estabilizar ao término do reaquecimento dos animais (SOUZA; ELIAS, 1995).

A hipotermia, ainda, pode causar alteração de 8 a 30% do volume plasmático, com aumento progressivo do hematócrito, que retorna a valores normais com o reaquecimento do paciente. Esta hemoconcentração tem sido atribuída ao sequestro de sangue no leito vascular periférico e ao desvio da água para o compartimento intracelular, secundários aos efeitos dos hormônios do córtex da adrenal na membrana celular (GOMES, 1985). A resistência periférica aumenta gradualmente com o esfriamento até 25°C. A frequência cardíaca diminui e tende a fibrilação ventricular aos 28°C.

Reed e Stafford (1985) relatam a influência da temperatura na viscosidade sanguínea. A viscosidade do sangue com hematócrito de 20% é de 2,5 aos 37°C e se eleva para 2,8 à 32°C, alcançando 3,1 aos 27°C.

3.7 MONITORIZAÇÃO

3.7.1 Laboratorial

O controle laboratorial deve ser feito rigorosamente durante as cirurgias com CEC. Tem por finalidade diagnosticar precocemente os desvios metabólicos ou hematológicos porventura ocorridos, permitindo sua correção imediata antes que alterações graves se estabeleçam. Os seguintes controles são realizados: 1)equilíbrio ácido-básico; 2)tensão parcial de oxigênio e correspondente saturação sanguínea; 3)concentrações de sódio e potássio no plasma; 4)hematócrito e hemoglobina; 5)controle da coagulação (GOMES, 1985).

O equilíbrio ácido-básico sofre alterações induzidas por diversos fatores durante a CEC, entre eles a acidose pré-perfusão; o baixo fluxo de perfusão; oxigenação inadequada; hemometacinesia; e iatrogenia (TEIXEIRA, 1997).

Segundo Souza e Elias (1995) a acidose metabólica é a alteração mais observada durante a CEC e sua causa mais freqüente é uma deficiente oxigenação dos tecidos, ou um fluxo de perfusão insuficiente. Segundo os autores, a acidose metabólica deprime a contratilidade miocárdica, produz depressão do tônus vascular, arritmias ventriculares e tende a aumentar o sangramento pós-operatório.

Teixeira (1997) relata que a acidose promove a coagulação intravascular disseminada e ativa a fibrinólise, devendo ser rigorosamente evitada durante a CEC. O autor informa que pCO₂ abaixo de 30 mmHg promove a vasoconstrição arterial cerebral e facilita lesões isquêmicas do órgão.

Segundo Guyton, Willians e Hatcher (1990) a acidose metabólica indica que a perfusão de determinada região do corpo está pobre, sendo bom indicativo de que a técnica utilizada está inadequada.

A acidose respiratória pode deprimir o miocárdio e favorecer arritmias, dificultando a saída de CEC; enquanto a alcalose respiratória pode produzir vasoconstrição, principalmente cerebral, podendo causar isquemia com lesão celular. A alcalose ainda aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, dificultando sua liberação para os tecidos, aumentando metabolismo anaeróbico (SOUZA; ELIAS, 1995).

Segundo Souza e Elias (1995) a alcalose metabólica não é desvio comum durante a circulação extracorpórea. Pode ocorrer, contudo, quando se administram bases em excesso, aos pacientes, como o bicarbonato de sódio.

O grau de dissociação da água, e de diversas outras substâncias do plasma sanguíneo, se altera com a redução da temperatura do organismo. Da mesma forma o equilíbrio ácido-básico sofre alterações. Assim, para cada um grau de redução da temperatura, o pH do sangue se eleva em 0,015 (JONAS; ELLIOT, 1994).

Durante hipotermia, existem dois modelos para interpretar as alterações do pH e $p\text{CO}_2$ do sangue (COOK et al., 2001):

1. **alfa-stat**: quando o conteúdo total de monóxido de carbono permanece constante, e o pH varia com a temperatura. Ou seja, a medida que o paciente é esfriado, o pH aumenta. Nestes casos faz-se a gasometria sempre a 37°C, sem correções para a temperatura do paciente (apenas $p\text{O}_2$ é corrigida).
2. **pH-stat**: quando o pH deve permanecer constante em qualquer temperatura, com variação do conteúdo de monóxido de carbono. Ou seja, o $p\text{CO}_2$ aumenta conforme o paciente é esfriado. Neste caso, as medidas do $p\text{CO}_2$ e pH devem ser corrigidas para a temperatura do animal durante a gasometria.

3.7.2 Tempo de Coagulação Ativado

Até 1975, a heparinização durante circulação extracorpórea era realizada de maneira empírica. Não havia métodos simples para monitorização da anticoagulação. Na maioria das vezes, era fornecido excesso de heparina para prevenir tromboembolismo, e o sangramento pós-operatório era comum. Para minimizar estes problemas Bull, Huse e Bull (1975) desenvolveram sistematização utilizando o tempo de coagulação ativado (TCA).

Os testes para monitorização da heparinização durante a CEC incluem o TCA, a titulação por protamina e a dosagem de heparina plasmática. O método mais utilizado é o TCA, que pode ser realizado na própria sala cirúrgica de maneira rápida e eficaz (DESPOTIS; JOIST, 1999).

Os primeiros TCAs eram realizados manualmente, utilizando-se celite como ativador da coagulação, em uma modificação do Tempo de Coagulação do Sangue total. O teste consistia em colocar 2 ml de sangue total em um tubo de ensaio com celite, que atuaria como acelerador da formação do fator XIIa, invertendo o tubo a cada 30 segundos, e colocando o tubo em banho-maria à 37°C, até verificada a formação do coágulo (HATTERSLY, 1966). Hoje, métodos automatizados são utilizados.

3.8 SAÍDA DE CEC

O período imediatamente pós-CEC é um dos mais críticos durante cirurgias cardíacas a céu aberto, pois o coração precisa assimilar a nova sobrecarga recebida. A disfunção miocárdica é comum, devido à isquemia, hipovolemia e trauma cirúrgico pelo qual o miocárdio passou (VAN DER VEEN et al., 1989).

O procedimento de desmame é iniciado após a avaliação e ajuste de certas variáveis, como a temperatura, a oxigenação dos tecidos, o hematócrito, o equilíbrio ácido-base, os eletrólitos e a função cardíaca. As necessidades de drogas usualmente aumentam durante o

reaquecimento do paciente e os ajustes devem ser feitos, evitando-se o uso de agentes depressores do miocárdio e da circulação (HEMMINGS; THOMAS, 1993).

Finalizar a perfusão e sair de CEC de forma inadequada pode prolongar o tempo de recuperação e convalescença dos pacientes e aumentar a morbidade e a mortalidade dos procedimentos (SOUZA; ELIAS, 1998).

Contudo, verifica-se que a CEC é procedimento complexo cujo sucesso depende da interação entre o cirurgião, perfusionista e anestesista, que devem estar em sintonia durante todo o processo (HINDMAN; FUNATSUN; CHENG, 1990). O perfusionista é responsável pelo planejamento, organização e execução da substituição das funções cardiorespiratórias, bem como a preservação das funções metabólicas e orgânicas de pacientes submetidos à cirurgia do coração e grandes vasos, durante o período de realização da operação. Cabe ainda ao perfusionista a monitorização dos parâmetros fisiológicos vitais e sua adequação, quando necessária, e o preparo e administração das soluções destinadas a preservar a integridade do miocárdio (cardioplegia) (ROSENBERG, 1979).

3.9 EFEITOS NOCIVOS

A CEC é identificada pelo organismo como agente agressor, e desencadeia uma série de alterações devido ao seu fluxo contínuo, contato de sangue com superfícies não endoteliais, hipotermia, hemodiluição e uso da heparina como inibidor do sistema de coagulação (BARLETT; GAZZANICA, 1981, KIRKLIN, 1993; MOYERS; TINKER, 1989; SOUZA; ELIAS, 1995).

A resposta do organismo frente estas alterações, na maioria dos pacientes, provoca quadro específico, de difícil identificação e duração limitada. Em alguns casos, contudo, o paciente pode apresentar quadro clínico grave, com disfunção pulmonar e renal, discrasias sanguíneas, retenção de líquidos no espaço intersticial, vasoconstrição, dificuldade de manutenção da

pressão arterial, febre, leucocitose e aumento da suscetibilidade às infecções. Este quadro foi designado pelos autores como “Síndrome pós-perfusão” (KIRKLIN, 1989).

A compreensão exata dos mecanismos responsáveis pelo aparecimento do quadro descrito é difícil devido à grande variabilidade de respostas entre indivíduos. As crianças de baixo peso, contudo, são mais susceptíveis ao desenvolvimento dos elementos da síndrome pós-perfusão (FINN, 1993).

A circulação extracorpórea, conforme realizada atualmente, determina importantes alterações da coagulação sanguínea, a começar pela heparinização do paciente. Embora o sangue torne-se incoagulável, a função plaquetária tende a permanecer quase normal, ou seja, passível de adesão, agregação e liberação de substâncias vasoativas. Logo, existe uma tendência para redução (consumo) das plaquetas em 20 a 50% de seu número durante a CEC (GOMES, 1985).

Ekert e Sheers (1974) relatam diminuição da função plaquetária após a perfusão. A agregação plaquetária gerada pelo trauma pode causar isquemia na microcirculação do animal. Estes agregados normalmente são temporários e reversíveis.

Um dos principais problemas decorrentes da circulação extracorpórea são os danos causados nos elementos do sangue. O trauma gerado pela passagem do sangue na bomba e aspiradores pode tanto causar hemólise, como simplesmente acelerar o envelhecimento da célula, estimulando que a mesma seja removida pelo sistema reticuloendotelial. Segundo Peirce (1969) o rolete arterial é o principal causador de hemólise do sistema.

As células brancas também são lesadas pelo contato com superfícies não endoteliais. Segundo Silva, Hoeksema e Fekety (1974) os neutrófilos têm sua atividade diminuída após passar pelo sistema de circulação extracorpórea.

4 DESCRIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS PROPOSTOS

4.1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Neste trabalho descrever-se-á a montagem, preparo e condução de circulação extracorpórea, utilizando circuito padrão de perfusão, com oxigenador de membrana, e a máquina ECOBEC. Todos os materiais utilizados, para teste e aplicação foram da BRAILE BIOMÉDICA Indústria, Comércio e Representações S.A.

Todos os materiais descartáveis, esterilizados em óxido de etileno, apirogênico são de uso único. Os materiais são acondicionados em dupla embalagem plástica de polietileno de baixa densidade dentro de caixa de papel ondulado.

Segundo o fornecedor, nenhum material deve ser utilizado se sua embalagem estiver violada, ou o produto estiver avariado, quebrado ou sem as tampas de proteção nos conectores. Todo material deve ser manipulado por pessoal especificamente treinado e com técnica asséptica.

O material deve ser armazenado em ambiente limpo e seco, com temperaturas inferiores a 40°C. Antes do uso deve-se verificar a data de validade. O produto destina-se a aplicação única e deve ser destruído após o uso.

4.2 MATERIAL UTILIZADO EM CEC

4.2.1 Máquina de circulação extracorpórea

Figura 1: máquina ECOBEC – bomba de circulação extracorpórea compacta – Braile Biomédica.

Figura 2: bomba de duplos roletes.

A máquina de circulação extracorpórea ECOBEC é composta por uma bomba de rolete arterial, três sugadores com bomba de rolete, um trocador de calor de água, um poret vertical para os suportes do oxigenador e uma barra horizontal para aparelhos eletrônicos opcionais tais como: termômetros clínicos, detector de bolhas de ar e cronômetros (figura 1).

Neste tipo de bomba de duplos roletes, um segmento de tubo elástico é montado em um leito rígido, em forma de ferradura, denominado *caçapa*. Central, está um segmento de círculo com prolongamentos paralelos, no qual excursionam dois cilindros opostos, os *roletes* (figura 2). À medida que o eixo central gira, os roletes comprimem o tubo, de tal modo que quando um rolete termina uma rotação o outro já iniciou a sua, havendo sempre um dos roletes comprimindo o tubo, promovendo a progressão do sangue e funcionando como válvula unidirecional.

4.2.2 Oxigenador de membrana

Figura 3: Oxigenador de Membrana Pediátrico – Braile Biomédica

Os oxigenadores de membrana são utilizados em mais de 80% dos casos de aplicação de CEC no Brasil. Os modelos infantil e pediátrico (figura 3), são constituídos por um trocador de calor e um trocador de gás de fibras ocas. O trajeto do sangue é externo às fibras, que são bobinadas com utilização de um sistema microprocessado, o que permite alta transferência de gás, que circula na porção interna das fibras, segundo esquema abaixo (figura 4):

Figura 4: Esquema de um oxigenador de membranas e seus complementos.

O oxigenador de membrana, indicado para uso em procedimentos que requerem oxigenação extracorpórea e remoção de dióxido de carbono no sangue, é projetado para operar por até 6 horas, de acordo com o fluxo máximo para cada modelo (tabela 10).

Tabela 10 - Relação entre o modelo do oxigenador com o priming necessário e fluxo máximo de perfusão permitido

Oxigenador	Volume Priming	Fluxo máximo
<i>Pediátrico</i>	300 ml	4,0 l/min
<i>Infantil</i>	140 ml	1,5 l/min

Fonte dos dados brutos: São Paulo. Braile Biomédica, 2003.

4.2.3 Reservatório venoso

Figura 5: Reservatório Venoso Pediátrico – Braile Biomédica

O Reservatório Venoso para Oxigenador é manufaturado em termoplástico biocompatível. O Reservatório possui um filtro de poliéster siliconizado para retenção de partículas de 80 e 150 micras, permitindo filtragem e desborbulhamento do sangue. Tem por finalidade receber o sangue venoso do paciente drenado durante a circulação extracorpórea, servindo como “reserva”, contra as flutuações do retorno venoso do paciente, evitando que alterações bruscas no fluxo de perfusão sejam necessárias. O modelo pediátrico pode ser observado nas figuras 5 e 6.

Figura 6: esquema representativo do reservatório venoso pediátrico

Tabela 11 – Discriminação do modelo de reservatório venoso, sua capacidade volumétrica e de filtragem, indicando o modelo recomendado para uso, segundo o peso do paciente

MODELO	CAPACIDADE VOLUMÉTRICA	RECOMENDADO P/ PACIENTES	CAPACIDADE DE FILTRAGEM
Adulto	3200 ml	> 51 Kg	115 micras
Pediátrico	1800 ml	18 a 50 kg	115 micras
Infantil	550 ml	8 a 17 Kg	150 micras
Neonato	150 ml	< 7 Kg	150 micras

Fonte dos dados brutos: São Paulo. Braile Biomédica, 2003.

O Reservatório Venoso (RV) deve ser acoplado ao seu suporte específico, mantendo-o sempre acima do oxigenador e abaixo do paciente. Retiram-se os tampões e conectam-se as linhas nos locais indicados. Cuidados devem ser tomados para não se obstruir a entrada/saída de gás durante o uso.

4.2.4 Filtros de linha

Figura 7: filtro de linha arterial FLA – Braile Biomédica

Idealmente a linha arterial contém filtros (figura 7) de baixa porosidade (20 a 40 microns) acoplados, após a saída do oxigenador. Porém não são fundamentais para a CEC, razão pelo qual não será descrita sua aplicação no presente capítulo.

4.2.5 Conjunto de tubos

Figura 8: componentes básicos do conjunto de tubos para CEC.

O conjunto de tubos para CEC é composto por jogos de tubos de cloreto de Polivinila (PVC), conectores e acessórios constituídos por acrílico de alto impacto (grau médico), atóxicos, biocompatíveis e aprotogênicos. O conjunto de tubos (figura 8) é destinado para transporte de solução fisiológica, sangue, água e gases durante procedimentos de circulação extracorpórea em operações cardíacas.

- *Linha arterial*: retorna o sangue oxigenado ao sistema arterial do paciente, ou seja, liga o oxigenador à cânula arterial na artéria femoral do animal.
- *Linha de cavas (venosa)*: drena o sangue do átrio direito ao reservatório venoso.
- *Roleta arterial*: parte do tubo com maior elasticidade, que fica dentro da caçapa da bomba arterial, ligando a saída do reservatório venoso, à entrada do oxigenador/permutador de calor.
- *Aspiradores*: duas a três linhas, cada uma possui uma porção de maior elasticidade a qual é colocada em bombas específicas, responsáveis por aspirar o sangue do campo cirúrgico, levando-o até o reservatório venoso. A identificação dos aspiradores é essencial e deve estar em sintonia com a equipe cirúrgica. É comum a denominação das linhas de “norte, sul e terceiro”, correspondendo ao aspirador da porção cranial da cavidade torácica, ao aspirador da porção caudal, e ao aspirador da crossa da aorta, respectivamente.
- *Recirculação*: tubo que liga a saída do oxigenador ao reservatório venoso. Permite a circulação do perfusato sem passar pelo paciente, sendo utilizada em diversos procedimentos, como a retirada de bolhas do circuito, calibração do sistema, circulação do perfusato (misturar componentes e aquecer o prime) e saída de sangue arterial adicional para o hemoconcentrador.
- *Tubo de gases*: conecta o misturador de gases (blender) à entrada de gases no oxigenador.

- *Tubos de circulação de água:* conecta a bomba de circulação de água ao permutador de calor, neste sistema, acoplado ao oxigenador.

4.2.6 Conectores

Figura 9: conectores de metal e de plástico, em diferentes formatos, utilizados em CEC.

Os conectores são pequenas peças utilizadas para fazer a conexão entre as linhas e as cânulas ou entre as próprias linhas (figura 9). Podem ser retos; com diâmetros diferentes em cada extremidade; ou em forma de “Y”, o que permite a redução de duas linhas em uma única, ou mesmo a criação de uma saída adicional de uma determinada linha. Os conectores podem ser de metal ou acrílico de alto impacto.

4.2.7 Cânulas

- *Cânulas venosas:* conectam a linha venosa ao átrio direito do animal, ou a cada uma das veias cavas.
- *Cânula arterial:* conectam a linha arterial à via de entrada utilizada; neste caso, à artéria femoral do animal (figuras 10 e 11).

Figura 10: ponta da cânula arterial

Figura 11: cânula arterial Fisics 12FR

4.2.8 Misturador de gases

Figura 12: Misturador de Gases MGB-01 – Braile Biomédica.

O Misturador de Gases MGB-01 (“Blender” – figura 12) é um dispositivo compacto que permite o controle preciso do fluxo e da mistura de ar comprimido e oxigênio medicinal, ambos provenientes de torpedo, permitindo ajuste da concentração de oxigênio de 21 a 100%, sendo indicado para o uso com oxigenadores de membrana em procedimentos cirúrgicos com circulação extracorpórea.

4.2.9 Pinça Reynald (pinça forte)

Figura 13: pinça Reynald, utilizada para clampar linhas específicas do conjunto de CEC de acordo com a necessidade.

Utilizada para interromper ou diminuir (pinçamento parcial) o fluxo em uma linha específica do circuito de CEC, de acordo com a necessidade do perfusionista. O perfusionista deve ter à disposição um conjunto de cinco pinças (figura 13), que podem ser utilizadas

simultaneamente, permitindo a execução de todos os procedimentos necessários durante o preparo e condução da CEC.

4.2.10 Cronômetro digital

Figura 14: Cronômetro Digital Triplo BRB-298020 – Braile Biomédica.

O Cronômetro Triplo Digital BRB-298020 Braile Biomédica (figura 14) é constituído de três cronômetros independentes e de alta precisão, acoplados em uma única caixa plástica e de grande resistência. Esse cronômetro dispensa chave liga/desliga devido ao consumo extremamente reduzido, equiparando-se a um relógio de pulso eletrônico. Ele é útil para o registro do tempo das várias etapas cirúrgicas, como tempo de cirurgia, tempo de pinçamento e tempo de cardioplegia.

4.2.11 Hemoconcentrador

Figura 15: Hemoconcentrador para circulação extracorpórea infantil – Braile Biomédica.

O Hemoconcentrador para Circulação Extracorpórea (figura 15) consiste de um corpo cilíndrico de metacrilato, que contém fibras de celulose filtrante coladas ao corpo com poliuretano. Este equipamento é usado para concentrar os elementos do sangue pela remoção de água e eletrólitos durante cirurgias cardíacas com circulação extracorpórea.

4.3. AVALIAÇÃO DO PACIENTE E ESCOLHA DO CIRCUITO

Antes do preparo da perfusão é necessário que o perfusionista conheça os principais dados do paciente. O peso é o parâmetro principal para a escolha do circuito de CEC, que pode sofrer pequenas mudanças dependendo do tipo de cirurgia a ser realizada. É importante conhecer a técnica cirúrgica a ser aplicada e quais as alterações fisiológicas e hemodinâmicas que ela pode acarretar, facilitando a prevenção de complicações durante a CEC.

Informações como hematócrito, número de plaquetas, proteínas totais, função renal e hepática, tempo de coagulação, idade, uso de medicamentos e doenças pré-existentes são importantes durante o preparo e a condução da CEC. Todas estas informações devem ser copiadas para uma ficha: a “FICHA DE PERFUSÃO” (apêndice A), estando disponíveis e de fácil acesso no caso de dúvidas.

O circuito de perfusão é planejado tendo em vista a segurança do procedimento para o paciente, a sua adequação à técnica cirúrgica programada e a facilidade da condução da perfusão. Normalmente, ele possui uma linha venosa única ou dupla, uma linha arterial, duas ou três linhas aspiradoras, a linha de gás do oxigenador e as linhas de admissão de água no permutador de calor.

O preparo e organização dos circuitos inclui a seleção e montagem do oxigenador, reservatórios, tubos e filtros, além de outros elementos que possam ser necessários para o procedimento, como hemoconcentrador e circuito de cardioplegia. Neste trabalho propõe-se o

circuito padrão de perfusão, no qual o sangue que chega ao átrio direito é totalmente drenado por gravidade e sifonagem pela linha das cavas para o reservatório venoso, de onde é impulsionado pela bomba (rolete arterial) através do oxigenador de membranas (sofre a troca gasosa por difusão) e continua seu percurso, pela linha arterial, da saída do oxigenador até a cânula introduzida na artéria femoral do animal.

O sangue coletado no saco pericárdico, no interior das cavidades cardíacas e torácica, e proveniente da circulação pulmonar e coronariana, é devolvido ao circuito principal de CEC pelos aspiradores (*norte, sul e terceiro*), que levam este volume até o reservatório venoso.

Cada componente do circuito tem uma capacidade máxima de fluxo de perfusão. Portanto o primeiro passo para a escolha do circuito é a determinação da superfície corpórea (anexo A) do paciente e o cálculo do fluxo teórico de perfusão.

$$\text{Fluxo teórico} = \text{superfície corpórea (m}^2\text{)} \times 2,4 \text{ (l/min)}$$

O tamanho do oxigenador, o tipo de reservatório venoso, o diâmetro das linhas, assim como as cânulas arterial e venosas, devem ser escolhidas de acordo com o fluxo máximo calculado para o paciente, tendo em vista seu peso e superfície corpórea.

A linha venosa pode ser composta por uma linha única ou duas linhas (cava dupla). Esta decisão normalmente é tomada pela equipe cirúrgica, e dependente da técnica utilizada. No caso de linha única, a cânula de cava é colocada diretamente no átrio direito, enquanto que a utilização de linha de cavas dupla, determina a canulação individual das veias cavas cranial e caudal.

A instalação de um hemoconcentrador pode ser feita a qualquer momento da CEC, caso necessário. Porém, se o hematócrito pós-hemodiluição calculado for muito baixo, é

aconselhável fazer a instalação durante a montagem do circuito, estando o hemoconcentrador disponível logo no início da CEC.

4.4 PERFUSATO

É o volume necessário para preencher todo o circuito de CEC, impedindo a entrada de ar no leito vascular do animal, no momento da entrada em perfusão. O *Prime* ou *Perfusato* deve estar em quantidade e composição suficiente para não causar hipovolemia, embolia aérea ou edema no paciente, e deverá proporcionar mínima alteração metabólica. O volume depende do tipo de oxigenador e tamanho dos tubos do circuito, e deve ser conhecido pelo perfusionista.

É recomendado que o perfusionista verifique qual o volume necessário para encher o circuito a ser utilizado. Isto pode ser feito no momento em que o circuito está sendo preenchido com a solução de lavagem. Neste momento os volumes de cada parte do circuito devem ser verificados e anotados na ficha de perfusão (apêndice A), para futura consulta. No reservatório venoso deve ser mantido o menor volume possível, suficiente apenas para impedir a entrada de bolhas.

O perfusato pode ser cristalóide ou sanguíneo. No primeiro caso, ele é composto por solução cristalóide, mais comumente por Ringer Lactato (o mínimo necessário para encher o circuito), Heparina (50 mg/litro de perfusato), e manitol 20% (5 a 10 ml/Kg, nunca ultrapassando 250ml/paciente). No segundo, derivados de sangue podem ser utilizados (papa de hemáceas, sangue total, albumina) na composição com os outros componentes.

Para animais de baixo peso é recomendado fazer a correção do pH do prime antes da entrada em CEC, que deve ser realizada com o prime aquecido a 37°C. Para tanto, deve-se circular o perfusato pelo sistema da recirculação com o permutador de calor ligado e regulado

para a temperatura desejada. Após aquecido, uma amostra deve ser coletada para exame hemogasométrico, verificando se há necessidade de correções.

No caso do uso de sangue total no prime, este deve ser coletado em frasco siliconizado com soluções de ACD, ACDP ou EDTA, e ser mantido refrigerado à 4°C, podendo ser utilizado em até cinco dias após a coleta. Antes de adicionar o sangue ao circuito deve-se administrar 25 a 50mg de heparina em cada unidade de 500 ml de sangue total. Para sangue citratado, recomenda-se o uso de bicarbonato de sódio como tampão (20ml de bicarbonato para cada 500ml de sangue). É fundamental realizar teste de compatibilidade sanguínea entre doador e receptor antes de utilizar sangue no prime.

A decisão sobre o tipo de prime utilizado deve levar em conta características do paciente (peso, idade, hematócrito, função renal) e o tipo de circuito utilizado (volume total do circuito). É importante considerar a manutenção da osmolaridade, da concentração eletrolítica e de um hematócrito mínimo aceitável.

O prime deve ser acrescentado ao circuito apenas após sua lavagem com solução estéril e retirada completa de bolhas. Para isto, deve ser acrescentado ao reservatório venoso e depois utilizado para “empurrar” a solução de lavagem, que deve ser totalmente desprezada, sem permitir a entrada de ar no circuito.

4.4.1 Hemodiluição

Consiste na adição ou mistura de soluções acelulares ao sangue do indivíduo, com o objetivo de substituir parte do volume circulante. Em circulação extracorpórea usam-se soluções acelulares, de solutos cristalóides ou colóides, com o objetivo de preencher o reservatório do oxigenador e demais componentes do circuito, para o início da perfusão. A solução mais utilizada é o Ringer Lactato, e seu volume depende de características do circuito (tamanho) e condições clínicas do paciente.

A hemodiluição pode ser total (só cristalóides) ou parcial (cristalóide + albumina, plasma ou sangue). A hemodiluição total é recomendada para pacientes com mais de 10Kg e Ht inicial superior a 45%. Quando a volemia do paciente e hematócrito final calculado não permitirem a hemodiluição total, pode-se empregar a hemodiluição parcial, onde parte do perfusato é composta de derivados sanguíneos.

A hemodiluição permite a utilização de aproximadamente 30 ml/Kg de peso de soluções cristalóides, na dependência do hematócrito, que deve permanecer entre 23% e 30%.

Deve-se calcular qual será o valor de hematócrito estimado após a entrada do animal em CEC, certificando-se de que a composição do prime será adequada para a manutenção do hematócrito em torno dos valores aceitáveis (23 a 30%). Em pacientes idosos este cuidado deve ser redobrado.

$$\text{Ht final} = \frac{(\text{volemia Animal} \times \text{Ht Animal}) + (\text{volemia bolsa} \times \text{Ht bolsa})}{\text{Volemia do animal} + \text{volume do perfusato}}$$

No cálculo do hematócrito final, caso se opte por hemodiluição total, pode-se considerar o valor da volemia e hematócrito da bolsa como zero.

A volemia do paciente pode ser calculada de acordo com a tabela 2.1, multiplicando o peso do paciente, pelo volume correspondente.

Tabela 12 – Relação entre o volume sanguíneo e o peso do paciente

Peso corpóreo (Kg)	Volume (ml/Kg)
< 10	85
11 a 20	80
21 a 30	75
31 a 40	65
> 40	60

Fonte: SOUZA; ELIAS, 1995.

4.5 HEPARINIZAÇÃO DO PACIENTE

Durante cirurgias cardíacas, a heparina é administrada por via venosa central, alguns minutos antes do início da canulação do paciente. A dose de heparina recomendada varia de 300 a 400 UI/Kg de peso, e demora de três a cinco minutos para se ter seu efeito pleno. Sua atividade anticoagulante máxima ocorrerá após um minuto, sendo diminuída em seguida pelos mecanismos de depuração rápida saturável.

Porém a resposta a heparina sofre grande variação individual, ao mesmo tempo em que um excesso de heparina é prejudicial ao paciente. Portanto, deve-se administrar a menor dose de heparina necessária para obtenção de um tempo de coagulação ativado superior a 480 segundos (valor seguro para a condução da CEC).

Nossa experiência mostrou que a dose recomendada de heparina, na maior parte dos casos, eleva o TCA para valores muito aquém dos 480 segundos necessários. Portanto, recomenda-se a administração inicial de apenas 200 UI/Kg (meia dose), com posterior determinação da dose adicional.

Pode-se utilizar um gráfico (figura 16) com a dose de heparina no eixo das abscissas e os valores de TCA, no eixo das ordenadas. O TCA inicial do paciente e o valor zero na dose de heparina administrada, representam o primeiro ponto (ex. 130seg,0ml). O segundo ponto é representando pelo novo valor de TCA obtido após a administração da heparina (meia dose inicial=X), com o valor da dose administrada (ex. 300seg,Xml).

Com estes dois pontos pode-se traçar uma reta, e verifica-se qual a quantidade necessária de heparina (valor Y no gráfico) que deve ser administrada para a obtenção do TCA desejado para entrada em CEC (480 segundos). Lembrar que parte desta dose já foi administrada e deve ser diminuída da dose total necessária ($Y-X = \text{dose adicional restante}$).

Figura 16: gráfico para determinação da dose de heparina ideal para obtenção do TCA desejado.

4.5.1 Neutralização da heparina

A neutralização do efeito anticoagulante da heparina é feita pela administração endovenosa de protamina. A dose recomendada varia largamente, de 1 a 4 mg/100 UI de heparina.

Na prática, utiliza-se a dose de 2 ml de sulfato de protamina para cada 1 ml de heparina sódica administrado no início do procedimento, em infusão lenta e contínua. Após alguns minutos, mede-se o TCA e compara-se com os valores pré-heparina. Quando necessário (valores de TCA ainda altos), uma nova dose de protamina pode ser aplicada.

Na observação de hipotensão sistêmica, a protamina deve ser suspensa, assim como qualquer depressor cardiovascular. Suporte inotrópico deve ser instalado quando necessário.

Reações anafiláticas podem ocorrer (comuns em paciente humanos que já tenham sido expostos à protamina anteriormente, pacientes alérgicos a peixes e aqueles vasectomizados a menos de um ano) e requerem a suspensão da protamina e cuidados necessários.

4.6 MONTAGEM E PREPARO DA MÁQUINA DE CEC

A montagem e o preparo da máquina de circulação extracorpórea (CEC) podem ser realizados em uma sala específica próxima ao centro cirúrgico ou, se houver espaço

suficiente, dentro da própria sala de cirurgia. Para a montagem é necessário de uma a duas pessoas.

Antes de se paramentar, o perfusionista deve separar todo o material que será utilizado e checar as condições da máquina de CEC. É importante verificar se a máquina de CEC está limpa, se todos os roletes estão funcionando e se a bateria reserva está cheia (para máquinas que não possuem bateria reserva, deve-se ainda certificar-se que as manivelas manuais estejam em local de fácil acesso). A bomba de água e o permutador de calor só poderão ser testados após a montagem e preenchimento do circuito com solução. Os roletes e a bandeja onde ficarão dispostos os tubos, devem ser limpos com benzina (para remover resíduos de látex que ficaram após a última utilização), e os suportes correspondentes ao circuito a ser utilizado (previamente definido) devem ser acoplados à bomba de CEC. O compartimento de água da máquina deve estar cheio. A bomba deve ser disposta em local amplo o suficiente para que seja possível circular ao seu redor sem perigo de se contaminar e próxima de uma mesa, que servirá de apoio para o material estéril do circuito.

É importante separar todo o material que será utilizado para montagem da máquina, assim como o material necessário para a paramentação cirúrgica (figura 17):

- *avental estéril e luva cirúrgica;*
- *8 panos de campo para forrar a máquina e a mesa de apoio para o preparo;*
- *1 lâmina de bisturi ou tesoura estéril para cortar os tubos do circuito;*
- *Circuito de tubos de PVC;*
- *Reservatório Venoso;*
- *Oxigenador de Membrana;*
- *conectores, extensores, torneiras de 3 vias;*
- *hemoconcentrador (quando necessário);*
- *outros materiais que possam compor o circuito definido previamente (filtro de linha arterial, circuito de cardioplegia, termômetros de linha, circuito para drenagem a vácuo).*

CEC, deve-se retirar cada componente de sua caixa, e abrir a embalagem plástica mais externa, de modo a não contaminar a embalagem interna, que será disposta sobre a mesa de preparo, já forrada com campos esterilizados. Assim, o assistente deve abrir todo o material estéril a ser utilizado e colocar sobre a mesa (figura 20 e 21), sempre com cuidados para evitar contaminação (no caso de não ter um assistente disponível, o perfusionista pode realizar os procedimentos acima antes de se paramentar).

Figura 20: reservatório venoso sendo retirado de sua embalagem externa e sendo colocado sobre a mesa de apoio em condições de assepsia.

Figura 21: materiais dispostos sobre a mesa de apoio, para o início da montagem da máquina de CEC.

Forra-se a bandeja (local onde serão dispostos os tubos da linha arterial, cavas e aspiradores) por completo com dois campos cirúrgicos, e sobre eles, coloca-se mais dois campos dobrados, dispostos lado a lado (figura 22). Estes campos servirão de peso para manter os tubos enrolados e no local. Os dois panos restantes serão utilizados para cobrir os tubos após a montagem da máquina, evitando sua contaminação (estes tubos serão entregues ao cirurgião e entrarão no campo cirúrgico devendo estar estéreis).

Figura 22: máquina de CEC forrada com campos cirúrgicos para apoio dos tubos.

Com corte à lâmina de bisturi ou tesoura estéril, os materiais são retirados de sua embalagem ao mesmo tempo em que se verifica sua integridade. É importante confirmar que não existam rachaduras ou resíduos em seu interior, que possam funcionar como êmbolos durante a perfusão.

Os tubos devem ser separados, diferenciando cada uma das linhas (arterial, cava, aspiradores, linha de gases, rolete arterial e recirculação), segundo figura abaixo:

Figura 23: componentes descartáveis necessários para montagem da máquina de circulação extracorpórea. Da esquerda para direita, na linha superior está o Reservatório Venoso, Oxigenador de Membranas, linha do Rolete Arterial, Linha de Gases. Na linha inferior encontra-se a linha de Cava, a linha Arterial, e as linhas Aspiradoras. Entre elas, com bordas amarelas, a recirculação.

4.6.1 Montagem do circuito de CEC

O circuito básico utilizado para CEC segue o esquema 1:

A. Linha dos Aspiradores	H. Filtro de gases
B. Linha de Cavas	I. Linha de gases
C. Entrada de ar no Reservatório Venoso	J. Oxigenador de Membranas
D. Linha arterial	K. Roleta arterial
E. Reservatório Venoso	L. Recirculação
F. Filtro de linha arterial	M. Aspiradores
G. Misturador de Gases	

Esquema 1: circuito básico proposto para circulação extracorpórea em cães.

O *Reservatório Venoso* (RV) e o *Oxigenador de membranas* (OX) devem ser colocados em seus suportes específicos (figura 24 e 25), que foram acoplados à máquina anteriormente, com cuidados para não se contaminar (encostar-se à máquina ou nos suportes que não são estéreis). Inicia-se então a sequência de conexões das diferentes partes do circuito. Esta sequência não precisa ter uma ordem pré-definida, bastando tomar os cuidados necessários para impedir a contaminação do material.

Figura 24: colocação do oxigenador e reservatório venoso no suporte.

Figura 25: colocação do reservatório venoso no suporte.

Todo material possui uma tampa plástica em cada conector ou ponta livre de tubo. Para garantir a não contaminação do interior das linhas, região que entrará em contato com o sangue do paciente, deve-se manter estas tampas até o momento da conexão da linha específica. Caso seja necessário diminuir o comprimento de um tubo, ainda em cima da mesa de apoio, retira-se a tampa, corta-se a extremidade desejada e coloca-se a tampa novamente. Em alguns casos, o tubo pode ser cortado fora da mesa (já na posição que será colocado) e instantaneamente conectado.

Figura 26: observar o perfusionista medindo o tamanho da linha do rolete arterial para cortar no comprimento ideal.

Figura 27: linha do rolete arterial já conectada no reservatório venoso e oxigenador.

A linha que irá dentro do rolete arterial, possui uma porção mais maleável, chamada na prática de “látex do rolete arterial”, conectada à dois prolongamentos de tubos de PVC nas extremidades. Esta linha deve ser curta, sem folgas. Para tanto, deve-se medir cada porção de acordo com o circuito utilizado, e cortar o tubo no tamanho necessário antes mesmo de efetuar as conexões (figura 26). Uma das extremidades deve ser conectada à saída do RV e ter um comprimento suficiente para que a porção elástica possa ser acoplada à caçapa da bomba arterial. É importante verificar o sentido que a linha deve ser colocada na caçapa. O sentido correto é aquele que produz um fluxo no sentido do RV para o OX. A outra extremidade deve ser conectada à entrada (região inferior) do OX (figura 27).

A linha arterial, a linha de cavas e os aspiradores terão grande parte de seu comprimento no campo cirúrgico durante a perfusão. Estas porções, enquanto a máquina é preparada, deverão ficar dispostas de forma organizada sobre a bandeja (ou região específica da máquina de CEC).

A linha arterial deve ser enrolada (as linhas chegam do fabricante enroladas, porém muitas vezes não na disposição necessária, sendo fundamental que este trabalho seja feito pelo perfusionista) no sentido desejado.

Uma das extremidades da linha venosa deve ser conectada na linha arterial, na extremidade superior desta, e a linha venosa deve então ser enrolada no mesmo sentido, como um prolongamento da linha arterial. Isto é importante para que no momento que o cirurgião desenrole as linhas, elas não estejam torcidas, ou enroscadas.

Ambas as linhas podem ser colocadas sobre a metade esquerda da bandeja, com um pano de campo dobrado sobre elas, que funciona como um peso, de modo que não se desenrolem e saiam da área estéril.

Na dependência do fabricante, os aspiradores podem estar separados, ou enrolados todos juntos. No caso do material da Braile Biomédica, cada linha de aspirador está enrolada separadamente. A linha dos aspiradores tem uma porção mais elástica (“látex”) que será acoplada à caçapa da bomba dos aspiradores, com dois prolongamentos de tubo de PVC, um curto e outro longo.

O prolongamento mais longo de cada linha de aspirador deve ser enrolado separadamente e disposto na metade direita da bandeja, um sobre o outro, sob um pano de campo dobrado. A porção mais elástica deve ser deixada livre (será colocada na caçapa após o término do manuseio do material estéril) (figura 28), enquanto o prolongamento mais curto deve ser conectado em uma das entradas para aspiradores no reservatório venoso, após o corte do comprimento em excesso (figura 29). Repetir o procedimento para os demais aspiradores.

Figura 28: montagem dos aspiradores.

Figura 29: conectando aspirador ao RV.

Os aspiradores devem estar dispostos de modo que o sentido do fluxo seja do paciente para o reservatório venoso. Um fluxo inverso pode injetar ar no paciente, com graves consequências.

A extremidade livre da linha arterial deve ser conectada à saída arterial do OX, enquanto a extremidade livre da linha de cavas deve ser conectada à entrada superior do RV (para linha

de cavas dupla, esta extremidade deve ser unificada pelo uso de um conector em “Y” e uma pequena extensão de tubo PVC, pois o RV possui apenas uma entrada para linha venosa).

Uma vez colocados todos os tubos na bandeja, pode-se cobri-los com dois panos de campo, garantindo que permanecerão estéreis até o momento que entrarão no campo cirúrgico (figura 30).

Figura 30: cobrindo a bandeja com linha arterial, linha de cavas e aspiradores.

Neste momento o cuidado com a assepsia pode ser reduzido, sendo restrito apenas para a ponta dos tubos e conectores que ainda estão livres, de modo a não contaminar a porção interna do circuito.

A recirculação é um tubo de diâmetro $\frac{1}{4}$ ", com aproximadamente 30 a 40cm e deve ser conectada ligando a saída arterial específica do OX à uma das entradas na porção superior do RV.

Os *Tubos de Circulação de Água* devem ser conectados ligando a saída de água da bomba, até a entrada de água no permutador de calor na base do OX, e vice-versa (figura 31).

Figura 31: saída de água do permutador de calor.

Desta forma o percurso do sangue pelo circuito de CEC será a saída do átrio direito pelas cânulas venosas, seguindo pela linha de cavas até o reservatório venoso, de onde é aspirado pelo rolete arterial, passa pelo permutador de calor, pelo oxigenador, sofre troca gasosa, e segue pela linha arterial até a cânula arterial, neste caso, acoplada à artéria femoral do paciente.

Alguns cuidados devem ser tomados na montagem do circuito:

- cortar os tubos com um único movimento, de forma a não deixar rebarbas, pontas ou bordas disformes. Isto pode comprometer a conexão deste tubo e permitir vazamentos e contaminação.
- reduzir os tubos do circuito para o menor tamanho possível. Isto reduz a quantidade de prime necessária para preencher o circuito, além de reduzir a área de superfície não endotelial ao qual o sangue será exposto.
- colocar o menor número de conectores possível. Existe a hipótese de que a passagem do sangue pelos pontos de conexão facilite a hemólise, por induzir o turbilhonamento do fluxo de sangue.
- realizar o maior número de conexões na mesa de apoio, antes de “descer” o equipamento até a máquina de CEC. Uma vez na máquina, os tubos ficam próximos do chão e podem se contaminar facilmente.

- *é importante sempre colocar tampa estéril nas pontas livres dos tubos, para que não ocorra contaminação.*
- *Deve-se sempre checar o sentido dos roletes e cânulas antes de acoplá-los. Uma inversão no sentido do fluxo pode matar o paciente por embolia.*

4.6.2 Preparo do circuito de CEC

Depois que o circuito foi montado e os tubos foram cobertos, pode-se retirar luvas e avental estéril. Agora, este deve ser preparado, antes de receber o perfusato e ficar pronto para entrada em CEC.

Para evitar vazamento e contaminação, as conexões do circuito realizadas durante a montagem, devem ser checadas e reforçadas.

O primeiro passo para o preparo é o enchimento do sistema de circulação com água. É importante verificar o sentido de circulação de água, se a saída está conectada à entrada e vice-versa. A bomba de água deve ser ligada, deixando circular por algum tempo, a fim de checar se o aquecimento da água está funcionando adequadamente. Neste período aproveita-se para retirar o ar que fica no interior do circuito de circulação de água, e uma vez que o oxigenador está vazio, pode-se verificar se não há vazamento da água do permutador de calor para o interior do oxigenador.

Antes de encher o oxigenador com o prime, deve-se providenciar uma saída para coleta de sangue arterial. Isto pode ser obtido colocando-se uma torneira de 3 vias com extensor na saída do OX ao lado da recirculação, ou no caso da utilização de filtro arterial, com uma extensão deste para o reservatório venoso (RV). Esta via de acesso é importante para coleta de amostra de sangue arterial para a avaliação de gases e eletrólitos sanguíneos durante a CEC. Amostras de sangue venoso central podem ser coletadas, quando necessário, diretamente do

RV. Neste caso, deve-se colocar uma torneira de três vias na saída do RV, antes do enchimento do circuito.

Para encher o circuito, deve-se pinçar a saída do reservatório venoso com uma pinça forte (Pinça Reynald), e um ou dois equipos de soro devem ser acoplados na entrada superior do RV (se está prevista a utilização de sangue no prime, um destes equipos já pode ser um equipo de sangue). Caso o reservatório venoso não possua entradas suficientes para dois equipos (reservatórios infantis), uma torneira de 3 vias pode ser utilizada.

Inicia-se, então, a descida da solução (enchimento do reservatório venoso apenas) em quantidade que será suficiente para encher todo o circuito, incluindo o oxigenador, a linha de cavas e a linha arterial. Esta quantidade depende dos componentes utilizados, e varia de 700 a 2000 mililitros. Este primeiro volume será utilizado para limpeza do circuito, retirando pequenos êmbolos e resíduos de óxido de etileno, utilizado no processo de esterilização, podendo ser utilizada qualquer solução cristalóide estéril (normalmente, ringer lactato), uma vez que será desprezada no momento da adição do prime. É importante que esta seja uma quantidade conhecida, pois deverá ser totalmente retirada antes da infusão dos componentes do prime.

Enquanto o volume desejado está sendo infundido no RV, os aspiradores podem ser colocados nas caçapas e calibrados.

Método sugerido para calibração dos aspiradores:

Após verificar o sentido do rolete, acopla-se o tubo de látex na caçapa do aspirador de modo que o fluxo fique no sentido do paciente para o RV. O tubo é pinçado na porção que será conectado ao paciente (entrada) e gira-se o rolete manualmente. A calibração deve ser feita buscando o ajuste do rolete para a posição onde ocorra oclusão do tubo, sem compressão do mesmo. Assim, busca-se a posição menos apertada possível, mas que ainda faça uma oclusão completa do tubo de látex (isto pode ser verificado pelo colabamento do

Figura 32: calibração dos aspiradores. Nota-se que a porção do tubo à esquerda do rolete está colabada, enquanto a outra porção está livre.

tubo enquanto gira-se o rolete com a extremidade de entrada pinçada, figura 32). A oclusão é importante para evitar um refluxo com possível entrada de ar no paciente, ao mesmo tempo em que um ajuste muito apertado é prejudicial, pois propicia um maior grau de hemólise durante a CEC. Lembrar que a calibração deve ser feita para os dois cabeçotes do rolete, tomando por base a porção inferior (central) da caçapa.

Neste momento o RV já deve estar completo. Pode-se então, iniciar o enchimento da linha do rolete arterial e do oxigenador. É recomendado o pinçamento da linha arterial junto à saída do oxigenador antes de abrir a saída do RV, neste caso, a recirculação deve estar aberta permitindo que o ar saia do sistema.

A solução deve entrar lentamente no circuito, de modo a não deixar bolhas de ar dentro dos tubos. Para isto, levanta-se o tubo do rolete arterial (ainda fora da caçapa) antes de abrir a pinça (figura 33). Uma vez aberta, o tubo pode ser abaixado lentamente, até que seja totalmente preenchido.

Figura 33: enchimento da linha do rolete arterial. Recomenda-se que o tubo seja suspenso antes de abrir a pinça que fecha a saída do RV., para que quando aberta, o líquido saia lentamente, evitando a formação de bolhas de ar.

Durante o enchimento da linha do rolete arterial pode-se bater suavemente com a ponta da pinça forte fechada sobre os tubos (nunca sobre os conectores, pois podem rachar) de modo a facilitar o desprendimento das bolhas de ar.

Com esta manobra o oxigenador de membrana também será preenchido. Neste momento deve-se ficar atento com o volume do RV, que não deve acabar e permitir a entrada de ar no sistema. Caso a quantidade no interior do RV não seja suficiente para encher o oxigenador, deve-se pinçar a saída do RV e esperar que mais solução entre. O oxigenador deve ser totalmente preenchido, até que a solução saia pela recirculação e suba até a altura do líquido no interior do RV.

Antes de colocar a porção mais elástica da linha do rolete arterial na caçapa, é importante checar a resistência deste material. Pode-se pinçar o tubo antes e depois da porção elástica, e torcer e comprimir a mesma, verificando sua integridade e resistência. O tubo é então colocado na caçapa e procede-se a calibração do rolete arterial:

Método sugerido para calibração do rolete arterial:

O rolete arterial é o responsável pelo fluxo de sangue que é perfundido ao paciente. Todo o sangue do paciente passa pelo rolete inúmeras vezes durante a CEC. O atrito gerado por ele sobre as células sanguíneas pode ser considerado um dos principais causadores de hemólises em CEC prolongadas. Portanto a calibração deve ser feita de forma a buscar o

Figura 34: calibração do rolete arterial.

menor grau de atrito que mantenha um fluxo próximo do estimado. Neste caso um pequeno refluxo é aceitável e até aconselhável.

A calibração é feita com base na queda da coluna d'água da recirculação (figura 34). Com a linha arterial pinçada e a recirculação aberta, gira-se manualmente o rolete arterial de forma a preencher toda a coluna da recirculação. Ao parar o rolete, com um dos cabeçotes sobre a

porção central da caçapa, deve-se ajustar sua posição de modo que exista uma pequena queda da coluna de água (aproximadamente 1cm a cada 10 segundos). Os dois cabeçotes do rolete devem ser calibrados.

Pode-se perceber que após circular por alguns minutos a queda da coluna d'água da recirculação pode aumentar de velocidade. Isto acontece devido ao aquecimento e dilatação dos tubos do rolete arterial. Portanto é recomendável uma nova calibração antes de entrar em perfusão.

Com o rolete arterial calibrado, pode-se pinçar a recirculação e abrir a saída do oxigenador para a linha arterial. Sempre atento ao volume do RV que não pode permitir a entrada de ar na linha, o rolete arterial é ligado em baixa rotação (300 a 400 ml/min), permitindo o enchimento da linha arterial e das cavas. Quando ambas as linhas forem totalmente preenchidas, o volume retornará ao RV pela linha de cavas. Deve-se deixar o volume circulando por alguns minutos para remover os resíduos do circuito e as bolhas de ar que possam estar contidas no interior do mesmo.

Regiões como oxigenador de membrana e filtro arterial devem receber cuidados extras. São recomendadas algumas batidas firmes com a palma da mão ou um martelo de borracha, para permitir o desprendimento das bolhas de ar de suas malhas.

Caso seja utilizado um filtro arterial, este deve ser preenchido de forma a retirar todo o ar e bolhas que ficam presas dentro de sua malha. Existem três procedimentos que podem ser utilizados (segundo esquema 2):

- 1) Pinçando a linha arterial após a saída do filtro (**5**) e o shunt (**8**), ao ligar o rolete arterial, a solução entra pela linha arterial (**2**) e sai pelo perfusor (**6**) que conecta a porção superior do filtro ao RV.
- 2) A solução entra pela linha arterial (**2**, **4**) e sai pela cava (**5**). O shunt (**8**) e perfusor (**6**) devem estar fechados. Esta opção não permite a total saída das bolhas de ar que, devido à baixa densidade, sobem e ficam presas, uma vez que a saída para a linha de cavas fica na região inferior do filtro.

- 3) Semelhante à opção anterior, porém com o filtro de “cabeça para baixo”. Desta forma as bolhas de ar sairiam mais facilmente pela cava que estaria na porção superior do filtro.

Após alguns minutos circulando a solução para limpeza, ela deve ser totalmente desprezada e substituída pelo prime a ser utilizado na cirurgia. Para tanto, o rolete arterial deve ser desligado ao mesmo tempo em que a saída da linha de cavas é pinçada (no caso de cavas duplas, o pinçamento é feito após o “Y”, de modo a pinçar ambas as linhas de cavas com um único movimento). Este movimento deve ser simultâneo, impedindo que entre ar novamente nas cavas e no circuito.

1. linha do rolete arterial
2. linha arterial
3. recirculação
4. linha de entrada do filtro arterial
5. linha de saída do filtro arterial
6. extensor que liga filtro arterial ao RV
7. porção distal da linha arterial
8. shunt do filtro arterial
9. linha de cavas

Esquema 2: posicionamento das pinças no circuito de CEC.

Antes de iniciar a colocação dos componentes do prime, deve-se retirar todo o excedente de volume contido no RV, deixando o mínimo de volume necessário para evitar entrada de ar no circuito (aproximadamente 50ml). A retirada do volume a ser descartado pode ser de três formas (pinçamentos segundo esquema 2):

- 1) Recirculação. Com as linhas 2 e 9 pinçadas, e linhas 3 e 1 abertas, desconecta-se a porção superior do tubo da recirculação (3), onde se conecta ao RV, e o rolete arterial é ligado em baixa velocidade.
- 2) Cavas. Com as linhas 3 e 9 pinçadas, desconecta-se a linha 9 do RV (ou de uma das cavas com o “Y”, pinçando a cava que permaneceu conectada) e liga-se o rolete arterial (figura 35).
- 3) Filtro Arterial. Com as linhas 3, 5 e 8 pinçadas, desconecta-se o perfusor (6) do RV e liga-se o rolete arterial a baixas velocidades. Neste caso deve-se manter um fluxo de até 300ml/min, pois o diâmetro do perfusor (via de saída) é pequeno.

Figura 35: descartando a solução de lavagem. Nesta foto utilizou-se o método de descarte pela linha de cavas

Independente do procedimento escolhido, deve-se tomar cuidado para não contaminar a borda do tubo a ser desconectado. A retirada do volume utilizado para limpeza deve ser feita em recipiente volumétrico, pois devemos retirar pelo menos, a mesma quantidade que foi adicionada inicialmente. Após retirar o volume excedente do RV pode-se parar o rolete arterial e pinçar a saída que estiver sendo utilizada (manter apenas 50 ml de volume no RV). Pode-se, então, iniciar o preenchimento do RV com o principal componente do *perfusato*, normalmente, ringer lactato ou sangue total.

Este novo volume introduzido no Reservatório Venoso será utilizado para “empurrar” o volume que restou da solução utilizada para lavagem do circuito, de modo a eliminar toda esta solução (o volume infundido inicialmente deve ser conhecido). Desta forma, utilizando-se uma das técnicas descritas acima, retira-se a mesma quantidade de volume que foi colocado inicialmente no RV, substituindo-o com o perfusato, sem que entre ar no circuito.

Neste momento, pode-se adicionar os componentes que faltam para completar o perfusato, previamente definido. O único componente que não deve ser adicionado ao prime antes do início da perfusão é o Manitol. Este deve ser apenas preparado, e deixado com um equipo, na quantidade previamente calculada, acoplado ao Reservatório Venoso.

Após o preparo do aparelho coração-pulmão artificial em condições máxima de assepsia, transporta-se o conjunto para a sala de cirurgia.

No centro cirúrgico deve-se aguardar que a equipe cirúrgica esteja pronta para iniciar a canulação do paciente. Neste momento, o cirurgião pedirá ao perfusionista, os tubos. O perfusionista deve, então, descobrir os tubos que estão sobre a máquina (ou bandeja), expondo-os ao cirurgião (figura 36), de modo a evitar qualquer contaminação dos mesmos.

Figura 36: observa-se o cirurgião apanhando os tubos para início da canulação.

É importante identificar e diferenciar para a equipe cirúrgica o tubo arterial das cavas. Os aspiradores também devem ser identificados, diferenciando o Norte, o Sul e o Terceiro (é aconselhável fazer anotações com caneta nos tubos, próximo às caçapas, evitando um mal entendido futuro). Assim que as ponteiros dos aspiradores forem conectadas às suas respectivas linhas, e o paciente heparinizado, as bombas aspiradoras já podem ser ligadas, facilitando o trabalho do cirurgião.

Enquanto o perfusionista aguarda que as canulações sejam feitas no animal (veias cavas e artéria femoral), todo o circuito de CEC deve ser verificado. Deve-se conectar o tubo de gases na entrada de ar do oxigenador e na saída do misturador de gases, respeitando o sentido do filtro de ar presente no tubo e testar o misturador de gases (blender).

Figura 37: material necessário para entrada em CEC.

Pode-se aproveitar este período para separar todo o material (figura 37) que será eventualmente utilizado durante a CEC, como seringas para coleta de sangue, soluções de Ringer Lactato, bicarbonato, cardioplegia, e outros materiais que possam ser necessários durante a perfusão.

Pode-se ainda, deixar o perfusato circulando para que haja mistura de seus componentes, e o permutador de calor ligado, aquecendo o perfusato a cerca de 37°C. Em animais de baixo peso é extremamente recomendado que a entrada em CEC seja realizada com perfusato aquecido, e com déficit de bases corrigido.

Para circular o perfusato (segundo esquema 2), a recirculação (3) deve estar pinçada, a linha arterial (2) e (1) devem estar livres, e a linha de cavas (2) deve estar pinçada abaixo do

“Y” (entre o “Y” e o Reservatório Venoso). A pinça da linha venosa (9) pode então ser aberta, ao mesmo tempo em que o rolete arterial é iniciado. Após iniciada a circulação do prime, a circulação de água é ligada, regulando a temperatura do permutador de calor para 37 a 38°C.

Sempre que o rolete arterial estiver ligado, é importante avisar o cirurgião de que a bomba está circulando. Nesta fase a linha das cavas ainda encontra-se conectada à linha arterial, formando um circuito fechado. Porém, no momento em que o cirurgião terminar a canulação da via arterial, ele cortará os tubos, liberando a linha arterial para a conexão com a cânula colocada na artéria femoral, e a bomba deve estar desligada. Assim, para interromper a circulação do perfusato, deve-se primeiro desligar o rolete arterial e logo em seguida pinçar a linha de cavas (9) abaixo do “Y”. Neste momento é aconselhável o pinçamento também da linha arterial (2), impedindo que haja refluxo do sangue do paciente, tão logo canulado.

As canulações iniciam-se pela via arterial, sendo preconizado o uso da artéria femoral em cães. Uma vez canulado, o cirurgião conecta a linha arterial à cânula. Esta manobra deve ser feita sem permitir a entrada de ar no leito vascular do paciente, portanto, neste momento, o perfusionista deve manter uma pressão positiva na linha arterial. Ou seja (segundo esquema 2), com a linha arterial (2) e 1 abertas, e linhas 3 e 9 fechadas, o rolete é rodado manual e lentamente, seguindo instruções do cirurgião, a fim de completar o volume do tubo até a boca, e permitir a conexão segura, sem ar. Após a conexão da linha com a cânula arterial, deve-se dar uma a duas voltas manuais no rolete, verificando se não existe algum tipo de resistência. Pressiona-se o tubo arterial contra a caçapa com a ponta dos dedos, de modo a verificar a existência de pulso. O pulso é bem transmitido à linha e deve ser palpado com facilidade, a menos que a pressão arterial média esteja baixa. Esses dados devem ser relatados à equipe cirúrgica. Terminado, pode-se pinçar novamente a linha arterial (2), mantendo-a assim até entrada de CEC.

Para a canulação das cavas, pode ser utilizado uma ou duas cânulas de cava, inseridas diretamente no átrio direito, ou cada uma em uma das veias cavas (cranial e caudal), a critério do tipo de cirurgia a ser efetuada, de acordo com o cirurgião. Após a canulação, o cirurgião corta o tubo da linha de cavas no comprimento necessário para ficar o mais justo possível (evitando a formação de “barrigas”) e faz a conexão das linhas às cânulas. Para cortar o comprimento excedente do tubo é necessário drenar volume excedente das cavas. Neste momento o cirurgião pede auxílio do perfusionista, que deve abrir parcialmente a pinça das cavas (9), de modo que o volume em seu interior seja drenado lentamente para o reservatório venoso, até o limite desejado pelo cirurgião.

Para conexão da linha arterial à cânula arterial, é necessário que o perfusionista aja em conjunto com o cirurgião, de modo a impedir a entrada de ar no leito vascular. Porém, na linha venosa não há esta necessidade, pois essa linha não estará injetando volume no paciente, e sim, drenando. O importante na linha venosa é diminuir ao máximo o comprimento da linha para diminuir a superfície de contato do sangue e o volume residual do sistema, ou seja, ao término da perfusão teremos menor volume retido dentro do circuito de CEC.

Neste momento o sistema está pronto para a entrada em CEC.

4.7 ENTRADA EM CEC

Antes de entrar em CEC deve-se calcular o fluxo teórico de perfusão e o fluxo de gás e FiO_2 mais apropriados para o paciente em questão. Este fluxo vai ser utilizado como base para a entrada em CEC e depois corrigido conforme características hemodinâmicas individuais. Marca-se o nível inicial do oxigenador para que se possa avaliar a cada momento a volemia aproximada do paciente.

Em animais de baixo peso, a entrada em CEC deve ser lenta e gradativa e a temperatura do perfusato deve estar em torno de 37°C, diminuindo a reação causada por este choque induzido. Uma vez que os tubos (linha arterial e venosa) já foram cortados pelo cirurgião, o aquecimento do prime deve ser feito pela recirculação. Deve-se se certificar que tanto a linha de cavas (9) quanto a linha arterial (2) estão pinçados. Abre-se a pinça da recirculação e inicia-se a bomba de rolete arterial. Neste momento a bomba de circulação de água pode ser ligada, regulando a temperatura para 38°C.

Antes de entrar em CEC certifica-se que o paciente foi heparinizado e o TCA está acima de 480 seg. Esta heparina inicial pode ser administrada tanto pelo anestesista quanto pelo cirurgião (diretamente no átrio). A recirculação deve estar pinçada, enquanto a linha arterial deve estar aberta (sem pinças). Os gases (oxigênio e ar comprimido) devem estar conectados ao blender, a linha de gás deve estar conectada ao oxigenador, e o cronômetro à mão.

Para que a entrada em CEC seja lenta, uma vez liberada pelo cirurgião, deve-se pinçar uma das cavas e 2/3 da outra (ou 3/4 no caso de cava única) antes de iniciar a drenagem. A drenagem é iniciada pela abertura da linha de cavas (9) (abrir a pinça das cavas abaixo do “Y”), concomitante ao início do rolete arterial (em pacientes de baixo peso é recomendado o início do rolete arterial, em baixa rotação, antes de iniciar a drenagem venosa). Neste momento a drenagem é pequena, pois a linha venosa está parcialmente pinçada, portanto o fluxo deve ser baixo. O fluxo deve ser gradativamente aumentado, ao mesmo tempo em que se retira o pinçamento parcial das cavas, de forma a manter o volume do reservatório venoso sempre estável (igual ao volume inicial antes de entrar em CEC). Neste momento deve-se abrir o fluxo de ar na quantidade e FIO2 previamente calculadas, e a ventilação mecânica pode ser interrompida. O manitol também pode começar a ser infundido lentamente.

A perfusão total é então iniciada (liga-se o cronômetro) com o fluxo teórico pré-estabelecido, que vai sendo adaptado de acordo com as condições do paciente, visando manutenção da diurese, da volemia e das pressões próximas aos valores normais, de acordo com as condições hemodinâmicas do animal. Alterações bruscas no fluxo devem ser evitadas. Toda modificação de fluxo e volume deve ser conduzida lentamente, permitindo uma adaptação adequada do leito vascular.

Figura 38: oxigenador e rolete arterial após entrada em CEC.

4.7.1 Fluxo de perfusão

Um animal sob anestesia geral, com relaxamento muscular e ventilação artificial, tem suas necessidades metabólicas reduzidas. Nestas condições um fluxo arterial de 2,2 a 2,4 l/min/m² de superfície corpórea é suficiente para suprir estas necessidades. Durante hipotermia moderada o fluxo de perfusão pode sofrer uma redução de aproximadamente 10%.

Assim, para o cálculo do fluxo teórico deve-se multiplicar a superfície corpórea do animal por 2,2 a 2,4, obtendo-se um valor em litros por minuto.

O fluxo de uma bomba de roletes pode ser calculado conhecendo-se o volume de líquido que o segmento de tubo flexível dentro da caçapa pode armazenar, que corresponde ao

volume impulsionado por cada rotação da bomba, e pode ser descrito tanto em l/min (litros por minuto), quanto em RPM (rotações por minuto).

Este volume pode variar de acordo com o diâmetro interno do tubo e tamanho da caçapa (pequena variação entre fabricantes), devendo ser conhecido pelo perfusionista.

4.7.2 Fluxo de gás

O fluxo de gás pode ser calculado em relação ao fluxo de sangue, na proporção de 1:1, ou seja, 1 litro de gás (mistura controlada de ar comprimido e oxigênio) para cada 1 litro de sangue perfundido, com uma FiO_2 de 2% por quilograma de peso. Estes valores teóricos são utilizados para a entrada em CEC, e devem ser ajustados de acordo com o resultado da análise gasométrica do sangue arterial durante toda a CEC.

A diferença de cor entre a linha arterial e venosa (cavas) é um bom parâmetro de observação direta que pode ser utilizado pelo perfusionista para identificar problemas de oxigenação do sangue, durante o intervalo das coletas de sangue para análise laboratorial.

4.7.3 Hipotermia

A hipotermia é o resfriamento do paciente abaixo de temperaturas fisiológicas. Visa à redução do consumo de oxigênio pelos diversos tecidos, diminuindo o risco de lesões pelas alterações causadas na perfusão tecidual enquanto em CEC.

Em procedimentos com hipotermia, deve-se esperar a situação hemodinâmica do animal estar estável para iniciar-se o resfriamento, evitando estímulo de reflexos vasoconstritores no início da CEC.

A hipotermia central é induzida pelo resfriamento do sangue no permutador de calor do aparelho coração-pulmão artificial. Para tanto, liga-se a bomba de água, fazendo circular água

gelada pelo permutador, até atingir o grau de hipotermia desejado. Este método é mais rápido, porém induz a uma vasoconstrição significativa, podendo resultar em resfriamento não homogêneo do paciente.

4.8 CONDUÇÃO DA CEC E MONITORIZAÇÃO

A condução da CEC deve ser feita de maneira atenta e cuidadosa. A monitorização consiste, não só na observação atenta de um determinado parâmetro variável, como na interpretação e correção em suas variações. Assim, durante a CEC, deve-se manter uma monitorização mínima freqüente, ajustando a técnica de perfusão de acordo com as respostas do paciente. Esta monitorização inclui a observação dos seguintes parâmetros: temperatura, fluxo arterial, pressão arterial média (PAM), diurese, heparinização, equilíbrio ácido-básico e eletrolítico, e hematócrito.

Alguns parâmetros como: pressão arterial, temperatura, fluxo da bomba, fluxo de gás, FiO_2 do gás e drogas administradas, devem ser anotados antes da entrada em CEC, nos primeiros cinco minutos, nos primeiros dez minutos após entrada em CEC, e a cada dez minutos durante todo o transcorrer da perfusão. As anotações são feitas na “ficha de perfusão” (apêndice A).

As análises laboratoriais (gasometria, hematócrito e TCA) devem ser realizadas dez minutos após entrada em CEC e a cada trinta minutos de perfusão. A diurese deve ser observada constantemente e deve manter um fluxo mínimo durante toda a perfusão.

Durante todo o procedimento, o perfusionista deve, ainda, manter a monitorização constante do volume presente no reservatório venoso e na drenagem venosa, tomando as medidas necessárias para impedir a entrada de ar no circuito.

4.8.1 Temperatura

Pelo menos duas temperaturas devem ser monitorizadas: a temperatura do paciente e a temperatura da água do permutador de calor. Quando possível, a temperatura sanguínea também deve ser controlada.

A temperatura do paciente deve ser monitorizada em pelo menos dois pontos, dentre a nasofaríngea, timpânica, esofágica, ou retal, sendo o mais comum a combinação das temperaturas retal e nasofaríngea.

A temperatura da água do permutador de calor é controlada pela própria máquina de CEC, podendo ser ajustada pelo perfusionista. Ela não pode ser maior que 42°C ou menor que 4°C, não podendo existir uma diferença maior que 10°C entre a água circulante e o sangue do paciente, o que induziria a desnaturação de proteínas do sangue, além de alterar a solubilidade dos gases, predispondo à formação de microbolhas no sangue circulado.

A temperatura sanguínea pode ser verificada em cirurgias onde o anestesista faz uso de cateter de Swan-Ganz, que possui um sensor na extremidade distal, e avalia a temperatura do sangue na altura da artéria pulmonar.

Alguns protocolos acrescentam a monitorização da temperatura da solução cardioplégica, para procedimentos onde a temperatura deve ser controlada.

4.8.2 Diurese

A diurese depende do fluxo de perfusão, da temperatura e do tempo de CEC. Deve ter um fluxo médio de 1 a 2ml/Kg/hora. Em condições ideais, este fluxo é contínuo durante a perfusão. Em procedimentos com o uso de hipotermia pode ocorrer uma diminuição do fluxo de urina, com seus valores sendo restabelecidos no momento do reaquecimento.

Algumas medidas devem ser tomadas no caso de fluxos baixos ou ausentes de urina durante a perfusão:

- checar a sonda uretral quanto a obstruções e posicionamento. Pode-se pedir ao cirurgião que comprima a bexiga, verificando-se se há volume de urina retido.
- verificar se o fluxo perfundido está adequado. Pode-se utilizar a gasometria do sangue venoso-misto, que deve apresentar uma SatO₂ maior que 70% e a pO₂ maior que 35 mmHg. Valores fora destes limites sugerem um fluxo inadequado.
- pode-se iniciar a infusão contínua de dopamina, na dose de efeito renal, a fim de melhorar a perfusão renal.
- em último caso, se há ausência de fluxo, pode-se fazer a administração de diuréticos, como a furosemda.

4.8.3 Pressão arterial média (PAM)

Utiliza-se a medida da pressão arterial invasiva, normalmente utilizando-se um cateter na artéria femoral do animal (lado oposto ao utilizado para a canulação arterial). Durante a CEC a PAM deve ser mantida acima de 60mmHg.

Antes de tomar qualquer atitude perante uma alteração na pressão arterial, é fundamental verificar a causa desta mudança. Muitas vezes o perfusionista precisa apenas esperar alguns minutos para que a pressão restabeleça seus parâmetros normais, sem precisar modificar o fluxo de perfusão ou fazer uso de vasopressores.

A PAM ainda pode ser utilizada para calcular a RVS (resistência vascular sistêmica) segundo a fórmula:

$$\text{RVS} = (\text{PAM} / \text{fluxo da bomba}) \times 80$$

A faixa de RVS recomendada durante a CEC é de 800 a 1200 dinas.s.cm⁻⁵. Em animais de baixo peso recomenda-se a utilização do índice da resistência vascular sistêmica (iRVS), que é obtido pela multiplicação do RVS pela superfície corpórea.

Neste caso os valores ideais durante CEC variam de 1800 a 2200.10⁴.dinas.s.cm⁻⁵.

4.8.4 Fluxo de perfusão

O fluxo de perfusão é monitorizado pelo fluxômetro do rolete arterial. A máquina para circulação extracorpórea ECOBEC, utilizada neste protocolo, exibe seu fluxo em roletada por minuto (RPM) ou litros por minuto (l/min), este último apenas para linha de rolete arterial de ½ polegada. Para outros diâmetros de linha, o fluxo real em litros deve ser calculado de acordo com a capacidade volumétrica da porção de tubo dentro da caçapa do rolete, ou seja, deve-se calcular o quanto uma volta completa do rolete é capaz de impulsionar de volume, determinando assim, o fluxo em l/min para aquela diâmetro de linha específico.

O fluxo teórico previamente calculado deve ser utilizado como parâmetro para a entrada em CEC, porém durante a perfusão, deve-se regular o fluxo de acordo com as respostas e necessidades do paciente. O fluxo arterial verdadeiro do paciente é aquele onde todo o volume drenado pelas cavas é devolvido pela bomba de perfusão, mantendo um volume constante dentro do reservatório venoso.

4.8.5 Retorno venoso

O retorno venoso durante CEC ocorre por sifonagem, e depende da diferença de altura entre o coração do paciente e o reservatório venoso.

A diminuição do retorno venoso por alguns segundos pode rapidamente extinguir o volume dentro do RV, e cuidados devem ser tomados para não permitir a entrada de ar na linha, como diminuição do fluxo de perfusão ou adição de volume ao perfusato.

Esta redução do retorno venoso pode ser por mudanças no posicionamento do coração ou cânulas venosas, pela diminuição da volemia do paciente, diminuição da resistência vascular periférica, ou reduções bruscas no fluxo de perfusão. Estas alterações devem ser corrigidas tão logo detectadas.

O aumento do retorno venoso também pode ser verificado, e a maneira mais eficiente de correção é o pinçamento parcial da linha venosa. O retorno venoso deve ser ajustado de acordo com o fluxo de perfusão, de modo a manter a volemia do reservatório venoso, logo, do paciente, constantes.

4.8.6 Equilíbrio ácido-básico

Tanto a gasometria arterial como a venosa devem ser monitorizadas durante CEC. A análise arterial oferece informações sobre o estado ácido-básico do sangue que vai perfundir os tecidos do paciente e o estado de sua oxigenação, indicando a qualidade do oxigenador. A gasometria venosa, ao contrário, informa sobre a qualidade da oxigenação dos tecidos, a extração de O₂ e a adequação da perfusão tecidual.

A gasometria deve estar dentro de valores fisiológicos, e valores alterados devem ser interpretados e corrigidos, tanto pela alteração na composição e fluxo de gases que ventila o oxigenador, quanto pela administração de bicarbonato de sódio, sempre que necessário.

A observação da diferença de coloração entre as linhas de cavas e a linha arterial pode ajudar a identificar falhas na oxigenação, que pode ser confirmada pela gasometria arterial, e ajustada segundo a necessidade. A tabela 13 relata os valores normais dos parâmetros avaliados pela análise hemogasométrica:

Tabela 13 - Valores normais do equilíbrio ácido-básico

	arterial	Venoso
pH	7,35 a 7,45	7,30 a 7,40
pCO ₂	35 a 45 mmHg	40 a 50 mmHg
BE	+3 a -3 mEq/L	+2 a -2 mEq/L
pO ₂ (normotermia)	60 a 100 mmHg	35 a 40 mmHg
satO ₂	90 a 100%	60 a 75%
HCO ₃	24 mEq/L	22 a 26 mEq/L

Fonte: Teixeira, 1997; SOUZA; ELIAS, 1995.

Segundo a análise do equilíbrio ácido-básico do sangue arterial, identificam-se e classificam-se as alterações conforme a tabela 14:

Tabela 14 - Diagnóstico das alterações do equilíbrio ácido-base

Distúrbio	pH	pCO₂	BE	HCO₃
Acidose respiratória	<	>	normal	>
Alcalose respiratória	>	<	normal	<
Acidose metabólica	<	normal	<	<
Alcalose metabólica	>	normal	>	>

Fonte: SOUZA; ELIAS, 1995.

A correção, quando necessária, deve ser feita de acordo com o distúrbio identificado e verificada por novo exame de gasometria arterial:

- a. Acidose respiratória: aumenta-se o fluxo de gás no oxigenador.
- b. Alcalose respiratória: diminui-se o fluxo de gás no oxigenador.
- c. Acidose metabólica: deve-se eliminar as possíveis causas (verificar se o fluxo de perfusão e a oxigenação estão adequados, e se não existe vasoconstrição periférica) e fazer a administração de bicarbonato de sódio quando necessário (graus moderados a graves de acidose).
- d. Alcalose metabólica: é rara em CEC. De um modo geral, quando ocorre é branda, bem tolerada e não necessita qualquer tratamento específico.

4.8.7 Anticoagulação

A medida do tempo de coagulação ativada (TCA) deve ser feita antes da heparinização, antes de entrar em CEC, durante CEC (a cada 30 minutos) e após a administração de protamina, verificando se a neutralização da heparina foi completa.

O TCA durante perfusão deve ser mantido acima de 480seg., fazendo-se necessária a reposição de 1mg/Kg de heparina caso estes valores se encontrem abaixo do esperado.

Após administração de doses adicionais de heparina, deve-se medir o TCA novamente, para se ter certeza de que a anticoagulação do paciente está adequada.

4.8.8 Hematócrito

Indica a quantidade de hemoglobina disponível para o transporte de oxigênio aos tecidos. O hematócrito deve ser constantemente avaliado, e valores inferiores a 20% devem sofrer intervenções imediatas. Nestes casos, deve-se avaliar a disponibilidade de derivados de sangue, ou a possibilidade da utilização de hemoconcentradores.

4.8.9 Circuito de CEC

A pressão na linha arterial deve ser checada constantemente. Ela pode ser verificada pressionando a porção distal do tubo elástico dentro da caçapa arterial, checando o grau de distensão do mesmo durante o funcionamento do rolete. Esta medida é subjetiva, mas pode indicar obstruções na linha arterial.

Conexões, oxigenador, reservatórios, e filtros também devem ser checados freqüentemente, garantindo um perfeito funcionamento do circuito de CEC até o término da perfusão.

4.9 SAÍDA DE CEC

A saída de CEC deve ser gradativa, adequando a volemia e temperatura do paciente. O procedimento pode ser simples, e requer o restabelecimento da ventilação pulmonar pelo anestesista, e a lenta e progressiva redução do retorno venoso (drenagem) e da assistência dada ao fluxo arterial (bomba de rolete). Este período é chamado de DESMAME e deve ser conduzido de forma coordenada, normalmente, comandada pelo cirurgião (que mantém contato visual com o coração, podendo melhor interpretar suas condições). As principais etapas do desmame estão bem estabelecidas e formam um procedimento padrão para a maioria dos casos.

Assim, deve-se gradativamente diminuir o grau da assistência circulatória (fluxo de perfusão) dada ao coração, enquanto diminuí-se proporcionalmente, a drenagem venosa, pelo pinçamento parcial das cavas, até a saída total da CEC.

Antes de iniciar o desmame do paciente, deve-se verificar se o anestesista já restabeleceu a ventilação pulmonar. Certo disto, inicia-se a diminuição da drenagem pelo pinçamento parcial de uma ou ambas as cavas. Deve-se diminuir o fluxo de perfusão proporcionalmente à redução da drenagem, de modo a manter a volemia (nível do reservatório venoso) e pressão arterial do paciente estáveis.

Quando todos os parâmetros (temperatura, pressão arterial, oxigenação dos tecidos, hematócrito, equilíbrio ácido-base e eletrolítico, e o mais importante, a função cardíaca) estiverem estáveis, pode-se fazer a saída completa da CEC. Para tanto, a drenagem venosa deve ser totalmente interrompida, e em seguida, a bomba de rolete arterial e o fluxo de ar são desligados. Esta é a hora de **TÉRMINO** da CEC.

Alguns cuidados devem ser tomados durante a saída de perfusão:

4.9.1 Temperatura

Antes de iniciar o desmame deve-se restabelecer a temperatura do paciente à valores normais (39,0°C). Para isto basta ligar a bomba de circulação de água na posição “quente”, e regular a temperatura da água para o valor desejado.

O reaquecimento deve ser interrompido ao atingir-se 39°C de temperatura nasofaríngea, pelo desligamento da bomba. Neste momento deve-se fazer uso de colchão térmico, para manutenção da temperatura do paciente, que tende a cair um ou dois graus após a interrupção do aquecimento.

4.9.2 Oxigenação dos tecidos

As anormalidades metabólicas devem ser corrigidas antes de iniciar o processo de desmame. SatO₂ venosa maior que 75% e PO₂ maior que 35 mmHg são satisfatórios para iniciar o processo de desmame.

Ao final do reaquecimento, pH de 7,4 e pCO₂ arterial acima de 35 mmHg são mandatórios para desconectar o paciente da perfusão com absoluta segurança.

4.9.3 Equilíbrio eletrolítico

O potássio é o íon crítico para saída de perfusão, seguido do cálcio. Ambos comumente apresentam alterações durante a CEC e mantém grande influência na função cardíaca, sendo essencial fazer a correção de seus valores antes de iniciar a saída de perfusão.

- Potássio: valores normais de 4,0 a 4,5 mEq/L. Valores acima de 6 mEq/L podem causar bloqueio atrioventricular e impedir a condução do impulso nervoso, com baixa frequência cardíaca. Já valores menores que 4,0 mEq/L, induzem o aparecimento de extrasístoles ventriculares e arritmias, dificultando a função cardíaca no momento da saída de CEC. É importante dosar o potássio após a administração de soluções cardioplégicas (estas costumam ter altas concentrações do íon).

- Cálcio: valores normais de 4 a 6 mEq/L. Valores baixos de cálcio podem causar alterações de contratilidade do miocárdio, dificultando a saída de CEC.

4.9.4 Hematócrito

Ao término da CEC, o hematócrito do animal deve estar acima de 25%. Muitas vezes, com o aquecimento ocorre uma redistribuição dos líquidos corpóreos com ligeiro aumento do hematócrito. Porém, valores baixos de hematócritos devem ser corrigidos antes da saída de perfusão, seja por hemoconcentração, seja pela administração de sangue ou papa de hemáceas.

4.9.5 Pressão arterial média

Deve estar próxima do normal (no limite inferior) e a pressão atrial esquerda deve ser a mais baixa, compatível com um débito cardíaco adequado.

4.9.6 Reposição do volume residual

A decisão da quantidade e velocidade de reposição de volume ao paciente é do cirurgião. Esta reposição deve ser lenta, comandada pelo cirurgião, e depende da capacidade do paciente de se adaptar ao complemento de volume que está recebendo.

Uma vez que o cirurgião opte pela reposição, o perfusionista deve então, abrir a pinça da linha arterial e girar manual e lentamente o rolete arterial, até repor o volume pedido. Pára-se o rolete e mantém-se o tubo arterial pinçado, enquanto aguarda-se por novo comando de reposição.

Durante este período, o paciente ainda está heparinizado e os aspiradores estão ligados. Muitas vezes o volume drenado por eles é significativo e deve ser repostado, automaticamente (não precisa da ordem do cirurgião), evitando alterações na volemia do paciente.

O sangue presente nas cavas também deve ser repostado ao paciente. Porém, é importante manter as cavas com volume, para uma eventual necessidade de reentrada em CEC. Assim, o cirurgião deve colocar as pontas livres (neste momento as cânulas já foram retiradas) das cavas em uma cuba com solução cristalóide, enquanto o perfusionista abre a pinça das cavas, permitindo que o volume de sangue em seu interior seja drenado para o reservatório venoso, sendo substituído por solução. Deve-se interromper o fluxo no momento que a solução cristalóide (ou sangue muito diluído) começar a entrar no reservatório. Esta manobra é denominada de *drenagem das cavas*.

Quando o volume do reservatório venoso chegar em seu limite mínimo, deve-se enchê-lo com solução cristalóide, para “empurrar” o sangue pela linha sem permitir a entrada de ar no

sistema. As quantidades utilizadas de solução devem ser conhecidas, para se saber quanto do volume presente na máquina, ainda é do paciente.

Terminada a perfusão, o aparelho de CEC deve permanecer em sala, em condições de retornar à perfusão, se necessário, até o término das manobras cirúrgicas.

4.10 PROTEÇÃO MIOCÁRDICA

O conceito atual de cardioplegia engloba não só a parada do coração para atuação do cirurgião, como também a proteção do miocárdio enquanto em isquemia. Muitas técnicas foram desenvolvidas, com vantagens e desvantagens em cada uma delas. Qualquer que seja a técnica, a cardioplegia deve promover:

- assistolia (redução de 90% do consumo de oxigênio pelo miocárdio);
- proteção miocárdica (fornecimento de substratos necessários);
- distribuição por todo o miocárdio em quantidades suficientes para produzir os efeitos desejados;
- manter seu efeito durante o tempo esperado.

As técnicas utilizadas hoje se diferenciam em: 1) utilização de soluções cristalóides ou sanguíneas; 2) temperatura do líquido a ser infundida, podendo ser normotérmica ou hipotérmica; 3) tipo de fluxo utilizado, podendo ser contínuo ou intermitente; e anterógrado ou retrógrado (ou mesmo a combinação de ambos).

A técnica de proteção miocárdica utilizada em uma cirurgia é escolhida pelo cirurgião, de acordo com a cirurgia a ser realizada e familiaridade da equipe cirúrgica. É importante que a equipe cirúrgica tenha total domínio da técnica a ser utilizada e siga rigorosamente todas as regras, para garantir melhores resultados.

4.11 ULTRAFILTRAÇÃO

A ultrafiltração ou hemofiltração é a remoção de água e solutos do sangue por aumento da pressão transmembrânica. O hemofiltro pode ser instalado durante o preparo da máquina, ou mesmo após a entrada em CEC, quando for necessário a remoção de água do volume circulante no paciente, com objetivo de aumentar a concentração de hemoglobina e hemáceas.

A utilização de hemofiltros durante CEC apresenta inúmeras vantagens, entre elas, diminuir o uso de hemoderivados, prevenir edema pós-operatório pelo aumento da pressão oncótica, diminuir o risco de contaminação e hemólise pela hemotransfusão, e a remoção de cininas circulantes, reduzindo os efeitos deletérios gerados pela CEC.

4.12 BALANÇO HÍDRICO

O balanço hídrico consiste em computações de ganhos e perdas num determinado período. Durante uma cirurgia pode-se verificar perdas e ganhos hídricos.

As PERDAS podem ser divididas em: 1) perdas para o interstício; 2) perdas externas sensíveis (diurese, evacuação, sonda nasogástrica, drenos, sangramentos, aspiradores, hemofiltro); e 3) perdas externas insensíveis (respiração, evaporação, transpiração, jejum). Enquanto os GANHOS são decorrentes da administração de medicamentos, soluções endovenosas, hemoderivados, cardioplegia ou por produção endógena (oxidação).

Em uma cirurgia cardíaca com CEC, pode-se simplificar o balanço hídrico da segundo a tabela 15:

Tabela 15 – Descrição das causas que determinam perda ou ganho de água durante o procedimento

	PERDAS	GANHOS
PRÉ CEC	Jejum Diurese Evaporação (tórax aberto) Respiração	Administração de soluções e drogas pelo anestesista
CEC	Diurese Hemoconcentrador Evaporação Respiração	Perfusato Administração de soluções e drogas Cardioplegia
PÓS CEC	Diurese Volume residual do circuito de CEC Sangramento / drenos Aspiradores externos	Administração de soluções e drogas pelo anestesista Reposição do volume residual do RV

Fonte dos dados brutos: comunicação pessoal – Curso de Perfusão – INCOR, 2001.

Assim, ao término da cirurgia deve-se somar toda “água” que foi adicionado ao paciente, normalmente componentes do perfusato, cardioplegia (no caso de aspirada para o reservatório venoso), reposição de volume e drogas administradas durante o procedimento, tanto pelo perfusionista quanto pelo anestesista. Deste volume, subtraímos o débito urinário durante a CEC e eventual conteúdo hemoconcentrado.

O resultado é o balanço hídrico do animal durante o período de CEC.

O balanço sanguíneo também deve ser computado. Para tanto, soma-se a quantidade de sangue administrada ao paciente, seja no perfusato, seja no transcorrer do procedimento. Deste valor deve ser subtraído perdas por sangramento que foram aspiradas por aspiradores externos, e todo o volume de sangue que permanecer no conjunto coração-pulmão ao término da CEC (mesmo quando a reposição é total, pequena quantidade que varia de 50 a 100ml de sangue fica no circuito, misturado à solução que foi utilizada para “empurrar” o volume residual). Pode-se ainda pesar compressas e gases usadas durante o procedimento, estimando-se a perda de sangue por este veículo.

5 OBSERVAÇÕES PESSOAIS

A presente metodologia foi aplicada em 24 animais, respeitando-se as modificações individuais mandatórias, segundo cada caso, no Laboratório de Cirurgia Cardiotorácica (LCCT) do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de São Paulo, submetidos à troca de valva atrioventricular esquerda, pela via transeptal, por prótese biológica de pericárdio bovino em glutaraldeído.

Figura : cirurgia de troca de valva atrioventricular esquerda, via transeptal, por prótese biológica de pericárdio bovino.

Observou-se que os procedimentos propostos no capítulo anterior, baseado na literatura, foram exeqüíveis de serem aplicados nos 24 animais submetidos à troca de valva atrioventricular esquerda, respeitando as ocorrências individuais em cada caso, segundo as complicações que eram observadas nos períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea. Portanto, do ponto de vista de técnica de aplicação, foi possível executá-las, estabelecendo parâmetros estritamente técnicos de rotina de aplicação de circulação extracorpórea no cão.

6 COMENTÁRIOS

Inicialmente, pensávamos em reduzir ao máximo as possibilidades de modificações, ao sugerir um protocolo padrão para condução de circulação extracorpórea em cães. Porém, durante o desenvolvimento do protocolo proposto, verificamos que estaríamos limitando a possibilidade de utilização do mesmo, o qual ficaria restrito para aplicação em casos específicos. Portanto, optamos por descrever o método para o desenvolvimento de diferentes protocolos, específicos, que se adequem ao paciente, técnica cirúrgica proposta, preferências e limitações da equipe cirúrgica, de modo a permitir que o perfusionista opte pela melhor solução.

“A melhor técnica é aquela a qual a equipe cirúrgica está melhor adaptada, e consegue realizar com perfeição”.

6.1 MATERIAL UTILIZADO EM CEC

6.1.1 Máquina de circulação extracorpórea

As bombas mais utilizadas hoje em dia para circulação extracorpórea são do tipo rotatório (roletes) ou centrífugas (GOMES, 1985; SANT’ANNA; LUCCHESI, 1994). A bomba de roletes foi proposta e adotada em virtude da sua simplicidade mecânica, da facilidade de construção e uso e da segurança que oferece. O fluxo gerado por ela é linear, não pulsátil.

Uma desvantagem desta bomba é a pressão negativa elevada que exerce, no orifício de entrada, para aspirar o líquido a ser propelido, o que permite que seja aspirado e bombeado ar no interior da bomba, gerando complicações graves (SOUZA; ELIAS, 1995). Porém, tomando-se os cuidados necessários citados na literatura e no protocolo proposto, estes podem ser evitados.

A bomba centrífuga (ou cinética) consiste em um propelente de rotação rápida que determina a rotação do sangue com alta velocidade em um compartimento, e a força centrífuga impele o sangue para frente pelo orifício de saída. Este tipo de bomba é seguro, confiável e descartável, sendo fácil de operar. Apresenta inúmeras vantagens com relação à

bomba de roletes: não produz êmbolos pela compressão do tubo; não produz grandes pressões na linha arterial quando esta é interrompida; menor grau de hemólise; não bombeia acidentalmente grande quantidade de ar (SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994). Porém cuidados adicionais devem ser tomados ao utilizar-se este tipo de bomba. Segundo Souza e Elias (1995) o fluxo de uma bomba centrífuga varia conforme a resistência vascular periférica contra a qual a bomba está trabalhando, e deve-se utilizar um fluxômetro acoplado ao sistema para avaliação do fluxo da bomba.

Apesar de todas as vantagens oferecidas, a bomba centrífuga necessita de um conjunto de cones de alto custo, sendo de difícil acesso ao médico veterinário. Quando disponível, acredita-se ser ótima opção, diminuindo o trauma nas células do sangue e permitindo realizações de procedimentos com mais de duas horas, sem grandes complicações. Diante do exposto optou-se por indicar a bomba de roletes.

6.1.2 Oxigenador de membrana / permutador de calor

Podem-se dividir os oxigenadores em três grupos distintos, conforme o método utilizado na troca gasosa: 1) oxigenadores de películas; 2) oxigenadores de bolhas; 3) oxigenadores de membranas (GUYTON; WILLIAMS; HARTCHER, 1990).

Os dois primeiros grupos constituem aparelhos onde o sangue entra em contato direto com o gás, causando alterações como a formação de espumas, hemólise e produção de substâncias vasoativas. Os oxigenadores de películas foram completamente abandonados, enquanto os oxigenadores de bolhas ainda são ocasionalmente usados em procedimentos de curta duração, devido ao seu baixo custo. Autores acreditam que os oxigenadores de bolha são eficientes para procedimentos de curta duração, porém causam injúria às células sanguíneas e plaquetas, desnaturação de proteínas e produzem microêmbolos; sendo o oxigenador de membranas considerados mais fisiológicos e menos traumáticos, representando hoje cerca de 80 a 90% dos casos operados (SOUZA; ELIAS, 2003).

No oxigenador de membranas o sangue e o gás circulam separados por uma membrana semipermeável, gerando menos danos aos elementos do sangue (GUYTON; WILLIAMS; HARTCHER, 1990; VAN OEVEREN et al, 1985). Além disso, diferente dos oxigenadores de bolhas, os oxigenadores de membrana permitem o controle independente da transferência de oxigênio para o sangue e da eliminação de dióxido de carbono, quando utilizado uma mistura de gases controlada pelo uso de um “blender” ou misturador de gases, para ventilar o oxigenador (SOUZA; ELIAS, 1995). Isto facilita o controle do equilíbrio ácido-básico durante o procedimento.

Devido ao menor trauma sanguíneo causado, e pelo longo período aos quais os cães operados no LCCT passavam em perfusão (aproximadamente duas a três horas), optou-se pela utilização dos oxigenadores de membrana, apesar do custo ser relativamente mais alto quando comparados com oxigenadores de bolhas.

Os permutadores de temperatura são utilizados no controle da temperatura do paciente durante a CEC. O mais utilizado é o permutador incorporado ao oxigenador, presente na maioria dos dispositivos descartáveis, fácil de operar e dispensa perfusato adicional (SANT’ANNA; LUCCHESI, 1994). Este tipo de permutador de calor foi indicado no protocolo ora proposto e utilizado em rotina no LCCT. Ele vem acoplado ao oxigenador de membrana da Braile Biomédica, na entrada do sangue venoso, de modo que o sangue sofra as trocas térmicas antes de ingressar no compartimento de oxigenação, e depois seguir para o paciente.

Esta disposição não é a mais conveniente uma vez que durante a troca de temperatura existe o risco de formação de microbolhas. Sant’Anna e Lucchese (1994) relatam que o aumento da solubilidade do oxigênio quando em baixa temperatura, pode gerar a formação de microbolhas durante o reaquecimento do sangue na saída de perfusão, principalmente se o gradiente de temperatura entre a água circulante e o sangue for maior que 14°C.

Assim, nos circuitos adultos, onde o permutador de calor está acoplado ao reservatório venoso ao invés do oxigenador, o risco de embolia é menor, pois as bolhas formadas durante a troca de temperatura permanecem no reservatório (funciona como câmara de desborbulhamento). Já circuitos onde a troca de temperatura é realizada após a saída do reservatório venoso, ou seja, permutadores acoplados ao oxigenador, as bolhas formadas podem ser perfundidas para o paciente.

6.1.3 Filtro de linha arterial

Alguns autores recomendam a utilização de filtros de baixa porosidade (20 a 40 microns) na linha arterial, que aumentam a segurança da perfusão, pela retenção das microbolhas gasosas formadas durante a troca de temperatura, e também de aglomerados celulares, plaquetas e outros materiais eventualmente aspirados do campo operatório (SOUZA; ELIAS, 1995).

Sant'Anna e Lucchese (1994) concordam que a CEC e o trauma cirúrgico podem alterar componentes sanguíneos e determinar a formação de microêmbolos, que ocasionam oclusão microvascular com lesão de órgãos. Porém, acreditam que estes eventos microembólicos são preferencialmente subclínicos e transitórios.

Segundo Sant'Anna e Lucchese (1994) as condições que propiciam a formação de agregados são: 1)trauma sanguíneo na sucção; 2)uso de sangue estocado; 3)mistura do sangue do paciente com doador; 4)hipotensão (libera substâncias teciduais que ativam plaquetas; 5) contato do sangue com superfícies não endoteliais.

Os filtros arteriais, contudo, precisam de 50 a 80ml de prime para serem preenchidos, o que aumenta o volume total de cristalóide necessário e o grau de hemodiluição do paciente. Apesar de parecer um volume pouco significativo, ele é importante para procedimentos de perfusão na realidade da medicina veterinária, onde os pacientes, na grande maioria, apresentam baixo peso.

Além disto, o acesso do médico veterinário à albumina, substâncias colóides ou derivados sanguíneos que poderiam compor o prime é restrito, e qualquer volume adicional de “água” no circuito implica em redução do hematócrito e proteínas totais, podendo comprometer o resultado do procedimento. Segundo estudo realizado por Hall (1995) a diminuição da pressão coloidosmótica pela hemodiluição pode levar a aumento do edema e deterioração da função pulmonar, com aumento de mortalidade.

Em contrapartida, em veterinária, não existe relato de cães com lesão neurológica por microembolia após circulação extracorpórea sem o uso de filtros de linha arterial; e muitos dos êmbolos formados durante a perfusão são retidos pelo filtro existente no reservatório venoso, ou mesmo na malha de membranas dos oxigenadores (retém partículas maiores que 200 microns).

O acesso periférico da linha arterial, que em medicina veterinária é normalmente realizado pela artéria femoral, também oferece menor risco de embolia cerebral em relação ao acesso central (aorta descendente) usado como via principal em humano (TEIXEIRA, 1997).

Logo, apesar de ser descrito filtros de linha arterial no capítulo descrição dos procedimentos propostos, estes não foram utilizados durante a CEC em cães no LCCT, mas são recomendados cuidados especiais para evitar-se o uso excessivo dos aspiradores (maior responsável pelo trauma sanguíneo) e evitar gradiente de temperatura maior que 10°C, acreditando-se ser um intervalo de segurança suficiente para evitar a formação de bolhas. Pode-se ainda evitar o uso de sangue estocado, ou mesmo de sangue no prime, realizando-se a hemodiluição total quando possível; impedir pressões negativas em excesso na linha dos aspiradores, e evitar momentos prolongados de hipotensão, eliminando assim algumas das principais causas de formação dos microêmbolos ora citadas segundo dados do Sant’Anna e Lucchese (1994).

Na eventual disponibilidade de albumina ou substâncias colóides para composição de um prime que garanta a manutenção da pressão oncótica e proteínas totais, o uso do filtro de linha arterial é recomendado.

6.1.4 Conjunto de tubos

Segundo Teixeira (1997) a linha dos aspiradores permite o reaproveitamento do sangue coletado durante a operação com perda reduzida, e sem ela a realização da CEC seria impossível devido ao enorme consumo de sangue homólogo.

Umas das linhas aspiradoras, geralmente denominada *Terceiro*, é utilizada para a drenagem ou descompressão do ventrículo esquerdo. Nestes casos, a linha é conectada em uma cânula ou cateter especial, introduzida no átrio esquerdo ou crossa da artéria aorta, de modo a prevenir a distensão da cavidade, reduzir seu reaquecimento pelo perfusato, impedir a ejeção acidental de ar, facilitar a exposição cirúrgica e deaerar o coração esquerdo, no momento do fechamento cardíaco (SOUZA; ELIAS, 1995).

6.1.5 Cânulas arterial / venosa

Segundo Teixeira (1997) a artéria aorta ascendente é a via de acesso preferencial para a reinfusão do sangue após passar pelo aparelho coração-pulmão artificial. Porém, em veterinária, a experiência obtida com informações de cirurgiões veterinários, mostra que a artéria aorta de cães é relativamente mais friável que de humanos, aumentando o risco de rupturas, o que compromete o resultado do procedimento. Portanto a opção da artéria femoral como principal via de reinfusão do sangue neste trabalho, foi um dos pontos observados na aplicação da CEC em cães, embora não seja excludente a utilização da aorta ascendente, respeitando-se a intervenção operatória, por vontade do cirurgião.

Aliás, o emprego da artéria femoral, embora mais rígida em sua constituição, segundo os cirurgiões, é de menor calibre. Isto resulta na utilização de cânulas arteriais de pequeno

diâmetro, o que se deve levar em conta como fator complicador da CEC, sendo prejudicial à perfusão dos tecidos (KIRKLIN et al., 1976).

6.2 AVALIAÇÃO DO PACIENTE E ESCOLHA DO CIRCUITO

O preenchimento da “ficha de perfusão” é muito importante, pois assegura que todos os dados foram realmente checados pelo perfusionista antes da CEC, e que este se encontra ciente das condições do paciente, devendo acompanhar todo o procedimento e ser totalmente preenchida.

Além disso, a ficha funciona como material de consulta do próprio perfusionista durante o procedimento, sendo útil para adequar o fluxo de gases e fluxo de perfusão para entrada em CEC, no momento do balanço hídrico e sanguíneo, para o cálculo de drogas a serem administradas, e interpretação de dados durante a CEC.

Segundo a literatura (GOMES, 1985; SANT’ANNA; LUCCHESI, 1994; TEIXEIRA, 1997) e por experiência, deve-se respeitar a capacidade de oxigenação de cada modelo de oxigenador, a capacidade de fluxo máximo para cada diâmetro de cânulas e tubos do circuito, assim como as características específicas do procedimento cirúrgico proposto e disponibilidade de prime, durante a escolha do circuito. Este, segundo Reed, Kurusz e Lawrence (1988) deve ser o mais simples possível e padronizado como rotina, para melhor desempenho da equipe cirúrgica.

6.3 PERFUSATO

Apenas soluções isotônicas devem ser utilizadas, segundo literatura (SOUZA; ELIAS, 1995).

6.3.1 Sangue total

O uso de sangue total como único componente do perfusato foi abandonado. É consenso em literatura que a hemodiluição, mesmo que em graus mínimos, traz vantagens ao paciente (FISHER; AMES, 1972; FLOM-HALVORSEN et al, 1999; MORAES; JAZBIL; FRANCO, 1960; TEIXEIRA, 1997).

Porém, sangue total ou derivados sanguíneos ainda são de grande utilidade como parte dos componentes do prime. Antes de adicionar-se o sangue ao circuito é importante à administração de heparina, uma vez que o circuito foi lavado com ringer lactato, que possui cálcio e pode ativar a coagulação do sangue adicionado, bem como o teste de compatibilidade sanguíneo.

6.3.2 Hemodiluição

Inicialmente acreditava-se que o sangue constituía o perfusato ideal, contudo, segundo estudos realizados por Pânico e Neptune (1959), Moraes, Jazbil e Franco (1960), Fisher e Ames (1972), os efeitos benéficos do emprego da hemodiluição em circulação extracorpórea ficaram bem demonstrados.

Desde então, sempre que possível, tem-se dado preferência pelo uso de soluções cristalóides no preenchimento do circuito de CEC, seja com hemodiluição total ou parcial, onde o uso de derivados de sangue é associado.

A solução mais utilizada para hemodiluição é o ringer lactato, utilizado nos animais de experimento do LCCT, por ter baixo custo e poucos inconvenientes. O ringer simples pode ser utilizado, porém possui pH mais ácido, que deve ser corrigido. O soro glicosado a 5 ou 10% não apresentam vantagens e não são utilizados como únicos diluentes. Podem ser empregados, contudo, como veículo na administração de drogas vasoativas ou potássio. Seu uso deve ser restrito em pacientes diabéticos.

Expansores plasmáticos permitem maior estabilidade hemodinâmica durante a CEC e no pós-operatório, e são recomendados quando disponíveis. Teixeira (1997) recomenda a dose

máxima de 10ml/Kg. Porém, são soluções onerosas quando comparados ao ringer lactato, e de difícil acesso para o médico veterinário.

Segundo Cook et al. (1997) o hematócrito mínimo para manutenção da oxigenação cerebral durante uma CEC normotérmica, é 15%. Porém, o cérebro é muito eficaz em autoregular seu fluxo de sangue, aumentando-o em situações de baixo hematócrito, em comprometimento do fluxo de demais órgãos (FOX et al., 1984). Desta forma, a oxigenação sistêmica é comprometida antes da oxigenação cerebral e não se deve utilizar hematócrito de 15% como mínimo aceitável durante a CEC.

Segundo Sant'Anna e Lucchese (1994), Souza e Elias (1995) e Teixeira (1997) a hemodiluição para a circulação extracorpórea deve oscilar entre 20 a 30 ml de soluções cristalóides para cada quilograma de peso do paciente, enquanto Holmberg (1993) acredita que até 40 ml/Kg de peso possa ser utilizado. Em alguns casos operados no LCCT, chegou-se a utilizar até 50 ml/Kg de peso de ringer lactato, com observação de queda significativa das proteínas plasmáticas, dificuldade de manutenção da pressão arterial média e seqüestro de volume circulante para espaço extravascular, com diminuição do retorno venoso, principalmente após 90 minutos de CEC. Estes quadros tornam-se complicados, uma vez que a diminuição do retorno venoso, diminui o volume contido no reservatório venoso, exigindo uma redução no fluxo de perfusão (comprometedora uma vez que a pressão já está baixa), ou a adição de volume no reservatório (também comprometedor, caso soluções colóides ou derivados sanguíneos não estejam disponíveis, pois diminuiria ainda mais as proteínas plasmáticas).

Portanto, a CEC só pode ser aplicada perante disponibilidade de material necessário de acordo com a técnica utilizada, de modo a não comprometer o sucesso do procedimento.

A queda das proteínas plasmáticas pela hemodiluição é relatada por diversos autores como responsável pela redução da pressão oncótica (ENGLISH; DOGERNESS; KIRKLIN, 1971;

SANCHEZ; PATERSON; SYKES, 1982; WEBBER; GARNETT, 1973). As proteínas do plasma são as grandes responsáveis pela manutenção da água no interior do sistema capilar, e sua diminuição reduz substancialmente a pressão oncótica do plasma. Porém, as conseqüências dessa diminuição, ainda não foram totalmente compreendidas.

Sant'Anna e Lucchese (1994) relatam que diluição de até 50% nas proteínas plasmáticas é bem tolerada, e o uso de substâncias com poder oncótico não é obrigatório para curtos períodos de CEC (tempo inferior a uma hora). Nos animais operados no LCCT, onde a hemodiluição total foi empregada, apesar da queda de proteínas totais, não se observou alteração comprometedora antes de uma hora de CEC.

Edema intestinal foi relatado com o uso da hemodiluição (MARELLI et al., 1989; UTLEY, 1982). Segundo Hindman et al (1990) que realizaram estudos em coelhos, ocorre um aumento significativo no edema duodenal e de células da musculatura esquelética no grupo hemodiluído (com baixa pressão oncótica). Além disso, no grupo onde a pressão oncótica foi mantida, foi necessário menor quantidade de fluído e de bicarbonato durante a perfusão.

Em alguns cães operados no LCCT foi observado aumento de volume abdominal pós-CEC, sugerindo perda de líquido para a cavidade abdominal e possível edema de órgãos da cavidade em questão. Estudos são necessários para avaliar a influência do grau de hemodiluição neste tipo de caso.

Com relação a alterações pulmonares, os estudos são contraditórios. Hall (1995) após revisão da literatura existente, concluiu que a maior parte dos estudos clínicos sobre a função pulmonar após circulação extracorpórea estão comprometidos pela prática de transfusões de sangue ou derivados. Estudos onde o grupo hemodiluído manteve uma pressão oncótica alta, mostraram diferenças não significativas com o grupo onde soluções colóides foram utilizadas. Já estudos onde a pressão oncótica observada no grupo hemodiluído com soluções cristalóides

foi baixa, houve um aumento no edema pulmonar e piora na troca gasosa, quando comparado com o grupo onde prime colóide foi utilizado.

Durante os experimentos no LCCT, casos de disfunção pulmonar pós-CEC foram observados. Devido à utilização de sangue total em alguns casos, conforme queda de hematócrito e não de proteínas totais, não foi possível relacionar os casos de disfunção pulmonar observados com a queda da pressão oncótica, e estudos fazem-se necessários.

Segundo Humano et al. (1989), pacientes que tiveram a pressão oncótica restabelecida em até seis horas após CEC, mostraram boa recuperação. Enquanto pacientes onde a pressão oncótica permaneceu baixa apresentaram deterioração da função pulmonar. Kirklin, Lell e Kouchoukos (1984) realizaram estudo com a administração de soluções colóides após o término da perfusão com prime cristalóide, e observaram que apesar da pressão osmótica ter permanecido baixa durante a CEC, ela retornou a valores normais após quatro horas de pós-operatório. Os pacientes apresentaram melhora do “shunt” pulmonar e do débito urinário.

Pode-se inferir destes estudos que o emprego de soluções cristalóides no prime para evitar a utilização de sangue pode ser utilizado com segurança, porém a queda na pressão oncótica será observada, assim como aumento do volume extracelular de água. Após a CEC, os pacientes irão demonstrar diminuição do volume de plasma, volume de sangue e volume de células vermelhas, o que irá sugerir a necessidade de infusão de volume nas primeiras seis horas pós-CEC.

É importante manter o débito urinário alto, tanto durante a CEC como no pós-operatório, sendo recomendado o uso de diuréticos e dose renal de dopamina, para evitar a hipotensão e ajudar na hemoconcentração.

Hall (1995) sugere o uso de 1g/Kg de peso de albumina no prime, minimizando os efeitos da queda da pressão oncótica durante a CEC. Segundo ele, o objetivo é manter pressão coloidosmótica acima de 16mm/Kg, o que corresponde a proteína total de 5g/dL. O autor

recomenda ainda, o uso de 0,5g/Kg de peso de albumina no pós-operatório no caso do paciente necessitar de volume. Ele enfatiza que um dos principais objetivos deste período é manter débito urinário alto, nas primeiras 24 horas.

Alguns dos cães operados no LCCT receberam sangue total ao término da CEC, como coadjuvante no restabelecimento das proteínas totais, fatores de coagulação e hematócrito. O inconveniente do sangue total é que ao final da CEC o paciente encontra-se hipervolêmico e com excesso de água extravascular, sendo que a administração de papa de hemácias ou albumina pode representar um maior aumento da pressão oncótica, com melhora significativa do edema e disfunção pulmonar e débito urinário. Portanto, o uso de albumina durante ou após o término da CEC faz-se recomendado, quando disponível, o que em medicina veterinária, por vezes pode ser difícil de se ter em uso.

Principais benefícios da hemodiluição segundo literatura (COOPER; ELLIOTT, 1994; MORAES; JAZBIL; FRANCO, 1960; OSIPOV et al., 1985; RAND et al., 1964;):

- redução do uso de sangue homólogo e derivados;
- reduz a resistência vascular periférica com melhora na perfusão tecidual;
- melhora a diurese durante a CEC;
- reduz a viscosidade do sangue, amenizando o trauma causado pelo atrito dos roletes sobre as hemáceas (reduz hemólise);
- reduz alterações de coagulação e sangramento pós-CEC, pois melhora a proteção aos elementos da coagulação durante a CEC;
- baixo custo;
- permite utilização de altos fluxos de perfusão, com adequada distribuição para diversos órgãos, em especial cérebro e rins.

Apesar das enormes vantagens da hemodiluição, o uso das soluções cristalóides no perfusato deve ser criterioso.

Cuidados durante hemodiluição:

- deve-se manter um grau de hemodiluição máximo, de modo a preservar o transporte de oxigênio para os tecidos.
- a diminuição da resistência vascular periférica pode dificultar a manutenção da pressão arterial em valores normais.
- ocorre a diminuição da pressão oncótica do sangue, permitindo a passagem de líquido para o espaço intersticial, causando edemas.

6.4 HEPARINIZAÇÃO DO PACIENTE

Diversos autores concordam que a heparina seja o anticoagulante mais indicado em procedimentos com CEC (GOMES, 1985; GUYTON; WILLIAMS; HATCHER, 1990; SOUZA; ELIAS, 1995). A heparinização inadequada do paciente permite o consumo do fibrinogênio e gera coágulos ou excesso de fibrina no oxigenador (SOUZA; ELIAS, 1995), sendo mandatório o controle do TCA para a entrada e durante a CEC.

Tanto a intensidade quanto a duração dos efeitos da heparina são dose-dependentes, e apresentam grande variação individual. Assim, para determinar-se a dose exata de heparina que deve ser administrada para cada indivíduo, deve-se administrar metade da dose calculada e em seguida (após cinco minutos) medir o TCA. Compara-se este valor, com o TCA inicial do paciente (pré-heparina) e verifica-se o quanto à dose administrada de heparina afetou seu tempo de coagulação.

A heparina possui outros efeitos que não o efeito anticoagulante como a inibição da função plaquetária, indução da agregação plaquetária, diminuição do número de plaquetas, e interação com células endoteliais causando o aumento da permeabilidade vascular e diminuição da resistência vascular periférica; e sua administração em excesso deve ser evitada.

6.4.1 Principais alterações do sistema de hemostasia sanguínea em CEC

Plaquetas: no início da CEC ocorre uma grande depleção das plaquetas circulantes. Um grande número se adere às superfícies do circuito, enquanto outras ficam segregadas no fígado, e liberadas ao término da CEC (GORMAN, 1978). Muitas são destruídas e liberam substâncias vasoativas, como o Tromboxano A₂ responsável pela vasoconstrição periférica que acompanha a CEC.

Sistema da Calicreína: mesmo com o uso da heparina, muitos fatores de coagulação são ativados. Entre eles o fator XII, que ativa a cascata das calicreínas. O resultado é a produção de bradicinina, um potente vasodilatador que aumenta a permeabilidade vascular e dilata as arteríolas (FEIJEN, 1977).

Sistema de Coagulação: a heparina atua impedindo a formação do coágulo na fase final da cascata, portanto muitos fatores da coagulação chegam a ser ativados e consumidos, reduzindo suas concentrações plasmáticas. A ativação dos fatores de coagulação contribuem para o desencadeamento do processo inflamatório (VAN OEVEREN; WILDEVUR, 1987). Além disso, a hemodiluição contribui para diminuir suas concentrações no plasma.

Sistema fibrinolítico: a calicreína e bradicinina formadas pelo contato do sangue com as superfícies não endoteliais, estimulam o ativador do plasminogênio tecidual (tPA) que converte o plasminogênio em plasmina (TANAKA, 1989). Mesmo em procedimentos com tempos menores que uma hora de CEC, notam-se proporções significativas de atividade fibrinolítica.

Diante do exposto na literatura, deve-se estar atento durante procedimentos de CEC para as alterações do sistema de hemostasia sanguínea do cão.

6.4.2 Neutralização da heparina

A neutralização da heparina é feita com a administração de protamina. Porém, existe uma grande discussão sobre o valor de heparina utilizada para o cálculo da dose de protamina: deve ser o administrado ou o que permanece na circulação?

Como o excesso de protamina também tem efeitos anti-hemostáticos, o ideal seria a dosagem de heparina plasmática, ou a titulação por protamina, determinando o valor exato de protamina a ser administrado. Porém, estes testes não são simples e rápidos como o TCA, e dificilmente poderiam ser feitos no centro cirúrgico, mesmo em humanos, quanto mais em medicina veterinária.

Arn, Feddersen e Radegran (1987) sugerem esquema com a administração de protamina na dose de 1mg de protamina para cada UI de heparina administrada, sendo que 75% desta dose deve ser administrada logo após CEC e o restante após a reposição do volume remanescente no circuito (volume residual). Segundo os autores, o TCA permanece o mesmo que um grupo controle (administração de 100% da dose logo após CEC), mas evita a elevação da concentração plasmática de heparina e o aumento do TTP.

Porém, alguns pacientes ainda estão sujeitos a um “rebote de heparina”, onde após a primeira hemostasia, eles voltam a sangrar, com prolongamento do TCA. Isto pode ocorrer até diversas horas após a administração da protamina, devido à liberação tardia de heparina, previamente seqüestrada em tecidos, para a circulação (PERKINS; OSBORN; GERBODE, 1959). Nestes casos, nova dose de protamina pode ser administrada, com cuidado para evitar superdosagem.

A protamina ainda, pode causar reações adversas. A hipotensão seguida da rápida administração da protamina é consenso na literatura (GOURIN et al., 1971; KAPPLAN, 1999; GUYTON; WILLIAMS; HARTCHER, 1990; VAN OEVEREN et al., 1985). Ocorre simultaneamente uma queda da resistência vascular periférica, do retorno venoso e das pressões de enchimento cardíaco. Para evitar este efeito, sugere-se que a administração da protamina seja feita diluída em solução cristalóide, em infusão contínua por no mínimo cinco minutos (GOURIN et al., 1971). No protocolo proposto, recomenda-se que a administração seja lenta e contínua.

6.5 MONTAGEM E PREPARO DA MÁQUINA

A montagem do circuito deve ser realizada em condições totais de assepsia, tomando-se todos os cuidados necessários para evitar a contaminação do material que entrará em contato com o sangue do paciente.

Assim, é de extrema importância verificar todo o funcionamento dos equipamentos que serão utilizados, antes da montagem do circuito, pois uma mudança de equipamento após a montagem pode permitir a contaminação do material.

Para forrar a bandeja, alguns centros utilizam uma folha estéril, impermeável, sob os campos que a recobrem, onde os tubos são apoiados. Isto diminui o risco de contaminação no caso de algum líquido cair sobre os tubos, ou mesmo, extravasar por conexões mal realizadas, durante o preparo da máquina. Neste caso, o pano de campo molhado poderia servir como solução de continuidade, permitindo a contaminação dos tubos.

Em veterinária o risco de septicemia pós-cirúrgica é relativamente menor do que em humanos, e o custo deste material não se justifica, não sido descrito no protocolo em foco.

6.5.1 Montagem do circuito de CEC

A drenagem do sangue do átrio direito para o reservatório venoso ocorre pelo efeito de sifonagem, produzido pelo desnível entre o coração e a entrada do reservatório. Segundo Gomes (1985) deve-se manter uma diferença de 30 a 40 cm de altura entre o nível do átrio direito do paciente e a entrada do sangue no reservatório venoso. Souza e Elias (1995) sugerem que esta diferença no nível do coração para o reservatório seja de 40 a 60 cm, e acreditam que linhas venosas muito longas dificultem a drenagem.

Esta diferença nem sempre é passível de ser alcançada, pois depende da altura da mesa cirúrgica (determinada pela equipe cirúrgica), e do modelo de máquina e suporte utilizado. Na máquina ECOBEC utilizada neste protocolo, obteve-se uma diferença de 50 a 60 cm durante

os procedimentos. Porém, na maior parte dos casos verificou-se drenagem insuficiente, principalmente após 90 minutos de CEC. Pode-se aventar, nos casos observados no LCCT, a utilização de cânulas venosas independentes, porém estas são de escolha do cirurgião, que as utiliza de acordo com o calibre das veias cavas do cão, que sofrem variação significativa de um animal para outro. Cabe ao perfusionista, referir ao cirurgião, mas não interferir na escolha do calibre das cânulas venosas utilizadas por este.

Diversos autores concordam que o comprimento das linhas do circuito deve ser apenas o suficiente para suas funções, evitando maior necessidade de perfusato; e com o menor número de conectores possível, reduzindo focos de turbilhonamento, trauma e hemólise (REED; STAFFORD, 1985; SOUZA; ELIAS, 1995; TEIXEIRA, 1997). Portanto é fundamental, que no momento da montagem do circuito de CEC, o perfusionista meça cada linha e despreze o comprimento em excesso, antes de efetuar sua conexão, como é recomendado neste protocolo.

6.5.2 Preparo do circuito

Após conectado a entrada e saída de água do permutador de calor no oxigenador de membranas, deve-se deixar circular a água para retirada de bolhas. A presença de bolhas de ar no líquido circulante, diminui a área de troca de calor, dificultando o aquecimento do paciente no momento de saída da CEC.

Na máquina de perfusão da Braile, utilizada, deve-se ligar inicialmente a bomba de circulação de água sempre na posição “fria”, onde a bomba trabalha com circuito aberto, e permite a saída de ar do sistema. A circulação da água quente é feita em sistema fechado, e só pode ser ligada após a retirada do excesso de ar que fica na tubulação. Uma vez retirado todo ar do sistema de circulação de água, pode-se ligar a bomba em qualquer posição (“quente” ou “fria”).

A calibração dos aspiradores deve ser oclusiva, ou seja não permitir refluxo de sangue, principalmente no *Terceiro*, que ficará introduzido à aorta, e qualquer refluxo, por menor que seja, pode significar a entrada de ar no leito vascular do paciente.

A partir deste momento, o perfusionista deve estar sempre atento para o volume do reservatório venoso, pois este não deve nunca acabar e permitir entrada de ar no circuito. Portanto o enchimento das linhas deve ser de forma lenta e cuidadosa, para que não seja necessário repetir o trabalho de retirada de ar das linhas.

Após o enchimento do tubo do rolete arterial, deve-se checar sua resistência. Esta verificação é importante por ser região de grande atrito durante a CEC. Existem relatos de acidentes onde a porção do interior da caçapa se rompeu no meio do procedimento, interrompendo a perfusão, com graves conseqüências para o paciente¹.

A calibração do rolete arterial deve ser feita de forma a permitir pequeno refluxo do sangue, conforme proposto neste protocolo. Isto diminui o trauma sanguíneo, com menor incidência de hemólise (GUYTON; WILLIAMS; HARTCHER, 1990). Sant'Anna e Lucchese (1994) relatam que a oclusão total do rolete causa hemólise significativa e pode acentuar o desgaste do condutor sanguíneo; e sugerem que a bomba arterial deve ser regulada em um ponto entre a oclusão total e a não oclusão. Ao mesmo tempo, uma oclusão insuficiente diminui o efeito da bomba, e o fluxo fica impreciso.

Para Souza e Elias (1995) o ponto da calibração onde o rolete apenas colapsa internamente o tubo, sem comprimir as suas paredes, é o ponto oclusivo. Um rolete excessivamente apertado, além do ponto oclusivo, aumenta o traumatismo do sangue, podendo produzir hemólise acentuada. Ao mesmo tempo, um rolete com folga excessiva permite refluxo, causa turbilhonamento e hemólise, além de impulsionar volumes variáveis.

¹ Comunicação pessoal – A. I. Fiorelli, INCOR- FMUSP, 2002.

A calibração deve ser feita observando a queda de uma coluna líquida de 100 a 130 cm de altura (equivale à cerca de 70 a 80 mmHg), representando a resistência contra qual a bomba irá trabalhar. Reed e Stafford (1985) sugerem que o rolete seja calibrado de modo a apenas interromper a queda da coluna líquida ou, permitir a queda de no máximo 2,5cm por minuto.

No protocolo proposto, sugere-se a utilização da recirculação como coluna líquida, uma vez que a quantidade de sangue impulsionada por rotação não é modificada com alteração da resistência vascular, no tipo de bomba utilizada (roletes), com queda de 1,0 cm a cada 10 segundos, devido à falta de precisão do equipamento utilizado, que torna praticamente impossível realizar regulagens tão finas quanto as sugeridas por Reed e Stafford (1985). Métodos acurados de calibração dos roletes, arterial e aspiradores, devem ser estudados a fim de evitar-se traumatismo sanguíneo durante a CEC, até porque esta forma ainda é utilizada na rotina de centros cirúrgicos humanos. Tamari et al. (1997) sugerem um método dinâmico para ajuste não oclusivo dos roletes em bombas peristálticas, sugerindo que as bombas devem ser ajustadas menos oclusivamente do que o padrão atualmente praticado, com possível redução de hemólise, sem afetar sua performance de forma significativa.

Sant'Anna e Lucchese (1994) acreditam ainda, que na maioria das vezes a hemólise observada em CEC não está associada à bomba arterial (quando devidamente ajustada) ou ao processo de oxigenação do sangue pelo oxigenador, mas sim às pressões negativas elevadas durante a aspiração do sangue (linha dos aspiradores), devido à violenta turbulência, aceleração, espumação e forças de atrito geradas por esta pressão negativa, o que pode vir a ser verdade, embora estudos devam ser realizados embasados neste tópico experimentalmente.

No momento da adição dos componentes do prime, o único que não deve ser adicionado antes do início da perfusão, é o manitol. Este é uma solução alcoólica e tem uma tensão superficial de membrana baixa, ou seja, tem pequena força de ligação entre suas moléculas. A

tensão superficial crítica das membranas que compõe o oxigenador é 32 dynes e, toda substância com pressão menor, pode ultrapassar a membrana. Assim, o manitol uma vez colocado no prime e circulado pelo oxigenador em altas concentrações, pode causar *edema de membrana* (encharcamento da membrana com exudato ou solução), e comprometer a troca gasosa durante o procedimento. Portanto recomenda-se sua administração lenta após o início da CEC, permitindo que o manitol seja diluído no sangue no paciente, o que também diminui seu efeito hipotensor e hiperglicemiante².

Esta não é uma recomendação unânime. Reinehr et al. (2000) recomendam o enchimento do oxigenador com o ringer lactato e manitol 20% conforme doses calculadas, sem citar problemas. No Serviço de Perfusão do INCOR é procedimento padrão a adição do manitol apenas após entrada em CEC, apesar de alguns perfusionistas não adotarem este procedimento quando estão trabalhando em outros centros. De nossa parte, concordamos com o procedimento adotado no INCOR.

6.6 ENTRADA EM CEC

Antes de entrar em perfusão, deve-se estar consciente que uma vez iniciada a CEC, o perfusionista não pode deixar o seu lugar por tempo algum, portanto, todo o material que pode ser necessário durante o procedimento já deve ter sido separado e estar de fácil acesso.

É importante marcar o nível no reservatório venoso antes de entrar em CEC. Este nível corresponde a volemia do paciente. Ou seja, se após a entrada em CEC o nível do reservatório venoso estiver maior do que o inicial, significa que o paciente está “drenado”, ou seja, parte do volume circulante do paciente está no circuito de CEC, e pode significar uma vasoconstrição periférica ou hipovolemia. Nestes casos o perfusionista pode pinçar parcialmente a linha de cavas, de modo a equilibrar a quantidade de sangue drenado, com a

² Comunicação pessoal – Domingos Braille, Braille Biomédica - São José do Rio Preto, 2000

quantidade perfundida. Tais manobras não são citadas em literatura, devendo o aprendizado de ser obtido na prática, razão pela qual a problemática torna-se ainda maior em medicina veterinária, tendo em vista não haver equipes de perfusionistas na atualidade da profissão.

6.6.1 Fluxo de perfusão

O cálculo do fluxo de perfusão é consenso em literatura (GOMES, 1985; KIRKLIN et al., 1976; SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994; SOUZA; ELIAS, 1995; TEIXEIRA, 1997).

Alguns perfusionistas utilizam uma tabela diferenciada para pacientes de baixo peso, onde multiplicam o peso do paciente por 120, 110, 100, 90 e 80 ml/Kg/min; e utilizam valores dentro destes limites de acordo com a resposta do paciente, idade e peso corpóreo.

Durante CEC o fluxo sanguíneo que fisiologicamente é pulsátil, torna-se contínuo. Segundo Wilkens, Regelson e Hoffmeister (1962), fluxo contínuo pode causar a estagnação das células do sangue e linfa. O fluxo pulsátil massageia os tecidos e ajuda a remover o fluido extracelular pelo sistema linfático. Com o fluxo contínuo, o fluido tende a acumular no espaço extracelular (aumenta em até 20%), resultando em diminuição do volume circulante, com necessidade de reposição de volume (IONESCU; WOOLER, 1967).

Segundo Holmberg (1993) fluxos contínuos podem causar diminuição do fluxo urinário, mesmo com pressões arteriais mantidas em valores normais. O autor acredita ser decorrente da liberação de renina, estimulada pela diminuição do pico de pressão sistólica.

A distribuição do fluxo de sangue também sofre alterações durante a CEC. Segundo Lazenby et al. (1992) durante a fase normotérmica de início da CEC, o fluxo cerebral é diminuído, mas se mantém inalterado nos intestinos, rins, e musculatura esquelética. Os autores acreditam que esta redução de fluxo esteja associada à redução da PCO_2 arterial verificada nesta fase da CEC, que chega a ser 5 a 7 mmHg menor do que os níveis basais. Sorensen et al. (1987) sugerem que essa redução do fluxo cerebral seja devido a microembolia aérea.

Lazenby et al. (1992), também, observaram redução do fluxo dos órgãos centrais (cérebro, intestinos e rins), com aumento do fluxo na musculatura esquelética, quando a temperatura era reduzida para 25°C sem diminuição do fluxo de perfusão. Porém, uma vez que este fluxo é reduzido devido às baixas temperaturas, o fluxo de sangue sofre nova redistribuição, e sofre um aumento relativo nas carótidas e artérias renais, com diminuição do fluxo para musculatura esquelética e manutenção de um fluxo constante nos intestinos. Esta resposta mostra que mesmo durante a CEC, a autoregulação do fluxo está intacta e a perfusão dos órgãos permanece adequada mesmo com baixos fluxos de perfusão.

6.6.2 Fluxo de gás

Logo que iniciada a perfusão, deve-se ligar o fluxo de gases (mistura de ar comprimido e oxigênio). Alguns perfusionistas³ sugerem utilizar uma fração de oxigênio (FiO_2) igual a 2% para cada quilo de peso, e um fluxo de oxigênio (O_2) de 20 ml/Kg. Enquanto Souza e Elias (1995) sugerem a entrada em CEC com FiO_2 de 80% e fluxo de gás de 1l /1l de fluxo de sangue. No atual protocolo recomenda-se a entrada em CEC com um fluxo de gás de 1l/1l de fluxo de sangue, porém com FiO_2 de 2% por quilo de peso.

Estes valores sofrem grande variação individual e devem ser corrigidos assim que os primeiros resultados de gasometria arterial chegarem. Deve-se fazer correções de modo a manter a PaO_2 entre 100-200 com $satO_2 > 95\%$, e a $PaCO_2$ entre 35 e 40 mmHg. Assim que se estiver 100% em circulação extracorpórea, ou seja, com drenagem e fluxo total, o anestesista pode desligar a ventilação controlada.

Com a utilização de oxigenadores de membrana, é possível regular individualmente a PaO_2 e a $PaCO_2$ do sangue. Ou seja, a oxigenação do sangue depende da concentração de oxigênio no gás que ventila o oxigenador, enquanto a remoção do dióxido de carbono depende da velocidade do fluxo deste gás (SOUZA; ELIAS, 1995).

³ Comunicação pessoal – Curso de Perfusão, INCOR - FMUSP, 2000.

Portanto, para aumentar a concentração de PaO_2 , basta aumentar a FiO_2 (%) do gás que ventila o oxigenador. Já alterações no fluxo deste gás (l/min), são inversamente proporcionais à PaCO_2 , que diminui quando o fluxo é aumentado.

Souza e Elias (1995) sugerem que os ajustes sejam feitos gradativamente, em pequenas alterações de 5% na FiO_2 e 10% no fluxo do gás, recomendando-se a análise dos gases sanguíneos após qualquer alteração nestes parâmetros.

Durante a perfusão, os parâmetros hemogasométricos são avaliados apenas a cada 30 minutos. Mudanças de oxigenação podem ocorrer durante este intervalo (por obstrução na linha de gás, insuficiência do oxigenador, entre outros) e devem ser corrigidas. Uma maneira subjetiva, porém útil de avaliar a oxigenação em período integral é a observação da diferença de coloração entre as linhas de cavas e arterial.

A diferença é facilmente notada, e a ausência dela demanda uma análise laboratorial do sangue, mesmo que tenha sido feita há poucos minutos. Recentemente oxímetros de linha estão disponíveis para o uso durante a CEC, realizando monitoramento constante da saturação do sangue arterial que está sendo perfundido ao paciente.

6.6.3 Hipotermia

As células e tecidos do organismo não possuem “reservas” de oxigênio, e sua atividade depende do fornecimento contínuo de oxigênio pela circulação do sangue. Durante a CEC, este fornecimento pode ser comprometido por diversos mecanismos. Portanto a hipotermia é um mecanismo auxiliar, que associado a hemodiluição, tem efeitos importantes no transporte de oxigênio e na eliminação de gás carbônico.

Hoje, o resfriamento e reaquecimento pela circulação central é na prática, o único método utilizado. Alguns autores podem criticar esta técnica, por induzir a vasoconstrição periférica, com esfriamento não homogêneo dos tecidos; porém a associação de vasodilatadores à

técnica, pode obter facilmente um resfriamento homogêneo dos diferentes órgãos e tecidos (FIORELLI et al., 1982), opinião compartilhada neste trabalho e proposta no atual protocolo.

Segundo Teixeira (1997), a motivação maior ao emprego da hipotermia é a redução de risco ao paciente hipotérmico se a circulação sistêmica ou de um órgão específico for temporariamente reduzida ou suspensa, um evento freqüente em cirurgia cardíaca.

Para Guyton, Willians e Hatcher 1990, a hipotermia facilita a proteção miocárdica e permite uma condução segura da operação, sendo possível até a parada circulatória total por determinado período de tempo, em temperaturas inferiores a 20°C.

Apesar dos autores discordarem no montante da redução do consumo de oxigênio a baixas temperaturas, é consenso que há queda significativa deste consumo (BIGELOW, 1958; BOEREMA et al, 1951; KIRKLIN; BARRAT-BOYES, 1986; SOUZA; ELIAS, 1995). Este consumo se mantém estável por longos períodos, enquanto a temperatura permanecer inalterada.

Os efeitos favoráveis da hipotermia na circulação extracorpórea, frente à literatura e observação do protocolo proposto, podem ser resumidos em:

- *diminuição do consumo de oxigênio*
- *aumento da solubilidade do oxigênio no sangue*
- *maior segurança e flexibilidade ao procedimento*
- *possibilidade de redução do fluxo de perfusão e de oxigênio*
- *maior proteção metabólica*
- *diminuição dos danos decorrentes de eventuais acidentes ou falhas no equipamento durante a perfusão.*

A temperatura ideal para circulação extracorpórea convencional é objeto de controvérsias. Ao longo do tempo já oscilou de 20°C a 36,5°C. Na atualidade existe uma tendência ao uso eletivo da cardioplegia sanguínea normotérmica, o que tem estimulado o retorno da perfusão normotérmica. Porém, a maioria das equipes ainda utiliza graus leves de hipotermia, devido à segurança conferida, ficando esta a critério da equipe cirúrgica, o que vem mostrar o longo

trajeto a ser trilhado em medicina veterinária nos diferentes aspectos do estudo de CEC em cães.

6.7 CONDUÇÃO E MONITORIZAÇÃO DA CEC

É indiscutível a importância da monitorização do paciente e do equipamento, durante o procedimento de circulação extracorpórea. Ela tem por finalidade acompanhar os fenômenos fisiológicos através da observação direta ou indireta, visando sua manutenção dentro de valores pré-estabelecidos. É pela observação destes parâmetros que se percebe se a técnica utilizada está sendo ideal ao paciente ou precisa sofrer modificações.

Para a condução de um procedimento de Circulação Extracorpórea ideal, é necessário seguir uma rotina básica, com check list, de modo a não esquecer ou desordenar algum procedimento. Quanto mais criteriosa a condução da perfusão, tanto menor é a injúria infringida aos tecidos e a incidência de complicações.

O entrosamento da equipe também é fundamental. Durante o transcorrer do procedimento, o cirurgião deve ser informado das alterações observadas e dos principais tempos de perfusão.

6.7.1 Temperatura

O uso da temperatura esofágica como parâmetro é desaconselhável, primeiro devido à proximidade com a traquéia e segundo, pela proximidade do pericárdio, onde já constitui rotina a injeção de solução gelada para cardioplegia. Segundo Gomes (1985) a temperatura nasofaríngea traduz melhor o estado térmico do paciente, conforme recomendado neste protocolo.

Segundo Sant'Anna e Lucchese (1994) temperaturas da água maiores de 42°C induz hemólise significativa, e temperaturas menores que 0°C, causam destruição celular.

A temperatura sanguínea traduz de imediato a quantos graus está-se aquecendo ou resfriando o sangue que está sendo perfundido ao paciente, e é importante para evitar um superaquecimento do sangue no momento do preparo para saída de CEC.

6.7.2 Diurese

A função renal está intimamente ligada a volemia e estado hemodinâmico do paciente, logo a diurese é um excelente indicador da adequação do fluxo sanguíneo para a perfusão tecidual e renal, devendo permanecer constante durante toda a CEC. A vigilância do volume urinário auxilia a profilaxia de complicações renais, as quais são comuns em cirurgias de grande porte e contribuem para a morbidade e mortalidade pós-cirúrgica. Segundo Guyton, Willians e Hartcher (1990) uma perfusão renal adequada pode ser verificada pela diurese, que deve ser maior que 0,5ml/kg/h.

6.7.3 Pressão arterial média

Segundo Gordon et al. (1975) a entrada em CEC é comumente acompanhada de queda da PAM e da resistência vascular periférica. Esta queda de pressão é confirmada por Gordon et al. (1974), que acreditam, ainda, que seja mais acentuada quando um prime celular é utilizado (hemodiluição total). A hipotensão após entrada em CEC é comumente observada em cães. Grande parte desta queda de pressão deve-se à diminuição da viscosidade causada pela hemodiluição e diminuição da resistência vascular periférica, e pode ser minimizada com uma entrada lenta e gradativa, com prime previamente aquecido, o que permite autoregulação do leito vascular.

Durante a CEC a PAM reflete a relação entre o fluxo de perfusão e a resistência vascular periférica, e tende a ser discretamente menor do que a PAM inicial do paciente (GALLETTI; BRECHER, 1962). Além da menor viscosidade do sangue, a ausência do fluxo pulsátil e o esvaziamento do coração contribuem para esta diminuição de pressão.

Deve-se lembrar que a perfusão cerebral tem regulação independente da sistêmica, e consegue se manter estável com pressões arteriais acima de 40mmHg (FOX et al., 1984), sendo este o limite mínimo aceitável, contanto que o fluxo de perfusão esteja próximo do calculado. Cuidados devem ser tomados em pacientes idosos.

A PAM em perfusão não se traduz por pressão eficaz nos capilares e mudanças constantes do fluxo prejudicam a perfusão capilar. Portanto, diante de alterações da PAM, deve-se aguardar a resposta (auto-regulação) do organismo e tentar identificar a causa, antes de modificar o fluxo de perfusão. Uma vez ajustado o fluxo real da perfusão, as variações da PAM serão o resultado das variações da resistência vascular. Portanto, os fluxos de perfusão e a gasometria venosa são melhores indicadores da adequada perfusão dos tecidos do que a pressão arterial.

O uso de vasopressores deve ser restrito e apenas em último caso, pois estes acentuam as irregularidades da distribuição do fluxo para regiões específicas do organismo, pela constrição de capilares. Segundo O'Dwyer et al. (1997) a perfusão tissular é melhor quando se aumenta o fluxo de perfusão, do que pelo uso de vasoconstritores, para a manutenção de uma mesma pressão arterial.

Uma das causas de PAM elevada durante a CEC pode ser a superficialização do plano anestésico. Este deve ser o primeiro a ser verificado antes de outras medidas. Se estiver adequado, recomenda-se o uso de vasodilatadores para reduzir a resistência vascular. As drogas mais recomendadas são o nitroprussiato e a dopamina, em dosagens renais, estimulando a diurese.

6.7.4 Fluxo de perfusão

Segundo observações realizadas no LCCT e no Serviço de Perfusão do INCOR, mesmo que o paciente esteja mantendo valores de pressão arterial normais, é importante, contudo, verificar se o fluxo de perfusão não está muito abaixo do calculado. Este quadro pode

representar uma vasoconstrição periférica, o que acarreta em má perfusão tecidual com provável acidose metabólica. Nestes casos pode-se utilizar drogas vasoplégicas ou mesmo aumentar a dose dos anestésicos, de modo a permitir um aumento do fluxo sem comprometer a pressão arterial média.

A resistência vascular periférica pode ser muito útil na determinação do fluxo adequado de perfusão. Assim, se a RVS estiver abaixo dos valores recomendados, provavelmente o animal estará em hipotensão, e deve-se aumentar o fluxo de perfusão, até a pressão atingir valores normais. Caso o aumento do fluxo não gere a resposta desejada na pressão arterial do animal, pode-se imaginar um quadro de vasoplegia, e o uso de vasoconstritores faz-se indicado.⁴

Quadros com altas RVS requerem administração de vasodilatadores, mesmo que o animal apresente pressão arterial baixa, pois representa má perfusão capilar. Nestes casos deve-se tentar normalizar a pressão pelo aumento do fluxo, da volemia do paciente, ou da pressão oncótica do perfusato.

Segundo Guyton, Willians e Hartcher (1990) SatO₂ maior que 60% no sangue venoso, indica uma perfusão sistêmica adequada. Se o fluxo de perfusão estiver adequado, e mesmo assim a saturação estiver menor que os valores referidos, pode-se interpretar um aumento do consumo de oxigênio pelos tecidos, provavelmente devido a uma superficialização do grau anestésico ou desbloqueio muscular.

Deve-se lembrar que após duas horas de CEC a permeabilidade do leito capilar sofre alteração significativa. Ocorre edema intersticial e surge a necessidade de reposição de líquidos (SOUZA; ELIAS, 1995). Neste momento, verifica-se redução do volume do reservatório venoso. O perfusionista deve ter experiência e sensibilidade para saber se deve (e se pode) diminuir o fluxo de perfusão sem comprometer a oxigenação dos tecidos, ou se deve

⁴ Comunicação pessoal – Curso de Perfusão, INCOR – FMUSP, 2000.

adicionar volume ao reservatório venoso, sem comprometer a composição do sangue (pressão oncótica e transporte de oxigênio).

Para tomar esta decisão deve-se levar em conta a pressão arterial, gasometria venosa, o tempo de CEC, o hematócrito do animal, o balanço hídrico e sanguíneo até o momento e os valores de fluxo teórico calculados. Este último parâmetro é um dos principais, pois ele determina um valor mínimo de fluxo que deve ser perfundido ao animal. Caso o volume no reservatório venoso não seja suficiente para manter este valor mínimo de fluxo sem a entrada de ar no sistema, pode-se estar certo que é o momento de acrescentar volume ao paciente.

O tipo de volume acrescentado será definido segundo valores de hematócrito e proteínas totais, quando disponível. O mais comum é a reposição de volume com Ringer lactato, porém sangue total, albumina ou derivados de sangue podem ser utilizados de acordo com a necessidade.

6.7.5 Retorno venoso

Segundo Souza e Elias (1995) as principais dificuldades no controle da perfusão são devidas à redução do retorno venoso. Vários fatores podem contribuir para isto:

- cânulas venosas de pequeno calibre;
- mal posicionamento das cânulas venosas;
- hipovolemia;
- desnível insuficiente entre o reservatório venoso e o átrio direito;

Em cães, as principais dificuldades de obter-se um retorno venoso ideal, é o tamanho das cavas dos animais, que muitas vezes não comportam as cânulas venosas no diâmetro recomendado para sua faixa de peso e fluxo de perfusão, podendo dificultar o retorno, e o seqüestro de líquido para espaço extravascular, reduzindo o volume circulante, logo o retorno venoso.

Quanto às cânulas, julgamos que há necessidade de desenvolvimento de material específico para cães, respeitando suas características anatômicas, e facilitando o emprego da técnica de CEC na espécie, embora a variabilidade das características anatômicas segundo os tipos constitucionais desta espécie animal, mormente no SRD, seja muito grande. Para impedir a redução do volume circulante, deve-se utilizar substâncias colóides no prime, impedindo a queda brusca de proteínas plasmáticas, que ocorre principalmente após 90 minutos de CEC.

Existem circuitos totalmente vedados (fechados) que permitem a utilização de uma bomba de vácuo acoplada ao reservatório venoso, controlando a pressão negativa dentro do reservatório, com maior ou menor drenagem sanguínea. Todavia, segundo Kolff, Brown e Pierpont (1966), a drenagem venosa conseguida por simples sifonagem é suficiente quando a diferença de altura entre o coração e o reservatório venoso gira em torno de 30 a 50 cm.

A dificuldade da aplicação do sistema a vácuo é que demanda circuito de CEC (reservatório venoso) totalmente vedado, e cânulas revestidas com material metálico, que evitem seu colapamento quando o vácuo é aplicado.

6.7.6 Equilíbrio ácido-básico

Segundo Teixeira (1997) o equilíbrio ácido-básico durante CEC sofre alterações devido alguns fatores principais:

- 1) Acidose pré-perfusão: alguns pacientes desencadeiam acidose leve após a entrada em cirurgia, antes mesmo do início da perfusão. Esta acidose deve ser corrigida, pois dificulta a correção espontânea após início da perfusão.
- 2) Fluxo baixo de perfusão: um fluxo baixo pode comprometer o transporte de oxigênio, aumentando a produção de lactato. O melhor indicador de um fluxo adequado é a pO_2 venosa, que deve ser maior que 30 mmHg em normotermia.
- 3) Oxigenação inadequada: a má oxigenação (pO_2 baixa no sangue arterial) aumenta o metabolismo anaeróbio, com formação de ácido lático. Enquanto que pO_2 arterial

elevada pode causar vasoconstrição, inibição de atividade enzimática e acidose metabólica.

- 4) Hemometacinesia: define o fenômeno de redistribuição do fluxo arterial quando em estado de estresse. Assim, o sangue é desviado do sistema ósteo-muscular para órgãos nobres, e a massa muscular mal perfundida pode gerar grande quantidade de ácido láctico. Portanto deve-se manter um fluxo de perfusão adequado, e quando necessário faz-se uso de vasodilatadores periféricos.
- 5) Iatrogenia: ocorre pela administração imprudente de bicarbonato de sódio e drogas vasoplégicas ou vasoconstritoras.

A acidose respiratória pode ocorrer durante a CEC quando há hipoventilação do oxigenador. O fluxo do gás no oxigenador é insuficiente para eliminar todo o CO_2 produzido pelo organismo. O dióxido de carbono acumula nas câmaras do oxigenador e equilibra a sua tensão com o sangue. A pCO_2 do sangue aumenta progressivamente, diminuindo o pH (SOUZA; ELIAS, 1995).

A alcalose respiratória, quando em pequenos graus (pCO_2 de 28 a 30 mmHg) é bem tolerada pelo organismo e tem alguns efeitos favoráveis, como a menor necessidade de agentes anestésicos e relaxantes musculares, e melhor função global do coração (SOUZA; ELIAS, 1995). Porém alcaloses mais severas podem diminuir o fluxo cerebral o suficiente para causar lesão celular.

A acidose metabólica deve ser corrigida sempre que detectada, uma vez que pode aumentar o risco de coagulação intravascular disseminada, fibrinólise e inibição enzimática, com falência de órgãos.

A correção é realizada de acordo com a intensidade. Quando a acidose for leve (BE até -6,0 mEq/L), o paciente pode corrigi-la espontaneamente, desde que tratadas as causas desencadeantes, normalmente o baixo fluxo de perfusão ou hipóxia. Contudo, acidoses moderadas a graves (BE > -7,0 mEq/L), requerem a administração de bicarbonato de sódio, pois dificilmente sofrerá correção espontânea (TEIXEIRA, 1997). Nestes casos, deve-se fazer

a administração de apenas metade da dose calculada ($\text{peso} \times \text{BE} \times 0,3 = \text{bic}$), e repetir a gasometria após 10 a 15 minutos (SOUZA; ELIAS, 1995).

O método escolhido para a avaliação do equilíbrio ácido-básico e gases sanguíneos ainda não é consenso na literatura. Segundo estudo realizado por Cook et al (2001) o transporte de oxigênio no cérebro é muito maior com o modelo pH-stat, sendo um bom argumento para o uso desta técnica em situações de valores baixos de hematócrito, pressão arterial ou fluxo de perfusão; onde o transporte de oxigênio pode estar comprometido. Hiramatsu et al (1995) também concordam com o uso do método pH-stat, e relatam a observação de relativa hipocarbica e vasoconstrição cerebral com o uso do método alfa-stat.

Aoki, et al (1993) acreditam que o uso do método pH-stat oferece melhores resultados em pacientes submetidos a hipotermia profunda com parada circulatória, levando a uma recuperação mais rápida.

A principal justificativa do uso do pH-stat é o aumento do fluxo cerebral, gerado pela maior concentração de monóxido de carbono presente, para manutenção do pH constante sugerido pelo método. Além disso, quanto maior a concentração de pCO_2 , menor é a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, sendo maior sua liberação para os tecidos.

Porém, Souza e Elias (1995) e Jonas e Elliot (1994) discordam da utilização do método pH-stat para avaliação do estado hemogasométrico do paciente durante CEC. Segundo os autores, o uso do pH-stat resulta na perda do mecanismo de autoregulação cerebral, tornando o fluxo cerebral dependente da pressão arterial. Já o método alfa-stat preserva a autoregulação, mantendo um fluxo cerebral adequado mesmo com pressões arteriais baixas.

Swain, White e Peters (1984) relatam que a utilização do método pH-stat aumenta a tendência a fibrilação ventricular quando em acidose, se comparado ao alfa-stat.

O uso do método alfa-stat para avaliação do pH, é justificado pela manutenção do mecanismo de autoregulação cerebral, que é capaz de manter um fluxo cerebral adequado

mesmo em situações de baixo fluxo arterial. Os defensores desta técnica, alegam que a vasodilatação e aumento da liberação de O_2 que seriam gerados no caso do aumento da concentração de CO_2 não são essenciais, uma vez que o paciente encontra-se em hipotermia, ou seja, com seu metabolismo reduzido.

Jonas e Elliot (1994) acreditam que estudos ainda são necessários para determinar o método ideal para a avaliação hemogasométrica durante CEC, sendo possível que estratégias diferentes possam ser utilizadas para cada situação.

6.7.7 Anticoagulação

Segundo Guyton, Willians e Hartcher (1990), após a administração da heparina, o tempo de coagulação ativado (TCA) é usado para verificar a anticoagulação. Despotis e Joist (1999) concordam com a utilização do TCA, acreditando ser um método rápido e eficaz que pode ser realizado na própria sala cirúrgica.

Souza e Elias (1995) relatam que o TCA normal varia de 80 a 120 segundos, e a heparinização adequada para CEC deve ter um TCA acima de 480 segundos, e deve ser monitorada a cada 30 minutos de perfusão.

A monitorização do TCA a cada 30 minutos é justificada devido à meia vida da heparina, que está em torno de 30 a 50 minutos. A depuração da heparina ocorre pela combinação de um mecanismo saturável rápido (celular) com um mecanismo de primeira ordem, mais lento. A fase rápida, saturável, é dose-dependente e decorre da ligação da heparina com receptores específicos nas células endoteliais e macrófagos, onde a molécula de heparina é interiorizada e metabolizada em formas menores e menos sulfatadas (HIRSH et al, 1995). A depuração não saturável, mais lenta, é predominantemente renal, via secreção tubular ativa (KAPLAN, 1999).

6.7.8 Hematócrito (Ht)

O hemoconcentrador pode ser utilizado sempre que houver volume suficiente no reservatório venoso, retirando água do volume total que circula no paciente, o que elevaria os valores de Ht. Caso o paciente já se encontre hipovolêmico, sangue total ou papa de hemáceas deve ser administrado, em quantidades ideais para corrigir tanto o hematócrito, quanto a volemia do animal.

6.7.9 Circuito de CEC

Aumento de pressão na linha arterial caracteriza obstrução do fluxo de sangue arterial, podendo levar a uma diminuição da perfusão tecidual e a desgastes no material de CEC, com vazamento, desconexão ou até ruptura do rolete arterial.

6.8 SAÍDA DE CEC

A saída de perfusão é um momento que requer atenção especial de toda equipe cirúrgica. O retorno do coração e pulmões à circulação representa momento de potencial estresse e injúria ao coração, dependendo do estado geral e cardiológico do paciente.

Segundo Souza e Elias (1998) o momento da saída de perfusão é ditado pela recuperação funcional do miocárdio que, costuma ser mais eficaz, quando se permite um tempo de recuperação (desmame) de 15 a 20 minutos para cada hora de pinçamento aórtico, antes de encerrar a CEC.

6.8.1 Temperatura

A circulação extracorpórea é acompanhada normalmente de perda de calor, mesmo quando não se efetua o resfriamento do paciente (hipotermia). Assim, o preparo para saída de CEC inclui o reaquecimento do paciente à temperatura fisiológica normal. O momento do

início do aquecimento deve ser adequado, de modo que ao término do reparo cirúrgico, o paciente esteja aquecido e pronto para iniciar o desmame. Não se pode adiantar muito o aquecimento, pois este aumenta o sangramento no campo cirúrgico e acelera o metabolismo, aumentando o consumo de oxigênio pelos tecidos, e potencializando as lesões desencadeadas pela CEC.

Durante o reaquecimento a temperatura retal é, normalmente, 1°C a 2°C mais baixa que a temperatura nasofaríngea. Diferença superior a 4°C, indica um reaquecimento inadequado ou vasoconstrição importante, e levará a queda de 2 a 3 graus de temperatura após o término do reaquecimento, o que pode predispor ao desenvolvimento de arritmias, calafrios e hipertensão arterial (SOUZA; ELIAS, 1998).

Ao atingir-se a temperatura desejada (fisiológica), a bomba de circulação de água pode ser desligada, porém existe tendência para esfriamento espontâneo de 1 a 2 graus. Este resfriamento deve-se à redistribuição do calor no corpo do paciente, a medida em que o fluxo pulsátil provido pela atividade cardíaca reabre determinados leitos vasculares ainda frios e em estado de vasoconstrição (HEMMINGS; THOMAS, 1993). Para minimizar estes efeitos deve-se fazer uso, de colchões térmicos, como proposto no atual protocolo, ou ventilação com gases umidificados e aquecidos. Pode-se ainda fazer uso de vasodilatadores, como o Nitroprussiato de Sódio, que estimula a vasodilatação periférica e facilita a uniformidade do reaquecimento.

O uso de vasodilatadores para a obtenção de um reaquecimento mais homogêneo e uniforme no momento do reaquecimento também é relatado por William et al. (1987) com resultado positivo.

Hohn et al. (1998) investigaram 86 pacientes para dimensionar a influência de aquecer a pele durante a fase final da perfusão. Os pacientes que foram aquecidos com um colchão térmico e um jato de ar quente dirigido para a cabeça, além do permutador de calor da

perfusão, tiveram um balanço térmico melhor e menor perda sanguínea, quando comparados a um grupo controle. No protocolo descrito neste trabalho, o uso do colchão térmico é suficiente para manutenção da temperatura após saída de CEC, sendo desnecessário o aquecimento por jato de ar quente.

6.8.2 Oxigenação dos tecidos

A pO_2 (pressão de oxigênio no sangue) e $satO_2$ (saturação de oxigênio) no sangue arterial são indicativos da performance do oxigenador. Ou seja, indicam o estado do sangue infundido no paciente. Enquanto que a pO_2 e a $satO_2$ do sangue venoso (sangue das “cavas” e reservatório venoso) traduzem o metabolismo tissular. Assim, alterações do sangue venoso, como redução no pH, redução na $satO_2$ e da pO_2 , indicam perfusão ou oxigenação tissular inadequados, e devem ser corrigidos antes da saída da CEC.

Segundo Souza e Elias (1998), qualquer grau de acidose deve ser prontamente corrigido; a acidose deprime a contração do miocárdio, diminui a resposta contrátil aos agentes inotrópicos e aumenta a resistência vascular pulmonar, podendo dificultar a saída de perfusão, com o que concordamos.

6.8.3 Equilíbrio eletrolítico

A cardioplegia, habitualmente, é uma solução rica em potássio e pode promover um aumento significativo do potássio ao término da cirurgia. Segundo Hemmings e Thomas (1993), a hipercalemia pode produzir bradicardia e bloqueio átrio-ventricular. Nestes casos o tratamento realizado deve ser o uso temporário de fio de marcapasso e o estímulo da eliminação de potássio pelos rins, que pode ser obtido pela administração de insulina, glicose e furosemida.

Segundo Sant'Anna e Lucchese (1994), os eletrólitos sofrem alterações pela hemodiluição e embora usualmente o potássio e sódio plasmático mostrem mínima variação, existe uma tendência a hipocalemia devido à aumentada perda do íon pela urina.

A hipocalemia pode estar associada com o desenvolvimento de arritmias atriais e ventriculares, e deve ser tratada pela administração de cloreto de potássio. Souza e Elias (1998) recomendam a administração de doses pequenas e intermitentes, até a obtenção do valor desejado de potássio sérico.

Os níveis de cálcio ionizado sofrem ligeira queda durante a perfusão, podendo apresentar recuperação espontânea após término da CEC. A utilização de sangue citratado no perfusato pode levar a um consumo do cálcio plasmático, determinando comprometimento da contratilidade miocárdica e hipotensão arterial, sendo recomendada a administração do íon como adjunto no manejo da hipotensão arterial que ocorre no início da CEC (SANT'ANNA; LUCCHESI, 1994).

A administração de cloreto de cálcio foi largamente utilizada no passado, durante a saída de perfusão, em virtude do seu efeito inotrópico positivo. Porém, Moyers e Tinker (1989) relatam que níveis elevados de cálcio sérico têm sido associados ao aumento da resistência vascular na microcirculação periférica, coronariana, renal e cerebral.

Follette et al. (1981) responsabilizam a administração de cloreto de cálcio pelo desenvolvimento de espasmo das artérias coronárias, e acreditam que níveis de cálcio sérico elevados possam agravar a injúria de reperfusão.

Souza e Elias (1998) relatam que pacientes valvulares e pediátricos com uma contração miocárdica “preguiçosa” freqüentemente apresentam melhora após a administração de uma pequena dose (10 a 15 mg/Kg) de cloreto de cálcio, imediatamente antes da saída de perfusão. Observa-se de rotina em medicina, e no LCCT, por mando do anestesista a utilização de

pequenas doses de cloreto de cálcio que no entanto, não são seguidos de melhora, mas embasado em evidência no transcorrer do ato operatório.

6.8.4 Hematócrito

A hemodiluição é universalmente aceita como auxiliar na técnica de perfusão. A viscosidade do sangue e a pressão oncótica do plasma são reduzidos, enquanto a perfusão capilar e o fluxo sanguíneo cerebral são potencializados.

Durante o procedimento de circulação extracorpórea valores de hematócrito de 20 a 25% são freqüentes, porém ao final do reaquecimento logo antes da saída da CEC, o hematócrito deve alcançar valores de 25 a 30%, mesmo que seja necessário a transfusão de hemáceas (COOPER, ELLIOTT, 1997).

6.8.5 Pressão arterial média

Na saída da CEC, deve-se impedir que a PAM se eleve, pelo uso de vasodilatadores, preservando a integridades das suturas realizadas no coração e evitando sangramentos.

6.8.6 Reposição do volume residual

Após encerrada a perfusão uma grande quantidade de sangue fica contida no circuito da CEC. Este volume pertence ao paciente e o ideal seria devolvê-lo ao leito vascular, visando um balanço sanguíneo o menos negativo possível.

Esta decisão só pode ser tomada pelo cirurgião, que observa diretamente o coração e avalia sua capacidade de suportar uma carga maior de volume em seu leito vascular. O uso de vasodilatadores é essencial neste período. Caso opte pela reposição, a manobra deve ser coordenada pelo cirurgião, que pede ao perfusionista a reposição gradativa do volume, respeitando o tempo de adaptação do coração.

É importante manter a pinça do arterial fechada sempre que o rolete estiver parado, pois durante a perfusão pode ocorrer um acomodamento do circuito com alteração da calibração do rolete, permitindo um refluxo de sangue. Neste caso, a linha arterial funcionaria como drenagem do sangue, devido à diferença de pressão gerada pela diferença da altura do paciente e do oxigenador.

Em algum momento da reposição, o volume de sangue contido no reservatório venoso vai se esgotar, e deve ser substituído por solução cristalóide, evitando a entrada de ar no circuito. Isto é essencial para manter o sistema de CEC pronto para uma eventual reentrada em perfusão, devido a complicações cardíacas ou pulmonares. Saber o volume necessário para encher cada parte do sistema, entre oxigenador, tubo arterial, rolete arterial, e cavas facilita o cálculo do volume residual e do balanço hídrico e sanguíneo no final do procedimento.

Segundo Reinehr, et al. (2000), em pacientes neonatos, é preferível desprezar o volume final do oxigenador e reinfundir plasma fresco e glóbulos vermelhos após o término da perfusão. Os autores recomendam ainda, a utilização do “cell saver” para recuperação dos glóbulos vermelhos do volume residual do oxigenador, para posterior reinfusão no paciente.

Esta conduta também é recomendada no centro cirúrgico do INCOR – Faculdade de Medicina da USP. Porém, demanda da disponibilidade de sangue e plasma compatível, ou de um maquinário específico (“cell saver”) para filtrar o sangue, separando as hemáceas e reinfundindo o volume recuperado no paciente.

São condutas que trazem maior segurança ao procedimento, com benefícios na recuperação do paciente, porém são caras e de difícil acesso ao médico veterinário. Em contrapartida, existem circuitos que permitem a hemoconcentração do volume residual após a saída de CEC, com reinfusão de maior número de hemáceas por menor volume infundido. O custo destes circuitos são mais acessíveis, porém têm como fator negativo a reinfusão de

sangue que sofreu o “trauma” da CEC, heparinizado, com possível grau de hemólise, e com poucos fatores de coagulação disponíveis.

6.9 PROTEÇÃO MIOCÁRDICA

Segundo Buckberg (1995) as estratégias para proteção miocárdica evoluíram para o ponto onde é importante ter o conhecimento e fazer uso de diversas técnicas para obter o resultado esperado, limitando os danos gerados durante a realização de uma cirurgia cardíaca, com os melhores benefícios em longo prazo. Para o autor, independente do método escolhido, alguns cuidados são essenciais para o sucesso da proteção miocárdica: 1) permitir a ação contínua e simultânea do cirurgião; 2) evitar isquemia desnecessária e super doses de solução cardioplégica; 3) pinçar a aorta o mais breve possível após entrada em CEC; 4) liberar o pinçamento da aorta e permitir enchimento cardíaco o mais breve possível após o término da correção cirúrgica; 5) minimizar a duração da isquemia do miocárdio e da CEC; 6) maximizar os atributos positivos da estratégia utilizada.

Com estas técnicas as necessidades metabólicas são largamente reduzidas e permite a interrupção do aporte de sangue às coronárias sem maiores danos, durante a correção cirúrgica (GUYTON; WILLIAMS; HARTCHER, 1990).

6.10 ULTRAFILTRAÇÃO

Zhou, Gong e Guan (1989) demonstraram que a ultrafiltração pode ser um método adicional para a manutenção da pressão osmótica colóide sem causar redução significativa do volume de células vermelhas.

Segundo Teixeira (1997), a quantidade de ultrafiltrado obtida em função do tempo é diretamente proporcional ao gradiente transmembrana, ao fluxo de perfusão e ao número e diâmetro dos poros da membrana (permeabilidade da membrana).

Os diâmetros médios dos poros das membranas existentes hoje no mercado variam entre 10 a 35 angstroms e permite a passagem de moléculas com peso até 20000 daltons. Ou seja, os ultrafiltros permitem a passagem de uréia, creatina, algumas vitaminas e cininas. Porém, partículas como albumina, hemoglobina, globulina, fibrinogênio, leucócitos, hemáceas e plaquetas não são filtradas.

Teixeira (1997) recomenda cuidado adicional com a anticoagulação no caso do uso de hemoconcentradores, uma vez que a heparina, por ter moléculas de tamanhos variados, é parcialmente eliminada no processo de ultrafiltração.

O método de ultrafiltração é seguro e recomendado como auxiliar a CEC, permitindo controlar o grau de hemodiluição do paciente com menor uso de derivados de sangue. Os hemofiltros podem ser utilizados durante a CEC ou após o término da mesma, em circuitos exclusivos, onde o sangue é drenado por veia de menor calibre e reinfundido ao paciente pela artéria femoral, permitindo que o paciente seja hemoconcentrado mesmo após a saída de CEC.

Este método é recomendado apenas quando derivados de sangue não estão disponíveis, e a eliminação de água pelos rins está comprometida.

6.11 BALANÇO HÍDRICO

O organismo animal possui sistema interno que permite a manutenção de balanço hídrico estável, ou seja, toda água produzida (processos oxidativos) ou ingerida (em forma líquida ou alimentos) é eliminada (urina, respiração, pele e fezes). Porém, durante a CEC faz-se necessário à administração de soluções cristalóides, colóides ou sanguíneas, desestabilizando o equilíbrio normal deste balanço.

Portanto ao término da CEC é de extrema importância a determinação do balanço hídrico e sanguíneo do paciente, por meio da computação de ganhos e perdas decorrentes da perfusão.

O balanço hídrico durante a CEC é, em sua maior parte, positivo; enquanto o sanguíneo é negativo, principalmente nos casos onde a hemodiluição total foi empregada. Neste casos, o balanço sanguíneo tende a ser sempre negativo.

Durante a CEC, o volume administrado pelo perfusionista representa apenas uma parte das soluções injetadas no paciente. Em estudo realizado por Souza e Elias, 1995, com 100 pacientes adultos submetidos à cirurgia cardíaca com CEC, os volumes médios de soluções administradas aos pacientes, foram: perfusato = 760ml; cardioplegia cristalóide = 487ml; hidratação pelo anestesista = 670ml. O volume total de cristalóide administrado aos pacientes variou de 1200 a 3500ml, sendo que a hemodiluição média pelo perfusato correspondeu a 14,6ml/Kg, ou 43% da hemodiluição total do paciente.

Se em medicina o estado atual do papel e formação do perfusionista se dá através de acompanhamento prático de CEC em intervenções cirúrgicas, não necessitando de formação de nível superior, sendo que somente no momento atual pensa-se em realizar curso de nível médico para formação de técnicos, mas ainda não totalmente regulamentado, pode-se inferir o longo trajeto a ser percorrido em medicina veterinária para a implementação da equipe de perfusionista para CEC em cães, muito embora, talvez, tenhamos possibilidades de ter profissional de nível superior no acompanhamento do procedimento.

7 CONCLUSÃO

Diante do exposto na literatura compulsada, e baseado nos procedimentos propostos, é licito afirmar que a aplicação de circulação extracorpórea em cães é tecnicamente exeqüível, desde que obedecidos preceitos básicos deste procedimento, para os períodos pré, trans e pós-circulação extracorpórea.

REFERÊNCIAS

- ANDO, T.; YAMASAKI, M.; SUZUKI, K. Protamines. In: KLEINZELLER, A.; SPRINGER, G. F.; WITTMAN, H. G. (Ed.). **Molecular biology biochemistry and biophysics**. Berlin: Springer-Verlag, 1973. v.12, p 1-30.
- ANDREASEN, A. T.; WATSON, F. Experimental cardiovascular surgery. **Brit. J. Surg**, v.39, p.548, 1952.
- ANDREASEN, A. T.; WATSON, F. Experimental cardiovascular surgery: discussion of results so far obtained and report on experiments concerning donor circulation. **Brit. J. Surg**, v.41, p.195, 1953.
- AOKI, M.; NOMURA, F.; STROMSKI, M. E.; et al. Effects of pH on brain energetics after hypothermic circulatory arrest. **Ann of Thorac Surg**, v.55, p.1093-1103, 1993.
- ARN, C.; FEDDERSEN, K.; RADEGRAN, K. Comparison of two protocols for heparin neutralization by protamine after cardiopulmonary bypass. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.94, p.539, 1987.
- AULER Jr., J. O. C.; GATAS, F. R. B. G.; MESSIAS, E. R. R. Anestesia em Cardiopatias. In: Sociedade de Anestesiologia de Estado de São Paulo – SAESP. **Anestesiologia**. 5ªed. São Paulo: SAESP, 2001. p.895-929.
- BARRAT-BOYES, B. G.; SIMPSON, M.; NEUTZE, J. M. Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary bypass. **Circulation**, v.43, p.25-30, 1971. Supplement 1.
- BATLOUNI, M.; RAMIRES, J. A. F. **Farmacologia e Terapêutica Cardiovascular**. São Paulo, p.353-375, 1999.
- BEATTIE, H. W.; EVANS, G.; GARNETT, E. S.; et al. Sustained hypovolemia and intra-celular fluid volume expansion following cardiopulmonary bypass. **Surgery**, v.71, p.891-897, 1972.
- BIGELOW, W. G.; LINDSAY, W. K.; GREENWOOD, W. F. Hypothermia: its possible role in cardiac surgery; an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. **Ann. Surg**, v.132, p.849-856, 1950.
- BIGELOW, W. G. Hypothermia. **Surgery**, v.43, p.685, 1958.
- BJORK, V. O. An artificial heart or cardiopulmonary machine. Performance in animals. **Lancet**, v.1, p.491-493, 1948.
- BOEREMA, I.; WILDSCHUT, A.; SCHIMDT, W. J. H.; BROCKHUYSEN, L. Experimental research into hypothermia as an aid in the surgery of the heart. **Arch. Chir. Neerl**, v.3, p.25, 1951.
- BRAILE, D. M.; GODOY, M. F. História da Cirurgia Cardíaca. **Arq Bras Cardiol**, v.66, n.6, p.329-337, 1996.
- BRITTON, L. W.; EASTLUND, D. T.; DZIUBAN, S. W.; et al. Predonated autologous blood use in elective cardiac surgery. **Ann Thorac Surg**, v.47, p.529-32, 1989.
- BROWN, W. E. L.; HILL, A.V. The oxygen dissociation curve of blood and its thermodynamic basis. **Proc Roy Soc London**, v.94, p.297-299, 1923.

BRYAN-BROWN, R. W. Consumable oxygen. Availability of oxygen in relation to oxyhemoglobin dissociation. **Crit Care Med**, v.1, p.17-21, 1973.

BUCKBERG, M. D. Update on current techniques of myocardial protection. **Ann Thorac Surg**, v.60, p.805-814, 1995.

BULL, B. S.; HUSE, W. M.; BRAUER, F. S.; KORPMAN, R. A. Heparin therapy during extracorporeal circulation. **J. Thorac Cardiovasc Surg**, v.69, p.685-689, 1975.

BULL, M. H.; HUSE, W. M.; BULL, B. S. Evaluation of tests used to monitor heparin therapy during extracorporeal circulation. **Anesthesiology**, v.43, p.346-353, 1975.

CAMISHION, R. C.; FRAIMOW, W.; KELSEY, D. M.; TOKUNAGA, K.; et al. effect of partial and total cardiopulmonary bypass with whole blood or hemodilution priming on pulmonary surfactant activity. **J Surg Res**, v.8, p.1-16, 1968.

CAMPBELL, G. S.; CRISP, N. W.; BROWN, E. B. Total cardiac bypass in humans utilizing a pump and heterologous lung oxygenator (dog lungs). **Surgery**, v.40, p.364-367, 1956.

CHARGRAF, E.; OLSON, K. B. Studies on the chemistry of blood coagulation, part VI. **J Biol Chem**, v.122, p.153, 1936.

CHUNG, F.; DAVID, T. E.; WATT, J. Excessive requirement of heparin during cardiac surgery. **Can. Anaesth. Soc. J.**, v.28, p.280-282, 1981.

CLARK, L. C., Jr.; HOOVEN, F.; GOLLAN, F. A Large capacity all-glass dispersion oxygenator and pump. **Rev Scient Instr**, v.23, p.748-753, 1952.

COOPER, J. R. Jr. Perioperative considerations in Jehovah's witnesses. **Aneth. Clin**, v.28, p.210-215, 1990.

COOPER, M. M.; ELLIOTT, M. J. Haemodilution. In: JONAS, R. A.; ELLIOTT, M. J (Ed.). **Cardiopulmonary bypass in neonates, infants and young children**. Oxford: Butterworth Heinemann, 1994.

COOK, D. J.; OLIVER, W. C. Jr.; ORSZULAK, T. A.; DALY, R. C.; BRYCE, R. D. Cardiopulmonary bypass temperature, hematocrit, and cerebral oxygen delivery in humans. **Ann Thorac Surg**, v.60, p.1671-1677, 1995.

COOK, D. J.; ORSZULAK, T. A.; DALY, R. C.; MACVEIGH, I. Minimum hematocrit for normothermic cardiopulmonary bypass in dogs. **Circulation**, v.97, n.2, p.200-204, 1997.

COOK, D. J.; ORSZULAK, T. A.; DALY, R. C. Minimum hematocrit at differing cardiopulmonary bypass temperatures in dogs. **Circulation**, v.98, p.170-175, 1998.

COOK, D. J.; BOSTON, U. S.; ORSZULAK, T. A.; SLATER, J. M. Carbon dioxide management and the cerebral response to hemodilution during hypothermic cardiopulmonary bypass in dogs. **Ann Thorac Surg**, v.72, p.1331-1335, 2001.

CRAFOORD, C.; NORBERG, B.; SENNING, A. Clinical studies in extracorporeal circulation with a heart-lung machine. **Acta Chir Scand**, v.112, p.220-245, 1957.

DALE, H. H.; SCHUSTER, E. A. A double perfusion pump. **J Physiol**, v.64, p.356-364, 1928.

DENNIS, C.; SPRENG, D. S., Jr.; NELSON, G. E. et al. Development of a pump-oxygenator to replace the heart and lungs; an apparatus applicable to human patients and application to one case. *Ann. Surg.*, v.134, p.709-721, 1951.

DESPOTIS, G. J.; JOIST, J. H. Anticoagulation and anticoagulation reversal with cardiac surgery involving cardiopulmonary bypass: an update. **J. Cardiothorac Vasc. Anesth.**, v.13, n.4, p.18-29, 1999. Supplement 1.

DEVERALL, P. B.; MUSS, D. C.; MACARTNEY, F. J.; et al. Osmolar balance after open intra-cardiac operations in children. **Thorax**, v.28, p.756-761, 1973.

DE WALL, R. A.; WARDEN, H. E.; READ, R. C., et al. A simple, expendable, artificial oxygenator for open heart surgery. **Surg Clin North Ame**, v.6, p.1025-1034, 1956.

DILL, D. B.; FORBES, W. H. Respiratory and metabolic effects of hypothermia. **Amer J Physiol**, v.123, p.685-688, 1941.

ENGLISH, T. A.; DOGERNESS, S.; KIRKLIN, J. W. changes in colloid osmotic pressure during and shortly after open intra-cardiac operation. **J Thorac Surg**, v.61, p.338-340, 1971.

EKERT, H.; SHEERS, M. Preoperative and postoperative platelet function in cyanotic congenital heart disease. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.67, p.184, 1974.

ELIAS, D.O. e SOUZA, M.H.L. Anticoagulação para a circulação extracorpórea. In: TEIXEIRA FILHO, G.F. **Temas atuais em circulação extracorpórea**. Porto Alegre, Soc. Bras. de Circulação Extracorpórea, 1997. p.61-71.

FEIJEN, J. thrombogenesis caused by blood foreign surface interaction. **Artif. Organs**. Baltimore: University Park Press, 1977.

FINN, A. Systemic inflammation during paediatric cardiopulmonary bypass: changes in neutrophil adhesive properties. **Perfusion**, v.8, p.39-48, 1993.

IORELLI, A. I.; GOMES, O. M.; MORAES, N. L. T. B.; CALONGE, H. C. F.; BORGES, D. R.; LUZ, P. L.; ARMELIN, E.; BITTENCOURT, D.; ZERBINI, E. J. Estudo das alterações metabólicas determinadas pela autotransfusão durante a circulação extracorpórea. **CEC & Org Int**, v.18, 1980.

IORELLI, A. I.; GOMES, O. M.; DALLAN, L. A. O.; JOTTA, M. P.; MORAES, N. L. T. B.; HIGA, S. S.; TOLOZA, M. A.; ARMELIN, E.; BITTENCOURT, D.; VERGINELLI, G.; ZERBINI, E. J. Alterações metabólicas durante circulação extracorpórea com hipotensão controlada. **Torac & Cardiovasc**, v.1, p.31-33, 1982.

FISHER, E. G.; AMES, A. Studies on mechanisms of impairment of cerebral circulation following ischemia: effect of hemodilution and perfusion pressure. **Stroke**, v.3, p.538, 1972.

FLOM-HALVORSEN, H. I.; OVRUM, E.; TANGEN, G. et al. Autotransfusion in coronary artery bypass grafting: disparity in laboratory tests and clinical performance. **The J Thorac Cardiovasc Surg**, v.118, p.610-17, 1999.

FOLLETTE, D. M.; FEY, K.; BUCKBERG, G. D. et al. Reducing postischemic damage by temporary modification of reperfusionate calcium, potassium, pH, and osmolarity. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.82, p.221-238, 1981.

FOX, L. S.; BLACKSTONE, E. H.; KIRKLIN, J. W.; BISHOP, S. P. Relationship of brain blood flow and oxygen consumption to perfusion flow rate during profoundly hypothermic cardiopulmonary bypass: an experimental study. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.87, p.658-664, 1984.

GADBOIS, H. L.; SLONIN, R.; LITWARK, R. S. Homologous blood syndrome: Preliminary observations on its relationship to clinical cardiopulmonary bypass. **Ann Surg**, v.156, p.793-804, 1962.

GALLETTI, P. M.; BRECHER, G. A. **Heart-Lung Bypass. Principles and Techniques of Extracorporeal Circulation**. New York: Grune and Stratton, 1962.

GAYLOR, J. D. S. Membrane oxygenators: current developments in design and applications. **J Biomed Eng**, v.10, p.541-547, 1988.

GIBBON, J. H., Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. **Minn. Med**, v.37, p.171, 1954.

GIBBON, J. H., Jr.; SABISTON, D. C.; SPENCER F. C. **Surgery of the chest**. 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1969.

GOLLAN, F.; BLOS, P.; SCHUMAN, H. Studies on hypothermia by means of a pump-oxygenator. **Amer J Physiol**, v.171, p.331-340, 1952.

GOLLAN, F.; HOFFMAN, J. E.; JONES, R. M. Maintenance of life of dogs below 10°C, without hemoglobin. **Am J Physiol**, v.179, p.640-645, 1954.

GOMES, O. M. **Circulação Extracorpórea**. 2 ed. Belo Horizonte: Epsis, 1985.

GORDON, R. J.; RAVIN, M.; RAWITSCHER, R. E.; DAICOFF, G. R. Changes in arterial pressure, viscosity, and resistance during cardiopulmonary bypass. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.69, p.552-561, 1975.

GORMAN, R. A. Modulation of human platelet function by prostacyclin and thromboxane A₂. **Fed proc**, v.38, p.83-88, 1978.

GOURIN, A.; STREISAND, R. L.; GREINER, J. K.; STUCKEY, J. H. protamine sulfate administration and the cardiovascular system. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.62, p.193, 1971.

GRAVLEE, G. P.; DAVIS, R. F.; UTLEY, J. R. **Cardiopulmonary bypass. Principles and practice**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.

GUYTON, R. A.; WILLIAMS, W. H.; HATCHER, Jr, C. R. Techniques of cardiopulmonary bypass. In: HURST, J. W. et al. **The Heart**. 7 ed. McGraw-Hill inc, 1990. p.2194-2200.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Body temperature, temperature regulation, and fever. **Textbook of medical physiology**. 9 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1996.

HALL, T. S. The pathophysiology of cardiopulmonary bypass: the risks and benefits of hemodilution. **Chest Cardiopulmonary J**, v.107, p.1125-1133, 1995.

HATTERSLY, P. G. Activated coagulation time of whole blood. **JAMA**, v.196, p.150, 1966.

HELMSWORTH, J. A.; CLARK, L. C., Jr.; KAPLAN, S.; SHERMAN, R. T. An oxygenator pump for use in total bypass of the heart and lungs. **J. Thorac. Surg**, v.26, p.617-631, 1953.

HEMMINGS, H. C.; THOMAS, S. J. Termination of cardiopulmonary bypass. In: GRAVLEE, G. P.; DAVIS, R. F.; UTLEY, J. R. (Ed.). **Cardiopulmonary bypass. Principles and practice**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.

HESSEL, E. A. Cardiopulmonary bypass circuitry and cannulation techniques. In: GRAVLEE, G. P.; DAVIS, R. F.; UTLEY, J. R. **Cardiopulmonary bypass: principles and practice**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.

HIKASA, Y.; SHIROTANI, H.; SATOMURA, K.; MURAOKA, R.; ABE, K. et al. Open heart surgery in infants with the aid of hypothermic anesthesia. **Archiv Japan Chirurgie**, v.36, p.495-501, 1967.

HINDMAN, B. J.; FUNATSUN, N.; CHENG, D. C.; et al. Differential effect of oncotic pressure on cerebral and extra-cerebral water content during cardiopulmonary bypass in rabbits. **Anesthesiology**, v.73, p.951-957, 1990.

HIRAMATSU, T.; MIURA, T.; FORBES, J. M.; et al. PH strategies and cerebral energetics before and after circulatory arrest. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.109, p.948-958, 1995.

HIRSH, J.; RASCHKE, R.; WARKENTIN, T. E.; DALEN, J. E.; DEYKIN, D.; POLLER, L. Heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy and safety. **Chest**, v.1108, p.258-275, 1995.

HOHN L.; SCHWEITZER, A.; KALANGOS, A.; MOREL, D. R. Benefits of intraoperative skin surface warming in cardiac surgical patients. **Br j Anaesth**, v.80, p.318-23, 1998.

HOLMBERG, D. L. Extracorporeal circulatory support. In: SLATTER, D. (Ed). **Small animal surgery**. Philadelphia: WB Saunders, 1993. p.918-922.

HORIUCHI, T.; KOYAMADA, K.; MATANO, I. et al. Radical operation for ventricular septal defect in infancy. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.46, p.180-185, 1963.

HUMANO, K.; OHMI, M.; MATSUMOTO, N.; et al. Changes in post-operative colloid oncotic pressure after open heart surgery especially in relation to recovery of the hemodynamic and respiratory status. **J Jpn Surg Soc**, v.2, p.285-290, 1989.

IONESCU, M. I.; WOOLER, G. H. **Current techniques in extracorporeal circulation**. Boston: Butterworth, 1967.

IONESCU, M. I. **Techniques in extracorporeal circulation**. 2 ed. London: Butterworths, 1981.

JONAS, R. A.; ELLIOTT, M. J (Ed.). **Cardiopulmonary bypass in neonates, infants and young children**. Oxford: Butterworth Heinemann, 1994. 312 p.

JOBES, D. R. Safety issues in heparin and protamine administration for extracorporeal circulation. **J. Cardiothorac Vasc. Anesth**, v.12, n.2, p.17-20, 1998. Supplement 1.

KAPLAN, J. A.; REICH, D. L.; KONSTADT, M. D. **Cardiac Anesthesia**. 4 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1999. p.1111-1137.

KEARON, C.; HIRSH, J. Anticoagulation in venous thromboembolism. In: SMITH, T. W. (Ed). **Cardiovascular Therapeutics**. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996. p. 442-455.

KERR, E.; DAVIS, C. The maintenance of circulation by cross-transfusion during experimental operations on the open-heart. **Surg. Forum**, v.2, p.222-229, 1952.

KIRKLIN, J. K.; LELL, W. A.; KOUCHOUKOS, N. T. Hydroxyethyl starch versus albumin for colloid infusion following cardiopulmonary bypass in patients undergoing myocardial revascularization. **Ann Thorac Surg**, v.37, p.40-46, 1984.

KIRKLIN, J. K. The postperfusion syndrome: inflammation and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. In: TINKER, J. H. **Cardiopulmonary Bypass. Current Concepts and Controversis**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

KIRKLIN, J. K. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass. In: GRAVLEE, G. P.; DAVIS, R. F.; UTLEY, J. R. **Cardiopulmonary Bypass – Principles and Practice**, Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.

KIRKLIN, J. W.; DUSHANE, R. T.; PATRIC, D. D.; et al. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (Gibbon-type). Report of eight cases. **Proc. Mayo Clin**, v.30, p.201-206, 1955.

KIRKLIN, J. W.; LELL, W. A.; BAXLEY, J. G.; APPELBAUM, A. Cardiopulmonary Bypass for Cardiac Surgery. In: SABISTON, D. C.; SPENCER, F. C. **Gibbon's Surgery of the Chest**. Philadelphia: WB Saunders Co, 1976.

KIRKLIN, J. W.; BARRAT-BOYES, B. G. **Hypothermia, circulatory arrest, and cardiopulmonary bypass. Cardiac Surgery**. 1 ed. New York: John Wiley & Sons, 1986.

KOBAYASHI, K.; SHIBATA, M.; DATO, K. et al. Studies on the development of a new method of controlling of the amount and contents of body fluids and the application of this method for patients receiving long term hemodialysis. **Japanese Journal of Nephrology**, v.14, p.1-15, 1972.

KOLFF, W. J.; BROWN, F. D.; PIERPONT, H. C. Extracorporeal circulation and hypothermia. In: BLADES, B. **Surgical diseases of the chest**. 2 ed. Saint Louis: C.V. Mosby Company, 1966.

KOMIYA, T.; BAN, K.; YAMAZAKI, K.; ISHI, O.; NAKAMURA, T.; KANZAI, Y. The significance of heparin concentration measurement during cardiopulmonary bypass – effect of heparin-coated circuit during normothermic bypass. **Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi**, v.45, n.11, p.1810-1815, 1997.

KRESOWIK, T. F.; WAKEFIELD, T. W.; FESSLER, R. D.; STANLEY, J. C. Anticoagulant effects of protamine sulfate in a canine model. **J Surg Res**, v.45, p.8, 1988.

LAZENBY, W. D.; KO, W.; ZELANO, J. A. et al. Effects of temperature and flow rate on regional blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. **Ann Thorac Surg**, v.53, p.957-964, 1992.

LEWIS, F. J.; TAUFFIC, M. Closure of atrial septal defects with aid of hypothermia. Experimental accomplishments and the report of one successful case. **Surgery**, v.33, p.52, 1953.

LIAM, B. L.; PLOCHL, W.; COOK, D. J.; ORSZULAK, T. A.; DALY, R. C. Hemodilution and whole body oxygen balance during normothermic cardiopulmonary bypass in dogs. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.115, p.1203-1208, 1998.

LILLEHEI, C. W.; WARDEN, H. E.; COHEN, M.; VARCO, R. L. The direct vision intracardiac correction of congenital anomalies by controlled cross circulation. **Surgery**, v.38, p.11-29, 1955.

LILLEHEI, C. W.; WARDEN, H. E.; DE WALL, R. A.; STANLEY, P.; WARCO, R. A. Cardiopulmonary Bypass in surgical treatment of Congenital and Acquired Cardio Disease. **Arch. Surg**, v.15, p.928, 1957.

LILLEHEI, C. W. Historical development of cardiopulmonary bypass. In: GRAVLEE, G. P.; DAVIS, R. F.; UTLEY, J. R. **Cardiopulmonary bypass. Principles and practice**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.

LILLEHEI, C. W. The birth of open-heart surgery: then the golden years. **Cardiovasc Surg**, v.2 p.308-317, 1994.

LINDBLAD, B.; WAKEFIELD, T. W.; WHITEHOUSE, W. M.; STANLEY, J. C. The effect of protamine sulfate on platelet function. **Scan J Thorac Cardiovasc Surg**, v.22, p.55, 1988.

MAJERUS, P. W.; BROZE, G. J.; MILETICH, J. P.; TOLLEFSEN, D. M. Anticoagulant, thrombolytic, and antiplatelet drugs. In: HARDMAN, J. G. et al (Ed.). **Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics**. 9 ed. New York: McGraw Hill, 1996. p.1341-1359.

MAMMEN, E. F.; KOETS, M. H.; WASHINGTON, B. C.; et al. Hemostasis changes during cardiopulmonary bypass surgery. **Semin Thromb Hemost**, v.11, p.281-292, 1985.

MARELLI, D.; PAUL, A.; SAMSON, R.; et al. Does the addition of albumin to the prime solution in cardiopulmonary bypass affect the clinical outcome. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.98, p.751-756, 1989.

MESSMER, K. Hemodilution. **Surg Clin north Am**, v.55, p.659-678, 1975.

MCQUINSTON, W. O. Anesthesia in cardiac surgery. Observations on three hundred and sixty-two cases. **Arch. Surg**, v.61, p.892-895, 1950.

MITCHELL, B. A. Profound hypothermia with circulatory arrest and acid-base balance. A review. **American Society of Extra-corporeal Technology**. Reston: AmSECT, 1988

MORAES, D. J.; JAZBIL, W.; FRANCO, S. perfusão prolongada com hemólise mínima. Uso de plasma em substituição ao sangue no oxigenador. **Rev Bras Cir**, v.39, p.288, 1960.

MOYERS, J. R.; TINKER, J. H. Emergence from cardiopulmonary bypass: controversies about physiology and pharmacology. In: TINKER, J. H. (ed.). **Cardiopulmonary bypass: current concepts and controversies**, Philadelphia: WB Saunders Co, 1989.

MUSTARD, W. T. Clinical and experimental experience with homologous and heterologous lung perfusion. **Trans. Am. Soc. Art. Int. Organs**, v.1, p.94-95, 1955.

O'DWYER, C.; WOODSON, L. C.; CONROY, B. P.; LIN, C. Y.; DEYO, D. J. Regional perfusion abnormalities with phenylephrine during normothermic bypass. **Ann Thorac Surg**, v.63, p.728-735, 1997.

OSIPOV, V. P.; LURIE, G. O.; KHODAS, M. Y.; FADEJEVA, N. V. Hemoconcentration during open heart operations. **Thorac Cardiovasc Surg**, v.33, p.81-85, 1985.

PANICO, F. G.; NEPTUNE, W. B. A mechanism to eliminate the donor blood prime from the pump oxygenator. **Surg Forum**, v.10, p.605-09, 1959.

PEIRCE, E. C. **Extracorporeal Circulation For Open-Heart Surgery**. Springfield: Charles C Thomas, 1969.

PERKINS, H. A.; OSBORN, J. J.; GERBODE, F. The management of abnormal bleeding following extracorporeal circulation. **Ann. Intern. Med.**, v.51, p.685, 1959.

PIBAROT, P.; LANTHIER, T.; DURAND, L. G.; LANGLOIS, Y.; LUSSIER, B.; COPPENS, P. Cardiorespiratory effects of hemic versus nonhemic prime during and immediately following mitral valve replace in dogs. **Can J Vet Res**, v.59, p.222-228, 1995.

RAIKAR, G. V.; HISAMUCHI, K.; RAIKAR, B. L.; SCHAFF, H. V. Nitric oxide inhibition attenuates systemic hypotension produced by protamine. **J thor Cardiovasc Surg**, v.111, p.1240-1246, 1996.

RAND, P. W.; LACOMBE, E.; HUNT, H. E.; AUSTIN, W. H. Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions. **J Appl Physiol**, v.19, p.177-122, 1964.

REED, C. C.; STAFFORD, T. B. **Cardiopulmonary Bypass**. 2 ed. Houston: Texas Medical Press, 1985.

REED, C. C.; KURUSZ, M.; LAWRENCE, A. E. **Safety and Techniques in perfusion**. Stafford: Quali-Med, 1988.

ROMAGNOLI, A.; HACKER, J.; KEAT, A. S. et al. External haemoconcentration after deliberate haemodilution. **Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists**, Park Ridge: extracts of scientific papers, v.269, 1976.

ROSENBERG, R.D.; LAM, L. Correlation between structure and function of heparin. **Proc Natl Acad Sci**, v.76, p.1218-1222, 1979.

ROSENBERG, R. D.; BAUER, K. A. The heparin-antithrombin system: a natural anticoagulant mechanism. In: COLMAN, R. W. (Ed.). **Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice**. 3 ed. Philadelphia: JB lippincott Co, 1994. p.837-860.

SANCHEZ DE LEON, R.; PATERSON, J. L.; SYKES, M. K. Changes in colloid osmotic pressure and plasma albumin concentration associated with extracorporeal circulation. **Br J Anesth**, v.54, p.465-473, 1982.

SANT'ANA, J. R. M.; LUCCHESI, F. A. Circulação extracorpórea para cirurgia cardíaca. In: NESRALLA, I. **Cardiologia cirúrgica: perspectivas para o ano 2000**. 1 ed. São Paulo: Fundação editorial BYK, 1994 p. 244 - 263.

SHIGETA, O.; KOJIMA, H.; HIRAMATSU, Y.; JIKUYA, T.; TERADA, Y.; ATSUMI, N.; SAKAKIBARA, Y.; NAGASAWA, T.; MITSUI, T. Low-dose protamine base don heparin-protamine titration method reduces platelet dysfunction after cardiopulmonary bypass. **J Thorac cardiovasc Surg**, v.118, n.2, p.354-360-1999.

SILVA, J.; HOEKSEMA, H.; FEKETY, F. R. Transient defects in phagocytic functions during cardiopulmonary bypass. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.67, p.175, 1974.

SORENSEN, H. R.; HUSUM, B.; WAABEN, J. et al. Brain microvascular function during cardiopulmonary bypass. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.94, p.727-732, 1987.

SOUTHWORTH, J. L.; PEIRCE, E. C. Cross circulation for intracardiac surgery. **Brit. J. Surg**, v.64, p.58-63, 1952.

SOUZA, M. H.; ELIAS, D. O. **Fundamentos da Circulação Extracorpórea**, Rio de Janeiro: Editorial Alfa Rio, 1995. vol. 1. p. 1-340.

SOUZA, M. H.; ELIAS, D. O. Weaning from Cardiopulmonary Bypass. **The Indian Journal of Extracorporeal Technology**, v.6, n.2, 1998.

SOUZA, M. H. L.; ELIAS, D. O. **Avaliação dos Oxigenadores de Membranas**. Perfusion Line. Disponível em: <<http://perfline.com/membrana/membr3.htm>>. Acesso em: jan. 2003.

SWAIN, J. A.; WHITE, F. N.; PETERS, R. M. The effect of pH on the hypothermic ventricular fibrillation threshold. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.87, p.445-451, 1984.

SWAN, H.; VIRTUE, R. W.; BLOUNT, S. G., Jr.; KIRCHER, L. T., Jr. Hypothermia in surgery, analysis of 100 clinical cases. **Ann. Surg**, v.142, p.382-389, 1955.

TAMARI, Y.; LEE-SENSIBA, K.; LEONARD, E. F.; TORTOLANI, A. J. A dynamic method for setting roller pumps nonocclusively reduces hemolysis and predicts retrograde flow. **ASAIO J**, v.43, p.39-52, 1997.

TANAKA, K. e cols. Alterations in coagulation and fibrinolysis associated with cardiopulmonary bypass during open heart surgery. **J. Cardiothoracic. Vasc. Anest**, v.3, n.2, p.181-188, 1989.

TEIXEIRA, G. F. **Temas atuais em circulação extracorpórea**. Porto Alegre: Sociedade Brasileira de Circulação Extracorpórea, 1997. 305 p.

UTLEY, J. R. **Pathophysiology and techniques of cardiopulmonary bypass**. Baltimore: William & Wilkins, 1982. vol. 1.

UTLEY, J. R.; STEPLES, O. B.; WACHTEL, C.; et al. Effect of albumin and manitol on organ blood flow oxygen delivery, water content and renal function during hypothermia, hemodilution and cardiopulmonary bypass. **Ann Thorac Surg**, v.33, p.250-257, 1982.

VANDER, A. J.; SHERMAN, J. H.; LUCIANO, D. S. **The mechanisms of body function. Human Physiology**. New York: McGraw-Hill, 1975.

VAN DER VEEN, F. H.; VAN DER VUSSE, G. J.; FLAMENG, W.; COUMAS, W. A.; RENEMAN, R. S. Metabolic and haemodynamic changes in the heart during the early phase of cardiopulmonary bypass: I clinical observations; II animal experiments. **Cardiovasc res**, v.23, p.468-477, 1989.

VAN OEVEREN W.; KAZATCHKINE, M. D.; DESCAMPS-LATSCHA, B. et al. Deleterious effects of cardiopulmonary bypass: a prospective study of bubble versus membrane oxygenation. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.89, p.888, 1985.

VAN OEVEREN, W.; WILDEVUR, C.H. Blood compatibility of cardiopulmonary bypass circuits. **Perfusion**, v.2, p.237-244, 1987.

VON SEGESSER, L. K.; WIESS, B. M.; GARCIA, E.; et al. Reduction and elimination of systemic heparinization during cardiopulmonary bypass. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg**, v.103, p.790, 1992.

ZHOU, J. L.; GONG, Q. C.; GUAN, H. P.; The effect of ultrafiltration on plasma colloid oncotic pressure and red cell volume during cardiopulmonary bypass. **J Cardiovasc Surg**, v.30, p.40-41, 1989.

WEBBER, C. E.; GARNETT, E. S. The relationship between colloid osmotic pressure and plasma proteins during and after cardiopulmonary bypass. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.65, p.234-237, 1973.

WESOLOWSKI, S. A.; FISHER, J. H.; WELCH, C. S. Heart-lung bypass using pumps and isolated homologous lungs. **Surg. Gynec. Obstet**, v.95, p.726-771, 1952.

WILKENS, H.; REGELSON, W.; HOFFMEISTER, F. S. The physiologic importance of pulsatile blood flow. **N Engl J Med**, v.267, p.443, 1962.

WILLIAMS, D. G.; SIEFEN, A. B.; LAWSON, N. W.; et al. Pulsatile perfusion versus conventional high-flow nonpulsatile perfusion for rapid core cooling and rewarming of infants for circulatory arrest in cardiac operations. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.78, p.667-677, 1987.

APÊNDICE A – Ficha de perfusão

(continua)

Data: _____ Perfusionista: _____

ID paciente: _____ Peso: _____ Volemia: _____

Idade: _____ Proteínas totais: _____ Plaquetas: _____

SC: _____ HT inicial: _____ Função renal/Hepática: _____

FiO2: _____ Fluxo O2: _____ Fluxo teórico: _____

Cirurgia realizada: _____

Circuito de CEC: _____

Perfusato: _____

Volume prime Oxig. + rolete = _____ Cavas + arterial = _____

Volemia inicial RV: _____

INICIO CEC: _____ FIM CEC: _____ Tempo Total: _____

Início resfriamento: _____ Aquecimento: _____

Pinçamento aorta: Início: _____ Fim: _____ Total: _____**Cardioplegia:** aspirada p/ o Reservatório Venoso () aspirador externo ()

Hora: _____ ml: _____ Hora: _____ ml: _____

Hora: _____ ml: _____ Hora: _____ ml: _____

Hora: _____ ml: _____ Hora: _____ ml: _____

HEMOCONCENTRADO: _____

Diurese inicial: _____ Diurese total: _____ DIURESE EM CEC: _____

BALANÇO HÍDRICO: _____

BALANÇO SANGUE: _____

APÊNDICE A – Ficha de perfusão
(conclusão)

MONITORIZAÇÃO

Tempo	PAM	Fluxo (ml/min)	FiO2	O2 (l)	TC	Medicamentos
0						
5						
10						
20						
30						
40						
50						
60 1:00						
70						
80						
90 1:30						
100						
110						
120 2:00						
130						
140						
150 2:30						
160						
170						
180 3:00						
190						
200						

GASOMETRIA

	tca	TC	Fio2	pH	pCO2	pO2	Sat	Hco3	BE	Ht	K	Na	Ca
A													
B													
C													
D													
E													
F													
G													
H													
I													

A) 10 minutos de CEC
B) 10 minutos de CEC
C) 40 minutos de CEC

D) 80 minutos de CEC
E) 120 minutos de CEC
F) 160 minutos de CEC

G) 200 minutos de CEC
H) Após aquecimento
I) após saída de CEC

ANEXO A – Tabela de conversão de peso em superfície corpórea (em metros quadrados) para cães

Kg	m²	Kg	m²
0,5	0,06	26,0	0,88
1,0	0,10	27,0	0,90
2,0	0,15	28,0	0,92
3,0	0,20	29,0	0,94
4,0	0,25	30,0	0,96
5,0	0,29	31,0	0,99
6,0	0,33	32,0	1,01
7,0	0,36	33,0	1,03
8,0	0,40	34,0	1,05
9,0	0,43	35,0	1,07
10,0	0,46	36,0	1,09
11,0	0,49	37,0	1,11
12,0	0,52	38,0	1,13
13,0	0,55	39,0	1,15
14,0	0,58	40,0	1,17
15,0	0,60	41,0	1,19
16,0	0,63	42,0	1,21
17,0	0,66	43,0	1,23
18,0	0,69	44,0	1,25
19,0	0,71	45,0	1,26
20,0	0,74	46,0	1,28
21,0	0,76	47,0	1,30
22,0	0,78	48,0	1,32
23,0	0,81	49,0	1,34
24,0	0,83	50,0	1,36
25,0	0,85	-	-

Fonte: Ettinger S. J. **Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat.** 2 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1975. p. 146.