

Recuperação em Cirurgia Cardíaca

J. O. C. Auler Jr. TSA¹ & J. M. Pascual²

Auler Jr. O C, Pascual JM — Recovery in cardiac surgery.

The postoperative period following cardiac surgery under cardiopulmonary bypass are commented by the authors in a general way. The principal remarks are pointed to the physiopathology, diagnosis and treatment of cardiovascular and respiratory dysfunctions observed in this period.

Key - Words: ANESTHESIA; COMPLICATIONS: post-operative; RECOVERY: post-anesthetic; SURGERY: cardiac

A cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea determina alterações sistêmicas que demandam cuidados específicos no pós-operatório imediato. O desequilíbrio agudo imposto pelo ato anestésico cirúrgico ao sistema cardiovascular, muitas vezes, previamente insuficiente, determina uma situação de alto risco no pós-operatório, que diminui progressivamente com o decorrer das horas. Em geral, esta estabilização ocorre entre 12 a 24 h. Entretanto, alguns pacientes podem permanecer com instabilidade hemodinâmica, sendo a principal causa, o mau desempenho cardíaco. Outros órgãos e sistemas podem ser afetados pela má perfusão tecidual causando insuficiências orgânicas de diferentes magnitudes. Eventualmente, o sistema circulatório apresenta-se com função adequada desde o início, sendo as alterações agudas observadas a nível pulmonar, cerebral, renal, coagulação, equilíbrio ácido-básico e eletrolítico. Alguns pacientes sujeitos a estas complicações podem evoluir com insuficiências de

um ou mais órgãos, exigindo um tempo longo de cuidados intensivos. Estes aspectos conferem à recuperação do paciente cardíaco operado, um aspecto "sui generis", ou seja, uma recuperação rápida, que na maior parte das vezes se faz em horas, porém de alto risco e, eventualmente, insuficiências orgânicas agudas e crônicas que demandam equipamento e pessoal treinado em monitorização, diagnóstico e procedimentos de suporte a curto, médio e longo prazo.

O objetivo desta revisão é apresentar os principais sistemas envolvidos no período de recuperação pós-operatória, dando ênfase ao sistema cardiovascular e respiratório, discorrendo resumidamente sobre a fisiopatologia destas alterações, suas repercussões clínicas, diagnóstico e tratamento.

Sistema cardiovascular

A resposta cardiovascular ao tratamento cirúrgico depende do estado prévio da função ventricular. O débito cardíaco depende do retorno venoso, da frequência cardíaca, da resistência a ejeção do sangue e do estado contrátil do miocárdio. O termo "contratilidade" refere-se à propriedade do músculo cardíaco em encurtar-se e ejetar o sangue durante a sístole¹.

O estado contrátil reflete a força de encurtamento destas fibras que, por sua vez, estão sob influência do estímulo neuro-humoral e da composição bioquímica do sangue.

A capacidade do músculo cardíaco em encurtar a sua fibra além do fisiológico, e com

Trabalho realizado na Unidade de Recuperação Pós-Operatória do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

1 Médico Supervisor

2 Médico Assistente

Correspondência para José Otávio Costa Auler Jr.
Rua Guarará, 538/151
01425 - São Paulo, SP

Recebido em 10 de novembro de 1986
Aceito para publicação em 18 de janeiro de 1987
© 1987, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

isto aumentar o volume sistólico, é referido como capacidade de reserva do miocárdio. Neste aspecto dois mecanismos estão presentes: a) reserva diastólica que representa o incremento no encurtamento da fibra, quando a mesma é estirada além do seu limite, como ocorre na dilatação cardíaca e aumento do volume diastólico. A reserva diastólica é usada quando o retorno venoso aumenta, durante picos hipertensivos ou na insuficiência cardíaca quando a câmara se alarga. b) A reserva sistólica representa o aumento da velocidade do encurtamento das fibras gerando maior força de contração. O miocárdio utiliza esta sua reserva, principalmente sob estímulo de catecolaminas. Na insuficiência cardíaca o coração está particularmente dependente do estímulo adrenérgico para manter sua função, ultrapassando muitas vezes a sua reserva sistólica¹.

O coração e pulmões constituem os elementos fundamentais para o transporte de O₂ e eliminação de CO₂. Uma perda na função do coração ou pulmões, ou uma redução da capacidade de transporte de O₂, compromete a necessidade celular como um todo. A incapacidade do coração em manter a oferta de O₂ suficiente para atender a demanda tecidual caracteriza a insuficiência cardíaca que pode estar presente em diferentes graus no pré e pós-operatório².

Quando o débito cardíaco está comprometido, a extração de O₂ tecidual aumenta, e uma série de reflexos neuro-humorais são desencadeados através do sistema nervoso simpático e secreções de aldosterona e renina-angiotensina. A ativação reflexógena e humoral que é uma resposta ao débito cardíaco inadequado, determina vasoconstrição intensa, principalmente a nível cutâneo, esplâncnico e renal, solicitando ao máximo a reserva sistólica, mecanismos estes, que são desequilibrados durante uma operação³.

A evolução hemodinâmica no pós-operatório está diretamente relacionada ao estado funcional do coração no pré-operatório, bem como, ao tipo de operação, proteção do miocárdio, tipo de anestésico e tempo de circulação extracorpórea. Em relação ao primeiro aspecto, existe uma grande preocupação em estabelecer-se um prognóstico, baseando-se nos dados fundamentais pré-operatórios, principalmente quando os mecanismos de reserva sistólica, diastólica e extração periférica de O₂ estão no limite ou vencidos. Para isto a classificação funcional da NYHA*⁴, que enquadra pacientes cardíacos em quatro grupos, é bastante útil. Os pacientes em

grupo I estão assintomáticos; os do grupo II, assintomáticos em repouso e toleram até exercícios; grupo III, sintomáticos em repouso e grupo IV em franca descompensação, muitas vezes em hipoperfusão tecidual. É evidente que os pacientes em grupo III e IV poderão ter uma má evolução circulatória, exigindo, muitas vezes, infusão de catecolaminas e/ou circulação assistida com balão intra-aórtico. Entretanto, devemos ressaltar que dependendo do tipo de patologia, a evolução está diretamente relacionada ao grau de comprometimento do músculo cardíaco, mais do que a presença de um distúrbio hemodinâmico. Isto é compreensível ao analisarmos a evolução de um paciente portador de estenose mitral, que entra subitamente em edema agudo de pulmão e má perfusão tecidual, portanto em grupo IV; a remoção do obstáculo valvar corrige o distúrbio hemodinâmico e a evolução geralmente é boa. Ao contrário, patologias com comprometimento do músculo, com perda funcional, podem desequilibrar-se com o ato operatório, apresentando má evolução. Boa função ventricular e patologias simples, espera-se boa evolução; má função ventricular e patologias complicadas, devemos esperar uma outra evolução que pode não ser má, porém, imprevisível.

Quanto à proteção miocárdica, seu valor é inquestionável quanto à prevenção de disfunções ventriculares no pós-operatório⁵. Todas as técnicas visam proteger o miocárdio do fator isquêmico provocado pelo baixo fluxo coronariano, pinçamento da aorta etc., embora mundialmente aceita, a proteção miocárdica apresenta pontos abertos à discussão, principalmente confrontando o emprego de soluções cardioplégicas a baixas temperaturas versus pinçamento aórtico intermitente⁶, partículas veiculadas pelas soluções versus prejuízos a microcirculação coronariana⁷, emprego de diferentes substâncias farmacológicas como a nifedipina⁸, betabloqueadores⁹, prostaciclina¹⁰, derivados perfluorcarbonados¹¹, diferentes soluções cardioplégicas¹² versus melhor desempenho cardíaco. Embora grande parte dos trabalhos sejam experimentais, e exista esta polêmica, é indiscutível que a proteção miocárdica inadequada no intra-operatório aumenta a incidência de infarto intra-operatório e compromete globalmente a função contrátil do coração^{13, 14}.

* NYHA = New York Heart Association

Em relação à técnica anestésica propriamente dita, seu papel é fundamental numa boa evolução cardiovascular no pós-operatório. Um princípio básico durante uma anestesia para cardiopatas é evitar danos miocárdicos, determinados pelo excessivo consumo de O_2 provocados por anestesia insuficiente, inotrópicos, taquicardia e hipertensão arterial ou a diminuição da oferta de oxigênio que ocorre com a anemia, hipoxia e hipotensão arterial. Este aspecto é amplamente divulgado em relação à insuficiência coronariana, mas estes mesmos princípios devem estar presentes na anestesia para as cardiopatias congênitas e valvares¹⁴⁻¹⁶.

Em relação aos agentes anestésicos inalatórios ou venosos, cabe ao anestesiológista considerar sua ação farmacológica na contratilidade miocárdica e resistência vascular sistêmica e pulmonar, e a escolha vai depender da experiência pessoal e estado cardiovascular de cada paciente¹⁷⁻¹⁹.

Um ponto considerado crítico, que transcende muitas vezes a escolha do anestésico, é a monitorização cardiovascular^{18, 20, 21}.

Quanto à circulação extracorpórea, alguns pontos devem ser considerados tais como hemodiluição, aumento da água extravascular pulmonar e alterações da coagulação. A hemodiluição vai determinar um maior débito cardíaco para compensar a queda do transporte pela hemoglobina. O aumento da água pulmonar causa queda da complacência, que impõe sobrecarga ao ventrículo direito (VD), fato importante para colaborar com as disfunções agudas do VD, em patologias valvares que possuem hipertensão pulmonar antes da cirurgia. E, finalmente, as alterações de coagulação provocam sangramentos, desequilibram a volemia, prejudicando a manutenção do débito cardíaco. É evidente que o tempo de circulação extracorpórea aumenta estes efeitos próprios à técnica, que impõe sobrecargas a um sistema cardiocirculatório, muitas vezes, comprometido ou deprimido transitoriamente durante a cirurgia²²⁻²⁴.

Após estas considerações para a compreensão da função cardiovascular no pós-operatório, abordaremos especificamente este aspecto.

A manutenção de um débito cardíaco adequado no pós-operatório é a meta prioritária no que se refere ao tópico cardiovascular. Quatro são os fatores que regulam o débito cardíaco: 1) função contrátil; 2) volemia; 3) resistência vascular sistêmica e pulmonar; 4) fre-

qüência cardíaca. Todos devem ser adequadamente monitorizados e os desvios corrigidos nas horas que se seguem à operação²⁵.

A avaliação global da função cardíaca, que inclui estes quatro itens, pode ser feita clinicamente por meios invasivos, ou seja, cateterizando-se um segmento vascular ou câmara cardíaca e, não invasivo, isto é, externamente ao sistema circulatório.

Clinicamente é inegável o valor da amplitude dos pulsos, coloração da pele e mucosas, enchimento do leito ungueal, e temperatura da pele e das mucosas na avaliação da perfusão tecidual. Paciente com pulsos amplos, extremidades aquecidas e de coloração normal, possui contratilidade e resistência vascular normais e volemia correta. Entretanto, a presença de vasoconstrição, hipotermia e hemodiluição podem mascarar estes dados, havendo necessidade de outros mais precisos. Para contornar estes fatos e conferir segurança, exige-se um mínimo podendo-se chegar a um máximo na monitorização cardiovascular, no período pós-operatório²¹.

Em relação aos métodos invasivos, a monitorização essencial iniciada na sala de operação é constituída pela aferição contínua das pressões arterial média, sistólica, diastólica e venosa central. Com estes dados, estima-se o estado contrátil do miocárdio e a volemia. Para a grande maioria dos pacientes estes dois parâmetros, associados à monitorização contínua do ritmo cardíaco são suficientes. A presença de hipotensão arterial, que não responde prontamente à infusão de solução salina, colóides ou sangue, exige uma avaliação maior. Quanto a estes, um avanço maior consiste em medir-se a pressão do átrio esquerdo que representa a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, e através do cateter de Swan-Ganz, determina-se as pressões sistólica, diastólica e média no território pulmonar, a pressão capilar pulmonar e o débito cardíaco. A utilização dos valores da gasimetria venosa e arterial permite calcular outros parâmetros importantes como o consumo, transporte e extração periférica de oxigênio. A presença de hipotensão arterial ou instabilidade hemodinâmica, que exige infusão de drogas inotrópicas e quantidades anormais de líquidos, tem indicação a determinação direta do débito cardíaco²⁷.

Vários são os fatores etiológicos que provocam instabilidade hemodinâmica no pós-operatório, que podem levar a um débito cardíaco inadequado²⁸. O primeiro (mais comum), é

causado por diminuição da contratilidade global do miocárdio, muitas vezes presentes no pré-operatório e agravado pelo procedimento cirúrgico como já foi comentado, ou é consequência do próprio ato operatório. O prejuízo da função contrátil provoca reflexos simpáticos de vasoconstricção e elevação da resistência vascular e é dependente da volemia para manter o débito cardíaco²⁹. O segundo, decorre de problemas volêmicos primários ou uma volemia inadequada, que é fundamental para manter um débito cardíaco na presença de má contração ventricular. Este fato é comum quando já existe insuficiência cardíaca prévia, e os mecanismos de reserva ventricular dependem de um volume diastólico ajustado para manter débito cardíaco³⁰. O terceiro, decorre de vasodilatação provocada por toxinas bacterianas, agentes bioquímicos, humorais e outros. Nesta última situação, a queda da pressão arterial decorre da diminuição da resistência periférica, uma vez

que o fator fluxo ou débito cardíaco não consegue compensar a pressão mesmo às custas de grandes elevações. A ocorrência de sépsis no pós-operatório tem várias etiologias, não cabendo aqui sua discussão. No que se diz respeito aos fatores bioquímicos e humorais, seriam liberados a partir de uma "resposta inflamatória" sistêmica à circulação extracorpórea²².

Na Tabela I, temos os dados hemodinâmicos correspondentes aos valores normais, na Tabela II estão exemplificados os valores hemodinâmicos correspondentes às alterações da contratilidade, hipovolemia e as inerentes a processos infecciosos ou inflamatórios não específicos, observados no pós-operatório. Na Figura 1, observamos em um gráfico os valores de índice cardíaco e pressão capilar pulmonar em uma série de 100 pacientes, que apresentaram algum grau de instabilidade hemodinâmica no pós-operatório imediato. Esta instabilidade hemodinâmica

Tabela I — Valores hemodinâmicos normais

Índice cardíaco	VN = 3,5 a 4,5 l min ⁻¹ m ⁻²	1 s ⁻¹ m ⁻²
Volume sistólico	VN = 60 a 70 ml.min ⁻¹	ml.min ⁻¹
Índice sistólico	VN = 41 a 51 ml bat.m ⁻²	ml. bat. m ⁻²
Resistência vascular sistêmica	VN = 800 a 1.200 dina s cm ⁻⁵	kPal ⁻¹ s
Índice de resistência vascular sistêmica	VN = 1.970 a 2.390 dina s cm ⁻⁵ m ⁻²	kPal ⁻¹ s m ⁻²
Resistência vascular pulmonar	VN = 100 a 250 dina s cm ⁻⁵	kPal ⁻¹ s
Índice de resistência vascular pulmonar	VN = 225 a 315 dina s cm ⁻⁵ m ⁻²	kPal ⁻¹ s m ⁻²
Índice de trabalho de VE	VN = 3,4 a 4,2 g mm ⁻²	J m ⁻²
Índice de trabalho de VD	VN = 0,54 a 0,66 g mm ⁻²	J m ⁻²
Produto PAS x FC	VN = 7.200 a 9.600 mmHg bat.min ⁻¹	kPa.bat.min ⁻¹
Pressão coloidosmótica	VN = 20 a 35 mmHg	kPa

Tabela II — Valores hemodinâmicos

	Normal	Baixo débito	Hipovolemia	Sépsis	Unidade
IC	3,5 a 4,5	1,34	1,9	5,2	1 min ⁻¹ m ⁻²
IS	60 a 70	11	16	43	ml bat.m ⁻²
RVS	800 a 1.200	1.854	1.573	558	dina s cm ⁻⁵ cm ⁻²
RVP	100 a 250	291	276	101	dina s cm ⁻⁵
(Ca - Cv)O ₂	4,2 a 5,0	7	6,5	2,89	ml %
VO ₂	195 a 285	154	195	263	ml.min ⁻²
ITO ₂	550 a 650	220	543	1.225	ml.min ⁻¹ m ⁻²
PCP	10 a 12	> 15	< 10	16	mmHg
PAD	2 a 8	> 8	< 2	> 2 < 8	mmHg
PAPS	20 a 30	> 30	< 20	> 30	mmHg
PAPD	10 a 15	> 15	< 15	≥ 15	mmHg
PAPM	20	> 20	< 20	≥ 20	mmHg

IC = Índice Cardíaco; IS = Índice Sistólico; RVS = Resistência Vascular Sistêmica; RVP = Resistência Vascular Pulmonar; (Ca - Cv)O₂ = Diferença Artério-Venosa de O₂; VO₂ = Consumo de Oxigênio; ITO₂ = Índice de Transporte de Oxigênio; PCP = Pressão Capilar Pulmonar; PAD = Pressão Átrio Direito; PAPS = Pressão Arterial Pulmonar Sistólica; PAPD = Pressão Arterial Pulmonar Diastólica; PAPM = Pressão Arterial Pulmonar Média.

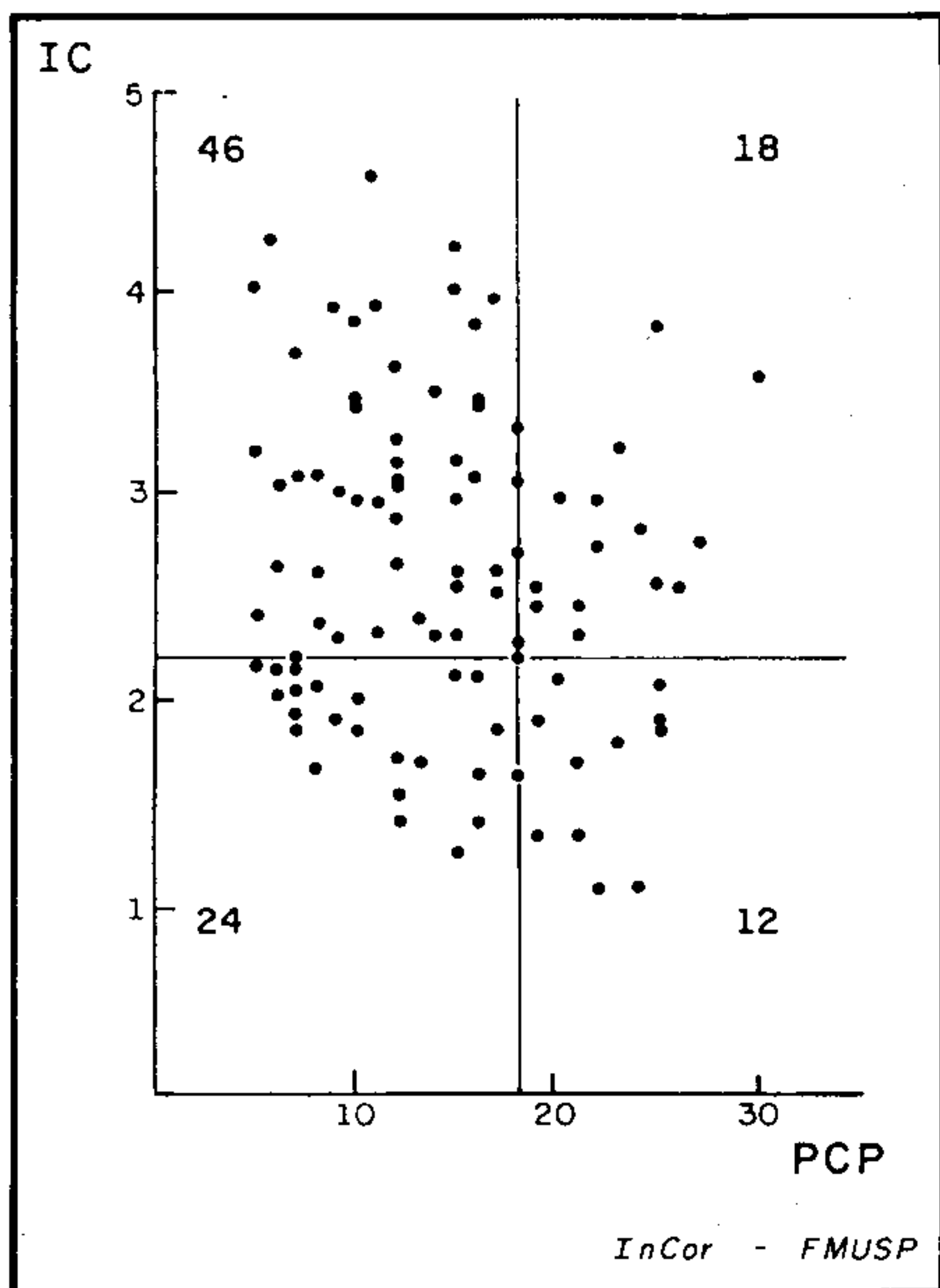


Fig. 1 Cada ponto corresponde aos valores médios (cinco determinações em 24 h de cada paciente). IC = Índice cardíaco $1 \text{ min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ PCP = pressão capilar pulmonar

ca refere-se à hipotensão arterial não corrigida com expansão volêmica, doses convencionais de drogas, correspondendo à pressão arterial média abaixo de 60 mmHg (8kPa) ou sistólica abaixo de 80 mmHg (8,6 kPa).

Com os métodos invasivos, pode-se aferir as pressões, fluxos, resistência do sistema cardiovascular e indiretamente aferir-se o estado contrátil do miocárdio.

Para a medida do fluxo é necessário a cateterização do coração direito. O método mais empregado hoje é o da termodiluição, através do cateter de Swan-Ganz²¹. A função contrátil pode estar deteriorada como um todo, mesmo que transitoriamente em pacientes com função cardíaca previamente normal³¹ por fatores já comentados. Outras causas de baixo débito devem-se exclusivamente a problemas técnicos, como a prótese mal posicionada, refluxos perivalvares pós-troca valvar ou insuficiência por plásticas valvares ou infarto agudo do miocárdio

por obstrução nos enxertos de safena ou mamas, além dos aspectos hemodinâmicos específicos, as cardiopatias congênitas. Outra causa de diminuição da contratilidade deve-se à proteção miocárdica inadequada ou desequilíbrio da oferta e consumo de O_2 pelo músculo cardíaco, em detrimento do primeiro¹⁴.

Para medir as pressões do sistema vascular e câmaras cardíacas é necessário o posicionamento de cateteres nos átrios direito e esquerdo, artéria pulmonar e artéria periférica. A manutenção de um cateter intraventricular, para aferição da pressão sistólica e diastólica final do ventrículo, como se faz em estudos hemodinâmicos, não é habitual no pós-operatório pelos riscos de disritmia ou perfuração da cavidade, sendo até desnecessária, uma vez que a pressão venosa central, átrio direito e esquerdo e capilar pulmonar, representam muito bem a pressão diastólica final do ventrículo direito e esquerdo respectivamente³².

Conhecendo-se o valor da pressão atrial ou capilar pulmonar e o débito cardíaco, pode-se construir curvas de função ventricular, úteis para definir o estado hemodinâmico, instituir terapêutica e acompanhar sua evolução³³.

As resistências do sistema vascular pulmonar e sistêmico podem ser obtidas por fórmulas convencionais, e são úteis para a escolha de agentes inotrópicos ou vasodilatadores específicos. Na Tabela III estão as fórmulas para cálculos hemodinâmicos e na Tabela IV, as drogas vasoativas com as respectivas diluições e dosagens, e na Figura 2 observa-se um gráfico com curvas de função ventricular, com sugestão da terapêutica a ser empregada.

A cateterização cardíaca e a angiografia clássica permanecem como os métodos tradicionais e consagrados na avaliação direta da contratilidade miocárdica. Na avaliação no leito, os dados obtidos através do cateter de Swan-Ganz, isto é, débito cardíaco versus pressão de enchimento ventricular, permitem mesmo que indiretamente obter-se dados da função cardíaca que se correlaciona estreitamente com os obtidos tradicionalmente no cateterismo. Com este mesmo nível de informação, porém com menor precisão, surgem hoje os métodos não invasivos como a imagem por radioisótopos e ultra-sonografia, cuja principal vantagem é não utilizar-se de acessos intravasculares e cateterização que são próprias dos métodos tradicionais³⁴.

Com os métodos de imagem podem ser determinados fração de ejeção dos ventrículos direito e esquerdo, desempenho regional da pare-

de ventricular, débito cardíaco, volumes sistólico e diastólico finais e curtos-circuitos intracardíacos. Nos pacientes em pós-operatório, o estudo por imagem pode ser útil na avaliação global da função ventricular, pesquisa de áreas infartadas recentes, estudos seriados da contra-

Tabela III – Valores hemodinâmicos

Fórmula	Unidades
IC = $\frac{DC}{SC}$	$1 \text{ min}^{-1} \text{ m}^{-2}$
VS = $\frac{DC}{FC} \times 80$	$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$
IS = $\frac{VS}{SC}$	$\text{ml} \cdot \text{bat} \cdot \text{m}^{-2}$
RVS = $\frac{PAM - PAD}{DC} \times 80$	$\text{dina s cm}^{-5} \text{ m}^{-2}$
RVP = $\frac{PAD - PAE}{DC} \times 80$	dina s cm^{-5}
ITVE = $\frac{136 (PAM - PCP)}{100}$	g m m^{-2}
ITVD = $\frac{136 (PAP - PCP)}{100}$	g m m^{-2}

IC = Índice Cardíaco; VS = Volume Sistólico; IS = Índice Sistólico; RVS = Resistência Vascular Sistêmica; RVP = Resistência Vascular Pulmonar; ITVE e ITVD = Índice Trabalho do Ventrículo Esquerdo e Direito respectivamente.

ção ventricular e avaliação terapêutica com drogas vasoativas. Através da ultra-sonografia, são obtidos estrutura e mobilidade do aparelho valvar, anormalidades de contração do ventrículo ou segmentos da sua parede, fração de ejeção, derrame pericárdico e outros^{3 5}.

Apesar da precisão destes métodos não invasivos em avaliar a função cardíaca, eles não permitem a mensuração das pressões intravasculares, o que é imprescindível em muitas situações. Em certas situações os pacientes são encaminhados às salas de hemodinâmica, para cateterismo completo, fato este que exige a

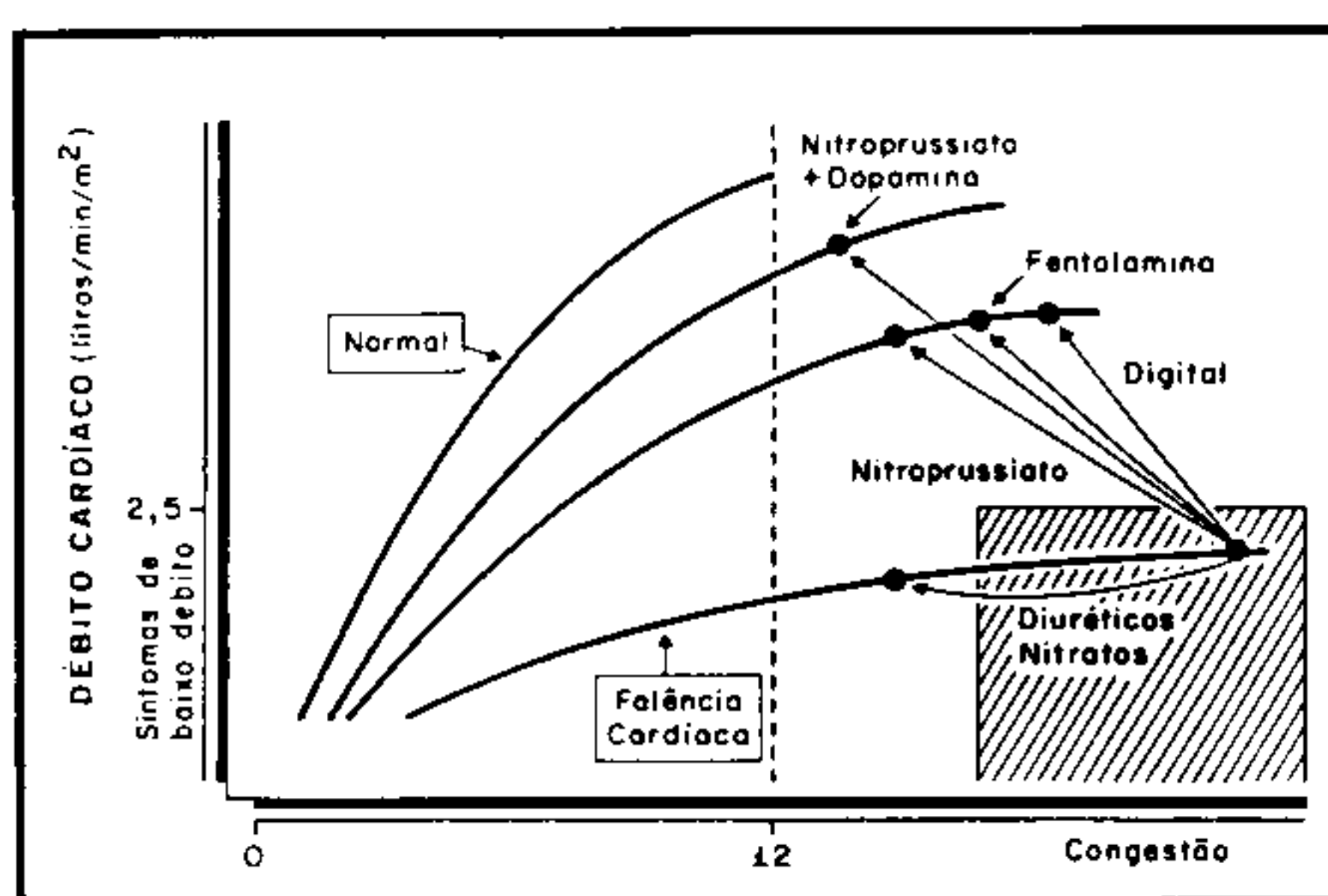


Fig. 2 Mostra curvas de função ventricular com a respectiva terapêutica.

Tabela IV – Drogas vasodilatadoras e vasoativas

Droga	SG – 5% ml	Dose da droga (mg) N.º de ampolas (ml)	Concentração $\mu\text{g} \cdot \text{ml}^{-1}$ $\mu\text{g} \cdot \mu\text{gt}^{-1}$	Dose inicial ($\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)	Dose máxima
VASODILATADORES					
Nitroprussiato de sódio (NP)	250	100 1 amp.	<u>400</u> 6,66	0,3 – 1,0	5,0
Nitroglicerina (NTG)	250	50 1 amp.	<u>200</u> 3,33	0,5 – 1,5	5,0
VASOATIVAS					
Dopamina	250	250 5 amp. (250 ml)	<u>1.000</u> 16,6	1,0 – 10	30
Dobutamina	250	250 1 amp. (10 ml)	<u>1.000</u> 16,6	1,0 – 10	30
Norepinefrina	250	4 4 amp.	<u>16</u> 0,26	2,6 $\mu\text{g} \text{ min}^{-1}$	–
Metaraminol	250	50 5 amp.	<u>200</u> 3,3	33 $\mu\text{g} \text{ min}^{-1}$	80
Isoproterenol	250	0,2 1 amp.	<u>0,8</u> 0,013	0,5 – 1,2	3

proximidade das salas de hemodinâmica à área de cuidados pós-operatório.

Atualmente, entre os métodos não invasivos a ultra-sonografia é empregada rotineiramente no pós-operatório imediato. Sua utilidade tem sido grande na identificação e quantificação do derrame pericárdico no pós-operatório, como parte do diagnóstico da "síndrome do tampamento cardíaco", na avaliação da contratilidade biventricular, cálculo da fração de ejeção, verificação do posicionamento correto das próteses cardíacas, na análise global da função cardíaca e integridade do fechamento de intercomunicações após correção de cardiopatias congênitas etc. Quanto ao método da imagem que emprega radioisótopos, falta ainda no nosso meio, para sua utilização rotineira à beira do leito, uma "compactação" do equipamento. Sua utilidade seria enorme na identificação de áreas do miocárdio recém-infartadas, análise global da função ventricular e cálculo da fração de ejeção.

Após estas considerações sobre a função cardíaca como um todo, dois outros aspectos pertinentes à recuperação do paciente cardíaco operado devem ser comentados. Um refere-se às reações hipertensivas e o outro às disritmias. Em relação ao primeiro, cumpre notar que no período do pós-operatório, a hipertensão arterial é uma complicação freqüente, principalmente nos pacientes submetidos às cirurgias de revascularização do miocárdio e aneurissectomia do ventrículo esquerdo. A etiologia da hipertensão é atribuída a diversos mecanismos, entre os quais a hipotermia, vasoconstricção periférica, descarga simpática relacionada à reação de despertar pós-anestesia geral, fenômenos relacionados à dor, hipovolemia incipiente ou simplesmente exacerbação da hipertensão arterial prévia ao procedimento cirúrgico.

As medidas de controle por nós preconizadas obedecem a seguinte seqüência: inicialmente, são utilizadas substâncias vasodilatadoras por via sublingual (nitratos ou nifedipina), além de analgesia com opiáceos. Se o controle efetivo não foi obtido utilizamos nitroprussiato de sódio, na dose inicial de $0,5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ até o máximo de $8 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ e correção da volemia (Tabela V).

A evolução em geral é para a readaptação do sistema cardiovascular à medida que ocorre reaquecimento corporal e vasodilatação, além de melhora do nível de consciência, sendo as drogas suspensas após 6 a 12 h. Nos casos em

Tabela V - Vasodilatadores

Droga	Local de ação		Dose	Via
	Veia	Artéria		
Nitroprussiato de sódio	XX	XXX	$0,5-10 \mu\text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	Venosa
Dinitrato de isosorbital	XXX	X	2,5-10 mg	sublingual
Nitroglicerina	XXX	X	$1-50 \mu \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	Venosa
Prazozim	XX	XX	1-5 mg 6/6 h	Oral
Nifedipina	X	XXX	10-20 mg 6/6 h	Oral ou sublingual

que a hipertensão torna-se persistente, introduzimos vasodilatadores arteriais por via oral, do tipo prazosin (4 a 12 mg/dia), nifedipina (10 mg 6/6 h), ou nos casos com função ventricular normal ou pouco alterada, utilizamos betabloqueadores como propranolol, em doses inicialmente de 20 a 40 mg 6/6 h, com incrementos progressivos^{36, 37}.

As disritmias cardíacas constituem evento de incidência elevada em pós-operatório de todos os tipos de cirurgias cardíacas, representando, muitas vezes, séria ameaça à boa evolução pós-operatória, exigindo tratamento imediato. As disritmias mais comuns estão associadas, freqüentemente, a distúrbios hidroeletrólíticos como a hipopotassemia, bem como a quadros isquêmicos cardíacos, como infartos transoperatórios, além de poderem ser desencadeadas pela má função ventricular ou irritação inflamatória do pericárdio.

A terapêutica correta necessita identificar o tipo de disritmia e escolher o agente, conforme apresentado na Tabela VI, cabendo-nos acrescentar que, nas disritmias supraventriculares com extrasístoles supraventriculares ou fibrilação atrial aguda, é sempre importante avaliar dois pontos fundamentais: presença de disfunção ventricular, levando à distensão atrial aguda e conseqüente instabilidade elétrica, bem como a presença de síndrome pós-pericardiectomia, com irritação epicárdica, necessitando no primeiro caso, medicação inotrópica e/ou vasodilatadora e no segundo caso, a necessidade de drogas antiinflamatórias hormonais ou não.

É importante ressaltar nas disritmias ventriculares refratárias, a possibilidade de processos isquêmicos miocárdicos ou piora da função ventricular, cabendo nestes casos o estudo hemodinâmico pós-operatório imediato para revisão da perviabilidade dos enxertos e da contratilidade ventricular, e neste último, uma avaliação inicial pelo ecocardiograma³⁸ (Tabela VI).

Relatamos a sistemática de monitorização cardiovascular, os agentes farmacológicos e fluidoterapia empregados rotineiramente na sala de Recuperação Pós-Operatória do Instituto do Coração.

Tabela VI – Drogas antidisrítmicas

	SG – 5% ml	Volume (ml) ou n.º ampolas da droga	Velocidade de infusão	Dose	Dose máxima
Lidocafna 2%					
Bolus	–	2,5 – 5 ml	"BOLUS"	50 – 100 mg (Total)	100 mg
Manutenção	450	50 ml	60 – 100 $\mu\text{gt}.\text{min}^{-1}$	2 – 4 $\text{mg}.\text{min}^{-1}$	4 $\text{mg}.\text{min}^{-1}$
Procainamida					
Bolus	90	2 amp.	5 $\text{ml}.\text{min}^{-1}$	50 $\text{mg}.\text{min}^{-1}$	1 g
Manutenção	500	6 amp.	20 $\mu\text{gt}.\text{min}^{-1}$	1,5 – 3 $\text{g}.\text{dia}^{-1}$	3 $\text{g}.\text{dia}^{-1}$
Amiodarona					
Bolus	14	2 amp.	Em 10 min	300 $\text{mg}.\text{OU}$ 6 – 10 $\text{mg}.\text{kg}^{-1}$	300 mg
Manutenção	500	6 amp.	20 $\mu\text{gt}.\text{min}^{-1}$	900 $\text{mg}.\text{OU}$ 6 – 10 $\text{mg}.\text{kg}^{-1}$	900 mg
Verapamil					
Bolus	16	2 amp.	1 – 2 $\text{mg}.\text{min}^{-1}$	10 mg (Total)	10 mg
Manutenção	500	20 amp.	Inicial 20 $\mu\text{gt}.\text{min}^{-1}$	–	* Até controle FC ou hipo- tensão
Propafenon					
Bolus	–	1 amp. = 70 mg	5 min	1 – 2 $\text{mg}.\text{kg}^{-1}$	2 $\text{mg}.\text{kg}^{-1}$
Manutenção	–	–	–	–	–
DPH (Difenilhidantoína)					
Bolus	200 SF	3 amp.	Em 1 h.	750 mg (Total)	1 g
Manutenção	500 SF	1 amp.	20 $\mu\text{gt}.\text{min}^{-1}$	100 – 250 mg	250 $\text{mg}.\text{dia}^{-1}$

* Sujeito à revisão

Tabela VII – Terapêutica das disritmias

Arritmia	1.ª Opção	2.ª Opção	3.ª Opção
Extrassístolia supraventricular	Quinidina	Amiodarona	Beta-bloqueador
Taquicardia supraventricular	Verapamil	Amiodarona	Beta-bloqueador
Flutter atrial	Cardioversão		
Fibrilação atrial	Quinidina	Amiodarona	
Extrassístolia ventricular	Lidocafna	Amiodarona	Mexilitilene
Taquicardia ventricular*	Lidocafna	Procainamida	Amiodarona
Fibrilação ventricular	Desfibrilação	Desfibrilação	Desfibrilação

* Considerar também desfibrilação

1 – Monitorização a todos os pacientes adultos:

- do ritmo cardíaco;
- da temperatura axilar ou retal;
- da pressão arterial, através de coluna de mercúrio ou transdutor eletrônico de pressão;
- da pressão venosa central, em coluna de água, sendo o valor de referência "zero" à linha médio-torácica. Este cateter é colocado ao nível

do átrio direito por punção percutânea da veia subclávia ou jugular interna;

– do volume urinário. Cateter vesical para determinação horária do débito urinário.

2 – Monitorização suplementar: utilizada em todos os pacientes encaminhados à cirurgia com disfunções ventriculares ou quando se desenvolvem no intra-operatório:

– pressão do átrio esquerdo, por coluna de mercúrio ou transdutor eletrônico de pressão. Cateter colocado no intra-operatório;

– pressão da artéria pulmonar, capilar pulmonar e débito cardíaco obtidas em monitor, através de transdutor eletrônico de pressão e aparelho especial para calcular o débito cardíaco. O cateter de Swan-Ganz é colocado na artéria pulmonar através de punção percutânea a partir da veia jugular interna.

Quanto à reposição volêmica, na Tabela VIII, encontram-se os líquidos em quantidade e qualidade comumente empregados nos pacientes adultos, no período de recuperação pós-operatória.

Quando os dados hemodinâmicos indicam disfunção cardíaca, que pode ser confirmada (ecocardiografia) e exame clínico (presença de 3.ª bulha, taquicardia etc.), são utilizadas as drogas vasoati-

Tabela VIII — Reposição volêmica (adultos)

Tipo de fluido	Velocidade infusão	Hemodinâmica	Pacientes*
Ringer	50 a 100 ml.h ⁻¹	normal ou hipovolemia	coronariopatas valvopatas (classe I/II)
Albumina 20%	2 a 4 frascos diluída em Ringer e/ou glicose a 5% (500 ml a 1.000 ml)	hipovolemia (não corrigida com cristalóides)	hipernatremia hematócrito alto (Classe III/IV)
Plasma	1 ou mais unidades (aproximadamente 500 ml)	hipovolemia	valvopatas (Classe III/IV) hemodiluídos caquéticos
Concentrado de hemácias	1 ou mais unidades (aproximadamente 500 ml)	normal ou alterada	manter HT ≥ 30% (Classe III/IV) Ins. Respiratória.
Glicose 5%	50 a 100 ml.h ⁻¹ (manutenção)	normal ou hipovolemia	qualquer paciente com restrição de Na ⁺

*Indicações específicas

vas, isoladamente, associadas ou em conjunto com vasodilatadores. Este quadro hemodinâmico é conhecido genericamente como "síndrome do baixo débito cardíaco", que deve ser investigado corretamente, para afastar causas não cardíacas que provocam a hipotensão arterial. Quanto à frequência de utilização, a droga de 1ª escolha é a dopamina, por possuir efeitos benéficos na circulação renal e mesentérica. Em 2º lugar, utiliza-se dobutamina, principalmente quando o baixo débito ocorre pós-infarto do miocárdio ou nos ventrículos com baixa complacência, como após aneurismectomia e nos pacientes que apresentam taquicardia ou disritmia pela dopamina. Em 3º lugar, nos quadros mais graves, utiliza-se norepinefrina, de preferência quando existe um componente de "baixa resistência vascular sistêmica". Também é freqüente associar-se estas drogas separadamente ou misturadas no mesmo frasco diluente, quando deve-se restringir líquido, com isto obtém-se efeitos farmacológicos específicos às custas de menor dosagem, evitando-se os efeitos colaterais. A associação com vasodilatadores é freqüente principalmente o nitroprussiato de sódio, para diminuir a resistência sistêmica e a nitroglicerina para diminuir a resistência vascular pulmonar.

Quanto às crianças, existem alguns aspectos peculiares no tocante à monitorização e emprego de drogas vasoativas.

1 — Monitorização a todos os pacientes pediátricos:

- do ritmo cardíaco;
- da temperatura retal;
- da pressão arterial através de coluna de mercúrio ou transdutor eletrônico de pressão;
- da pressão venosa central em coluna de água. Este cateter nas crianças de peso inferior a 10 kg em média, é colocado no átrio direito no intra-operatório e exteriorizado através da parede torácica. Nas crianças de maior peso, é empregado o mesmo método que para os adultos.

- do volume urinário. Cateter vesical para determinação horária do débito urinário;
- da amplitude dos pulsos periféricos.

2 — Monitorização suplementar: utilizada em todas as crianças submetidas às correções de cardiopatias mais graves ou que apresentem má função ventricular no intra-operatório:

- pressão do átrio esquerdo obtida de maneira semelhante aos descritos anteriormente;

- débito cardíaco — "Probe" especial, para determinação do débito cardíaco por termodiluição, colocado no tronco de artéria pulmonar, através da via de saída do ventrículo direito e exteriorizado pela parede torácica³⁹.

- pressão no tronco da artéria pulmonar. Em situações de hipertensão pulmonar prévia ao ato operatório obtida através de um cateter exteriorizado através da parede torácica e aferida eletronicamente ou em coluna de mercúrio.

Eventualmente, são também utilizados "cateter de Swan-Ganz" de menor diâmetro, específicos para pediatria.

Em relação às crianças, a "síndrome de baixo débito" de diferentes magnitudes ocorre mais comumente, sendo portanto freqüente a utilização de drogas vasoativas no pós-operatório imediato^{26, 40}. Os valores hemodinâmicos são semelhantes com relação aos adultos, conforme apresentados na Tabela VIII, exceto para o índice cardíaco que são mais elevados (faixa de 3,5 a 4,5 l min⁻²), e as resistências sistêmica e pulmonar ligeiramente maiores. Na Tabela IX estão relacionadas as drogas vasoativas e vasodilatadoras, com as respectivas diluições empregadas no pós-operatório de crianças submetidas à correção de cardiopatias congênitas. Por ordem de preferência, inicia-se com a dopamina, mas freqüentemente, associa-se a dobutamina no mesmo frasco. Raramente emprega-se a norepinefrina e o isoproterenol. Quanto à reposição volêmica, existe também peculiaridades, conforme apresentado na Tabela X⁴¹.

Tabela IX — Drogas vasoativas e vasodilatadores (pediatria)

Droga	Dosagem	Concentração	Diluição	Quantidade por ampola
DOPAMINA	2 a 10 $\mu\text{.kg}^{-1}\text{.min}^{-1}$	6 mg.kg^{-1} *	100 ml glicose 5%	50 mg
DOBUTAMINA	1 a 10 $\mu\text{.kg}^{-1}\text{.min}^{-1}$	6 mg.kg^{-1} *	100 ml glicose 5%	250 mg
NOREPINEFRINA	0,05 a 1 $\mu\text{.kg}^{-1}\text{.min}^{-1}$	0,6 mg.kg^{-1} **	100 ml glicose 5%	4 mg
ISOPROTERONOL	0,05 a 1 $\mu\text{.kg}^{-1}\text{.min}^{-1}$	0,3 mg.kg^{-1} ***	100 ml glicose 5%	0,2 mg
NITROPRUSSIATO DE SÓDIO	0,5 a 2 $\mu\text{.kg}^{-1}\text{.min}^{-1}$	3 mg.kg^{-1}	100 ml glicose 5%	100 mg

*1 microgota = 1 $\mu\text{.kg}^{-1}$ **1 microgota = 0,1 $\mu\text{.kg}^{-1}\text{.min}^{-1}$ ***1 microgota = 0,05 $\mu\text{.kg}^{-1}\text{.min}^{-1}$ ****1 microgota = 0,5 $\mu\text{.kg}^{-1}\text{.min}^{-1}$

Tabela X — Reposição volêmica em crianças (até 10 kg)

Fluido	Volume infusão	Hemodinâmica	Pacientes
Glicose 5% ou 10%	5 ml.h^{-1} (manutenção)	normal ou "baixo débito"	todos
Albumina 20%	5 ml.kg^{-1} EV "Bolus" 10 ml.kg^{-1} EV diluído em glicose 5% ou Ringer EV	hipovolemia hipotensão	principalmente quando há ICC prévia ou hipertensão pulmonar
Plasma	10 ml.kg^{-1} "Bolus" ou gotejamento	hipovolemia ou "baixo débito"	hemodiluição manter volemia
Concentrado de hemácias	10 a 15 ml.kg^{-1} "Bolus" ou gotejamento	hipovolemia com sangramento	manter hematócrito $\geq 35\%$ e nos cianóticos $\geq 40\%$

Nos líquidos de manutenção são acrescentados gluconato de cálcio 10% — 1 ml.kg^{-1} e glicose a 50% — 20 cc nas 24 h e cloreto de potássio 19,1% — 0,5 mEq cc^{-1} da solução de manutenção.

É básico, no pós-operatório de criança; a restrição hídrica, dando-se preferência às soluções coloidais, quando houver necessidade de expansão volêmica, evitando-se as soluções cristalóides. Com isto as sobrecargas circulatórias por hipervolemia, edema e congestão pulmonar, podem ser melhor controladas.

Junto com a monitorização cardiovascular, realiza-se para todos os pacientes, o controle ácido-básico e eletrolítico, seriadamente. Os desvios mais comuns observados são a acidose metabólica e a hipopotassemia nas primeiras horas de pós-operatório. Para as crianças, conforme já descrito, a solução de manutenção contém potássio, que pode ser "acrescentado" dependendo das necessidades. Os pacientes adultos recebem uma solução de manutenção consagrada com o nome de "polarizante" que contém glicose 10%, cloreto de potássio 50 a 100 mEq por cada 500 ml e 12 unidades de insulina simples.

Em geral, após as primeiras horas, ocorre estabilização hemodinâmica, o que coincide com o término da assistência ventilatória e a extubação dos pacientes. Nos 1º e 2º dias pós-operatório, reduz-se a hidratação, empregando-se diuréticos para manter um fluxo urinário de 1 ml.kg^{-1} , em média. Este fato corrobora com o ajuste volêmico necessário nas primeiras horas, para manter-se a função cardíaca. Os pacientes adultos, livres de patologia pulmonar e com função cardíaca normal, permitem hemodiluição normovolêmica, com hematócrito de até 26% que corresponde a uma hemoglobina de 8 g%. As drogas vasoativas também são descontinuadas gradualmente, acompanhando-se a evolução clínica e dados hemodinâmicos.

Nos pacientes que evoluem com instabilidade hemodinâmica ou apresentam problemas respiratórios, a monitorização é mantida ou intensificada, principalmente na vigência de quadros de insuficiência respiratória mais graves, que são mais incidentes a partir de 24 h de pós-operatório.

Sistema respiratório

Problemas respiratórios são freqüentes após cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Isto tem como via final comum, insuficiência respiratória de diferentes magnitudes que se traduz clinicamente por sinais e sintomas, e por alterações na troca dos gases sanguíneos. Dentre os principais mecanismos fisiopatológicos citamos:

- 1 — alteração da mecânica respiratória;
- 2 — depressão do centro respiratório;
- 3 — aumento da água extravascular pulmonar;
- 4 — alterações na barreira alvéolo-capilar;
- 5 — problemas inerentes à manipulação da parede torácica, espaço pleural e pulmão: hematoma, derrame, pneumotórax etc.

Quanto à mecânica respiratória, ocorre uma diminuição da complacência pulmonar e redução

dos volumes e capacidades pulmonares. Isto é determinado por vários fatores como aumento da água extravascular pulmonar, colapso alveolar difuso, dor e inibição do mecanismo do suspiro. Recentemente realizamos estudo das propriedades elásticas e fluxos resistivos do pulmão e parede torácica, que confirmam estes achados^{4,2}.

O segundo mecanismo é causado principalmente por doses elevadas de opiáceos administrados. Apesar da pequena influência cardiovascular, doses elevadas destes agentes provocam no pós-operatório retardo da extubação e elevação do dióxido de carbono, nas tentativas de "desmame" do respirador. Temos observado que doses acima de 2,5 mg de fentanil no intra-operatório têm causado este problema.

O terceiro mecanismo, o aumento da água extravascular pulmonar, decorre de alguns fatores. Um deles é a hemodiluição durante a circulação extracorpórea, que diminui a pressão oncótica, facilitando o extravasamento de líquidos na microcirculação pulmonar. Somando-se a este, estão o aumento da pressão hidrostática por disfunção ventricular e aumento da pressão do átrio esquerdo, durante ou logo após a circulação extracorpórea, ou por problemas na drenagem das câmaras esquerdas com sobrecarga volêmica na circulação pulmonar^{2,4}.

As forças que regem a microfiltração dos líquidos ao nível da microcirculação propostas por Starling em sua clássica equação para microfiltração dos fluidos são as seguintes:

$$Q = Kf [(PH - Phi) - CR (PO - POt)]^{4,3}$$

(Tabela XI) onde:

PH = pressão hidrostática da microcirculação que é dependente do fluxo sanguíneo pulmonar e pressão do átrio esquerdo. Como o fluxo sanguíneo é distribuído pela circulação pulmonar, a pressão atrial é a principal responsável pelo valor da pressão hidrostática.

PHi = pressão hidrostática tecidual ou intersticial que depende da quantidade de líquido extravascular e da pressão intralveolar.

CR = coeficiente de reflexão = é a resistência oferecida pelo endotélio vascular, à passagem das moléculas dos diferentes tamanhos. Para a água o CR é zero, isto é, tem livre passagem. O CR = 1 significa que é impermeável para uma molécula de determinado tamanho. O valor normal do coeficiente de reflexão para o capilar humano é CR = 0,7, ou seja, permite passagem de moléculas até um certo diâ-

metro. A importância de CR é a manutenção da pressão oncótica plasmática e de uma filtração controlada de líquido.

Kf = condutância endotelial do fluido, depende do equilíbrio hidrostático, oncótico e de permeabilidade do endotélio.

PO = pressão oncótica plasmática, cujo valor é determinado pelas proteínas, principalmente a albumina e é a principal força a opor-se à pressão hidrostática.

POt = a pressão oncótica tecidual é determinada pela quantidade de proteínas que aí chegam. Seu valor é elevado, como pode ser constatado pelo alto teor de proteínas da linfa, que é próxima ao do plasma. Apesar do CR endotelial ser eficiente, a concentração elevada de proteínas no interstício é explicada pelo baixo coeficiente de permeabilidade.

Tabela XI – Equação de Starling para microfiltração

Q	=	Kf [(PH - Phi) - Cr (PO - POi)]
PH	=	Pressão hidrostática
PHi	=	Pressão hidrostática intersticial
PO	=	Pressão oncótica plasmática
POi	=	Pressão oncótica intersticial
Kf	=	Coeficiente de filtração
Cr	=	Coeficiente de reflexão

modificado de Staub^{4,3, 4,4}

Substituindo os valores por números teremos:

Equação – 2:

$$Q = Kf [(10 - 0) - CR(25 - 19)]$$

$$Q = Kf(10 - 6) = Kf = 4 \text{ mm Hg (0,53 kPa)}$$

o que mostra um valor positivo favorável à saída do líquido dos vasos para o interstício. Normalmente o líquido é filtrado pela pressão hidrostática e as proteínas que saem para o interstício "permitidas" pelo seu raio molecular, são retiradas eficientemente pelo sistema linfático. O interstício pulmonar tem o papel de limitar a transudação do líquido a partir do endotélio vascular e mover este líquido até o espaço per-hilar, onde estão os linfáticos. Esta propriedade do interstício deve-se a dois fatos: 1º) é a composição especial de sua matriz (colágeno, elastina, glicosaminoglicans e proteoglicans). Estes componentes tornam o interstício que é hidrófilo, pouco receptivo ao acúmulo de líquido (baixa complacência), que é transmitido imediatamente

para outro compartimento onde estão os linfáticos. 2º) é a pressão negativa deste interstício, em relação ao alvéolo. Isto é um fator de segurança, pois até aí, o líquido filtrado ocupa este interstício mantendo os alvéolos "secos". O líquido filtrado ocupa dois compartimentos: o 1º é o espaço septal, perialveolar e o 2º, o espaço perivascular ou hilar, onde estão os linfáticos. A passagem do compartimento 1º para o compartimento 2º se fez pelo interstício que oferece resistência. Entretanto, a região peri-hilar possui uma pressão mais negativa, que facilita a chegada deste líquido até esta região⁴³⁻⁴⁵.

Quando ocorre grande aumento de líquido filtrado, este é drenado a partir da região perivascular acumulando-se na região peri-hilar, peribrônquica e perivasos, formando verdadeiros "manguitos" que podem comprimir estas estruturas. Nesta situação há grande aumento do fluxo linfático, que pode elevar-se até 10 vezes o seu valor normal.

A insuflação alveolar intermitente é responsável pelo gradiente pressórico entre o alvéolo e o interstício pericapilar, tornando este último negativo.

Além dos fatores mecânicos há outros que operam no interstício. De especial interesse é a diferença oncótica, entre os dois lados do endotélio. Na lesão endotelial o acúmulo de albumina interfere com a dinâmica do líquido filtrado no interstício. Outro aspecto é o epitélio alveolar, que é constituído por duas células. O pneumócito I, célula clara, que compõe 90% do alvéolo e o pneumócito II, produtor do surfactante, e que pode proliferar e regenerar o pneumócito I. Embora a barreira alvéolo-capilar seja constituída pelas membranas celulares do endotélio vascular e do pneumócito I, esta última constitui o local de maior resistência à passagem dos fluidos. Estudos ultraestruturais das junções intercelulares do epitélio, pela técnica da fratura a frio, demonstram alta densidade de fibras conferindo reduzido diâmetro e alta resistência a estas junções intercelulares. As junções do epitélio alveolar humano são estimadas em 0,8 nm versus 5 nm para as junções endoteliais. O aumento de líquido intersticial, por aumento da pressão hidrostática ou permeabilidade, pode ser contido pelo epitélio alveolar. Acima de um certo ponto, quando a remoção do líquido é insuficiente, este ganha o alvéolo. Em situação de lesão do epitélio alveolar, o líquido pode fluir fácil e livremente para o interior do alvéolo. Como o epitélio tem alta resistência ao fluxo passivo de líquidos, a sua

remoção do interior depende de absorção ativa⁴⁴.

Estes mecanismos acima descritos protegem os alvéolos contra a passagem de líquidos e estão listados em ordem de importância nas Tabelas XII e XIII.

Tabela XII – Fatores de segurança contra edema pulmonar

Barreira Capilar

- Sistema linfático
- Pequena condutância a moléculas
- Mínima condutância a proteínas
- Pressão pericapilar negativa
- Pressão oncótica plasmática

modificado de Staub^{43, 44}

Tabela 13 – Fatores de segurança contra edema pulmonar

Barreira Alveolar

- Sistema linfático
- Mínima condutância a molécula
- Pressão intersticial negativa
- Pressão intra-alveolar positiva
- Ausência de condutância a proteínas

modificado de Staub^{43, 49}

Os 3º e 4º mecanismos são responsáveis por causarem edema do interstício e alveolar de diferentes intensidades. Este edema determina prejuízo na oxigenação e troca de CO₂, além de influir na mecânica respiratória provocando diminuição dos volumes e capacidades, e alterações nas propriedades elásticas e fluxo-resistivas do pulmão. A partir deste fato, o 3º mecanismo causa o chamado edema hidrostático (cardiogênico ou de alta pressão) e o 4º, o edema por aumento da permeabilidade (não cardiogênico ou baixa pressão). A formação do edema acontece quando são vencidos os fatores de segurança. Para chegar ao alvéolo, o líquido preenche o interstício e cruza a barreira alvéolo-capilar⁴³.

Na cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, o 3º mecanismo pode ser ocasionado pela disfunção ventricular esquerda ou hipervolemia na pequena circulação que causam grandes aumentos da pressão hidrostática²⁸.

O aumento da pressão hidrostática entre 14 a 20 mm Hg (1,8 – 2,6 kPa) determina sintomas clínicos, achados radiológicos e histologicamente edema do septo alveolar, peribronquiolar e perivascular, junto aos linfáticos⁴⁶.

Com a pressão atrial de 20 a 30 mmHg (2,6 – 3,9 kPa), a capacidade dos linfáticos e do interstício pulmonar é vencida passando o líquido

para o alvéolo, causando dispnéia, hipoxemia e sinais radiológicos clássicos. Nesta fase inicial do edema pulmonar cardiogênico, três fatores estão acontecendo: 1) Aumento do fluxo linfático. 2) Queda da pressão oncótica no interstício, que dificulta a saída do líquido capilar. 3) A queda da pressão oncótica que favorece a reabsorção a partir dos linfáticos^{2,3}.

É evidente que a queda da pressão oncótica plasmática, como na hemodiluição total, usada em circulação extracorpórea, favorece o extravasamento do líquido que ocorre às custas de menor pressão hidrostática. Dosagem protéica do líquido de edema nos linfáticos (experimental) ou em pacientes e animais (via aérea) demonstram um baixo teor protéico em relação ao plasma (cerca de 50% a menos). Através do estudo do lavado bronco-alveolar, isto pode ser útil para o diagnóstico diferencial dos líquidos obtidos, diferenciando-se em cardiogênico ou não cardiogênico, de acordo com o teor protéico^{4,7}.

Em pós-operatório de cirurgia cardíaca o edema pulmonar de alta pressão é causa freqüente de insuficiência respiratória. É comprovado por pressões elevadas ao nível do átrio esquerdo (cateter colocado no intra-operatório) ou do capilar pulmonar (obtida através de um cateter de Swan-Ganz posicionado no tronco da artéria pulmonar).

Quando estas pressões forem excessivamente elevadas, aceita-se a possibilidade de lesão da célula endotelial (átrio esquerdo > 30 mm Hg) (3,9 kPa), permitindo um escape de líquido, por outro mecanismo além da pressão hidrostática^{4,4}.

O 4º mecanismo causa edema intersticial por alteração da permeabilidade (R) aumentando o coeficiente da filtração (Kf) da Equação de Starling, este mecanismo é o mais importante na etiologia da insuficiência respiratória, no pós-operatório, pois além dos diferentes graus de comprometimento da função pulmonar, pode, dependendo da extensão da lesão, desencadear uma reação fibrótica à agressão, de grave repercussão para a função respiratória^{4,8}.

Acredita-se que a passagem do sangue por uma superfície não endotelial, no caso o oxigenador e tubos, desencadeie uma reação "inflamatória" com ativação de sistemas humorais e bioquímicos (bradicinina, calicreína, prostaglandinas, sistema complemento) e celulares (macrófagos, neutrófilos, plaquetas), que interagindo, provocam alterações no endotélio da microcirculação pulmonar, com as conseqüências acima descritas^{2,2, 4,9, 5,0, 5,1}.

Quanto ao 5º mecanismo, é evidente que colaborem prejudicando também a função pulmo-

nar, porém são de reconhecimento e tratamento mais fáceis.

Via de regra, a recuperação da função respiratória se faz adequadamente após um período de assistência ventilatória, que em média dura 6 h. Os critérios para a extubação por nós utilizados rotineiramente são:

- consciência presente;
- estabilização hemodinâmica;
- ausência de hemorragia;
- pressão parcial de oxigênio normal para o pós-operatório;
- ausência de desequilíbrios ácido-básicos importantes;
- esforço inspiratório maior que 25 cm H₂O (2,4 kPa) negativos;
- radiografia dos pulmões dentro de padrões aceitáveis para o pós-operatório;
- parâmetros respiratórios (freqüência e incursões torácicas normais), em ventilação espontânea.

A assistência ventilatória pode prolongar-se no período pós-operatório, sendo as causas mais comuns:

- alterações da consciência, por acometimentos neurológicos no intra-operatório;
- estados hemorrágicos, onde existe uma possibilidade de reoperação;
- baixo débito importante;
- acometimento pulmonar, que leve uma perda razoável de função denotada por prejuízos na oxigenação e ventilação, e alterações na mecânica respiratória.

Na assistência ventilatória prolongada, inicialmente devemos estabelecer o diagnóstico correto da etiologia, o que habitualmente é feito avaliando-se a função cardíaca e as pressões na circulação pulmonar. Outros procedimentos como lavado bronco-alveolar, biopsia, mensuração da água extravascular pulmonar, são úteis, porém não rotineiros.

Todos os recursos disponíveis devem ser empregados, como pressão positiva expiratória (PEEP), frações inspiradas de oxigênio adequadas, balanço hidreletrolítico, suporte nutricional, controle da infecção secundária e cuidados especiais com as vias aéreas.

Considerações finais

A recuperação pós-operatória em cirurgia cardiovascular requer uma estrutura física bem planejada que atenda as necessidades do paciente operado, com todas as facilidades durante 24 h, com laboratório, radiologia, investigação cardiológica invasiva e não invasiva, serviços de suporte

em geral (banco de sangue, nefrologia, neurologia, coagulação, gastroenterologia, vascular etc.). O pessoal médico e paramédico deve receber treinamento especializado e contínuo. A parte assistencial se enriquece com investigação clínica,

fundamentada em pesquisa científica e ética. Com todas estas considerações podemos afirmar que o pós-operatório ocupa, nos dias atuais, parte importante do "universo" que é hoje a "cirurgia cardíaca".

Auler Jr. O C, Pascual JM — Recuperação em cirurgia cardíaca.

Auler Jr. O C, Pascual JM — Recuperación en cirugía cardíaca.

Os autores tecem comentários gerais sobre a evolução pós-operatória de pacientes submetidos à cirurgia cardiovascular, enfatizando principalmente aspectos da fisiopatologia, diagnóstico e tratamento das alterações cardiovasculares e respiratórias observadas neste período.

Los autores tejen comentarios generales sobre la evolución posoperatoria de pacientes sometidos a la cirugía cardiovascular, enfatizando principalmente aspectos de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones cardiovasculares y respiratorias observadas en este período.

Unitermos: ANESTESIA; CIRURGIA: cardíaca;
COMPLICAÇÕES: pós-operatória;
RECUPERAÇÃO: pós-anestésica

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karlner JS, Peterson L K, Ross Jr. J — Left Ventricular Myocardial Mechanics: Systolic and Diastolic Functions, in Cardiac Catheterization and Angiography. Grossman W, Boston, Lea & Febiger, 1980; 245-267.
2. Weber T K, Janick S J, Hunter CW et al. — The contractile behavior of the heart and its functional coupling to the circulation. Prog Cardiovasc Dis, 1982; 375-400.
3. Francis S G, Goldsmith R S, Lenine B et al. The neurohumoral axis in congestive heart failure. Ann Internal Med 1984; 370-377.
4. Criteria Committee, New York Association, Inc: Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis. Boston, Little, Brown and Co. 1964; 114.
5. Buckberg G D — Methods of Myocardial Protection During Cardiac Surgery, in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Glenn WWL, Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1983; 1107-1119.
6. Pepper J R, Lockey E, Cankovic-Darracott S et al. — Cardioplegia versus intermittent ischaemic arrest in coronary bypass surgery. Thorax, 1982; 37: 887-892.
7. Robinson L A, Braimbridge M V, Hearse D J — The potential hazard of particulate contamination of cardioplegic solutions. J Thorac Cardiovasc Surg, 1984; 87: 48-58.
8. Yamamoto F, Manning A S, Brimbridge M V et al. — Nifedipine and cardioplegia: rat heart studies with the St Thomas' cardioplegic solution. Cardiovasc Res, 1983; 17: 719-727.
9. Berggren R, Ekroth R, Herlitz J et al. — Myocardial protective effect of maintained beta-blockade in aorto-coronary bypass surgery. Scand J Thor Cardiovasc Surg, 1983; 17: 29-32.
10. Disesa V J, Huval W, Lelcuk S et al. — Disadvantages of prostacyclin infusion during cardiopulmonary bypass: A double-blind study of 50 patients having coronary revascularization. Ann Thorac Surg, 1984; 5: 514-519.
11. Rousou J H, Dobbs W A, Engelman R M — Fluosol Cardioplegia — A method of optimizing aerobic metabolism during arrest. Circulation, 1982; 66 (suppl 1): 55-59.
12. Hansson H E, Hultman J, Ronquist G et al. — Multicentre investigation of myocardial protection with cold cardioplegia. Scand J Thor Cardiovasc Surg, 1983; 17: 33-40.
13. Lell A W, Buttner E — Myocardial Preservation During Cardiopulmonary Bypass, in Cardiac Anesthesia — Cardiovascular Pharmacology. Kaplan A J, New York, Grune & Stratton, 1983; 525-550.
14. Kirklin W J, Conti R V, Blackstone H E — Prevention of myocardial damage during cardiac operations. N Engl J Med, 1979; 301: 135-141.
15. Slogoff S, Keats S A — Does perioperative ischemia lead to postoperative myocardial infarction? Anesthesiology, 1985; 62: 107-114.
16. Waller J L, Kaplan J A, Jones L E — Anesthesia for Coronary Revascularization, in Cardiac Anesthesia, New York, Grune & Stratton, 1979; 241-280.
17. Ngai S H — Effects of anesthetics on various organs. N Engl J Med, 1981; 302: 564-566.
18. Barash G P, Kopriva J — Anesthesia for Cardiac Surgery, in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Glenn W W L, Connecticut. Appleton-Century-Crofts, 1983; 1076-1090.
19. Rothstein P, Barash G P — Anesthesia for Pediatric Cardiac Surgery, in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Glenn W W L, Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1983; 635-643.
20. Rao T L K, Jacobs K H, El-Etr A A — Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. Anesthesiology, 1983; 59: 499-505.
21. Ganz W, Swan H J C — Ballon-Tipped Flow-Directed Catheters, in Cardiac Catheterization and Angiography. Grossman W, Boston, Lea & Febiger, 1980; 78-86.

22. Kirklin JW — Hypothermia, Circulatory Arrest and Cardiopulmonary Bypass, in Cardiac Surgery. Kirklin JW, Barrat-Boyes B G, New York, John Wiley & Sons, 1986; 29-82.
23. Edmunds Jr. L H, Alexander J L — Effect of Cardiopulmonary Bypass on the lungs, in Pulmonary Diseases and Disorders. Fishman A P, New York, McGraw-Hill Book Company, 1980; 1728-1748.
24. Auler Jr. J O C, Saldiva P H N — Pulmonary structure and extravascular lung water after cardiopulmonary bypass. Braz J Med Biol Res (em processo de publicação).
25. Schlant C R, Sonnenblick H E, Gorlin R — Normal Physiology of the Cardiovascular System, in The Heart. Hurst J W, Logue R B, New York, McGraw-Hill Book, 1984; 75-114.
26. Stark J — Postoperative Care, in Surgery for Congenital Heart Defects. Stark J, London, Grune & Stratton Ltd, 1983; 135-163.
27. Kaplan A J, Hug Jr. C C — Anesthesia and Cardiac Disease, in The Heart. Hurst J W, Logue R B, New York, McGrawHill Company, 1984; 1613-1636.
28. Geha S S — Postoperative Low Cardiac Output, in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Glenn W W L, Connecticut, 1983; 1133-1145.
29. Phillips H R, Carter J E, Okada R D et al. — Serial changes in left ventricular ejection fraction in the early hours after aortocoronary bypass grafting. Chest, 1983; 28-34.
30. Weisel R D, Burns R J, Baird R J et al. — A comparison of volume loading and atrial pacing following aortocoronary bypass. Ann Thorac Surg, 1983; 36: 332-344.
31. Mangano T D — Ventricular function after myocardial revascularization in human: deterioration and recovery patterns during the first 24 hours. Anesthesiology, 1985; 62: 571-577.
32. Gersh B J — Measurement of Intravascular Pressures, in The Circulation in Anaesthesia. Prys-Roberts C, London, Blackwell Sci Pub, 1980; 511-529.
33. Forrester J S, Waters D D — Hospital treatment of congestive heart failure: management according to hemodynamic profile. Am J Med, 1980; 65: 173-180.
34. Kotler N M — Non invasive determination of left ventricular function. What is the preferred study? Inter J Cardiol, 1983; 2: 503-506.
35. Serger H J, Matthay R A — Noninvasive radiographic assessment of cardiovascular function in acute and chronic respiratory failure. Am J Cardiol, 1981; 47: 950-962.
36. Wallach R, Karp R B, Reves J G et al. — Pathogenesis of paroxysmal hypertension developing during and after coronary bypass surgery: a study of hemodynamic and humoral factors. Am J Cardiol, 1980; 46: 559-565.
37. Frenes S E, Weisel R D, Baird R J et al. — Effects of postoperative hypertension and its treatment. J Thorac Cardiovasc Surg, 1983; 86: 47-56.
38. Covino G B — Perioperative Management of Arrhythmias, in Cardiac Anesthesia Cardiovascular Pharmacology. Kaplan A J, New York, Grune & Stratton, 1983; 395-412 .
39. Auler Jr. J O C, Riso A, Gonçalves A T et al. — Monitorização hemodinâmica no pós-operatório de crianças submetidas à correção de cardiopatia congênita. Arq Bras Cardiol, 1983; 279-287.
40. Graham P T, Bender Jr. W H — Preoperative diagnosis and management of infants with critical congenital heart disease. Ann Thorac Surg, 1980; 29: 272-288.
41. Lister G — Perioperative Care of the Infant and Child, in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Glenn W W L, Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1983; 623-634.
42. Saldiva P H N, Caldeira M P R, Auler Jr. J O C et al. — Respiratory mechanics alterations in cardiac surgery. (Em publicação no Chest).
43. Staub N C — The pathogenesis of pulmonary edema. Prog Cardiovasc Dis, 1980; 23: 53-80.
44. Staub N C — Pulmonary edema due to increased microvascular permeability. Ann Rev Med, 1981; 32: 291-312.
45. Guyton A C, Taylor A E, Granger H J — Circulatory Physiology II: Dynamics and Control of the Body Fluids, 1^a Ed Philadelphia, W B Saunders Co, 1975; 182-193.
46. Ayres S — Mechanisms and consequences of pulmonary edema: cardiac lung, shock lung, and principles of ventilatory therapy in adult respiratory distress syndrome. Am heart J, 1982; 97-112.
47. Sprung C L, Rackow E C, Fein I A et al. — The spectrum of pulmonary edema: differentiation of cardiogenic, intermediate, and noncardiogenic forms of pulmonary edema. Am Rev Respir Dis, 1981; 124: 718-722.
48. Auler Jr. J O C, Saldiva P H N, Santello J L et al. — Adult respiratory distress syndrome: evidence of early fibro-genesis and absence of glucocorticoid receptors. Eur J Respir Dis (em processo de publicação).
49. Tate R M, Repine J E — Neutrophils and the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Resp Dis, 1983; 128: 552-559.
50. Till G O, Johnson K J, Kunkel R — Intravascular activation of complement and acute lung injury. Dependency on neutrophils and toxic oxygen metabolites. J Clin Invest, 1982; 69: 1126-1135.
51. Chenoweth E D, Cooper S W, Hugli T E et al. — Complement activation during cardiopulmonary bypass. Evidence for generation of C3a and C5a anaphylatoxins. N England J Med, 1981; 304: 497-503.



ACADEMIC PRESS



Anaesthesia

Editor:

J.N. Lunn

Assistant Editors:

M. Morgan, R.M. Jones, R. Greenbaum, A.R. Aitkenhead

Anaesthesia is the Official Journal to the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. It is a monthly journal which presents articles of current scientific and clinical interest related to the practice of the modern specialty of anaesthesia and its scientific basis, including practical techniques of general and local anaesthesia, pre- and postoperative management, resuscitation and intensive care, acute and chronic pain therapy and relevant anatomy, physiology, pharmacology and pathology. Articles are accepted in English from all countries of the world. An international congress calendar, an international news section and the activities of the Association and other societies in the United Kingdom and Ireland are regularly reported. There are also book and audiovisual reviews and current anaesthetic literature sections as well as a lively correspondence section.

Publication: Monthly; Subscription: Volume 42, 1987
£90.00 (U.K.)/\$189.00 (Overseas)

Recent Contents: **J.S.C. McCollum, J.W. Dundee:** Comparison of Induction Characteristics of Four Intravenous Anaesthetic Agents. **J. Wolff, P. Carl, T.G. Clausen, B.O. Mikkelsen:** Ro 15-1788 for Postoperative Recovery. A Randomised Clinical Trial in Patients Undergoing Minor Surgical Procedures under Midazolam Anaesthesia. **M. Obara, O. Tanaka, Y. Hoshino, H. Kaetsu, N. Maekawa, S. Iwai:** One-lung Ventilation. The Effect of Positive End Expiratory Pressure on the Nondependent and Dependent Lung. **K.G.Lee, N. Soni:** AIDS and Anaesthesia. **P.J. Strube, P.L. Hallam:** Ketamine by Continuous Infusion in Status Asthmaticus. **M. Kainuma, Y. Shimada, M. Matsuura:** Cervical Epidural Anaesthesia in Carotid Artery Surgery. **I.S. Grant:** Delayed Convulsions Following Enflurane Anaesthesia. **R.J. Thompson:** Anaesthesia and the Subclavian Steal Syndrome. **B. Drenger, M. Zidenbaum, E. Reifen, E. Leitersdorf:** Severe Upper Airway Obstruction and Difficult Intubation in Cicatricial Pemphigoid. **J.S. Crawford, P. Davies, M. Lewis:** Some Aspects of Epidural Block Provided for Elective Caesarean Section.

Coupon: ANAES/87/E.115

TO: Journals Marketing Department
Academic Press, Inc. (London) Ltd
24-28 Oval Road
London NW1 7DX

Anaesthesia

Please tick

Please send me a sample copy and subscription details of **Anaesthesia**

Name (Capitals)

Address

.....

..... Date

24-28 OVAL ROAD, LONDON, NW1 7DX
1250 SIXTH AVENUE, SAN DIEGO, CA 92101