

**CARDIOPLEGIA
ISOTÉRMICA
ANTERÓGRADA
RETRÓGRADA
DE BAIXO
VOLUME**

Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile

Endereço para correspondência: Av. Juscelino Kubitschek 3101
15091-450 - São José do Rio Preto - SP

Braile, Domingo Marcolino
Cardioplegia sangüínea isotérmica
anterógrada retrógrada de baixo volume /
Domingo Marcolino Braile. - 2. ed. revis.
e aumentada. São José do Rio Preto, 1997.

1. Parada cardíaca induzida
2. Soluções cardioplégicas

PREFÁCIO

Prezado Colega

Tomo a liberdade de enviar-lhe este manual sobre proteção miocárdica na cardioplegia, atualizado em março de 1998, com a nova denominação de Cardioplegia Sangüínea Isotérmica Anterógrada Retrógrada de Baixo Volume.

Como ocorre com os “softwares dos computadores”, as técnicas de proteção e ressuscitação miocárdica podem sempre ser melhoradas. É com esta intenção que estou lhe enviando este trabalho revisado e ilustrado com figuras extraídas de slides usados em aulas sobre proteção miocárdica. Nele foram incorporadas algumas alterações técnicas, além da possibilidade do uso de glutamato de sódio e solução polarizante por via sistêmica, para minimizar o trauma metabólico.

Assim, ressalto os seguintes itens:

a) O emprego de uma cânula de PVC 12 ou 14 F de luz única com anel de retenção introduzida no seio coronariano, sob visão direta, permite melhor fluxo e maior continência do sistema, assim como maior eficiência da retroplegia.

Anexo, envio-lhe o interessante artigo publicado no Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, de outubro de 1996, no qual Farge e colaboradores demonstram a superioridade do emprego de cânulas sob visão direta e com sutura em bolsa no seio coronário, ao invés das cânulas auto-infláveis que são caras e ineficientes. Recomendo a todos o uso da técnica de canulação do seio coronário sob visão direta, que permite a nutrição mais adequada do coração durante a retroplegia, evitando vazamentos e canulação seletiva parcial das veias cardíacas.

b) A utilização da técnica anterógrada/retrógrada de repetição a cada 15 minutos permitiu melhorar ainda mais os resultados, principalmente no que se refere ao ritmo cardíaco. Tenho observado que o coração assume ritmo sinusal com frequência adequada logo após a desclameamento aórtico. A explicação fica por conta da melhor distribuição da solução cardioplégica, principalmente para regiões do septo interventricular, ventrículo direito e átrios, incluindo o sistema de condução. Anexo envio-lhe também o artigo de Buckberg publicado no Annals of Thoracic Surgery, 1995, sobre cardioplegia anterógrada e retrógrada, cuja técnica procuramos simplificar para uso prático rotineiro.

c) A utilização de glutamato monossódico e solução polarizante pode minimizar o “trauma metabólico”, que ocorre durante a cirurgia cardíaca, de acordo com o artigo de Rolf Svedjeholm e colaboradores, publicado no Annals of Thoracic Surgery, de fevereiro de 1995, que também encaminho-lhe para apreciação.

Finalmente, agradeço-lhe todo o apoio e incentivo que tenho recebido para continuar estudando proteção miocárdica, pois é raro o dia ou semana que não recebo consulta de algum dos colegas para esclarecer dúvidas de ordem técnica ou conceitual. Isto, além de me incentivar, tem demonstrado o crescente interesse de todos neste difícil campo.

Estamos estudando as novas técnicas em 2 modelos de coração isolado, um de cobaia em preparação de Langerdorff e o outro de porco com perfusão sangüínea mantida por um segundo animal. Isto tem nos permitido entender melhor os fenômenos de ressuscitação miocárdica, com o uso não só de soluções despolarizantes como também daquelas polarizantes, além de outras que possam eventualmente melhorar a manutenção da viabilidade miocárdica por longos períodos.

1. INTRODUÇÃO



Para aqueles que nos honrarem com a leitura deste manual, peço que o leiam do começo ao fim para entendê-lo melhor, pois dúvidas podem surgir, mas o leitor encontrará explicação logo adiante.

Procurei simplificar os conceitos e as técnicas. Coloco-me, contudo, à disposição para esclarecimentos e fornecimento da literatura pertinente àqueles que desejarem.

Domingo M. Braille

O termo *cardioplegia*, se entendido literalmente como sendo a parada ou paralisia do coração, tem seu significado mais oculto, baseado na exegese do termo, que corresponde a agressão, golpe, ataque, ferimento ou injúria do coração, muito diferente, portanto, do conceito geral que parece querer relacionar automaticamente cardioplegia com proteção miocárdica²¹. Na verdade, a proteção miocárdica pode ser obtida com o auxílio de soluções cardioplégicas acrescidas de substratos, ou elementos que possibilitem a proteção desejada.

O desenvolvimento de métodos de proteção e ressuscitação miocárdica tem evoluído de forma rápida e consistente nos últimos anos, principalmente devido ao estabelecimento de bases fundamentais para o entendimento do metabolismo cardíaco e técnicas que permitem seu emprego de maneira eficiente e prática.

Alguns pontos ficaram bem estabelecidos e devem ser do conhecimento dos cirurgiões:

1. O metabolismo cardíaco é fundamentalmente aeróbio, realizado na mitocôndria, dependendo do fornecimento contínuo de oxigênio e substratos, principalmente ácidos graxos livres e glicose²⁶.
2. O músculo cardíaco converte energia química em trabalho mecânico com baixa taxa de conversão. Gasta 9,8 watts de energia química para produzir 1,2 watts de trabalho mecânico com eficiência de apenas 12,4% (característica dos motores químicos)²⁰ (Figura1).

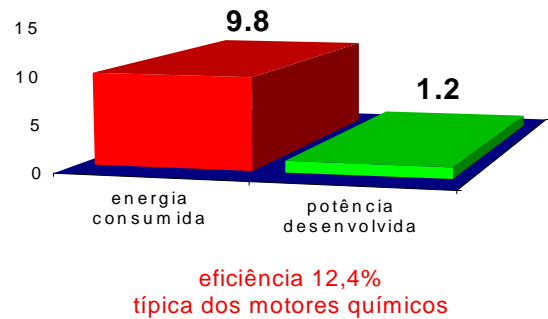


Figura 1: Eficiência mecânica do coração como bomba em situação ideal, considerando a potência desenvolvida em relação à energia consumida.

- O miocárdio tem uma reserva de apenas 200 a 300 mg de adenosina trifosfato (ATP). Ao desenvolver trabalho mecânico o coração tem elevado consumo de ATP, necessitando, portanto, de grande e contínua produção dos fosfatos de alta energia. Na prática, o coração necessita produzir 35kg (ou 35.000.000mg) de ATP por dia, que corresponde ao seu consumo¹². Imediatamente após a parada do fornecimento de oxigênio e substratos, a pequena reserva de ATP se esgota, ficando impossível a manutenção do trabalho eletromecânico e mesmo a manutenção da viabilidade celular. A recuperação depende da capacidade de restaurar os estoques de energia e da integridade funcional e/ou morfológica das células e seus componentes.
- Também vale lembrar que em relação ao gasto de energia, o coração é um órgão peculiar, consome 90% desta para desenvolver trabalho eletromecânico e apenas 10% para manter a homeostasia e a viabilidade dos tecidos⁴.

- O metabolismo miocárdico tem melhor desempenho em temperaturas normais do organismo humano (36°C), pois, nestas temperaturas, o funcionamento de:
 - mitocôndrias;
 - bombas de sódio - potássio e cálcio;
 - sistemas enzimáticos;
 - tampões;
 - removedores (*scavengers*)
 é adequado e eficiente.

Além disso, o ciclo de Krebs é prejudicado em situações de hipotermia (Figura 2).

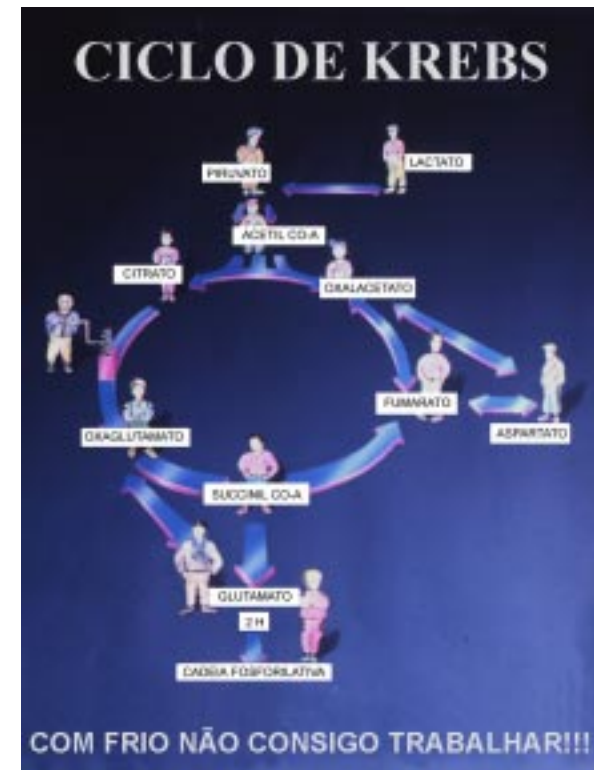


Figura 2: Efeito do frio no ciclo de Krebs.

Fica claro, portanto, que na situação de “isotermia” poderemos conseguir boa proteção miocárdica, com manutenção do metabolismo básico, desde que se forneça, de forma contínua, os substratos que mantenham em funcionamento toda a “maquinaria” oxidativa. Para manter-se a temperatura corporal em 36 ou 37°C, como já foi preconizado, é necessário aquecer o sangue a 40-42°C, o que pode elevar o consumo e tirar os sistemas metabólicos do seu melhor ponto de funcionamento.

Desta forma, achamos conveniente não esfriar deliberadamente o paciente e o coração, mas também não utilizar processos para aquecê-lo. As temperaturas serão mantidas entre 32 e 34°C, levando a certa economia de energia e ao mesmo tempo mantendo produção adequada da mesma. Não devemos, portanto, aquecer demasiadamente o paciente e o coração e também não esfriá-lo a ponto de comprometer os mecanismos de energia pela via aeróbia.

6. O frio diminui o consumo de energia pelo miocárdio, mas, ao mesmo tempo, diminui a sua produção. Além disso, impedindo o funcionamento da bomba de cálcio, eleva a concentração do mesmo no citosol, aumentando a tensão das paredes ventriculares¹¹, podendo levar a aumento de consumo de energia. O coração, desenvolvendo trabalho mecânico em baixa temperatura, gasta mais energia que em normotermia^{4,5,8}. Além da bomba de cálcio, as outras bombas e todo o sistema enzimático e de tampões também ficam bloqueados pelo frio.

7. A abolição dos batimentos cardíacos acarreta redução no consumo de oxigênio (Figura 3). Assim, o coração:

- trabalhando em normotermia consome 9 mL O₂/100g de miocárdio/minuto;
- parado em normotermia consome 1 mL O₂/100g de miocárdio/minuto.

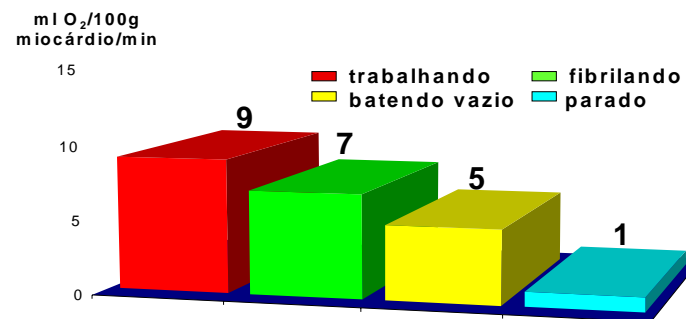


Figura 3: Níveis de consumo de oxigênio (O₂) pelo miocárdio em contração normal, fibrilando, batendo vazio e parado em condição de normotermia (37°C).

Com o coração parado, em situação de hipotermia, o consumo reduziu para 0,3 mL O₂/100g de miocárdio/minuto a 22° C, porém, se continuarmos baixando a temperatura até 15° C, a economia é muito pequena, pois o consumo mantém-se em 0,27 mL O₂/100 g de miocárdio/minuto (Figura 4).

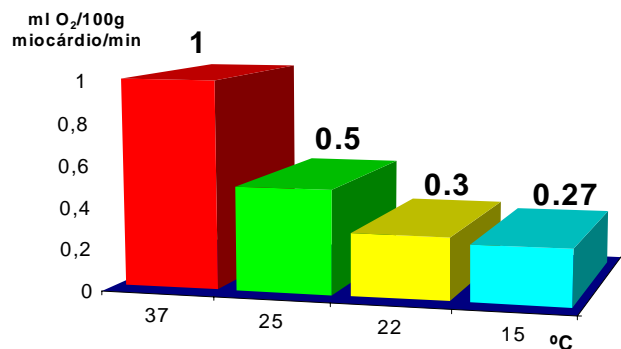


Figura 4: Níveis de consumo de oxigênio (O₂) pelo miocárdio (coração parado) em relação à temperatura.

Além disso, se com o uso de um marcapasso a frequência cardíaca fosse “normalizada”, o consumo de O₂ aumentaria nos corações hipotérmicos. Assim, se considerarmos a frequência “normalizada” em 125 bat/min com o coração batendo vazio, o consumo de O₂ em normotermia é de 5 mL O₂/100g de miocárdio/minuto. Na temperatura de 25°C, naquela frequência, o consumo aumenta para 8 mL O₂/100g/minuto. Na temperatura de 22°C o consumo aumenta para 12 mL O₂/100g de miocárdio/minuto (Figura 5). Portanto, se o coração em baixas temperaturas for estimulado artificialmente (com um marcapasso) o consumo de O₂ será maior que em normotermia.

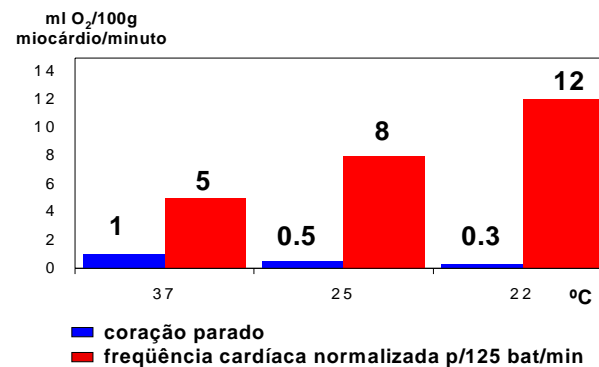


Figura 5: Níveis de consumo de oxigênio (O₂) pelo miocárdio (coração parado e com 125 batimentos por minuto) em relação à temperatura.

O frio só diminui o consumo porque baixa a frequência, ou mesmo faz o coração parar¹⁶.

- Para obter-se parada cardíaca, que como vimos, leva a drástica diminuição do consumo de oxigênio e substratos no coração, é necessário adicionar ao sangue alguma substância que o faça parar. Classicamente, desde Melrose, tem-se empregado potássio para obter assistolia por despolarização. Futuramente substâncias hiperpolarizadoras (como por exemplo aquelas que abrem os canais de potássio) deverão ser utilizadas, uma vez que produzem um estado de desacoplamento eletromecânico mais fisiológico, com menor consumo de energia, do que quando o coração está despolarizado¹⁷. Na realidade a parada cardíaca por despolarização com potássio aumenta o consumo de energia de forma paradoxal, porque permite o influxo de cálcio através da membrana despolarizada, aumentando a tensão da parede ventricular, com conseqüente gasto de energia.

9. Para diminuir a concentração de cálcio pode-se utilizar: hemodiluição, substâncias quelantes ou magnésio³³. A hemodiluição ocorre naturalmente no circuito extracorpóreo. No caso da cardioplegia de baixo volume, optamos pelo emprego do magnésio na solução que apresenta algumas vantagens:
- a) Pode ser adicionado à solução concentrada de potássio sem problemas de diluição .
 - b) Contribui para o desacoplamento eletromecânico.
 - c) Antagoniza o íon cálcio não só ao nível do sarcolema, como também a nível intracelular.
 - d) Tem efeito dilatador sobre as veias, sendo portanto útil tanto na retroplegia como pela sua ação sobre os enxertos venosos.
 - e) Tem efeito antiarrítmico.

Por todos estes motivos o magnésio tem sido considerado uma droga cardioprotetora de comprovada eficácia^{1,15,31,34}.

10. Quando se faz cardioplegia hipotérmica, é necessário diluir o sangue para que a viscosidade do mesmo não aumente, levando a problemas reológicos graves com empilhamento de hemácias e oclusão de capilares. Com temperaturas em torno de 30° C, os problemas reológicos não ocorrem mesmo com hematócritos normais. Desta forma, não é necessário hemodiluição, melhorando o fornecimento de oxigênio²⁹. Tal fato permite a utilização de cardioplegia sangüínea de baixo volume.

11. O fluxo sangüíneo coronariano normal é de aproximadamente 100 mL por 100g de miocárdio/ minuto, que transportam o oxigênio e nutrientes necessários, dos quais 90% são empregados para desenvolver trabalho eletromecânico e 10% para manutenção da viabilidade tecidual. Desta forma, se o coração estiver parado, necessita-se de apenas 10 mL por 100g de miocárdio de fluxo anterógrado ou retrógrado por minuto para manter a viabilidade miocárdica.

Considerando-se um coração com 300g, um fluxo contínuo de apenas 30 mL de sangue oxigenado/ minuto, adicionado de agentes que permitam mantê-lo despolarizado e portanto, parado, é suficiente para que as necessidades do metabolismo aeróbio sejam satisfeitas.

12. A adição de aminoácidos como glutamato e aspartato pode melhorar a eficiência metabólica do miocárdio^{2,30}, repondo déficits de energia e levando à recuperação anatômica e funcional do músculo cardíaco, que de outra forma estaria condenado ao dano irreversível e à necrose²².
13. Estudos recentes demonstraram que o uso de glutamato monossódico e altas doses de glicose insulina e potássio (solução polarizante) podem reverter falência miocárdica após operações cardíacas^{30,32}. Com isto o trauma metabólico decorrente do ato cirúrgico e da circulação extracorpórea seria minimizado. Para tanto, utilizam-se a solução polarizante classicamente empregada e a solução de glutamato monossódico, que são preparadas com a adição de 62,5 mmol desta

substância em 500 mL de soro glicosado, sendo infundido na velocidade de 1,5 mL por kg de peso até completar a infusão de 250 ou 500 mL da solução. Na prática, em casos graves, temos adicionado no momento do aquecimento do paciente 30 mmol de glutamato de sódio ao *priming* do circuito extracorpóreo e continuado sua infusão endovenosa após a saída de CEC, nas doses recomendadas em associação com a solução polarizante.

14. A via retrógrada, com infusão cardioplégica pelo seio coronário mantendo a aorta drenada (por aspiração), tem-se mostrado prática e eficiente, permitindo o uso de cardioplegia contínua sem grandes transtornos^{4,6,9,10,13,30}. A distribuição da cardioplegia retrógrada no ventrículo esquerdo é melhor que a da via anterógrada, principalmente nos pacientes coronarianos, quando realizada:
 - a) em isoteremia com fluxos adequados;
 - b) com controle absoluto das condições de infusão (evitando-se perdas em torno da cânula introduzida no seio coronário), e
 - c) pela avaliação permanente do débito de oxigênio observando a saturação do efluente pela raiz da aorta^{6,7}.
15. Interrupções no fluxo da cardioplegia por 3 minutos, mesmo em normotermia ou isoteremia, parecem não produzir lesões quando o coração está parado; contudo, interrupções acima de 5 minutos, quando ultrapassam 15 a 20 minutos no total, podem provocar déficit contrátil no pós-operatório²³.

16. Todos os métodos de proteção miocárdica buscam preservar a função cardíaca durante o período de atuação sobre o coração, com ou sem clampeamento aórtico. De acordo com o método ou as condições do miocárdio, podem ocorrer lesões abaixo do limite de detecção, que não são percebidas ou, ainda, lesões reversíveis após a reperfusão e finalmente lesões irreversíveis após a reperfusão ou mesmo causadas por ela, com dano miocárdico permanente. Devem ser considerados como especiais os corações que têm grandes déficits de energia, assim como os isquêmicos, hipertróficos, dilatados, cianóticos e imaturos. Cada um deles possui características próprias e podem ou não resistir a um período maior ou menor de isquemia, com diferentes métodos de cardioplegia hipotérmica ou normotérmica, interrompida ou contínua, modificada ou não por aminoácidos, etc. (Figura 6).

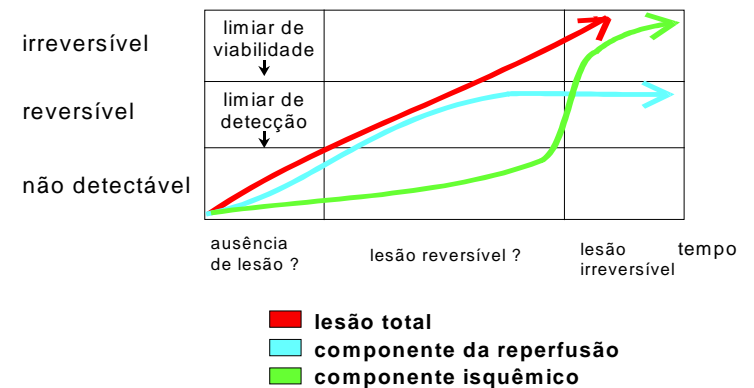


Figura 6: Comprometimento miocárdico evolutivo decorrente de isquemia, reperfusão ou obstrução total.

17. Os métodos que compreendem o clampeamento aórtico intermitente e a cardioplegia interrompida admitem períodos de isquemia, com os conseqüentes períodos de reperfusão. A reperfusão é uma fase crítica para o miocárdio, uma vez que o coração deverá recuperar os déficits e produzir trabalho eletromecânico com grande consumo de energia, justamente na fase em que mais necessita dela. Quando se utiliza a perfusão contínua isotérmica anterógrada ou retrógrada não existe isquemia e o período de clampeamento aórtico pode ser entendido mais como um período de ressuscitação cardíaca,³⁰ do que um período de dano miocárdico. Isto principalmente se a temperatura e o fluxo sangüíneo forem mantidos em níveis adequados fornecendo substratos e oxigênio, de tal forma que o metabolismo básico seja suficiente para o fornecimento de fosfatos de alta energia.
18. Pré-condicionamento isquêmico do miocárdio. Murray *et al.*²⁷, em 1986, verificaram que períodos curtos de isquemia miocárdica com intervalos de reperfusão não causavam depleção progressiva de fosfatos de alta energia. Esse fato levou a um grande número de trabalhos experimentais, que já tem possibilitado a aplicação clínica da descoberta¹⁸. O mecanismo responsável por esse aparente paradoxo ainda não está perfeitamente determinado, sendo que várias hipóteses têm sido testadas na tentativa de esclarecimento. Parece descartada a necessidade de síntese protéica e de interação sangue-tecido, mas o fator tempo é um parâmetro importante a ser considerado, sabendo-se que períodos curtos de isquemia (2 a 3 minutos), com fases também curtas de reperfusão, produzem melhor resultado. A liberação de adenosina e a abertura de canais de potássio ATP-sensitivos (KATP) são citadas

- também como prováveis elementos responsáveis pela ocorrência do pré-condicionamento. O efeito protetor do pré-condicionamento miocárdico em modelos experimentais é máximo ainda com 1 hora, começando a declinar após 2 horas da última intervenção isquêmica. O fenômeno dá sustentação ao pinçamento intermitente da aorta como método de proteção miocárdica. O problema, como já comentado, é saber quais os tempos de isquemia e reperfusão toleráveis em cada caso e qual o número de vezes que pode ser repetido. O perfeito conhecimento da fisiopatologia do pré-condicionamento miocárdico deverá permitir a segurança necessária para sua utilização na prática operatória.
19. O fluxo da solução cardioplégica depende da necessidade de substratos (ácidos, graxos, glicose, etc.) e oxigênio durante a parada cardíaca em isotermia, conseqüente à condição prévia do miocárdio e do seu consumo durante o clampeamento aórtico. Quanto mais isquêmico ou mais hipertrófico for o coração, maior fluxo de solução cardioplégica será necessário para manter a viabilidade ou recuperar os déficits de energia existentes.
 20. Mecanismo de ação das soluções cardioplégicas hiperpotássicas
A literatura sobre o assunto mostra que a composição das soluções cardioplégicas, em uso na atualidade varia bastante de um centro médico para outro, mas como regra geral é baseada na utilização de altas concentrações de potássio, isto é 5 a 20 vezes maior do que a concentração sérica normal.

É bem conhecido o fato de que, em repouso, o interior das células cardíacas (com exceção das células dos nós sinusal e atrioventricular), permanece 80 a 90 milivolts negativo em relação ao espaço extracelular. Essa diferença de potencial durante a quiescência elétrica é denominada de potencial de repouso transmembrana^{24,28}. O nível do potencial de repouso transmembrana (PRT), é predominantemente determinado pelo gradiente de concentração do íon potássio entre os meios intra e extracelular. A concentração de potássio intracelular gira em torno de 150 mMol/litro(ou mEq/litro), enquanto que a do potássio extracelular é de aproximadamente 4 mMol/litro. Em repouso, a membrana celular é relativamente permeável aos íons potássio e relativamente impermeável a outros íons tais como o sódio, o cálcio e o cloro. O íon potássio tende a se difundir para fora da célula através da membrana. Essa saída se dá em quantidades muito pequenas : picomoles ou bilionésimos de mol. Isto não chega a causar variação nas concentrações mencionadas, mas é suficiente para provocar alteração elétrica, uma vez que a eletroneutralidade não pode ser mantida, pois os ânions, com suas cargas negativas e freqüentemente ligados a proteínas, não conseguem, justamente por esse motivo, atravessar a membrana. A saída de potássio leva então ao aparecimento da negatividade intracelular. Se a membrana fosse permeável apenas aos íons potássio, ele continuaria a se difundir através da membrana celular, até que o interior da célula se tornasse suficientemente negativo para que a atração eletrostática passasse a impedir a continuação do processo. Nesse ponto haveria um equilíbrio entre a força do gradiente de concentração, tendendo a retirar potássio da célula, e a força elétrica tendendo a segurar no interior da célula aquelas cargas positivas. A soma algébrica dessas duas forças, chamada de gradiente de potencial eletroquímico, deve então ser

igual a zero. O potencial intracelular no qual cessa o fluxo passivo de potássio para fora da célula, é chamado de potencial de equilíbrio para o potássio (E_k) e seu valor é dado pela equação de Nernst:

$$E_k = \frac{RT}{F} \cdot \ln \frac{K_e^+}{K_i^+}$$

onde, R é a constante dos gases, T é a temperatura absoluta, F é a constante de Faraday, ln significa logaritmo neperiano, K_e^+ é a concentração do potássio extracelular e K_i^+ é a concentração do potássio intracelular.

Assim, nas fibras de Purkinje a 36°C, com potássio extracelular de 4 mMol/litro e potássio intracelular de 150 mMol/litro, o valor de E_k será:

$$E_k = 26,6 \ln (4 / 150) = 61,4 \log (4 / 150) = -96,6 \text{ mV}$$

Quando se utilizam soluções cardioplégicas hiperpotássicas, sejam elas sangüíneas ou cristalóides, os níveis de potássio extracelular cardíaco podem atingir cifras superiores a 15 mEq por litro. A aplicação desses valores na equação de Nernst, mostra que o potencial de repouso ficará em torno de 50 a 60 milivolts negativos, ou até menos, se for utilizada hipotermia, fazendo com que não ocorra a fase zero do potencial de ação transmembrana. O potencial de ação transmembrana é o impulso elétrico que percorre o coração para iniciar um batimento cardíaco.

De tudo o que foi dito, infere-se que as soluções cardioplégicas hiperpotássicas têm o seu mecanismo de ação baseado nas alterações provocadas no potencial de repouso transmembrana.

Embora cumprindo sua finalidade, qual seja a de levar o coração temporariamente a um estado de assistolia, não se pode descartar que ocorram efeitos deletérios à membrana celular ou à célula miocárdica como um todo, quando se utilizam as soluções cardioplégicas hiperpotássicas, mesmo quando acompanhadas de substratos e protetores. A utilização de soluções hiperpolarizantes ao invés das despolarizantes, pode vir a se constituir em mecanismo mais racional de obtenção de cardioplegia.

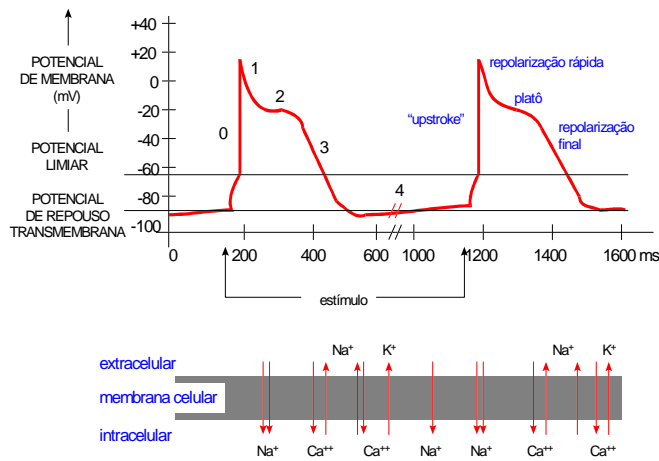


Figura 7: Relação entre as fases do potencial de ação e o fluxo de íons através da membrana celular miocárdica. (Modificado de Schaldach M. Electrotherapy of the Heart, 1992)

2. Comparação entre O Coração e um Motor de Combustão Interna

A título de ilustração, sem rigor científico, poderíamos fazer uma comparação que, embora grosseira, nos faria entender melhor os conceitos aqui admitidos. Comparemos o coração ao motor de um automóvel, os fosfatos de alta energia à carga de sua bateria e os substratos ao combustível (álcool, por exemplo). Ao estacionar o automóvel, poderemos:

1. *Parar o motor, fechando o fornecimento de combustível* (clampeamento aórtico) sem desligar a chave (ignição). O motor vai parar por ter consumido todo o substrato (álcool) disponível no carburador e tubulações. Não há produção de energia; a bateria vai manter a carga que já tinha ou perder certa quantidade, dependendo do eventual consumo elétrico (tensão da parede do ventrículo por inibição da bomba de cálcio). Se tinha pouca carga ou a perdeu (déficit de ATP), estará com pouca energia para nova partida do motor. No momento da partida, principalmente se o motor estiver frio, necessitará de muita energia da bateria para fazer o motor girar, bombear álcool, encher o carburador e fazer o motor “pegar”. Se a bateria estiver “fraca”, o motor dará algumas voltas, a bateria se esgotará e não será possível fazê-lo funcionar, a não ser que se restaure a energia da bateria. Isto pode ser eventualmente conseguido por meio de:

- i) reperfusão modificada controlada;
- ii) assistência circulatória por horas, dias ou semanas (extracorpórea prolongada, balão intra-aórtico, coração artificial, etc.), com as graves conseqüências que conhecemos e que levam a alta mortalidade.

2. *Parar o motor, desligando a chave (ignição)* (cardioplegia potássica hipotérmica). O motor pára e fica frio, com conservação de certa quantidade de substrato (o carburador fica cheio de álcool). Não existe produção de energia e o consumo é baixo. Porém, com motor parado, a bateria não pode se carregar. Durante este período, pode haver tentativa de fornecer energia para a bateria, mas, estando o mesmo “parado” e “frio”, não se consegue produzir energia (cardioplegia fria intermitente). No momento da partida, apesar de existir combustível, há pouca energia na bateria e o motor pode “pegar” ou não, dependendo das suas condições e das condições prévias da bateria. Da mesma forma que no caso anterior, pode-se tentar:

- i) reperfusão assistólica modificada quente;
- ii) assistência circulatória prolongada com circulação extracorpórea (CEC), uso de balão intra-aórtico, ou coração artificial, etc., por horas, dias ou semanas, até o coração “pegar” ou ocorrer a morte. No caso da nossa comparação, isto corresponde a abandonar o automóvel na estrada e finalmente mandá-lo para o ferro velho.

3. *Finalmente poderemos manter o motor em marcha lenta aquecido* (despolarização e parada dos batimentos cardíacos em isoterma) com fornecimento de pequena quantidade de combustível (substratos). Isto deve ser feito de tal forma que o consumo seja pequeno e que a produção de energia seja suficiente para não só manter a carga da bateria, como também aumentá-la (melhorando a eficiência da produção de ATP), com modificação do substrato por adição de, por exemplo, glutamato, aspartato, ou outras substâncias que resultem em melhor performance do metabolismo do coração, promovendo

uma verdadeira ressuscitação cardíaca. No momento da partida, nada teremos a fazer senão simplesmente aumentar o fornecimento de combustível (pisando no acelerador - desclameamento aórtico) e o motor voltará a funcionar plenamente, fazendo o automóvel movimentar-se de forma eficiente para alegria de todos!!! (saída de CEC com boa performance hemodinâmica sem arritmias e sem o uso de drogas cardioativas).

3. Técnica

Baseados nos princípios acima descritos, desenvolvemos a técnica de cardioplegia sangüínea isotérmica anterógrada e/ou retrógrada contínua de baixo volume, com o emprego de sangue modificado por cloreto de potássio e cloreto de magnésio e melhorado pela adição de glutamato de sódio e aspartato de sódio.

O sangue para a cardioplegia é bombeado de forma contínua por uma bomba de roletes* e modificado pela adição de baixo volume de soluções altamente concentradas, com utilização de uma seringa elétrica de infusão de alta precisão (Figura 8).

Descreveremos nos parágrafos seguintes a técnica empregada.

1. *A CEC é estabelecida* com canulação de ambas as cavas e passagem de cadarços nas mesmas para possibilitar a abertura do átrio direito. O *priming* do oxigenador deve

* Módulo Bomba de Cardioplegia Sangüínea Braille Biomédica

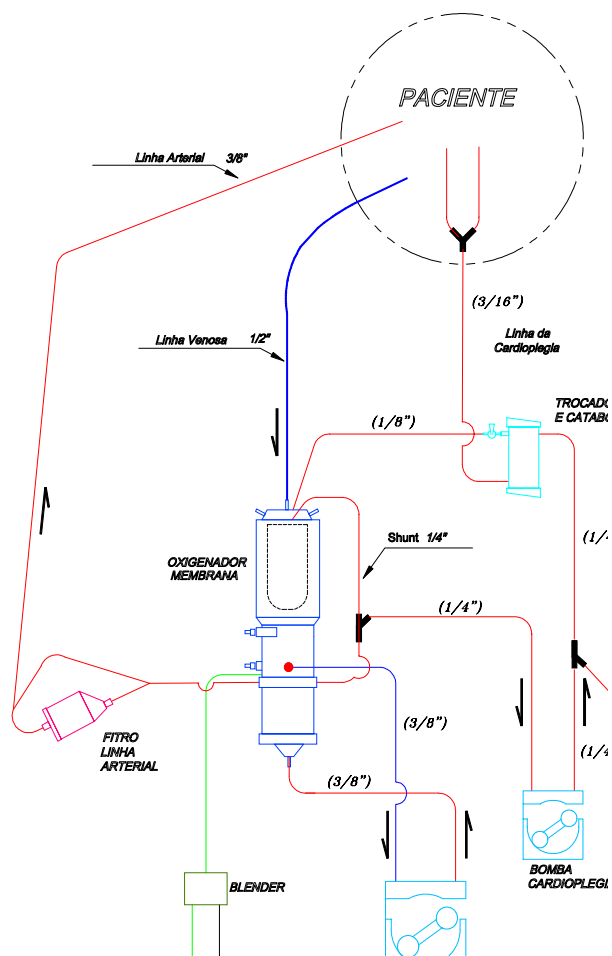


Figura 8: Esquema do circuito de cardioplegia.

ser constituído de Ringer Lactato e, quando necessário, sangue para que o hematócrito não seja inferior a 25%. O equilíbrio ácido-básico e hidrossalino deve ser rigorosamente controlado. Espera-se, assim, que o excesso de base (BE) esteja próximo de zero e que o potássio fique em torno de 5 mEq/L. A adição de drogas como manitol, vitamina C, corticosteróides, lidocaína, papaverina etc. ao conteúdo do oxigenador fará também parte do processo de cardioplegia, atuando como removedores de radicais livres, antioxidantes, estabilizadores de membrana e vasodilatadores coronários, respectivamente. Mantemos a circulação extracorpórea com fluxo de 2,4 L/m²/min sem esfriamento do priming. A temperatura do paciente baixa naturalmente para cerca de 32 a 34° C, que ficará desta forma em “isotermia” em relação à temperatura externa. Tem sido de muita utilidade a medida de resistência vascular sistêmica (R.V.S), que é facilmente calculada pela fórmula:

$$R.V.S. = \frac{PAM \text{ (mmHg)}}{FLUXO \text{ (L/min)}} \times 80$$

sendo:

R.V.S.= resistência vascular sistêmica total

PAM= pressão arterial média em milímetros de mercúrio

FLUXO SISTÊMICO = em litros por minuto (que representa o fluxo da bomba arterial facilmente obtido por leitura direta, ou calculado pelas rotações por minuto dos roletes). O resultado será dado em dinas/seg/cm⁻⁵ e deverá ser mantido entre 1.000 e 1.200, com uso de nitroprussiato de sódio se estiver acima destes valores, ou vasopressores (noradrenalina em pequenas doses) se estiver abaixo destes. No sentido de

preservar o fluxo sanguíneo renal e sua função, usamos dopamina na dose de 5 mg/kg/ min durante todo tempo de CEC.

2. *Circuito da cardioplegia propriamente dito.* Uma linha de PVC de 1/4” tem origem em saída própria dos oxigenadores de bolha ou no shunt dos oxigenadores de membrana, levando sangue oxigenado com destino a uma bomba de roletes (módulo de cardioplegia). Este módulo de cardioplegia permite fluxos estáveis e precisos, entre 50 e 500 mL de sangue por minuto com controle absolutamente linear. Desta bomba parte uma linha de PVC também de 1/4”, conectando-se por meio de um Y com uma linha de 1/8” proveniente de uma seringa injetora elétrica, que fornecerá a solução “mãe” da cardioplegia (solução concentrada com baixo volume) (Figura 8 - pág. 20). Após o Y, a linha de 1/4” passa por um pequeno trocador de calor, que tem também a função de misturar as soluções e reter eventuais bolhas. Do trocador de calor uma linha de PVC de 3/16” vai para o campo operatório, dividindo-se por intermédio de um Y em 2 linhas também de 3/16”. Estas linhas serão conectadas às cânulas de infusão anterógrada e/ou retrógrada de cardioplegia.

3. *As soluções “mãe”* apresentam duas concentrações, sendo a primeira mais concentrada e chamada solução “mãe” de indução; a segunda, menos concentrada, denomina-se solução “mãe” de manutenção/reperfusão.

A composição da solução “mãe” de indução é a seguinte:

Cloreto de potássio	75 mEq
Cloreto de magnésio	40 mEq
Glutamato de sódio	30 mmol
Aspartato de sódio	30 mmol
Água bidestilada q.s.p.	50 mL

As concentrações serão, respectivamente:

Cloreto de potássio	1,5 mEq/mL ou 1500 mEq/L
Cloreto de magnésio	0,8 mEq/mL ou 800 mEq/L
Glutamato de sódio	0,6 mmol/mL ou 600 mmol/L
Aspartato de sódio	0,6 mmol/mL ou 600 mmol/L

A composição da solução “mãe” de manutenção/reperfusão é a seguinte:

Cloreto de potássio	25 mEq
Cloreto de magnésio	15 mEq
Glutamato de sódio	15 mmol
Aspartato de sódio	15 mmol
Água bidestilada q.s.p.	50 mL

As concentrações serão, respectivamente:

Cloreto de potássio	0,5 mEq/mL ou 500 mEq/L
Cloreto de magnésio	0,3 mEq/mL ou 300 mEq/L
Glutamato de sódio	0,3 mmol/mL ou 300 mmol/L
Aspartato de sódio	0,3 mmol/mL ou 300 mmol/L

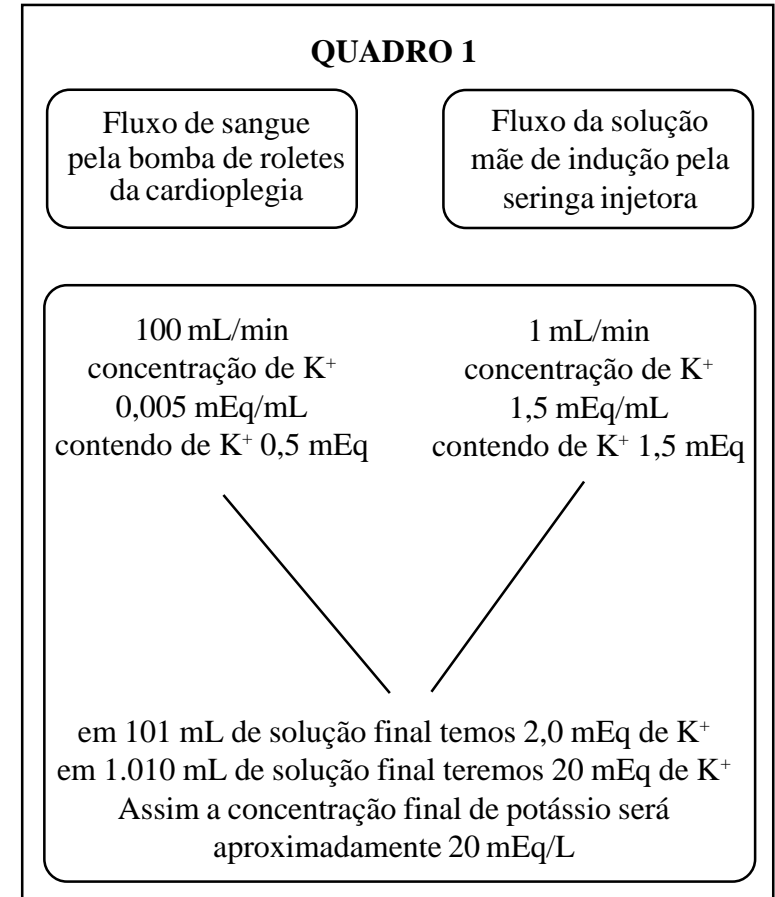
Ambas as soluções são preparadas com sais pró-análise e água bidestilada livre de pirogênio, passando por filtro de 0,22 μm , embaladas em frasco âmbar, esterilizadas em autoclave e rotuladas. Nunca devem ser utilizadas sem a diluição recomendada, pois são altamente concentradas e se injetadas sem diluição, podem provocar a morte do paciente.

4. *Cálculos da proporção de sangue do oxigenador e soluções “mãe” de indução e manutenção/reperfusão para obtenção das concentrações adequadas de solução cardioplégica final.* A concentração das soluções foi calculada de tal forma que a proporção entre solução “mãe” e sangue seja sempre de 1%. Desta forma:

Fluxo de Bomba de Roletas da Cardioplegia	Fluxo da Seringa Injetora
50 mL/min	0,5 mL/min ou 30 mL/h
100 mL/min	1,0 mL/min ou 60 mL/h
150 mL/min	1,5 mL/min ou 90 mL/h
200 mL/min	2,0 mL/min ou 120 mL/h
250 mL/min	2,5 mL/min ou 150 mL/h
300 mL/min	3,0 mL/min ou 180 mL/h

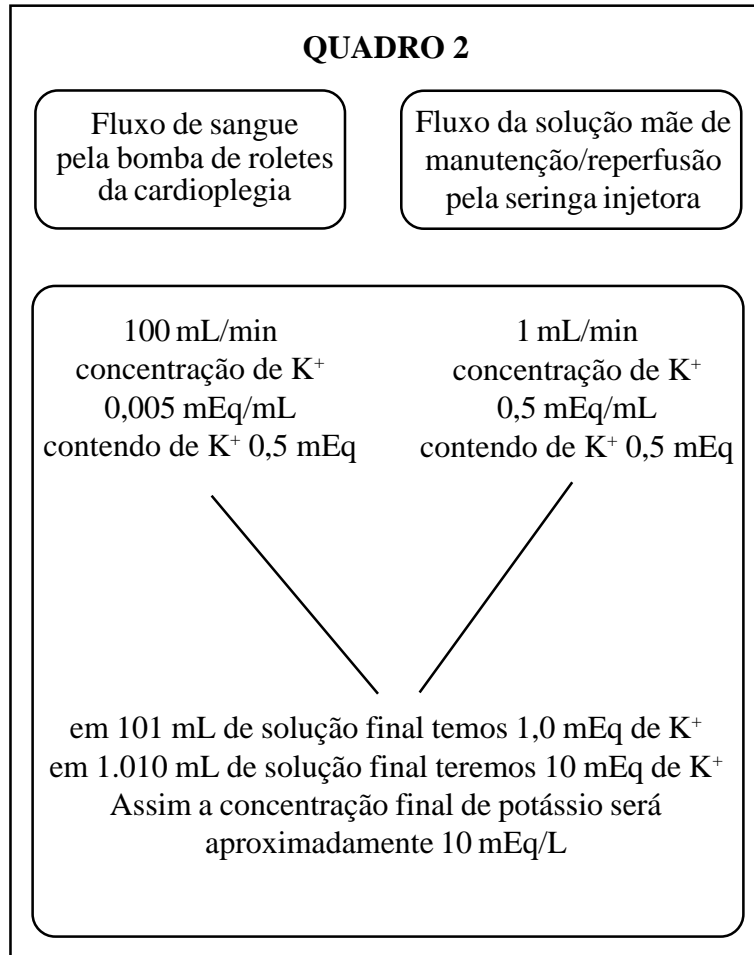
5. Demonstração da concentração final de potássio

Indução com Fluxo de 100 mL/min (Quadro 1)



Admite-se concentração de potássio no sangue de 5mEq/L.

Manutenção/Reperusão com Fluxo de 100ml/min
(Quadro 2)

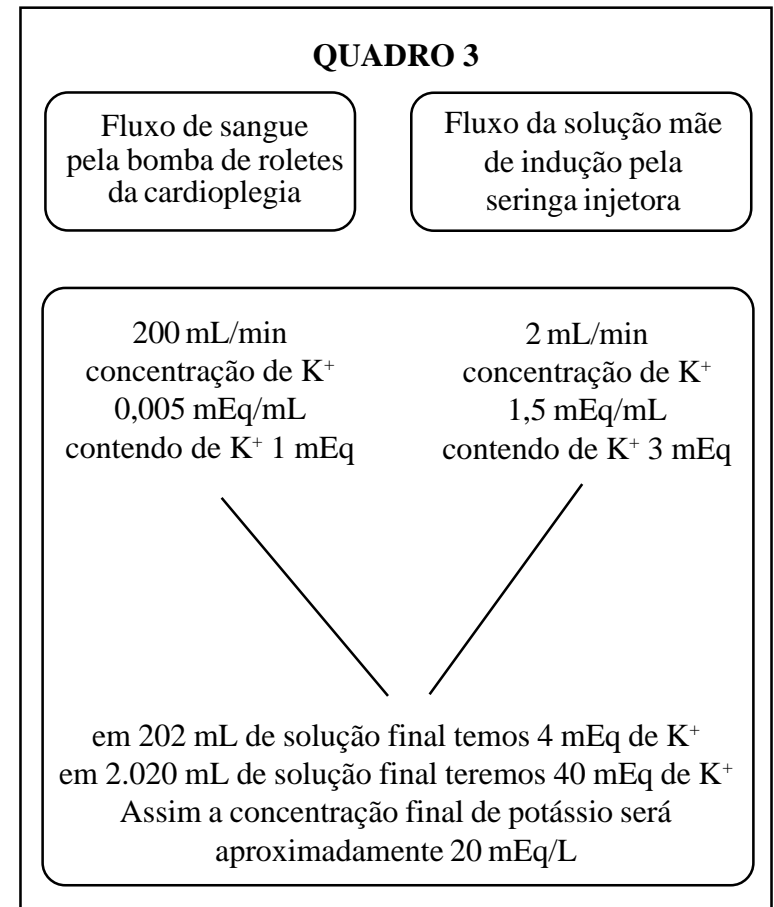


Admite-se uma concentração de potássio no sangue de 5 mEq/L

Os mesmos cálculos já demonstrados valem para o magnésio, o glutamato e o aspartato.

Para volumes diferentes de sangue (50, 100, 150, 200 ou 300 mL por minuto), os cálculos também são os mesmos.

Manutenção/Reperusão com fluxo de 200mL/min
(Quadro 3)



Admite-se uma concentração de potássio de 5 mEq/l no sangue.

6. *Durante o preparo do circuito da CEC, o sistema da cardioplegia é também preenchido com o priming do oxigenador e com a solução “mãe” de indução, na proporção adequada, pelo acionamento da bomba de roletes da cardioplegia e da seringa injetora com a solução de indução.*
7. *Após a entrada em CEC, o priming do sistema de cardioplegia é desprezado, de tal forma que tenhamos na linha da cardioplegia a proporção correta de sangue e solução “mãe” de indução, com concentração final de K^+ de aproximadamente 20mEq/L e concentrações adequadas de magnésio, glutamato e aspartato, pelo acionamento da bomba de roletes da cardioplegia e da seringa de infusão na proporção correta.*
8. *Conecta-se a linha de infusão da cardioplegia com uma cânula especial 12F previamente introduzida na raiz da aorta. Após o clampeamento da aorta, inicia-se a infusão da cardioplegia de indução anterógrada, que deverá ser mantida até a parada completa dos batimentos cardíacos. Ao iniciar a indução anterógrada, injeta-se 5 mL de lidocaína a 2 % na linha de infusão. Neste tempo, ajustam-se os cadarços das cavas e abre-se o átrio direito, através de pequena incisão de 2,0 cm acima da desembocadura da cava inferior. Coloca-se um aspirador no seio coronário e retiram-se, se necessário, os restos da válvula do mesmo que possam impedir a livre colocação da cânula de retroperfusão. Confecciona-se uma ampla sutura em bolsa na borda do seio coronário com fio de polipropileno 3-0, introduzindo-se uma sonda especial de retroperfusão, constituída de um tubo de PVC 12 ou 14 F, de acordo com o diâmetro do seio. Esta*

cânula tem um anel de retenção junto à ponta, que evitará sua saída após tensionamento da bolsa de polipropileno. Uma vez fixada a cânula com o “rumel” da bolsa de polipropileno 3-0, sutura-se o átrio direito também com polipropileno 3-0, terminando em uma bolsa que permitirá a retirada da cânula ao final da operação e o fechamento definitivo do átrio direito. Após a sutura é possível soltar os cadarços das cavas, mantendo, assim, o coração completamente drenado. Imediatamente após a parada dos batimentos cardíacos pela cardioplegia anterógrada de indução, devemos substituí-la pela cardioplegia de manutenção, ainda por via anterógrada. Para isto, troca-se a seringa no aparelho de infusão, utilizando-se agora a solução mãe de manutenção/reperfusão (Figura 8- pág. 20). O uso de uma torneira de 3 vias facilita a manobra. Julgamos importante utilizar a solução de indução apenas para obter a parada cardíaca, usando-se a seguir a cardioplegia de manutenção/reperfusão por via anterógrada por mais 3 ou 4 minutos, tempo em que terminamos a instalação da cânula para perfusão retrógrada. Neste momento procede-se à mudança da linha de infusão da cânula da aorta para a cânula de retroplegia, mantendo-se a infusão da cardioplegia de manutenção de forma mais contínua possível, interrompendo-a quando a técnica cirúrgica assim o exigir, por curtos períodos de 3 a 5 min. Ao iniciar-se a perfusão retrógrada, a cânula da aorta é ligada a um dos aspiradores, de tal forma que a pressão na raiz aórtica seja zero ou negativa, aliviando as câmaras esquerdas e melhorando a distribuição da retroplegia. Não temos medido a pressão de infusão do seio coronariano, pois após fazê-lo em mais de 500 casos verificamos que, na situação de isotermia e com os fluxos recomendados, a pressão mantinha-se sempre abaixo de 40 mmHg. São, contudo, fundamentais:

- a) a observação do enchimento venoso do sistema coronariano e da saturação e volume do efluente pela raiz da aorta durante toda a evolução da operação, para garantir a eficácia da retroperfusão;
- b) manter a saturação de O₂ do efluente acima de 60% ou 30 mmHg de pressão parcial de O₂. Se a saturação do efluente pela aorta for muito baixa (sangue muito escuro), o fluxo deve ser aumentado até que o sangue efluente apresente saturação mais elevada (sangue mais vermelho).
- c) Verificar o volume do efluente; se, em qualquer momento, cessar a saída do mesmo, a posição da cânula de retroplegia deve ser examinada, pois pode ter se deslocado.

9. *Cardioplegia anterógrada/retrógrada*

Durante o período de manutenção e visando otimização da distribuição da cardioplegia temos realizado a cada 10 ou 15 minutos nova infusão anterógrada com fluxo de 200 a 300 mL por minuto, utilizando-se a solução de manutenção.

Para isto:

- a) Interrompemos a aspiração da cânula de cardioplegia anterógrada, evitando-se a entrada de ar na mesma. Conectamos esta cânula à 2^a linha de cardioplegia e clampeamos a cânula de infusão retrógrada. Observamos o enchimento da aorta para se ter certeza de boa perfusão coronariana.
- b) Não devemos nos preocupar com a drenagem venosa, uma vez que o sistema tebesiano e o eventual vazamento em torno da cânula permitem a saída do sangue do

sistema venoso. Mantemos a infusão anterógrada com fluxo de 200 a 300 mL/min por 2 ou 3 minutos, quando a interrompemos desclampeando a cânula de infusão retrógrada, voltando ao fluxo de 100 a 200 mL por minuto por via retrógrada e reiniciando a aspiração da raiz da aorta. Como opção, a infusão pode ser feita concomitantemente por via anterógrada e retrógrada com fluxo de 200 a 300 mL/min por 2 ou 3 minutos. Com a intenção de verificar o comportamento da infusão anterógrada-retrógrada concomitante, medimos em mais de 100 pacientes a pressão do seio venoso durante a mesma e em nenhum caso observamos aumento da pressão no sistema, provando que não é necessário desconectar a cânula de retroperfusão, ou que é possível fazer a infusão anterógrada e retrógrada ao mesmo tempo, sem maiores problemas.

- c) A cardioplegia final, já durante o reaquecimento, pode ser feita por via retrógrada ou por via anterógrada, enquanto se retiram o fio da bolsa do seio coronariano e a cânula, afrouxando-se para isto a sutura do átrio direito e aproveitando-se a manobra para retirar o ar das câmaras direitas, clampeando o retorno venoso sistêmico e insuflando-se os pulmões. A cardioplegia final deve ser aquecida e infundida por cerca de 5 minutos. O aquecimento é conseguido pelo uso do trocador de calor da cardioplegia e do oxigenador. Em casos graves, a cardioplegia final quente pode ser prolongada por 20 minutos, visando a ressuscitação do coração.
- d) Finalmente, desclampeamos a aorta e utilizamos orifício da via de acesso da cânula aórtica da cardioplegia para retirada do ar das câmaras esquerdas.

10. Fluxos

Durante a indução anterógrada ou retrógrada, temos utilizado fluxos de 200 a 300 mL por minuto, de acordo com as condições do miocárdio, dando-se especial atenção para corações hipertróficos, que sempre necessitam de fluxos maiores. A manutenção é feita com fluxos de 100 a 200 mL por minuto, guiando-nos pelo efluente da aorta dos óstios coronarianos ou das coronárias quando estão abertas. Durante a reperfusão final, aumenta-se o fluxo para 200 mL por minuto, mantendo-a por 4 a 5 minutos com o coração parado (reperfusão assistólica). Lembramos que a proporção de 1% da solução “mãe” de cardioplegia em relação ao fluxo de sangue deve, em geral, ser mantida tanto na indução como na manutenção/reperfusão. Assim, se o fluxo diminui de 200 mL para 100 mL por minuto, o fluxo da seringa de infusão decresce de 2 mL para 1 mL por minuto.

11. Temperatura

Não temos esfriado e tampouco aquecido o paciente e o coração durante o procedimento cirúrgico. Desta forma a temperatura sistêmica fica em torno de 32 a 34°C e o miocárdio em 30 a 32°C, quando a temperatura da sala operatória é mantida em torno de 24°C. Por isso chamamos esta técnica de isotérmica. A aplicação desta estratégia tem levado a bons resultados, evitando-se temperaturas elevadas do coração durante o eventual aquecimento e baixando um pouco o consumo, principalmente nos átrios e sistema de condução, que ficam, assim, melhor protegidos. Durante a reperfusão iniciamos o aquecimento, que se prolonga pelos 4 ou 5 minutos da reperfusão assistólica e é completado após o desclameamento aórtico.

12. Indução por via retrógrada

Nos casos de insuficiência aórtica, insuficiência aórtica não cirúrgica (mas que impede a indução anterógrada), infarto agudo do miocárdio, dissecação aguda da aorta e, principalmente, reoperações de coronárias, preferimos a indução retrógrada. Para isto fibrilamos o coração eletricamente para confecção da bolsa no seio coronário, iniciamos retroplegia e clampeamos a aorta. Nestes casos fazemos também cardioplegia anterógrada a cada 15 min na aorta, quando possível, ou diretamente nos óstios coronarianos com cânulas próprias por períodos de 2 min em cada óstio, com fluxo de 100 mL/min.

13. Anestesia

Devemos recordar que os agentes anestésicos introduzidos no sangue do circuito extracorpóreo atingirão o coração em condições de cardioplegia (completamente despolarizado) perfundido por via retrógrada, podendo, quando em altas doses, impregná-lo levando à diminuição da performance cardíaca até sua completa eliminação. Os agentes anestésicos, tendo especial tropismo pelo sistema nervoso, podem “anestésiar” os tecidos de geração (nó sinusal) e condução dos estímulos cardíacos, levando à bradicardia após o desclameamento aórtico. Geralmente, nestes casos, é possível aumentar a frequência cardíaca com a colocação de um marcapasso atrial por 10 a 15 minutos, quando geralmente ocorre o retorno dos batimentos sinusais com frequência adequada. A diminuição dos agentes anestésicos de longa duração tem levado à diminuição acentuada destes fenômenos.

14. *A técnica descrita* pode ser empregada em todos os casos de cirurgia cardíaca, devendo-se adaptar a técnica cirúrgica a seu emprego. Deve-se admitir maior quantidade de sangue no campo operatório, assim como uma certa turgência do coração. Interrupções de até 3 minutos não são críticas e facilitam a técnica em fases mais difíceis. A soma das interrupções não deve exceder 15 a 20 minutos, o que poderia levar à diminuição da performance cardíaca²³.
15. *Quando os procedimentos sobre o coração estão terminados*, retiramos a cânula de cardioplegia da raiz da aorta para que o ar das cavidades esquerdas seja totalmente eliminado pelo orifício da mesma pela própria infusão retrógrada e por clampeamento da drenagem venosa. Nestas condições, desclampeamos a aorta e desconectamos a linha de infusão da retroplegia. O coração volta a bater em mais ou menos 10 segundos. Retiram-se a bolsa e a cânula do seio coronário e fecha-se a bolsa do átrio direito. Recolocamos a cânula da raiz da aorta para medida da pressão da aorta e infusão da protamina.
16. *A medida da pressão da raiz da aorta* tem sido de grande valor para avaliação do paciente logo após a saída de CEC. Geralmente, existe grande discrepância entre a mesma e a pressão da artéria radial, devido à vasoconstrição. Tal medida tem nos permitido o uso de vasodilatadores (como nitroprussiato de sódio), que diminuem a pós-carga e permitem melhor performance cardíaca. Após algum tempo as pressões se igualam.
17. *Decorridos 8 a 10 minutos, injetamos endovenosamente 5 a 10 mL de cloreto de cálcio a 10%* para reverter eventuais efeitos residuais da cardioplegia e após mais 5 a 10 minutos, com redução progressiva do fluxo da bomba arterial, interrompe-se a CEC.
18. *A medida da concentração do CO₂ expirado pela capnografia* permite avaliar a performance cardíaca. Este princípio baseia-se no fato de que pulmões não perfundidos não eliminam CO₂. Quando em pulmões normais são mantidos os parâmetros ventilatórios da pré-CEC e pressão de átrio esquerdo adequada (15 mmHg), espera-se que o CO₂ expirado de 25 mmHg corresponda ao débito cardíaco de 4 a 5 L/min^{3,14,31}. Na prática, aguardamos que o CO₂ expirado atinja 27 mmHg como parâmetro seguro para saída de CEC, ao lado dos demais índices: pressão arterial, pressão de átrio esquerdo, pressão venosa, morfologia do QRs, ritmo cardíaco, etc. Em geral, o desempenho cardíaco é excelente e raramente é necessário o emprego de drogas inotrópicas.
19. *A diluição sistêmica com esta técnica é muito pequena*, pois para um fluxo final de cardioplegia de 150 mL por minuto durante 1 hora, emprega-se apenas 90 mL de solução “mãe”. Lembramos que com o emprego de 150 mL de cardioplegia por minuto, em 1 hora teremos feito passar pelo coração 9 litros de sangue acrescido da solução mãe, contudo, teremos empregado apenas 90 mL desta solução, evitando-se assim altos volumes de solução cristalóide.

20. *A ocorrência de hiperpotassemia é rara, uma vez que em 1 hora de clampeamento aórtico injeta-se, incluindo a indução, cerca de 100 mEq de potássio, o que é uma quantia irrisória quando são comparados com os 4.000 mEq de potássio que existem no organismo. De qualquer forma, logo após o desclampeamento aórtico, injetamos entre 20 a 40 unidades de insulina simples de acordo com o peso do paciente. Para manter boa diurese durante a CEC e para baixar o potássio, pode-se empregar diuréticos como a furosemida, no próprio circuito extracorpóreo ou durante todo o ato anestésico cirúrgico em infusão contínua. Iniciando a infusão de 2 mg de furosemida logo após a indução anestésica, mantendo-a na dose de 1 a 10 mg/kg de peso/min até o final da cirurgia, de tal forma que seja suficiente para obter diurese de 2 mL/kg/hora. A furosemida altera-se com a exposição à luz. Assim, soluções intravenosas devem ser protegidas da mesma após sua preparação e durante a infusão²⁵. O uso de insulina não é importante somente para baixar o potássio, mas também para minimizar o “trauma metabólico”, uma vez que estaremos fazendo uma verdadeira solução polarizante no próprio circuito extracorpóreo (que contém glicose e potássio) e que será infundida no coração e em todos os tecidos do organismo³².*

21. *Condições especiais*

a) Se o coração volta a bater durante o período de manutenção ou reperfusão, injetamos manualmente 1 ml da solução de indução no circuito da cardioplegia através da torneira de três vias, que está incorporada ao sistema de infusão da solução “mãe”.

- b) Se o coração apresentar ondulações (como “ondas de um campo de trigo batido pelo vento”), injetamos 5 mL de xilocaína 1% no circuito da cardioplegia pela mesma torneira de três vias. Este fenômeno não está ainda totalmente esclarecido, mas parece decorrer de alterações da membrana celular com participação dos canais de sódio, excesso de potássio intracelular e aumento do cálcio extracelular, como foi por nós demonstrado. Não recomendamos o uso de mais potássio na tentativa de eliminar as ondulações porque, ao contrário, elas aumentarão. De qualquer forma, as ondulações, que têm sido raras com esta técnica, quando ocorreram não produziram qualquer prejuízo para a performance cardíaca ao final da operação.
- c) Se o coração continuar batendo com a infusão de 1 mL de solução de indução, pode-se manter o fluxo sanguíneo e aumentar em 50% o fluxo da solução de manutenção/reperfusão por um determinado período.
- d) Geralmente o coração fica parado durante todo o tempo, mas apresenta contração se fortemente estimulado. Dizemos que nesta situação o coração está quiescente, isto é, fica parado mas pronto para bater. Acreditamos ser este o “ponto ideal” da cardioplegia. Se o coração fica muito flácido e não responde a estímulos fortes, podemos manter o fluxo sanguíneo da cardioplegia e diminuir a infusão da solução “mãe” de manutenção/reperfusão em 50%, voltando ao normal se o coração voltar a bater. Desta forma, é possível manter a despolarização necessária sem exagerá-la.

22. *Retroperfusão coronariana:* tem sido muito discutida, pois parte do sangue infundido é drenado pelo sistema de Tebesius e parte é “roubada” pelos sinusóides, indo diretamente para o sistema arterial sem perfundir os

tecidos miocárdicos. Quando se utilizam cânulas especiais de retroplegia introduzidas às cegas, auto-insufláveis ou não, ocorrem dois fenômenos :

- a) existe grande perda de fluxo por vazamento na entrada do seio coronário, sendo indispensável, no caso, medir-se a pressão do sistema para avaliar se a perda não é tão grande que invalide o método.
- b) é indispensável avançar a cânula para a veia interventricular posterior, pois, se a cânula ficar muito proximal, ela desloca-se com facilidade para o átrio direito perdendo sua função.

Acreditamos que a introdução de uma sonda, como a que foi descrita, sob visão direta contida pela sutura em bolsa nas bordas do seio coronário, mantida no óstio do sistema venoso coronariano, permite que a perfusão retrógrada seja muito mais eficaz^{30,32}. Disto decorre a diferença de fluxos por nós empregados e aqueles da literatura, os quais devem compensar as perdas naturais e aquelas decorrentes de má posição da cânula de retroperfusão. De qualquer forma, admite-se que apenas 25% do fluxo oferecido ao seio coronário atinge os óstios arteriais coronarianos. Admitindo que necessitamos de 30 mL/min de fluxo efetivo para manter a viabilidade de um coração de 300 gramas, a oferta de 100 a 120 mL/min pelo seio coronário seria mais que suficiente para suprir as necessidades. A cardioplegia por via anterógrada, intermitente a cada 15 minutos, compensaria a nutrição de eventuais áreas que não estariam sendo adequadamente perfundidas pela retroperfusão, como o septo interventricular, os átrios e o ventrículo direito.

Em artigo recente ficou bem demonstrada a possibilidade de nutrição de grande parte do coração, principalmente

o ventrículo esquerdo pela retroplegia quando a cânula é adequadamente ajustada ao seio coronariano¹⁹. As deficiências de perfusão do ventrículo direito, do septo e dos átrios serão compensadas pela perfusão anterógrada intermitente, uma vez que tais áreas são menos exigentes do ponto de vista metabólico por sua própria massa e pela função que exercem.

23. *Na cirurgia das coronárias, às vezes, é necessário interromper o fluxo da cardioplegia por 3 a 5 minutos. Sempre que isto ocorre, fazemos uma reperfusão com fluxo de 200 mL por minuto por, pelo menos, 2 minutos antes de nova interrupção por via anterógrada ou retrógrada/anterógrada. A utilização das seringas de infusão elétricas permite a mistura do sangue com a solução “mãe” em proporções muito precisas, o que é fundamental, uma vez que estas soluções são muito concentradas e qualquer erro leva a grandes desvios das concentrações finais desejadas. Na rotina utilizamos seringas de 20 mL acionadas por um sistema elétrico eletrônico especialmente desenvolvido.**

Não recomendamos a utilização das bombas de infusão de roletes, muito comuns em todos os hospitais, pois ao verificar qual o fluxo exato que as mesmas estão liberando, quando se seleciona um determinado parâmetro, temos encontrado variações de até 25% entre o fluxo selecionado e o obtido, o que pode levar a diluições inadequadas. Mesmo com a utilização de seringas injetoras elétricas, é indispensável verificar se o fluxo indicado corresponde ao fluxo efetivamente fornecido. Por outro lado, a bomba de roletes (módulo

* Seringa injetora para cardioplegia Samtronic ST690.

de cardioplegia), que leva o sangue do oxigenador ao campo, deverá estar bem calibrado tanto com relação à sua continência como também quanto ao fluxo fornecido, do contrário a proporção solução “mãe”/sangue será incorreta e as concentrações finais, inadequadas.

24. *É muito importante que esta sistemática seja entendida em suas bases*, de tal forma que o cirurgião e toda a equipe possam comunicar-se com facilidade, sem os atropelos dos momentos críticos. Só a utilização do método na rotina permite seu amplo domínio. O emprego esporádico da técnica em casos graves certamente levará a complicações decorrentes da falta de conhecimento dos detalhes, o que só será possível com a prática diária do método. As lesões que ocorrem no coração são decorrentes de fatores operatórios, circulação extracorpórea, isquemia miocárdica e reperfusão, contribuindo cada um deles para que a lesão seja maior ou menor, como ilustrado no diagrama de Venn (Figura 9).

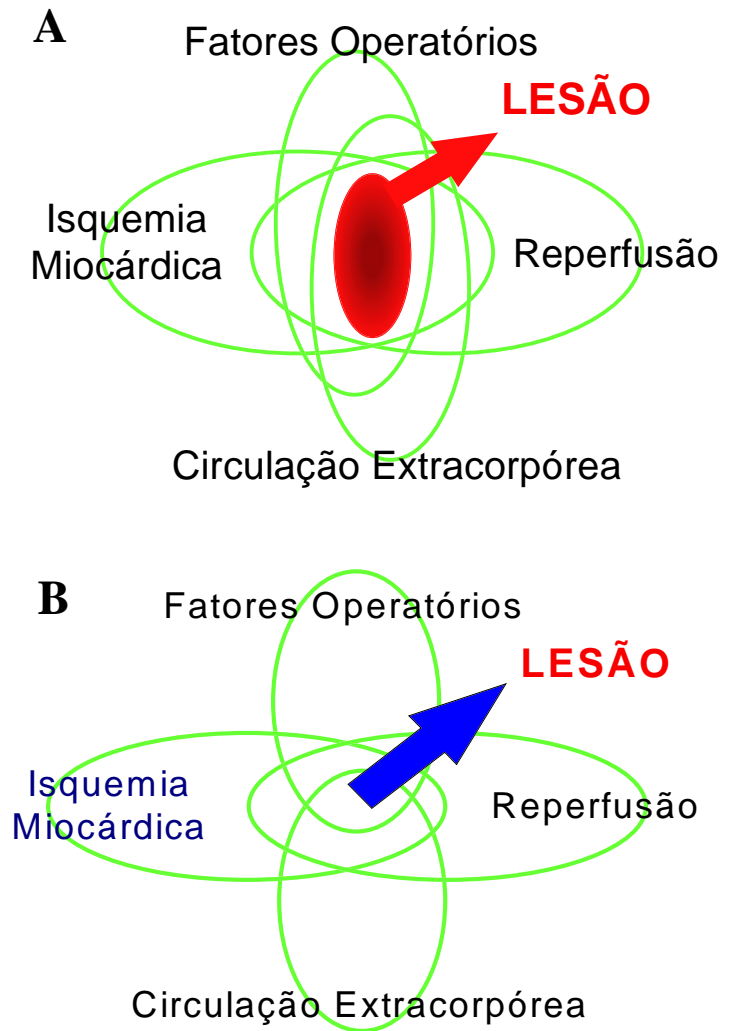


Figura 9: Diagrama de Venn mostrando maior (A) ou menor (B) interação entre os fatores que lesam o miocárdio em maior ou menor intensidade, respectivamente.

referências BIBLIOGRÁFICAS

1. ATAKA, K.; CHEN, D.P.; FEINBERG, H.; MCCULLY, J.D.; LEVITSKY, S. - Prevention of cytosolic calcium accumulation by magnesium cardioplegia in surgically induced ischemia. *Surg. Forum*, v.43, p.197-200, 1992.
2. BOLLING, S.F.; FLAHERTY, J.T.; BULKLEY, B.H.; GOTT, V.L.; GARDNER, T.J. - Improved myocardial preservation during global ischemia by continuous retrograde coronary sinus perfusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, v.86, p.659-66, 1983.
3. BOSMAN, R.J.; STOUTENBEEK, C.P.; ZANDSTRA, D.F. Non invasive pulmonary blood flow measurement by means of CO₂ analysis of expiratory gases. *Intensive Care Med.*, v.17, p.98-102, 1991.
4. BRAILE D.M.; ARDITO, R.V.; ZAIANTCHICK, M.; SANTOS J.L.V.; SOARES, M.J.F. - Cardioplegia sangüínea contínua normotérmica. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, v.4, n.2, p.109-38, 1989.
5. BRAILE, D.M.; ARDITO, R.V.; THEVENARD, G.H.P.; RAMIN, S.L.; SILVA, E.M. Cardioplegia sangüínea normotérmica na revascularização cirúrgica do miocárdio. *RSCESP*, v.1, p.26-37, 1991.
6. BRAILE, D.M.; BUFFOLO, E.; ANDRADE, J.C.S.; VOLPE, M.A.; PALMA, J.H.; ZAIANTCHICK, M. Tratamento cirúrgico das patologias da aorta torácica utilizando parada circulatória total hipotérmica com perfusão cerebral retrógrada. *Arq. Bras. Cardiol.*, v.61, supl. II, p.180, 1993.
7. BRAILE, D.M. Como eu faço: cardioplegia sangüínea isotérmica retrógrada de baixo volume. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, v.7, p.221-29, 1992.
8. BRAILE, D.M.; RAMIN, S.C.; VOLPE, M.A., SOUZA, D.R.S. Continuous normothermic blood cardioplegia in myocardium revascularization, L'information cardiologique, v.17, p.256-61, 1993.
9. BRAZIER, J.; HOTTENROTT, C.; BUCKBERG, G. - Noncoronary collateral myocardial blood flow. *Ann. Thorac. Surg.*, v.19, p.426-35, 1975.
10. BUCKBERG, G. D. - Anterograde/retrograde blood cardioplegia to ensure cardioplegic distribution: operative techniques and objectives. *J. Cardiac. Surg.*, v.4, p.216-38, 1988.
11. BUCKBERG, G. D. - A proposed solution to the cardioplegic controversy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, v.77, p.803-17, 1979.
12. BUCKBERG, G. D.; Protean causes of myocardial stunning in infants and adults. *J. Cardiac. Surg.*, v.8, supl., p.214-19, 1993.
13. BUCKBERG, G.D. Update on current techniques of myocardial protection. *Ann. Thorac. Surg.*, v.60, p.805-14, 1995.
14. CALLAHAM, M. & BARTON, C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Critical Care Med.*, v.18, p.358-62, 1990 .
15. CHIAVARELLI, M.; FABI, F; STATI, T; CHIAVARELLI, R; DEL BASSO, P. Effects of cardioplegic solutions and their components on human saphenous vein contractility. *Ann. Thorac. Surg.*, v.53, p.455-59, 1992.

16. CHITWOOD, W. R.; SINK, J. D.; HILL, R. C.; WECHSLER, A. S.; SABISTON JR., D. C. - The effects of hypothermia on myocardial oxygen consumption and transmural coronary blood flow in the potassium-arrested heart. *Ann. Thorac. Surg.*, v.190, p.106-16, 1979.
17. COHEN, N. M.; DAMINO, R. J. Jr.; WECHSLER, A.S. Is there an alternative to potassium arrest? *Ann. Thorac. Surg.*, v.60, p.858-63, 1995.
18. DAVIS, R.F. Myocardial ischemic preconditioning: something old and something new. In: ANNUAL SAN DIEGO CARDIOTHORACIC SURGERY SYMPOSIUM, 17, San Diego, 1997. P.25-36.
19. FARGE, A.; MOUSSEAU, E.; ACAR, C.; PORTOGHESE, M.; RANSHEY, A.; BRIZARD, C.; BEYSSEN, B.; LASSAU, J.P.; GAUX, J.C.; CARPENTIER, A. Angiographic and electron - beam computed tomography studies of retrograde cardioplegia via the coronary sinus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, v.112, p.1046-53, 1996.
20. GEDDES, L.A.; BADYLAK, S.F. Power capability of skeletal muscle to pump blood. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, v.37, p.19-23, 1991.
21. GODOY, M.; BRAILE D.M. Cardioplegia: exegese. *Arq. Bras. Cardiol.*, v.62, n.4, p.2778, 1994.
22. LAZAR, H.L.; BUCKBERG, G.D.; MANGANARO, A.J. Reversal of ischemic damage with secondary blood cardioplegia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, v.78, p.688-93, 1979 .
23. LEVITSKY, S.; WRIGHT, R. N.; RAO, K. S.; HOLLAND, C.; ROPER, K.; ENGELMAN, R.; FEINBERG, H. - Does intermittent coronary perfusion offer greater myocardial protection than continuous aortic cross-clamping? *Surgery*, v.82, p.51-9, 1977.
24. MANDEL, W.J. *Cardiac Arrhythmias: Their Mechanisms, Diagnosis and Management*. 2nd Edition Philadelphia, J.B. Lippincott, 1987.
25. MARTIN, S.J.; DANZIGER, L. H. - Continuous infusion of loop diuretics in the critically ill: a review of the literature. *Crit. Care Med.*, v.22, p.1323-9, 1994.
26. MENASCHE, P. Blood cardioplegia: Do we still need to dilute? *Ann. Thorac. Surg.*, v.62, p.957-60, 1996.
27. MURRAY, C.E., REIMER, K.A, JENNINGS, R.B. Preconditioning with ischemia: a delay of tethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*, v.74, p.124-36, 1986.
28. PALLARES, D.S.; BISTENI, A.; JURADO, J.P.L.; MEDRANO, G.A. *Electrocardiografia Poliparamétrica*. México, Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México, 1971.
29. 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. 117-122, 1964.
30. ROSENKRANZ, E. R.; BUCKBERG, G. D.; LAKS, H.; MULDER, D. G. - Warm induction of cardioplegia with glutamate-enriched blood in coronary patients with cardiogenic shock who are dependent on inotropic drugs and intra-aortic balloon support. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* v.86, p.507-18, 1983.

31. STELNBERGEN, C.; MURPHY, E.; WATTS, J. A; LONDON, R.E. Correlation between cytosolic free calcium, contracture, ATP and irreversible ischemic enzyme in perfused rat heart . *Circ. Res.*, v.66, p.135-46, 1990.
32. SVEDJE HOLM, R.; HULJE BRANT, I.; HAKANSON, E.; VANH ANEN, I. Glutamate and high - dose glucose - insulin - potassium (GIK) in the treatment of severe cardiac failure after cardiac operations. *Ann. Thorac. Surg.*, v.59, p.523-30,1995.
33. TAKEMOTO, N.; KURODA, H; HAMASAKI,; T.; HARA, T.;ISHIGURO, S.; MORI, T. Effect of magnesium and calcium on myocardial protection by cardioplegic solutions. *Ann. Thorac. Surg.*, v.57, p.177-82,1994.
34. TREVINO, R.P.; BISERA, J.; WEIL, M.H.; RACKOW, E.C.; GRUNDLER, W.G. End-tidal CO₂ as a guide to successful cardiopulmonary resuscitation: a preliminary report. *Crit. Care Med.*, v.13, p.910-1, 1985.

* A figura apresentada no Prefácio foi gentilmente cedida pelo Prof. Dr. Fernando Lucchese do Hospital São Francisco da Santa Casa de Porto Alegre.