

O PERFUSIONISTA E O EQUILÍBRIO ÁCIDO/BASE DURANTE A CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

THE PERFUSIONIST AND THE ACID/BASE BALANCE DURING CARDIOPULMONARY BYPASS

Iuri Bastos Pereira¹

Deyse Conceição Santoro Batista²

RESUMO

Objetivo: Apresentar um estudo atualizado sobre os distúrbios ácido-básicos durante cirurgias cardíacas com circulação extracorpórea, oferecendo subsídios para uma reflexão do perfusionista frente à demanda de cuidados de seu paciente. **Método:** Trata-se de uma revisão de literatura nas bases de dados LILACS, IBECs, MEDLINE e SciELO, utilizando-se oito descritores relativos ao tema. Além disso, foram consultadas obras de notório reconhecimento técnico-científico nas áreas afins. **Resultados e Conclusão:** O estudo reúne o conhecimento científico atualmente disponível sobre os distúrbios ácido-básicos, bem como as diretrizes e sugestões para a prevenção e o manejo destes durante a circulação extracorpórea.

Descritores: Desequilíbrio ácido-base, Circulação Extracorpórea, Cirurgia Torácica.

ABSTRACT

Objective: The aim of this work is to present an updated study on acid-base imbalance during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass, offering subsidies for a reflection of the perfusionist to meet the care demand of its patient. **Method:** This is a review of literature in LILACS, IBECs, MEDLINE and SciELO databases, using eight descriptors related to the subject. In addition, books of remarkable technical-scientific recognition in related fields were consulted. **Results and Conclusion:** This study integrates the currently available scientific knowledge on acid-base disturbances, as well as the guidelines and suggestions for prevention and management of them during cardiopulmonary bypass.

Descriptors: Acid-Base Imbalance, Extracorporeal circulation (Cardiopulmonary bypass), Thoracic surgery.

¹ Enfermeiro, Mestre e Doutor em Ciências (Química Biológica – IBqM de Meis/UFRJ), pós-doutorando do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem Anna Nery (EEAN/UFRJ), professor Adjunto da Escola de Enfermagem da UFRJ (Campus Macaé). E-mail: iuribastos@gmail.com

² Enfermeira, Mestre e Doutora em Enfermagem (EEAN/UFRJ), professora Associada do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da EEAN/UFRJ, Vice-presidente da Sociedade Brasileira de Enfermagem Cardiovascular (SOBENC).

INTRODUÇÃO

O coração humano é uma bomba propulsora capaz de impulsionar cerca de 7 mil litros diários de sangue durante a vida inteira de um indivíduo, permitindo o aporte dos nutrientes imprescindíveis às células, bem como a excreção dos produtos finais de seus metabolismos. Apesar de notavelmente eficiente e durável, é passível de falhas que podem variar desde congênitas a adquiridas. Geralmente tais condições denotam sérios riscos de morbi-mortalidade a seus portadores, havendo, assim, a necessidade de exploração, redução ou até mesmo extirpação das mesmas (ABBAS *et al.*, 2010). Muito embora o Brasil esteja observando uma significativa redução no número de óbitos por doenças cardiovasculares nos últimos anos, estas ainda representam quase um terço de todos os óbitos, sendo a maior causa de mortes em todo o país (DUNCAN *et al.*, 2010).

Muitas das vezes tais problemas se apresentam tão inerentes à função cardíaca que se faz necessária a parada total do coração para um melhor estudo e/ou uma melhor resolução destes. Contudo, até os dias de hoje, não se é possível cessar, mesmo que por alguns poucos minutos, a circulação sanguínea essencial para a função e o metabolismo dos diversos tecidos, sem que se tragam consequências mórbidas irreversíveis ao organismo ou até mesmo a morte do paciente. Baseado nesta necessidade é que se justificou a procura por uma técnica que permitisse solucionar tais anomalias/disfunções com o mínimo possível de efeitos prejudiciais a seus portadores. A circulação extracorpórea é uma técnica vastamente empregada em grande parte das cirurgias cardíacas nos dias de hoje, principalmente nas situações onde haja necessidade de manipulação dos compartimentos cardíacos, como nos casos de más formações congênitas, tumores malignos (AGATHOS *et al.*, 2012), dentre outros.

O histórico da CEC remete ao início do século dezenove, com o desenvolvimento da teoria da circulação independente do coração, primeiramente cogitada por Le Gallois no ano de 1813. De seu desenvolvimento até a realização da primeira cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea bem sucedida, em 1953, mais de cem anos de passaram, vários conceitos foram reformulados e, lamentavelmente, alguns pacientes morreram em virtude da ainda imatura técnica do perfusionismo. Simplificadamente, a prática da CEC consiste na simulação mecânica de princípios da fisiologia humana, relacionados à circulação

sanguínea, respiração e aos balanços hidroeletrolítico e ácido-base. Além de permitir o aporte sanguíneo aos tecidos enquanto a bomba cardíaca está parada, a técnica é responsável por viabilizar cirurgias cardíacas por períodos mais longos e de maior complexidade, possibilitando a preservação da integridade celular, a estrutura, a função e o metabolismo dos órgãos e sistemas do indivíduo. Uma descrição mais detalhada da CEC será apresentada na sessão “Avaliação Diagnóstica”, a seguir.

A motivação para o presente estudo, por sua vez, advém da constatação de que o enfermeiro é profissional passível de capacitação para o pleno desenvolvimento da circulação extracorpórea, bem como do manejo/reversão das potenciais complicações deste procedimento, conforme diretriz da Sociedade Brasileira de Circulação Extracorpórea (SBCEC), instituição que normatiza o exercício do perfusionismo no Brasil. Além disso, transmita na Câmara dos Deputados, em Brasília, o projeto de Lei nº 1.587/2007, que dispõe sobre a regulamentação da atividade de perfusionista no país e prevê que quaisquer profissionais com nível superior na área da saúde e/ou biológicas, com título de especialista em circulação extracorpórea (emitido pela SBCEC), pode exercer a atividade de perfusionista, observadas as exigências previstas na Lei. Ainda, nota-se a carência de trabalhos sobre a temática, principalmente no que se refere aos distúrbios ácido-básicos e seus impactos para a atuação deste profissional, o que justifica o modelo narrativo desta revisão.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão de literatura, cujo principal objetivo foi compilar o atual conhecimento científico acerca dos distúrbios ácido-básicos e discutir sobre suas possíveis implicações para a atuação do perfusionista durante a circulação extracorpórea em cirurgias cardíacas. O levantamento bibliográfico foi realizado através das bases de dados LILACS, IBECs, MEDLINE e SciELO, além de contar com obras de notório reconhecimento técnico-científico nas áreas de fisiologia, bioquímica, cirurgia cardíaca e circulação extracorpórea. Para as pesquisas *in silico*, foram utilizados os descritores (em português, inglês e espanhol): “circulação extracorpórea”, “distúrbios ácido-básicos”, “acidose/alcalose metabólica/respiratória”, “cardioproteção” e “cirurgia cardíaca”. A análise

do material foi realizada através da leitura crítica de todos os resumos cujos títulos continham pelo menos um destes descritores e, posteriormente, da leitura integral dos artigos. Os conceitos fundamentais relativos à fisiologia humana, bioquímica, aos distúrbios ácido-básicos e às técnicas do perfusionismo e de cirurgias cardíacas, por terem sido levantados dos livros adotados para este trabalho, não estão referenciados no corpo desta revisão (vide referências bibliográficas).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O Perfusionismo em Cirurgias Cardíacas

Mesmo com as constantes evoluções nos campos da cirurgia cardíaca e da circulação extracorpórea, estas ainda são responsáveis por uma série de complicações nos pacientes a ela submetidos. Em estudos comparativos, a CEC demonstrou-se capaz de desencadear uma maior expressão de genes envolvidos com a resposta inflamatória e com o estresse no tecido miocárdico quando comparado com as cirurgias sem o uso do perfusionismo (IQBAL *et al.*, 2012). Tais genes parecem estar diretamente relacionados com as principais complicações observadas no pós-operatório deste tipo de cirurgia, contudo, em muitos casos esta técnica ainda se mostra a mais indicada (GHORBEL *et al.*, 2010). Nas últimas décadas, a busca por alternativas menos invasivas e, conseqüentemente, com menor impacto na recuperação pós-operatória dos pacientes apontou para uma diminuição das cirurgias com CEC em detrimento aos procedimentos híbridos (com e sem a CEC) e aos considerados atraumáticos, auxiliados por instrumental endoscópico (VASSILIADES *et al.*, 2007). No entanto, tais técnicas ainda carecem de estudos observacionais que comprovem suas eficácias frente às técnicas atualmente utilizadas (POLLOMSKY; PUSKAS, 2012). Somado a isso, uma revisão sistemática da literatura não apontou significativa diferença entre os riscos envolvidos em cirurgias com e sem o uso da CEC na reversão da isquemia miocárdica (MOLLER *et al.*, 2012), o que pode explicar o ainda frequente uso do procedimento.

Dentre as complicações mais comuns no pós-operatório de cirurgias com CEC estão as hemorragias (sobretudo pela necessidade do uso de heparina durante o procedimento,

sem a qual este seria definitivamente impossível), as arritmias cardíacas, as insuficiências respiratória e renal (ABU-OMAR *et al.*, 2001), os eventos trombóticos (OGAWA *et al.*, 2012) e, em menor frequência, os distúrbios ácido-básicos (acidose metabólica, acidose respiratória, acidose mista, alcalose metabólica, alcalose respiratória e alcalose mista) e os distúrbios dos eletrólitos (MURPHY; HESSEL; GROOM, 2009). Neste trabalho, nos deteremos às complicações no equilíbrio ácido-básico no período intraoperatório de cirurgias cardíacas com CEC, intervalo em que o perfusionista é o profissional responsável por intervir para a prevenção e reversão destas e quando, de fato, tais distúrbios são mais frequentemente observados.

A compreensão da fisiopatologia das complicações da CEC está diretamente relacionada com os princípios básicos da técnica, razão pela qual se torna necessária uma breve descrição do procedimento. O objetivo deste tipo de técnica é, como anteriormente exposto, permitir a visualização e manuseio do coração, mantendo-o, para isso, em total assistolia. Durante o procedimento, o paciente é acoplado a uma máquina que consiste em uma bomba mecânica com a função de simular a ação propulsora do ventrículo esquerdo e um oxigenador, que simula a função dos pulmões. O sangue é removido da circulação sistêmica por meio de cânulas introduzidas nas veias cava inferior ou superior (vias de recolhimento sanguíneo, previamente preenchidas com solução colóide ou cristalóide – (LIOU *et al.*, 2012)) e, por meio de força gravitacional ou com a ajuda de uma bomba auxiliar, é coletado em um reservatório até ser submetido às trocas gasosas no oxigenador. O fluido sanguíneo pode ser aquecido ou resfriado pelo permutador de calor e filtrado até retornar ao paciente através de uma cânula inserida na artéria aorta ascendente ou na artéria femoral (vias de devolução) e, uma vez oxigenado, é utilizado pelos tecidos para, a seguir, voltar à máquina coração-pulmão, sendo este processo repetido até o término da CEC.

O Equilíbrio ácido-base

O equilíbrio ácido-básico nos fluidos corpóreos se deve por complexos mecanismos bioquímico-fisiológicos que envolvem desde um aumento na liberação ou retenção de dióxido de carbono através da respiração (hiper e hipoventilação, respectivamente) até a

excreção de compostos via filtração glomerular. Através destes mecanismos é que a concentração do íon hidrogênio $[H^+]$ no plasma e em outras soluções aquosas do organismo humano é mantida entre limites bastante estreitos, tendo em vista que discretas variações no pH sanguíneo podem ser responsáveis por alterações importantes na cinética de algumas reações químicas e, conseqüentemente, pela exacerbação, diminuição ou até mesmo por perdas no metabolismo das células. Assim, o controle do pH fisiológico do sangue se dá através de três variáveis mutuamente reguladas pelos sistemas respiratório, renal, gastrointestinal e sanguíneo, sendo elas os níveis séricos de bicarbonato $[HCO_3^-]$, do íon hidrogênio $[H^+]$ (um dos mais abundantes produtos do metabolismo celular e responsável direto pelo pH sanguíneo) e pela pressão do gás carbônico (PCO_2) (GARCÍA, 2011).

A liberação ou retenção de dióxido de carbono $[CO_2]$ pelos pulmões interfere na formação de ácido carbônico (pela reação do gás carbônico com a água, $CO_2 + H_2O - H_2CO_3$), sendo responsável pelo controle dos níveis dos ácidos, ou seja, do potencial de hidrogênio (pH), no plasma e nos demais compartimentos líquidos do organismo (GUAIS *et al.*, 2011). O sistema renal, por sua vez, participa neste controle ao elevar ou diminuir a eliminação do bicarbonato $[HCO_3^-]$ que ao se associar a compostos ácidos auxilia no controle do pH sérico (MADIAS, 2010). A eliminação direta de prótons $[H^+]$ pelo sistema renal é ainda outra via de controle do pH sanguíneo, sendo este último processo dependente do consumo de energia na forma de ATP (NELSON; COX, 2010).

A participação do sistema gastrointestinal no controle ácido-básico do organismo não se limita à perda rápida de ácidos, por exemplo, através do vômito, frequentemente percebida nas situações de acidoses, onde grande volume da solução ácida contida no estômago (ácido clorídrico $[HCl]$, no caso) é eliminado em pouco tempo. Esta perda, por sua vez, demanda a produção de mais $[HCl]$, liberando o excedente contido nos compartimentos sanguíneos, tissulares e intersticiais. Surpreendentemente, ainda, se observa nos casos de acidose respiratória a eliminação de gás carbônico pelas paredes do estômago por mecanismos ainda não totalmente elucidados pelos fisiologistas (DEAN, 2011). Além disso, a eliminação de bicarbonato através da bile, do suco pancreático e dos fluidos intestinais auxilia no controle deste balanço. Soma-se a isso, a existência do controle sanguíneo do próprio pH através dos sistemas tampões, sempre regulados por

uma base forte e um ácido fraco. Dentre estes, o mais importante é o sistema tampão bicarbonato, regulado pelo bicarbonato (base forte) e pelo ácido carbônico (ácido fraco); Seguido pelo sistema tampão hemoglobina, regulado pela hemoglobina e pela oxihemoglobina; Pelas proteínas ácidas e básicas; E pelos fosfatos monoácido e diácido (GUYTON; HALL, 2011).

Avaliação Diagnóstica

Em condições fisiológicas, o pH sanguíneo transmite entre a faixa de 7,35 e 7,45. Deste modo, quando o pH encontra-se abaixo de 7,35 diz-se que há acidose. Por outro lado, se o pH estiver superior a 7,45, diz-se que há alcalose. A pressão de CO₂, por sua vez, tende a variar entre 35 e 45 mm Hg, assim, quando há diminuição na pressão de CO₂ associada à alcalose (sem alteração nos níveis de bicarbonato), configura-se um dos distúrbios metabólicos mais severos: a alcalose respiratória. Quando a pressão de CO₂ encontra-se superior a 45 mm Hg (também sem alteração nos níveis de bicarbonato), define-se a acidose respiratória. O distúrbio básico associado a um aumento na concentração plasmática de bicarbonato, que em condições fisiológicas varia entre 22 e 26 mEq/L, é conhecido por alcalose metabólica e a acidose associada a uma diminuição na concentração de bicarbonato denota o estado de alcalose metabólica.

Existem ainda duas situações conhecidas por alcalose mista e acidose mista, onde geralmente há uma falha na tentativa de compensação de um dos distúrbios metabólicos acima descritos, tornando demasiadamente difícil a reversão de seus quadros. Na primeira, o pH sanguíneo encontra-se elevado, juntamente com uma diminuição da pressão de CO₂ e aumento de bicarbonato. Na segunda há um aumento na pressão de CO₂ associada a uma diminuição do bicarbonato e consequente diminuição do pH sanguíneo.

A acidose respiratória é um distúrbio relativamente frequente durante a perfusão, sendo geralmente relacionada à retenção de CO₂ pelo oxigenador mesmo quando a pressão de O₂ neste é normal ou elevada (MADIAS, 2010). O paciente pode ainda experimentar situação de acidose respiratória devido a problemas técnicos nos

oxigenares, embora esta seja uma causa pouco frequente. A acidose respiratória, mesmo que por curtos períodos de tempo, pode levar à depressão do miocárdio, favorecendo assim o aparecimento de arritmias cardíacas, o que dificulta a saída de perfusão, aumentando a necessidade de administração de relaxantes musculares e agentes sedativos para a manutenção do plano anestésico. Podem ocorrer ainda nestes casos, com certa frequência, sudorese intensa e edema cerebral importante.

A alcalose respiratória é o distúrbio mais comum durante a circulação extracorpórea estando relacionado com a rápida eliminação de CO₂ pelo oxigenador. Apesar disso, a acidose metabólica só começa e ser desenvolvida pelo organismo como forma de compensação horas após o início da alcalose, dependendo de diversos fatores inerentes ao paciente (ADROGUÉ; MADIAS, 2010). A alcalose severa pode produzir vasoconstrição periférica e conseqüentemente quadros psiquiátricos e neurológicos variáveis, incluindo convulsões manifestadas no pós-operatório imediato. Por outro lado, uma alcalose respiratória branda é responsável por efeitos benéficos ao procedimento, como menor necessidade de administração de agentes anestésicos e relaxantes musculares. Além disso, nestes casos, o ritmo sinusal é mais bem sustentado e a contratilidade miocárdica é estimulada.

Outro distúrbio bastante frequente durante a circulação extracorpórea é a acidose metabólica (LISKASER *et al.*, 2009). Dentre as principais causas do desenvolvimento desta encontra-se a deficiência da oxigenação dos tecidos, determinada em grande parte pela liberação de catecolaminas e outros compostos vasopressores provenientes do contato das células sanguíneas com a superfície não-endotelial do circuito e ao estresse sofrido pelo organismo, diminuindo assim a oferta de O₂ às células. Com a baixa oferta de oxigênio, as células entram em metabolismo anaeróbico, cujo principal metabólico final é o ácido láctico, um ácido fraco, pouco volátil e de difícil eliminação pelos pulmões ou oxigenadores. Muitas das vezes as acidoses (metabólica e respiratória) se desenvolvem no pós-operatório imediato das cirurgias com perfusão devido à insuficiência respiratória, renal, ao choque hipovolêmico e ao choque séptico. Há ainda os casos onde a acidose é gerada pela administração de determinadas soluções durante a perfusão como o sangue (cujos conservantes possuem caráter ácido), Ringer e Ringer lactato (ÉVORA; GARCIA, 2008) ou pela condensação e conversão de acetil-coA em corpos cetônicos. Esta última é

frequentemente observada nos casos onde pacientes diabéticos são submetidos a jejum prolongado. São consequências dos estados de acidose metabólica a depressão da contratilidade miocárdica, diminuição do tônus vascular, arritmias ventriculares, aumento do sangramento intraoperatório e redução ou cessação da resposta aos medicamentos inotrópicos e vasopressores (CASTILHO; OLIVEIRA, 2010).

A alcalose metabólica é um fenômeno relativamente raro durante as cirurgias com CEC e decorre principalmente da administração excessiva de bicarbonato durante o procedimento cirúrgico. O uso prolongado de diuréticos aumenta a eliminação de potássio pelos rins, levando a uma maior liberação de prótons [H⁺] associada a um aumento na retenção de bicarbonato, desencadeando, deste modo, a alcalose metabólica. O decréscimo da filtração glomerular, hipocalemia, hipocloremia e excesso de aldosterona podem igualmente ser responsáveis pelos quadros de alcalose metabólica (GENNARI, 2011). Apesar disso, esta é geralmente bem tolerada pelos pacientes, não trazendo consequências maléficas maiores ao procedimento. Relativamente comum é o desenvolvimento de alcalose metabólica devido ao uso de diuréticos tiazídicos ou de alça que, ao aumentarem a eliminação do íon cloro, levam a uma maior reabsorção de bicarbonato, processo este que se dá, em geral, no túbulo contornado proximal.

A constante monitorização dos níveis séricos dos íons necessários ao metabolismo celular bem como dos gases dissolvidos no sangue são de responsabilidade privativa do perfusionista durante a CEC, que deve prontamente estar preparado para a tomada de decisões cabíveis com o objetivo de reverter tais quadros. Durante a cirurgia, o perfusionista precisa acompanhar a evolução clínica e a resposta do paciente, mantendo uma observação constante através da monitorização eletrocardiográfica, pressão arterial, pressão atrial esquerda, débito cardíaco, volume urinário, hematócrito e gases sanguíneos arteriais.

Proteção Miocárdica

Apesar de a CEC prover o aporte mínimo necessário de nutrientes e oxigênio, assim como remoção de gás carbônico dos diversos tecidos, o miocárdio permanece a maior

parte do tempo livre de circulação sanguínea, seja ela natural ou artificial. Isso se deve ao fato do pinçamento da artéria aorta ascendente impedir o fluxo sanguíneo pelas artérias coronárias, responsáveis pelo suporte ao miocárdico. Tal procedimento tem por finalidade facilitar o manuseio do coração, uma vez que o submete a um estado de isquemia que culmina em seu relaxamento. No entanto, o tecido miocárdico não é tolerante a longos períodos na ausência de oxigênio, em especial quando estes ultrapassam os 20 minutos (SOUZA; ELIAS, 2006). Assim sendo, dependendo do estado prévio do coração e do tempo em que este permaneça sem irrigação sanguínea, a isquemia pode ser responsável por danos significativos ao músculo cardíaco que podem variar desde discreta redução de seu poder contrátil até o enfartamento e posterior necrose.

É devido a isso que se faz necessária a indução da redução do metabolismo miocárdico e a oferta de sangue reoxigenado ao tecido através da propulsão artificial de uma solução específica pela máquina coração-pulmão: a cardioplegia. A proteção miocárdica foi inicialmente cogitada logo após o início da técnica de perfusão através do pinçamento da aorta ascendente pelo menor tempo possível a fim de se evitar alterações metabólicas prejudiciais decorrentes da isquemia tissular. Até o desenvolvimento da técnica de cardioplegia química, que é a atualmente mais empregada pelas equipes cirúrgicas, vários procedimentos foram testados, alguns validados e outros totalmente desprezados. Dentre estes pode-se citar a fibrilação ventricular induzida, a perfusão coronária independente, a hipotermia cardíaca tópica, a cardioplegia química com o uso de citrato de potássio (que mais tarde mostrou-se altamente lesivo ao miocárdio), o pinçamento miocárdico intermitente, dentre outros.

A experiência vivida pelo diversos métodos testados levou ao desenvolvimento da cardioplegia química utilizada nos dias de hoje, muitas das vezes associada à anestesia com compostos voláteis, que diminuem o consumo de oxigênio pelo miocárdio durante o procedimento cirúrgico (particularmente o desflurano e o sevoflurano (HAUSENLOY; BOSTON-GRIFFITHS; YELLON, 2012)). Atualmente esta consiste no uso de soluções sanguínea ou cristalóide (geralmente a 34-35 °C – cardioplegia morna – ou 4 °C – cardioplegia a frio) que induzem a parada cardíaca, diminuição de consumo de oxigênio (através de hipotermia), economia de ATP e aporte mínimo de nutrientes ao músculo cardíaco. A escolha da solução cardioplégica depende de inúmeros fatores, sobretudo da

equipe cirúrgica. As soluções cristaloides têm por principais vantagens o baixo custo e a facilidade de preparo, enquanto que o sangue permite o aporte de oxigênio às células do coração, a remoção de radicais livres (que tendem a causar dano oxidativo ao órgão), além de possibilitar o tamponamento do excedente de ácidos sem a obrigatoriedade de adição prévia de bicarbonato. Há ainda situações em que o sangue proveniente da máquina coração-pulmão pode ser aditivado e utilizado para perfundir o miocárdio, técnica conhecida por microplegia, bastante versátil no que se refere à possibilidade de variar as concentrações dos solutos nela adicionados. Contudo, neste tipo de cardioplegia, pesam o alto custo e a complexidade do preparo da solução (GRAVLEE *et al.*, 2007).

Durante o período em que o miocárdio é submetido à isquemia, lesões metabólicas e bioquímicas reversíveis são percebidas entre os primeiros 15 ou 20 minutos. No entanto, quando a isquemia se prolonga por intervalos maiores, a tendência é o desenvolvimento de processos irreversíveis como pode ser observado nos exames *post-mortem* de cerca de 90 % dos pacientes que evoluem a óbito no período perioperatório por cirurgias com CEC. Nestes casos é possível detectar inúmeras lesões miocárdicas incluindo alterações histoquímicas, microscópicas e até mesmo necróticas. Mesmo assim, tem-se observado significativa redução na taxa de mortalidade de cirurgias cardíacas com CEC, principalmente com o advento das técnicas de cardioproteção. Na década de 2000, esta taxa oscilou entre 1 e 3 % nos 30 dias seguintes à CEC (KINOSHITA; ASAI, 2012).

Por outro lado, a perfusão miocárdica intermitente parece falhar em parte ao não reverter completamente os efeitos da isquemia no tecido cardíaco. Assim sendo, as progressivas reperfusões tendem a culminar numa PO_2 gradualmente diminuída, numa PCO_2 gradativamente elevada e um pH tendencialmente ácido devido ao metabolismo anaeróbico desencadeado pela diminuição da oferta de O_2 ao tecido. Neste caso em especial, o paciente pode ou não estar desenvolvendo um distúrbio ácido-básico e, no entanto, seu coração estar sofrendo pelas complicações decorrentes da acidose miocárdica. Nesse sentido, a cardioplegia a 10 °C parece ter efeito protetivo ao tecido cardíaco, principalmente pela redução da acidose durante cirurgias prolongadas com uso da CEC, conforme proposto por Nollo e colaboradores em seu estudo piloto (NOLLO; FERRARI; GRAFFIGNA, 2011). Infelizmente a escolha pela temperatura da solução

cardioplégica ainda depende mais da experiência pessoal da equipe cirúrgica do que de evidências científicas propriamente ditas, dado o número de variáveis que podem interferir na eficácia do procedimento e, conseqüentemente, nas complicações observadas no período pós-operatório.

A tecnologia que permite a monitorização contínua da PO_2 , PCO_2 e pH miocárdicos, apesar de já disponível à maioria das equipes cirúrgicas, é de difícil acesso ao perfusionista e, na prática, pouco se evidencia seu emprego devido ao alto custo que confere. A melhor solução para este problema seria certamente o emprego deste tipo de monitorização ou o aumento progressivo no tempo de duração de cada reperfusão. Este último tem por objetivo tentar reverter plenamente os efeitos da injúria isquêmica sofrida a cada reperfusão evitando-se, assim, o efeito somatório observado na prática.

Intervenções Frente às Alterações

Uma vez responsável pela manutenção da hemodinâmica do paciente, o perfusionista deve estar preparado para uma correta avaliação de todos os seus parâmetros, bem como das possíveis decisões a serem tomadas nas situações de emergência. É importante que, antes mesmo do início do procedimento cirúrgico, avalie-se e corrija quaisquer distúrbios hidroeletrólíticos devido ao maior risco que o desenvolvimento prévio destes denotam ao incurso da cirurgia. Manter um volume circulante adequado durante todo o processo é imprescindível à manutenção da hemodinâmica do paciente já que nos casos de hipovolemia, mesmo que leve, tende-se a estimular a secreção do hormônio antidiurético (ADH) que, por sua vez, gera uma diminuição da eliminação de água pelos rins e, conseqüentemente, de prótons $[H^+]$ e de bicarbonato pela urina. Isto, por sua vez, é fator predisponente importante para o desenvolvimento de distúrbios ácido-básicos diversos através dos mecanismos anteriormente descritos. Soma-se ao quadro o efeito da vasoconstricção periférica observada em decorrência disso, que tende a diminuir a oferta de oxigênio e nutrientes ao rim, levando-o à situação de isquemia, com possível evolução para falha renal aguda, uma das mais importantes complicações decorrentes da CEC. Configurar-se-á, nesse

caso, um desequilíbrio homeostático severo devido à notória importância que tal órgão possui para a manutenção da hemodinâmica do paciente.

Os casos de acidose, por exemplo, são os mais frequentemente encontrados e, na prática, demandam maior atenção tanto por parte do perfusionista quanto por toda a equipe cirúrgica, tendo em vista que são responsáveis por um risco duas vezes maior de surgimento de complicações pós-operatórias do que os casos onde o paciente manteve-se em estado de alcalose pela maior parte do tempo. Dentre estas as mais comumente encontradas são a sepse, falha renal aguda e a falência múltipla de órgãos. Nos casos de acidose metabólica, a administração de soluções básicas deve ser cautelosa e quase sempre se limita às situações de acidose severa. Deve-se avaliar o nível de transformação dos compostos ácidos com o objetivo da reversão fisiológica do estado acidótico. Nos casos de falha renal, pode-se estudar a administração de bases com o intuito de revertê-la sem, no entanto, se esquecer de que a função renal deve ser restabelecida, se possível. É importante também avaliar constantemente os níveis sérios de potássio uma vez que durante a terapia de reversão da acidose por bicarbonato de sódio (NaHCO_3), este tende a decair.

Nos casos de acidose láctica, relacionadas aos estados de isquemia, é preciso cessar os estímulos ao metabolismo anaeróbico, sejam eles a má perfusão tissular ou a débil PO_2 arterial. O tratamento farmacológico por bicarbonato de sódio deve ser limitado aos casos severos ($\text{pH} < 7,15$) a fim de se não coibir o consumo do lactato pelas células. Assim, deve-se administrar a quantidade de bicarbonato necessária para o acréscimo de 0,1 ponto no pH sanguíneo no período de 30 a 40 minutos de terapia. Isso se deve ao fato de o excesso de bicarbonato, por vezes, gerar uma exacerbação da acidose pelo aumento da produção de lactato, tendo em vista que o HCO_3^- é capaz de estimular a produção de fosfofrutoquinase. Por outro lado, quando sua causa é naturalmente revertida, o lactato sérico é convertido a HCO_3^- , culminando em uma sobrecarga de bases e, conseqüentemente, desenvolvimento de alcalose metabólica. Deve-se estudar ainda a possibilidade de ocorrência de hipervolemia e hipertensão arterial pela administração excessiva de soluções básicas quando da tentativa de correção de acidoses, a exemplo do que se tem observado em pacientes gravemente enfermos na prática clínica (ROCHA, 2009).

Estado peculiar é o desenvolvimento de cetoacidose nos casos onde pacientes diabéticos são submetidos a longos períodos de jejum comumente impostos antes de cirurgias de médio e grande portes. Nestes casos em específico, a correção deve ser feita pela administração de solução de glicose a 5% (em soro fisiológico) e correção de demais desequilíbrios eletrolíticos severos como a hipofosfatemia (possivelmente agravada 12 a 24 horas após administração de glicose), hipocalcemia e hipomagnesia, distúrbios frequentemente relacionados à rabdomiólise, hemorragia gastrointestinal, pancreatite e pneumonia. Contudo, a adição de lactato à solução que antecede a perfusão tende a amenizar ou até mesmo evitar o desenvolvimento dos estados de acidose durante e após o procedimento cirúrgico. Isso se deve ao fato de o lactato ser rapidamente convertido em bicarbonato pelo fígado, além de bastante estável enquanto circulante no sangue. Mais recentemente, alternativas têm sido propostas e estão em fase de validação, muito embora ainda careçam de estudos que comprovem suas eficácias no combate aos distúrbios acidóticos durante a CEC (por exemplo, o Plama-Lyte 148 (MORGAN *et al.*, 2008) e soluções hipertônicas salinas a base de amido, como a HyperHAES (KVALHEIM *et al.*, 2010).

Na acidose respiratória, a terapia de escolha é a manipulação direta dos parâmetros da máquina coração-pulmão que determinam a oxigenação do sangue e a eliminação rápida de CO_2 . Devido à alta volatilidade do gás carbônico, a simples abertura do reservatório venoso permite o contato do sangue do paciente com o ambiente, sendo suficiente para a diminuição da PCO_2 e, conseqüentemente, reversão da acidose respiratória. O inverso disso, ou seja, o fechamento do reservatório, cessa a comunicação do sangue com o ambiente, sendo eficaz no controle da alcalose respiratória. O distúrbio alcalótico metabólico, apesar de menos grave, pode ser corrigido através da reversão da hipopotassemia (quando esta existir) ou simplesmente pela administração de solução de cloreto de sódio (quando não houver estados de hiper ou hipovolemia) que, ao aumentar a eliminação de sódio pelos rins estimulará a depleção concomitante de HCO_3^- . A administração de ácido clorídrico [HCl] diluído a 100 mM pode ser igualmente eficaz, apesar de este ser um importante desencadeador de hemólise. Assim, a substituição de [HCl] pela infusão de aminoácidos como a arginina tende a ser tão eficaz quanto, além de mais seguro. Finalmente, a hemodiálise para a remoção de compostos como o HCO_3^- e o

Cl séricos está indicada nos casos onde a função renal esteja comprometida. Em casos extremos, no entanto, a terapia para reversão da alcalose metabólica consiste na administração de inibidores da anidrase carbônica, como é o caso da acetazolamina, que também tem sido proposta no manejo de algumas situações de acidose respiratória associada à alcalose metabólica. A “matemática das compensações” entre os distúrbios dos ácidos e das bases não é tão simplificada quanto parece. É preciso uma criteriosa avaliação dos parâmetros gasométricos a fim de que se compreenda a relação entre estes para, assim, propor um plano de intervenção eficaz. Um exemplo disso é que, na prática clínica, na reversão da acidose respiratória crônica, aumentos de 3,5 mmol/l de bicarbonato são considerados normais para cada 10 mm Hg de elevação da pressão de gás carbônico (PCO_2) sem, contudo, que se fale em associação entre acidose respiratória e alcalose metabólica (DE PAULA, 2012).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de vastamente empregada nas situações onde a parada do coração certamente permite a resolução de sua patologia/anomalia, a CEC ainda pode ser responsável por uma série de complicações importantes para os pacientes a ela submetidos. Os distúrbios ácido-básicos são eventualmente encontrados nestes casos devido às agressões sofridas pelo organismo em resposta à tão invasiva técnica. Tem sido proposto, já há algumas décadas, a busca por técnicas que melhor simulem as diversas funções do coração e do pulmão humanos e, assim, tragam menor risco de morbi-mortalidade a seus pacientes. Apesar disso, a CEC tem se consolidado como uma técnica efetiva e segura, estando presente na maioria das cirurgias de revascularização do miocárdio. Devido a isso, o perfusionista deve estar atendo às constantes pesquisas e atualizações nos campos da cirurgia, em especial a cardíaca, a fim de possuir os alicerces necessários à avaliação e, conseqüentemente, à tomada de decisões que envolvam a prevenção, o desenvolvimento e a reversão dos distúrbios do equilíbrio ácido-base durante o perfusionismo.

REFERÊNCIAS

1. ABBAS AK, KUMAR V, FAUSTO N, ASTER JC. *Robbins & Cotran – Patologia: Bases patológicas das doenças*. 8ª ed. São Paulo: **Elsevier**; 2010. p. 1480.
2. ABU-OMAR Y, TAGHAVI FJ, NAVARATNARAJAH M, ALI A, SHAHIR A, YU L-M et al. *The impact of off-pump coronary artery bypass surgery on postoperative renal function*. **Perfusion**. 2001; 27(2): 127–131.
3. ADROGUÉ HJ, MADIAS, NE. *Secondary responses to altered acid-base status: The rules of engagement*. **J Am Soc Nephrol**. 2010; 21: 920–923.
4. AGATHOS EA, LACHANAS E, KARAGKIOUZIS G, SPARTALIS E, TOMOS P. *Cardiopulmonary bypass assisted resection of mediastinal masses*. **J Card Surg**. 2012; 27: 338–341.
5. CASTILHO JB, OLIVEIRA GP. *Metabolic acidosis in major surgery*. **Rev. méd. Minas Gerais**. 2010; 20(2, supl. 3): S3–S11.
6. DEAN JB. *Theory of gastric CO₂ ventilation and its control during respiratory acidosis: Implications for central chemosensitivity, pH regulation, and diseases causing chronic CO₂ retention*. **Respiratory Physiology & Neurobiology**. 2011; 175: 189–209.
7. DE PAULA JMP, HIDALGO SF, GALLARDO LB, TORANZO EM. *The importance of identifying the association between metabolic alkalosis and respiratory acidosis*. **Letters to the Editor / Arch Bronconeumol**. 2012; 48(2): 64–66.
8. DUNCAN BB, STEVENS A, ISER BPM, MALTA DC, SILVA GA, SCHMIDT MI. *Mortalidade por doenças crônicas no Brasil: Situação em 2009 e tendências de 1991 a 2009*. In: *Saúde Brasil 2010: Uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde*. **Secretaria de Vigilância Sanitária, Ministério da Saúde**. 2010; 117–134.
9. ÉVORA PRB, GARCIA LV. *Acid-base balance*. **Medicina (Ribeirão Preto)**. 2008; 41(3): 301–311.
10. GARCÍA MM. *Acid-base disturbances in critically ill patients*. **Acta Med Per**. 2011; 28(1): 46–55.
11. GENNARI FJ. *Pathophysiology of metabolic alkalosis: A new classification based on the centrality of stimulated collecting duct ion transport*. **Am J Kidney Dis**. 2011; 58(4): 626–636.
12. GHORBEL MT, CHERIF M, MOKHTARI A, BRUNO VD, CAPUTO M, ANGELINI GD. *Off-pump coronary artery bypass surgery is associated with fewer gene expression changes in the human myocardium in comparison with on-pump surgery*. **Physiol Genomics**. 2010; 42: 67–75.

13. GRAVLEE GP, DAVIS RF, STAMMERS AH, UNGERLEIDER RM. *Cardiopulmonary bypass: Principles and practice*. 3rd. ed. **Lippincott Williams & Wilkins**; 2007. p. 816.
14. GUAIS A, BRAND G, JACQUOT L, KARRER L, KARRER M, DUKAN S et al. *Toxicity of carbon dioxide: A review*. **Chem. Res. Toxicol.** 2011; 24: 2061–2070.
15. GUYTON AC, HALL JE. *Tratado de Fisiologia Médica*. 12^a. ed. Rio de Janeiro: **Elsevier**; 2011. p. 1216.
16. HAUSENLOY DJ, BOSTON-GRIFFITHS E, YELLON, D.M. *Cardioprotection during cardiac surgery*. **Cardiovascular Research**. 2012; 94: 253–265.
17. IQBAL K, JADHAV U, KHANDEKAR J, KHANDEPARKAR JMS, NAIR S, PHADKE M. *Effect of cardiopulmonary bypass on tissue injury markers and endothelial activation during coronary artery bypass graft surgery*. **Journal of Postgraduate Medicine**. 2012; 58(1): p. 8.
18. KINOSHITA T, ASAI T. *Preservation of myocardium during coronary artery bypass surgery*. **Curr Cardiol Rep**. 2012; 14: 418–423.
19. KVALHEIM VL, FARSTAD M, STEIEN E, MONGSTAD A, BORGE BA, KVITTING PM et al. *Infusion of hypertonic saline/starch during cardiopulmonary bypass reduces fluid overload and may impact cardiac function*. **Acta Anaesthesiol Scand**. 2010; 54: 485–493.
20. LIOU H-L, SHIH C-C, CHAO Y-FC, LIN N-T, LAI S-T, WANG S-H et al. *Inflammatory response to colloids compared to crystalloid priming in cardiac surgery patients with cardiopulmonary bypass*. **Chinese Journal of Physiology**. 2012; 55(3): 210–218.
21. LISKASER F, STORY DA, HAYHOE M, POUSTIE SJ, BAILEY MJ, BELLOMO R. *Effect of pump prime on acidosis, strong-ion-difference and unmeasured ions during cardiopulmonary bypass*. **Anaesth Intensive Care**. 2009; 37: 767–772.
22. MADIAS NE. *Renal acidification responses to respiratory acid-base disorders*. **J Nephrol**. 2010; 23(suppl. 16): S85–91.
23. MOLLER CH, PENNINGA L, WETTERSLEV J, STEINBRÜCHEL DA, GLUUD C. *Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting for ischaemic heart disease (Review)*. **Cochrane Database Syst Rev**. 2012; 14(3): CD007224.
24. MORGAN TJ, POWER G, VENKATESH B, JONES MA. *Acid-base effects of a bicarbonate-balanced priming fluid during cardiopulmonary bypass: comparison with Plasma-Lyte 148. A randomised single-blinded study*. **Anaesth Intensive Care**. 2008; 36: 822–829.

25. MURPHY GS, HESSEL EA, GROOM RC. *Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: An evidence-based approach*. **Anesth Analg**. 2009; 108(5): 1394–1417.
26. NELSON DL, COX MM. *Princípios de bioquímica de Lehninger*. 5ª. ed. Porto Alegre: **Artmed**; 2010, p. 1273.
27. NOLLO G, FERRARI P, GRAFFIGNA AC. *Cold intermittent cardioplegia reduces the acidosis during prolonged cardiac surgery with cardiopulmonary bypass*. In: **33rd Annual International Conference of the IEEE EMBS**, Boston, Massachusetts – USA; 2011. p. 8432–8435.
28. OGAWA S, RICHARDSON JE, SAKAI T, IDE M, TANAKA KA. *High mortality associated with intracardiac and intrapulmonary thromboses after cardiopulmonary bypass*. **J Anesth**. 2012; 26: 9–19.
29. POLLOMSKY M, PUSKAS JD. *Off-pump coronary artery bypass grafting – The current state*. **Circ J**. 2012; 76: 784–790.
30. ROCHA PN. *Sodium bicarbonate in the critically ill patient with metabolic acidosis*. **J Bras Nefrol**. 2009; 31(4): 297–306.
31. SOUZA MHL, ELIAS DO. *Fundamentos da circulação extracorpórea*. 2ª. ed. Rio de Janeiro: Centro Editorial Alfa Rio; 2006, p. 809.
32. VASSILIADES TA, JR, REDDY VS, PUSKAS JD, GUYTON, RA. *Long-term results of the endoscopic atraumatic coronary artery bypass*. **Ann Thorac Surg**. 2007; 83: 979–85.
-

Recebido em: 04/08/2013

Aceito em: 08/10/2013