

Microembolia gasosa em operação cardíaca com uso de circulação extracorpórea: emprego de *shunt* venoarterial como método preventivo

Gaseous microemboli in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: the use of veno-arterial shunt as a preventive method

Edison Emidio dos Reis¹, Livia Dutra de Menezes², Caio César Lanaro Justo³

DOI: 10.5935/1678-9741.20120073

RBCCV 44205-1404

Resumo

As complicações neurológicas representam importante causa de morbidade no período pós-operatório de cirurgia cardíaca e sua incidência alcança até 75% dos pacientes. Uma importante causa desses eventos é a formação de microbolhas na corrente sanguínea durante a circulação extracorpórea. Realizou-se revisão integrativa sobre microembolia gasosa na circulação extracorpórea. Esse trabalho analisou estudos com abordagens metodológicas diferentes, mas que contemplam o tema. O resultado sugere que a desnitração do sangue causada pela hiperoxia dissolve microbolhas formadas no sangue e o *shunt* venoarterial pode equilibrar os parâmetros respiratórios alterados pela hiperoxia.

Descritores: Circulação extracorpórea. Embolia aérea. Transtornos cognitivos. Procedimentos cirúrgicos cardíacos.

Abstract

Neurological complications are an important cause of morbidity in the postoperative period of cardiac surgery and its incidence reaches up to 75% of patients. An important cause of these events is the formation of microbubbles in the bloodstream during cardiopulmonary bypass. Integrative review was carried out on gaseous microemboli in cardiopulmonary bypass. This study analyzed studies with different methodological approaches, but that address the issue. The result suggests the denitrogenation of blood by hyperoxia dissolved microbubbles in the blood and venoarterial shunt can balance the respiratory parameters changed with hyperoxia.

Descriptors: Extracorporeal circulation. Embolism, air. Cognition disorders. Cardiac surgical procedures.

INTRODUÇÃO

A tecnologia tem levado à diminuição da morbimortalidade em cirurgias cardíacas [1,2]. Porém, as complicações neurológicas relacionadas a elas ainda representam importante causa de morbidade no período pós-operatório [3,4]. Há 60 anos, a circulação extracorpórea (CEC) foi introduzida nas cirurgias cardíacas e, desde então, há relatos de que certos pacientes desenvolviam algum tipo de seqüela neurológica [1,2,5].

A partir daí, as sequelas neurológicas e a própria CEC tornaram-se foco de muitas pesquisas [6]. Acredita-se que a incidência dessas complicações, de diferentes graus, alcance até 75% dos pacientes [5-8]. Felizmente, a grande maioria é subclínica. Os casos clinicamente significativos de embolia aérea cerebral são largamente subdiagnosticados, subtratados e subnotificados [3,9,10].

Por ser uma tecnologia que não mantém princípios da fisiologia normal, sua utilização rotineira estimulou a análise das complicações associadas a ela e tem, como resultado,

1. Biólogo - UNIMONTES-MG, Brasil. Assessor técnico. Autor
2. Biomédica - Universidade Metodista, São Paulo, SP, Brasil.
3. Biomedico - Universidade Metodista, Fisiologista - Universidade ABC, São Paulo, SP, Brasil.

Endereço para correspondência: Edison Emidio dos Reis
Rua Desembargador Eliseu Guilherme, 147 – Paraíso – São Paulo, SP
Brasil – CEP: 04004-030
E-mail: edisonreis@hotmail.com

Abreviaturas, acrônimos e símbolos	
ATA	Atmosfera absoluta
Atm	Atmosfera
CaO₂	Conteúdo arterial de oxigênio
CcO₂	Conteúdo capilar de oxigênio
CEC	Circulação extracorpórea
CO₂	Dióxido de carbono
Cox.O₂	Conteúdo arterial no sangue após passagem pela membrana
DTC	Doppler transcranial
FEO₂	Fração expiratória de oxigênio
FIO₂	Fração inspiratória de oxigênio
Hb	Hemoglobina
MEG	Microembolia gasosa
N₂	Nitrogênio
OHB	Oxigenoterapia hiperbárica
PaO₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue
PH₂O	Pressão do vapor de água
PN₂	Pressão do nitrogênio
PO₂	Pressão parcial de oxigênio
Pox.O₂	Pressão de oxigênio no sangue arterial
PVC	Cloreto de polivinila
PvO₂	Pressão venosa do oxigênio
SaO₂	Saturação arterial de oxigênio
Sox.O₂	Saturação arterial após a passagem pela membrana
SvO₂	Saturação venosa de oxigênio
VO₂	Demanda de oxigênio

ampla evolução de procedimentos e materiais aplicados na CEC [10]. Apesar de todos os progressos, as complicações neurológicas ainda ocorrem e, frequentemente, são causas de lesões importantes [4,10]. Sabe-se que as alterações cognitivas observadas no pós-operatório possuem causas multifatoriais [8], inerentes ao paciente e ou inerentes ao próprio procedimento cirúrgico que, em conjunto, podem determinar maior ou menor grau de déficit cognitivo e morbimortalidade [10,11].

A embolia cerebral pode ser a causa primária de lesão encefálica ou do agravamento de lesões preexistentes [10]. A microembolia gasosa destaca-se como causa principal de distúrbios neurológicos, além de indutor de resposta inflamatória pela ativação do complemento e, segundo Barak & Katz [12] e Rodriguez et al. [13], também pode afetar a coagulação.

A microembolia gasosa pode ter origem em um número variado de fontes durante a CEC, como o próprio circuito e os oxigenadores, além das técnicas cirúrgicas e de perfusão utilizadas [14]. Microêmbolos gasosos podem ser subitamente deslocados dos locais em que se encontram e lançados na circulação [14]. Os processos de esfriamento e reaquecimento do sangue modificam as propriedades físicas dos gases dissolvidos (suas solubilidades) e isso predispõe à formação de microbolhas na corrente sanguínea [10,15].

Intervenções do perfusionista ao administrar drogas e coletar amostras de sangue produzem microbolhas gasosas [2,11,16], como também a drenagem assistida por vácuo [17,18].

Aqui vamos tratar da aplicação do *shunt* venoarterial que, apesar de ter sido idealizado a fim de diminuir a resposta inflamatória causada pela passagem do sangue no oxigenador, principalmente na região da membrana, pode ser uma alternativa para o controle da produção de microembolia gasosa durante a operação. Esse sistema é capaz de prevenir, ou de minimizar esses eventos embólicos gasosos? É o que será discutido a seguir.

MÉTODOS

Este trabalho teve como hipótese que a hiperoxia pode prevenir a formação de microbolhas com uso do *shunt* venoarterial no oxigenador de membrana para CEC. Assim, foi proposta uma revisão integrativa [19] sobre o tema microembolia gasosa durante a CEC. Esse tipo de trabalho permite analisar estudos com abordagens metodológicas diferentes que contemplam o tema.

Os estudos selecionados nesse tipo de trabalho levam à construção de um corpo de conhecimento necessário para o aperfeiçoamento técnico-científico [20]. O levantamento bibliográfico das publicações foi realizado entre dezembro de 2010 e setembro de 2011, nas seguintes bases de dados: The Journal of Extracorporeal Technology, www.ctsnet.org, <http://www.scielo.br/>, www.anesthesiology.com, <http://www.anesthesia-analgia.org/>, www.perflin.com e <http://circ.ahajournals.org/>, também foram consultadas as publicações dos últimos 20 anos entre livros de relevância para o estudo, artigos originais, experimentais e de revisão.

As palavras-chaves utilizadas foram: *shunt, gaseous microemboli, hyperoxia, microbubbles, neurologic damage after cardiopulmonar by-pass, cerebral air embolism, nitrogen microemboli e cognitive dysfunction after cardiac surgery*.

Após leitura e análise de 169 artigos selecionados e três livros em capítulos específicos inerentes ao conteúdo, selecionamos 48 artigos que abordavam o tema e tinham relação com nosso objetivo. Os artigos foram selecionados por via eletrônica, acessados e impressos a partir do site da base de dados e pela aquisição de periódicos.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Doppler transcranial

O emprego do Doppler transcraniano (DTC) tornou possível detectar a ocorrência de microbolhas da circulação [12]. O DTC permite medição contínua da velocidade do fluxo sanguíneo nas artérias cerebrais e tem capacidade de apontar com precisão sinais ecogênicos de origem sólida e de origem gasosa [5,12,13].

A detecção de microembolia gasosa (MEG) pela aplicação do DTC tem sido descrita por vários autores entre diferentes grupos de pacientes pela sua precisão. Modelos mais modernos têm capacidade de qualificar e quantificar a ocorrência de microbolhas, como o EDAC® quantifier (Luna Technologies, EUA) [21-23] e o Gampt BC200 (GAMPT mbH, Alemanha) [16], que, segundo os autores, tem a sensibilidade de identificar microbolhas com diâmetro de 10 μ m e contabilizar até 1000 microbolhas por segundo, com fluxos em 0,2 a 6 l/min [1,21-23].

Fisiologia dos gases no sangue

A CEC é uma derivação artificial cardiopulmonar em que o fluxo de sangue, responsável pelo transporte de oxigênio, é produzido por bomba peristáltica ou centrífuga, sendo a peristáltica geradora de fluxo pulsátil hidrodinamicamente (não fisiologicamente) e a centrífuga geradora de fluxo contínuo, onde as trocas gasosas são realizadas por um oxigenador de membrana que mimetiza a função da dinâmica de troca pulmonar, ou seja, por difusão. A difusão de um gás depende do gradiente de pressão desse gás entre os meios de trocas. Assim, quanto maior a pressão de um gás, maior será a sua difusão entre esses meios através das membranas [1].

O ar é uma mistura gasosa composta por nitrogênio, oxigênio e gás carbônico e outros gases em menor proporção, como demonstra a Tabela 1. A pressão exercida por cada gás componente do ar é definida como pressão parcial [1]. As características gerais da difusão dos gases permitem quantificar a rapidez com que um determinado gás pode se difundir, chamada coeficiente de difusão. O oxigênio por suas características de difusão nos organismos vivos tem o coeficiente de difusão 1. A difusão dos demais gases é quantificada em relação ao oxigênio [24]. A Tabela 2 lista o coeficiente de difusão de alguns gases componentes do ar.

Tabela 1. Composição do ar atmosférico.

Gases do ar atmosférico	Concentração	Pressão parcial (P)
Nitrogênio	78,62%	597 mmHg
Oxigênio	20,84%	159 mmHg
Gás carbônico	0,04%	0,3 mmHg
Vapor d'água	0,50%	3,4 mmHg
Total	100%	760 mmHg

Tabela 2. Coeficiente de difusão dos gases.

Gás	Coeficiente
Oxigênio	1
Gás carbônico	20,3
Monóxido de carbono	0,81
Nitrogênio	0,53
Hélio	0,95

A concentração de um gás em uma solução depende do coeficiente de solubilidade, os gases que se dissolvem em maior quantidade em água têm maior coeficiente de solubilidade. A alteração nessa solubilidade é um importante fator para a determinação do risco de microembolia aérea [1,9,15,24,25]. O oxigênio e o gás carbônico têm alta solubilidade no sangue, enquanto o nitrogênio tem solubilidade menor e pode, por isso, permanecer no sangue em forma de gás por até 48 horas [9].

De acordo com as Leis de Boyle e Graham, a velocidade e a solubilidade de um gás em um líquido são diretamente proporcionais à temperatura e à pressão média aplicada a ele e inversamente proporcionais à raiz quadrada do seu peso molecular, ou seja, quanto maior o peso molecular do soluto gasoso, tanto menor será a velocidade de difusão como também a solubilidade do gás [12,25,26].

O nitrogênio (N₂) tem a maior pressão parcial tanto no ar, quanto no sangue, e tem pequeno coeficiente de solubilidade, características que o tornam o principal gás no interior das bolhas formadas no sangue.

A doença descompressiva

A doença descompressiva é causada por bolhas de nitrogênio que se expandem no sangue ou nos tecidos e podem causar microembolias gasosas. Ocorre em mergulhadores ao retornarem de uma imersão de grandes profundidades sem a descompressão adequada, devido a alterações de pressão e solubilidade do N₂ no sangue e nos tecidos, provocando o tromboembolismo aéreo. Os casos graves são tratados com oxigenoterapia hiperbárica (OHB) [27,28].

A terapia com oxigênio hiperbárico tem muitas aplicações, entre elas, tratamento de doença descompressiva, intoxicação com monóxido de carbono e embolia arterial. O tratamento é realizado em uma câmara fechada, na qual o paciente é submetido a pressões que variam até 3,0 atmosferas de pressão absoluta (ATA). Nessas pressões, a concentração de O₂ no organismo é aumentada em até 1900%, e pressão parcial de oxigênio no sangue (PaO₂) superior a 2000 mmHg em sessões com duração de 20 a 30 minutos e, como consequência, a PaN₂ é reduzida a valores mínimos, como demonstra a Tabela 3 de tratamento de doença da descompressão tipo 1 na Marina Americana.

Tabela 3. Tabela de tratamento de doença da descompressão tipo 1 na Marina Americana.

Pressão	Tempo (min)	FIO ₂	PO ₂	PN ₂	Total
3 ATA	20	100%	2280	0	0:20
3 ATA	5	21%	479	1801	0:25
3 ATA	20	100%	2280	0	0:45
3-2 ATA	30	100%	2280-1520	0	1:15
2 ATA	5	21%	319	1201	1:20
2 ATA	20	100%	1520	0	1:40
2 ATA	5	21%	319	1201	1:45
2-1 ATA	30	100%	1520-760	0	2:15

Murphy et al. [29], entre 1970 e 1984, trataram 16 pacientes com embolia gasosa, dois casos foram de embolia durante a CEC. Guy et al. [30] obtiveram sucesso ao tratar com OHB um paciente que sofrera embolia gasosa maciça durante uma cirurgia cardíaca. Ziser et al. [31] utilizaram OHB para tratar embolia arterial cerebral em 17 pacientes submetidos a CEC.

Grist [28], baseando-se na OHB, sugeriu a uso de oxigênio puro na CEC, a fim de tratar e prevenir as microembolias de N_2 . A analogia feita por Grist entre a câmara hiperbárica e a câmara de oxigenação do oxigenador de membrana demonstra que se assemelham, em características gerais, de sistemas fechados onde há possibilidade de utilizar oxigênio puro e reduzir PaN_2 .

A baixa pressão do nitrogênio no sangue promove uma tendência de solubilização desse gás presente nas microbolhas formadas.

Hiperoxia

A oxigenação adequada do sangue durante a perfusão corresponde a uma pressão parcial de oxigênio (PO_2) acima de 100 mmHg e abaixo de 200 mmHg, chamada normoxia. Sua manutenção ocorre de acordo com a oferta de maior ou menor fração inspiratória de oxigênio (FIO_2) na linha de gás ligado ao oxigenador durante a CEC. A hiperoxia é definida como alta concentração de oxigênio no sangue, essa condição é produzida pela oferta excessiva de oxigênio.

A hiperoxia pode produzir injúria por reperfusão, produção excessiva de radicais livres [32,33] e ainda expor aos efeitos tóxicos do oxigênio [34]. O uso de hiperoxia em CEC é considerado desnecessário pela maioria do perfusionistas. Toraman et al. [35] demonstraram que FIO_2 entre 35% e 45% durante a CEC é suficiente para atender à extração de oxigênio com segurança.

Shunt venoarterial

Moraes et al. [36] avaliaram o emprego de um desvio de sangue venoarterial. Esse desvio era feito por uma derivação que ligava a linha venosa antes da entrada no oxigenador à linha arterial, que possibilitava o desvio de parte da circulação, de forma que uma fração do fluxo sanguíneo não passasse pela câmara de oxigenação e retornasse ao sistema normal do circuito após o oxigenador. Os autores tiveram como objetivo reduzir o volume de sangue em contato com a membrana do oxigenador (Figura 1). O objetivo do trabalho foi demonstrar que o *shunt* poderia minimizar a intensidade da resposta inflamatória induzida pela CEC. O conceito foi baseado na fisiologia da circulação fetal, onde o sangue que circula no feto é, no seu maior volume, uma mistura de sangue oxigenado e não oxigenado.

Na circulação fetal, o único sangue exclusivamente oxigenado chega ao feto pela veia umbilical da placenta até o ponto de confluência com veia cava inferior através do

ducto venoso. A mistura de sangue oxigenado e não oxigenado com saturação arterial de oxigênio (SaO_2) igual a 62% na aorta torácica é suficiente para o feto porque suas necessidades metabólicas são reduzidas [36]. Moraes et al. [37] publicaram um estudo comparativo onde observaram que houve menos sangramento e menor necessidade de transfusões no grupo que utilizou *shunt* venoarterial. Esse conceito é aplicado na manufatura dos oxigenadores Oxyshunt® (Zammi Instrumental, Duque de Caxias, RJ, Brasil).

Ao observar esse sistema com base na fisiologia do *shunt* pulmonar, onde também ocorre mistura entre sangue arterial e sangue venoso, encontra-se uma importante relação. O *shunt* pulmonar é definido como um distúrbio na relação ventilação-perfusão pulmonar, onde uma fração do fluxo de sangue pulmonar não devidamente ventilado [38,39] segue sem sofrer trocas gasosas, como ilustrado da Figura 1. Esse sangue não ventilado remove um pouco de oxigênio a partir de sangue oxigenado, o que resulta em uma pequena redução na PO arterial (PaO_2), saturação de oxigênio pela hemoglobina (SaO_2) e, conseqüentemente, no conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) (Figuras 2 e 3).

Em um indivíduo normal e saudável, o *shunt* fisiológico representa de 2% a 4% do débito cardíaco [1], quanto maior a fração do *shunt*, menor será o CaO_2 .

A fração de *shunt* pulmonar é avaliada pela equação clássica do *shunt* [38,39].

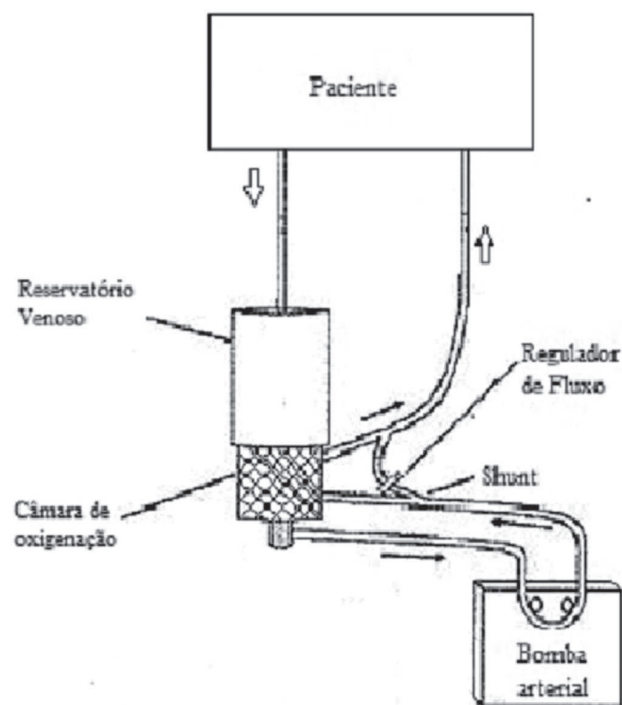


Fig. 1 - Representação esquemática do circuito de CEC com shunt venoarterial

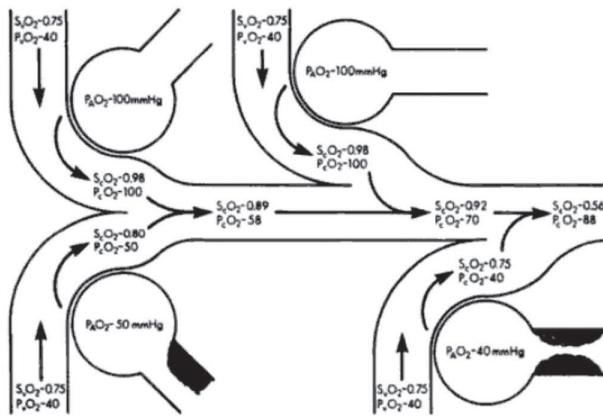


FIGURE 3.6. The greater the ventilation reduction relative to the perfusion, the lower the PaO₂ level.

Fig. 2 - Distúrbio na relação ventilação-perfusão pulmonar, onde uma fração do fluxo de sangue pulmonar não estava devidamente ventilado

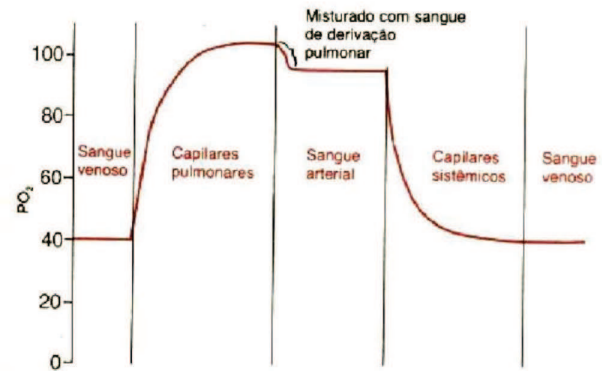


Fig. 3 - Variação da PO₂ do sangue capilar pulmonar para o sangue arterial. Essa diferença deve-se ao efeito da mistura venosa

$$Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

Onde:

Qs: Fluxo do *shunt*

Qt: Fluxo total do sangue

Qs/Qt: % do fluxo de sangue que é desviado para o *shunt*

CcO₂: Conteúdo de O₂ do capilar pulmonar

CaO₂: Conteúdo arterial de O₂

CvO₂: Conteúdo venoso de O₂

Cálculos

$$CcO_2 = (Hb \cdot 1,34 \cdot \%S_{O_2}) + (0,003 \cdot PaO_2)$$

$$CaO_2 = (Hb \cdot 1,34 \cdot \%SaO_2) + (0,003 \cdot PaO_2)$$

$$CvO_2 = (Hb \cdot 1,34 \cdot \%SvO_2) + (0,003 \cdot PaO_2)$$

CcO₂, CaO₂ e CvO₂ são dados em ml de O₂ por 100 ml de sangue (ml/100 ml).

Aplicando-se essa equação, considerando:

$$PaO_2 = 100 \text{ mmHg}$$

$$SaO_2 = 100\%$$

$$PvO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$SvO_2 = 75\%$$

$$Hb = 10 \text{ g/dL}$$

$$FIO_2 = 100\% \text{ (oxigênio puro)}$$

$$\text{Pressão Atm} = 760 \text{ mmHg, ao nível do mar.}$$

Substituindo o CcO₂ por C_{ox}O₂ (conteúdo arterial no sangue após passagem pela membrana) e ScO₂ por S_{ox}O₂ (saturação arterial após a passagem pela membrana).

Ao aplicar-se essa equação utilizando parâmetros retirados de uma circulação extracorpórea com oxigenador com o *shunt* venoarterial em uso, encontra-se essa relação, conforme segue:

Temos:

$Qs/Qt = (C_{ox} \cdot O_2 - CaO_2) / (C_{ox} \cdot O_2 - CvO_2)$, o resultado é em % do fluxo total de sangue.

$$Qs/Qt = [(Hb \cdot 1,34 \cdot \%S_{ox}O_2) + (0,003 \cdot 760 \text{ mmHg})] - [(Hb \cdot 1,34 \cdot \%SaO_2) + (0,003 \cdot PaO_2)] / [(Hb \cdot 1,34 \cdot \%S_{ox}O_2) + (0,003 \cdot 760 \text{ mmHg})] - [(Hb \cdot 1,34 \cdot \%SvO_2) + (0,003 \cdot PvO_2)] =$$

$$Qs/Qt = [(10 \text{ g/dL} \cdot 1,34 \cdot 1) + (0,003 \cdot 760 \text{ mmHg})] - [(10 \text{ g/dL} \cdot 1,34 \cdot 1) + (0,003 \cdot 100 \text{ mmHg})] / [(10 \text{ g/dL} \cdot 1,34 \cdot 0,75) + (0,003 \cdot 40 \text{ mmHg})] - [(10 \text{ g/dL} \cdot 1,34 \cdot 0,75) + (0,003 \cdot 40 \text{ mmHg})] =$$

$$Qs/Qt = [15,5] - [13,7] / [15,5] - [10,17] =$$

$$Qs/Qt = 1,8 / 5,33 =$$

$$Qs/Qt = 0,33 \text{ ou } 33\%.$$

Admitindo Qt = 5 L/min,

Qs = 0,33 x 5 L/min = 1,65 L/min. Ou seja, para Qt = 5 L/min, um Qs = 1,65 L/min será suficiente para controlar a hiperoxia gerada com FIO₂ = 100%.

Em outras palavras, 33% do fluxo de perfusão passando pelo *shunt* permitem uma perfusão adequada com a hiperoxia devidamente controlada.

Ocorreu, então, a ideia de avaliar a perspectiva do *shunt* ao controlar a hiperoxia induzida pelo O₂ puro, pois isso poderia prevenir a formação de microbolhas na CEC e essa relação parece elucidar a questão das microbolhas por nitrogênio.

Comparamos a anatomia da unidade ventilatória funcional apresentada na Figura 4 com a anatomia do oxigenador Oxysunt® Zammi (Figura 5).

A dinâmica do sangue no oxigenador obedece aos princípios da hemodinâmica, a passagem do sangue pela área de membrana produz grande resistência, e a tendência do fluxo é seguir por segmento de menor resistência (pelo desvio do *shunt*), o que faz necessário um mecanismo de restrição controlando o fluxo de sangue que percorre o *shunt*. O desvio faz com que uma parcela menor do fluxo de sangue percorra a membrana, havendo, assim, tendência de menor incidência a hemólise.

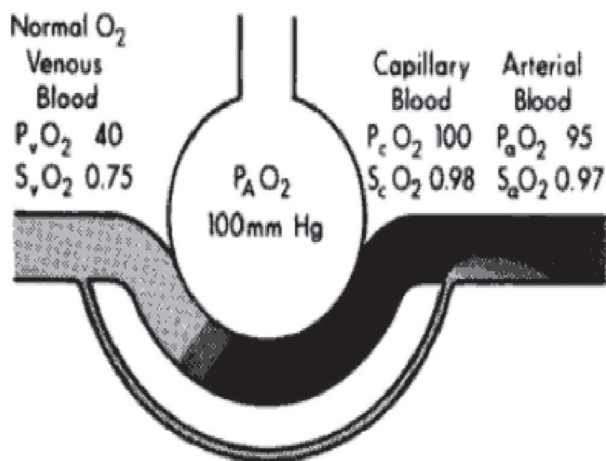


Fig. 4 - Dinâmica do sangue ao percorrer o capilar pulmonar, observa-se uma queda na PO_2 e SaO_2 após a mistura com sangue venoso

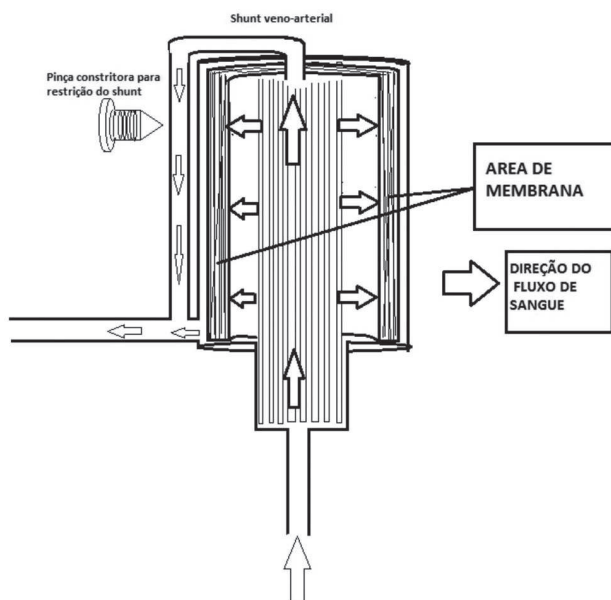


Fig. 5 - Dinâmica do sangue no oxigenador Oxyshunt. Desenho esquemático

O controle do fluxo de sangue venoso (*shunt*) é feito por uma pinça montada na linha do *shunt*, essa pinça possui um controle ajustável do diâmetro da linha e é orientado por oximetria nas linhas arteriais e venosas, onde os alvos são 95% e 75% de saturação arterial e venosa, respectivamente com FIO_2 a 100% e fluxos de gás oxigênio/sangue arterial de 1:1. Assim, a remoção do CO_2 pela membrana se comporta da mesma maneira que nos oxigenadores que utilizam misturador de gases.

A oximetria “on line” faz-se necessária em função do risco de ocorrência de hipoxia produzido por uma fração maior de *shunt* mantida inadvertidamente e, ao contrário, hiperoxia.

No *shunt* venoarterial como no *shunt* pulmonar permite-se a redução do sangue que passa pela membrana de troca. Esse sangue desviado não recebe oxigênio e, ao retornar para a linha arterial, mistura-se ao sangue que passou pela membrana. No momento da mistura há um gradiente de PaO_2 , que se equilibra por difusão em um curto segmento da linha arterial, dessa forma não ocorre a hiperoxia pelo uso de oxigênio puro, evitando a possível ocorrência de injúria por reperfusão e os efeitos nocivos do excesso de O_2 .

Nitrogenização

O nitrogênio é o gás responsável pela embolização arterial, isso ocorre por causa de sua baixa solubilidade aliada a sua alta concentração, tanto no sangue, como nos tecidos, (Tabela 4).

A pressão parcial do nitrogênio no sangue é 573 mmHg, de acordo com a Tabela 4.

Tabela 4. Pressão parcial do nitrogênio.

Pressão parcial	Ar	Sangue arterial	Sangue venoso	Tecidos
PO_2	158	100	40	40
PCO_2	0,3	40	46	46
PN_2	596	573	573	573
PH_2O	5,7	47	47	47
Total	760	760	760	706

O uso do de oxigênio puro produz desnitrigenação do sangue, redução da PaN_2 e, conseqüentemente, o conteúdo de nitrogênio dissolvido no organismo [9], e aumenta a janela do oxigênio, ou seja, com PaN_2 baixa o sangue está com baixo teor de nitrogênio dissolvido, o que permite que o oxigênio possa ocupar esse espaço vazio antes ocupado pelo nitrogênio.

Com a baixa pressão do N_2 , há grande tendência de solubilização das microbolhas de N_2 no sangue e ainda previne as microbolhas que possam se formar no sistema vascular. Com esse conceito, Berry & Myles [40] produziram desnitrigenação alveolar com ventilação a uma FIO_2 a 100%, e registraram FEO_2 (Fração expiratória de O_2) de 96% após 3 minutos de exposição, esse experimento demonstra que esse processo é rápido e provavelmente ocorre na mesma condição no oxigenador de membrana.

Georgiadis et al. [41] submeteram 185 pacientes portadores de válvula mecânica a ventilação com FIO_2 a 100%, enquanto monitorava com DTC eventos microembólicos produzidos pela cavitação das válvulas. Nesse estudo, observou diminuição significativa na produção de microbolhas comparando com a ventilação

com ar ambiente, sugerindo que a principal fonte de embolia gasosa daqueles pacientes é composta por bolhas de N₂. Rodriguez & Belway [42] elaboraram um fluxograma aqui reproduzido na Figura 6, onde relacionaram os mecanismos envolvidos nos eventos que se seguem até a embolia cerebral produzidos pela cavitação. Dentre os mecanismos citados, encontra-se ativação do complemento, adesão de proteínas do plasma e destruição plaquetária levando a formação de trombo e dano vascular e embolia a partir da formação de bolhas de nitrogênio no sangue.

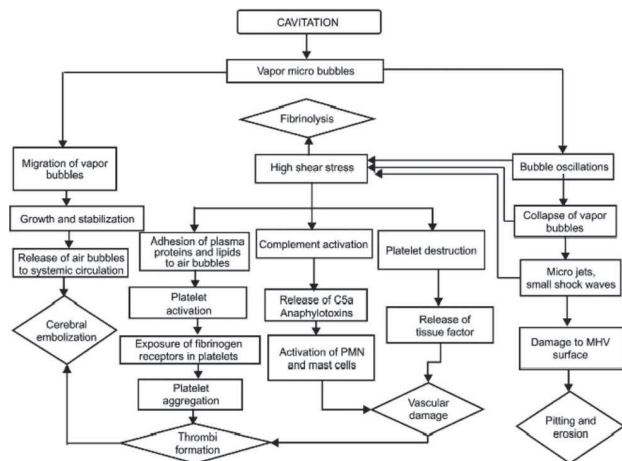


Fig. 6 - O fluxograma demonstra uma sequência de eventos decorrentes da formação de microbolhas na cavitação, que culmina com desfecho final a embolia, a mesma sequência de eventos pode ocorrer durante a CEC

Na descrição de Tovan et al. [9], que considera haver relação proporcional entre volume, área e diâmetro das microbolhas de nitrogênio formadas (Tabela 5), onde o gás das bolhas na corrente sanguínea entra em equilíbrio dinâmico com o gás dissolvido no plasma, nota-se que estas serão ampliadas ou reduzidas de acordo com a pressão parcial do gás na solução [11].

No entanto, com a utilização do *shunt* venoarterial com a fração de fluxo descrita acima, a desnitrogenação produzida quebra esse equilíbrio e as microbolhas tenderão fortemente a se dissolver no sangue.

Para a situação de microbolhas formadas que passaram pelo segmento do *shunt* venoarterial (como, por exemplo, as bolhas formadas no reservatório venoso), estas ao se encontrarem com o sangue arterial que passou pela membrana (desnitrogenado), tenderão fortemente a se dissolver.

Do mesmo modo, possíveis microbolhas de O₂ formadas no oxigenador serão dissolvidas pela mistura com o sangue que passa pelo *shunt* com baixa PaO₂, como demonstrado no fluxograma (Figura 7).

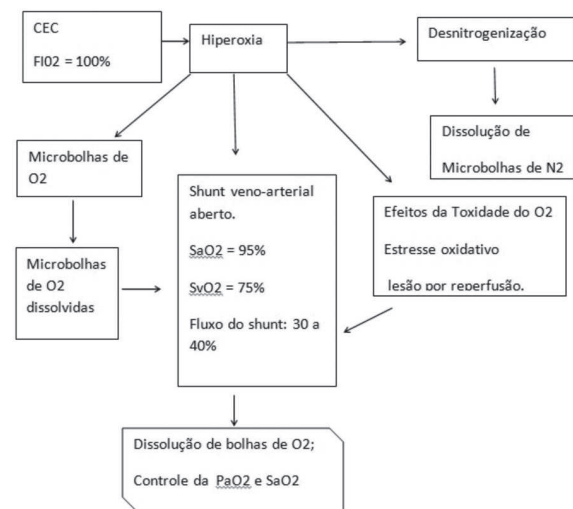


Fig. 7 - O fluxograma demonstra como o shunt venoarterial poderia controlar a hiperoxia utilizada para produzir desnitrogenação do sangue

RESULTADOS

A desnitrogenação promovida pela hiperoxia previne a formação de microbolhas.

O *shunt* venoarterial, como o descrito por Moraes [36,37], obedece à fisiologia do *shunt* pulmonar e pode controlar a hiperoxia empregada para produzir desnitrogenação do sangue durante a CEC conforme fluxograma na Figura 7.

Tabela 5. Relação entre diâmetro, volume e área de superfície da microbolha de N₂.

Diâmetro da bolha	Volume da bolha	Nº de bolhas	Volume da bolha x Nº de bolhas	Superfície da bolha	Superfície x Nº de bolhas
1 cm = 10 mm	0,5 ml	1	0,5 ml	3,14 cm ²	3,14 cm ²
0,1 cm = 1 mm	0,5 µl	1000	0,5 ml	3,14 cm ²	31,4 cm ²
0,01 cm	5x10 ⁴ µl	1000000	0,5 ml	31,4 µm ²	314 cm ²
0,001 cm	5x10 ⁷ µl	1000000000	0,5 ml	314 µm	3140cm ²

DISCUSSÃO

Desde o primeiro oxigenador desenvolvido por Gibbon até os modelos atuais, muitos problemas inerentes à CEC foram identificados relacionados à eficácia, como oxigenação adequada e remoção de CO₂ [42], e outros relacionados à segurança, como ativação inflamatória, trauma sanguíneo e microembolias.

Essa evolução de novos conhecimentos minimizou os efeitos deletérios da CEC e, com a inclusão de acessórios como filtro arterial e detectores de bolhas, fizeram reduzir a morbimortalidade nos procedimentos de cirurgia cardíaca com CEC [38,43-45]. Contudo, a incidência, ainda frequente, de complicações neurológicas permaneceu como desafio, pois, apesar de todos os avanços, as complicações neurológicas ainda ocorrem e são causas de lesões graves [4]. Muitos estudos foram realizados com a acurácia do DTC, o que tornou possível quantificar e qualificar a ocorrência de microbolhas na CEC, tanto no circuito como nas artérias cerebrais e dimensionar a MEG consequente.

Sabe-se que microbolhas formadas têm o gás nitrogênio como maior componente. A remoção de N₂ do sangue é bem documentada, a desnitração diminui a tensão de N₂ arterial, com isso as bolhas formadas são dissolvidas. Essa ocorrência de desnitração implica no uso de O₂ puro na oxigenação, o que levaria a hiperóxia e seus efeitos tóxicos, mas que podem ser evitados em procedimentos de CEC com a utilização do *shunt* venoarterial no oxigenador.

Weitekemper et al. [3] afirmaram que “a microembolia gasosa é ainda um problema insolúvel do circuito de CEC”. Porém, se considerarmos as informações aqui apresentadas, acreditamos que esse paradigma se dissolve com o conteúdo aqui apresentado.

O *shunt* venoarterial que, na época foi desenvolvido com o objetivo de reduzir a ativação inflamatória na CEC [36], não foi associado com a desnitração pelo emprego de O₂ puro, o que parece constituir sua principal vantagem e benefício ao paciente. E, além disso, mostra-se um método simples e prático, desde que seja devidamente controlado, cujo benefício tem grande importância para aqueles que necessitem do emprego da CEC em operações de coração e órgãos gestores, com maior redução de custos e, principalmente, da eliminação das complicações decorrentes da microembolia aérea durante a CEC e uma evolução na prática. Esse trabalho traz à luz essa possibilidade, sugerimos que estudos randomizados e controlados sejam feitos, a fim de confirmarem os benefícios quanto a possibilidade de controle de dano vascular e ativação do complemento citados por Rodriguez et al. [13].

CONCLUSÃO

Teve-se o objetivo avaliar se o uso do *shunt* venoarterial no oxigenador de membrana pode prevenir a ocorrência de microembolias na CEC. Foi utilizado o método de revisão integrativa para esse propósito, o que permitiu a liberdade de relacionar publicações de diferentes metodologias, a fim de estabelecer uma relação lógica e fundamentada.

Conclui-se que os achados literários sustentam a hipótese de que o *shunt* devidamente controlado previne a MEG, facilitando a solubilização das microbolhas de nitrogênio provenientes na operação segundo a descrição na literatura desse método, ao mesmo tempo em que o *shunt* evita a hiperóxia. Porém, indica-se que se utilize oxímetro de linha (principalmente venosa) para orientar o controle adequado do fluxo do *shunt*.

REFERÊNCIAS

1. Souza MHL, Elias DO. Fundamentos da circulação extracorpórea. 2ª ed. São Paulo: Centro Editorial Alfa Rio; 2006.
2. Barbosa NF, Cardinelli DM, Ercole FF. Determinantes de complicações Neurológicas no uso da circulação extracorpórea. Arq Bras Cardiol. 2010;95(6):e151-7.
3. Weitkemper HH, Oppermann B, Spilker A, Knobl HJ, Körfer R. Gaseous microemboli and the influence of microporous membrane oxygenators. J Extra Corpor Technol. 2005;37(3):256-64.
4. Fearn SJ, Pole R, Burgess M, Ray SG, Hooper TL, McCollum CN. Cerebral embolisation during modern cardiopulmonary bypass. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20(6):1163-7.
5. Groom RC, Quinn RD, Lennon P, Donegan DJ, Braxton JH, Kramer RS, et al; Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Detection and elimination of microemboli related to cardiopulmonary bypass. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2009;2(3):191-8.
6. Deverall PB, Padayachee TS, Parsons S, Theobald R, Battistessa SA. Ultrasound detection of micro-emboli in the middle cerebral artery during cardiopulmonary bypass surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 1988;2(4):256-60.
7. Liu YH, Wang DX, Li LH, Wu XM, Shan GJ, Su Y, et al. The effects of cardiopulmonary bypass on the number of cerebral microemboli and the incidence of cognitive dysfunction after coronary bypass graft surgery. Anesth Analg. 2009;109(4):1013-22.

8. Mathew JP, Mackensen GB, Phillips-Bute B, Stafford-Smith M, Podgoreanu MV, Grocott HP, et al. Effects of extreme hemodilution during cardiac surgery on cognitive function in the elderly. *Anesthesiology*. 2007;107(4):577-84.
9. Tovar EA, Del Campo C, Borsari A, Webb RP, Dell JR, Weinstein PB. Postoperative management of cerebral air embolism: gas physiology for surgeons. *Ann Thorac Surg*. 1995;60(4):1138-42.
10. Lelis RGB, Auler Jr JOC. Lesão neurológica em cirurgia cardíaca: aspectos fisiopatológicos. *Rev Bras Anestesiol*. 2004;54(4):607-17.
11. Borger MA, Peniston CM, Weisel RD, Vasiliou M, Green RE, Feindel CM. Neuropsychologic impairment after coronary bypass surgery: effect of gaseous microemboli during perfusionist interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121(4):743-9.
12. Barak M, Katz Y. Microbubbles: pathophysiology and clinical implications. *Chest*. 2005;128(4):2918-93.
13. Rodriguez RA, Rubens F, Belway D, Nathan HJ. Residual air in the venous cannula increases cerebral embolization at the onset of cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(2):175-80.
14. Souza MHL, Elias, DO. Microembolias na CEC. *Boletim Informativo Tecnologia Extracorpórea*, 2008;06,07:2.
15. Nollert G, Nagashima M, Bucarius J, Shin'oka T, Jonas RA. Oxygenation strategy and neurologic damage after deep hypothermic circulatory arrest. I. Gaseous microemboli. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;117(6):1166-71.
16. Hammon JW Jr, Stump DA, Kon ND, Cordell AR, Hudspeth AS, Oaks TE, et al. Risk factors and solutions for the development of neurobehavioral changes after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1997;63(6):1613-8.
17. Taylor RL, Borger MA, Weisel RD, Fedorko L, Feindel CM. Cerebral microemboli during cardiopulmonary bypass: increased emboli during perfusionist interventions. *Ann Thorac Surg*. 1999;68(1):89-93.
18. Norman MJ, Sistino JJ, Acell JR. The effectiveness of low-prime cardiopulmonary bypass circuits at removing gaseous emboli. *J Extra Corpor Technol*. 2004;36(4):336-42.
19. Mendes KDS, Silveira RCCP, Galvão CM. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto contexto Enferm*. 2008;17(4):758-64.
20. Souza MT, Silva MD, Carvalho R. Revisão integrativa: o que é e como fazer. *Einstein*. 2010;8(1 Pt 1):102-6.
21. Lynch JE, Wells C, Akers T, Frantz P, Garrett D, Scott ML, et al. Monitoring microemboli during cardiopulmonary bypass with EDAC quantifier. *J Extra Corpor Technol*. 2010;42(3):212-8.
22. Urbanek S, Tiedtke HJ. Improved methods for measurement of gaseous microbubbles during extracorporeal circulation. *Perfusion*. 2002;17(6):429-34.
23. Sleep J, Syhre I, Evans E. Blood temperature management and gaseous microemboli creation: an in-vitro analysis. *J Extra Corpor Technol*. 2010;42(3):219-22.
24. Blauth CI. Macroemboli and microemboli during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. 1995;59(5):1300-3.
25. Gill MC, Dando H, John D. In the air handling capability of the quadrox D pump dependent within an ECMO circuit? An in vitro study. *J Extra Corpor Technol*. 2010;42(3):203-11.
26. Dye TE. Macroscopic bubbles from dissolved nitrogen during CPB. *Ann Thorac Surg*. 1997;64(5):1527.
27. Guyton AC. *Tratado de fisiologia médica*. 8ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992. p.415-8.
28. Grist G. Gaseous microemboli and hyperoxia. *J Extra Corpor Technol*. 2006;38(4):367-9.
29. Murphy BP, Harford FJ, Cramer FS. Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures. Treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Surg*. 1985;201(2):242-5.
30. Guy TS, Kelly MP, Cason B, Tseng E. Retrograde cerebral perfusion and delayed hyperbaric oxygen for massive air embolism during cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;8(3):382-3.
31. Ziser A, Adir Y, Lavon H, Shupak A. Hyperbaric oxygen therapy for massive arterial air embolism during operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;117(4):818-21.
32. Brown DM, Holt DW, Edwards JT, Burnett RJ 3rd. Normoxia vs. hyperoxia: impact of oxygen tension strategies on outcomes for patients receiving cardiopulmonary bypass for routine cardiac surgical repair. *J Extra Corpor Technol*. 2006;38(3):241-8.
33. Caputo M, Mokhtari A, Rogers CA, Panayiotou N, Chen Q, Ghorbel MT, et al. The effects of normoxic versus hyperoxic cardiopulmonary bypass on oxidative stress and inflammatory response in cyanotic pediatric patients undergoing open cardiac surgery: a randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138(1):206-14.
34. Joachimsson PO, Sjöberg F, Forsman M, Johansson M, Ahn HC, Rutberg H. Adverse effects of hyperoxemia during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112(3):812-9.
35. Toraman F, Evrenkaya S, Senay S, Karabulut H, Alhan C. Adjusting oxygen fraction to avoid hyperoxemia during

-
- cardiopulmonary bypass. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2007;15(4):303-6.
36. Moraes DJ, Moraes MCJ, Dias JRJ, Martins P, Moraes ZCJ, Souza CG, et al. Uso de oxigênio puro e shunt veno-arterial nos oxigenadores de membrana. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 1997;12(1):77-82.
37. Moraes MCJ, Moraes DJ, Bastos ES, Murad H. Circulação extracorpórea com desvio veno-arterial e baixa pressão parcial de oxigênio. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2001;16(3):251-61.
38. Guyton A C. Tratado de fisiologia médica. 8ª ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan;1992. p.381.
39. Ahrens T, Basham KAR. Essentials of oxygenation: implication for clinical practice. 1ª ed. Boston:Jones & Bartlett Publishers;1993. p.21-31.
40. Berry CB, Myles PS. Preoxygenation in healthy volunteers: a graph of oxygen "washin" using end-tidal oxygraphy. *Br J Anaesth.*1994;72(1):116-8.
41. Georgiadis D, Wenzel A, Lehmann D, Lindner A, Zerkowski HR, Zierz S, et al. Influence of oxygen ventilation on Doppler microemboli signals in patients with artificial heart valves. *Stroke.* 1997;28(11):2189-94.
42. Rodriguez RA, Belway D. Comparison of two different extracorporeal circuits on cerebral embolization during cardiopulmonary bypass in children. *Perfusion.* 2006;21(5):247-53.
43. Perthel M, El-Ayoubi L, Bendisch A, Laas J, Gerigk M. Clinical advantages of using mini-bypass systems in terms of blood product use, postoperative bleeding and air entrainment: an in vivo clinical perspective. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(6):1070-5.
44. Barbut D, Lo YW, Gold JP, Trifiletti RR, Yao FS, Hager DN, et al. Impact of embolization during coronary artery bypass grafting on outcome and length of stay. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(4):998-1002.
45. Martin JFV, Melo ROV, Sousa LP. Disfunção cognitiva após cirurgia cardíaca. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2008;23(2):245-55.