

**EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO EM CIRURGIA CARDÍACA
COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA (*)**

1352

DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A. ()**

São analisadas as principais alterações do equilíbrio ácido-básico em pacientes encaminhados a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea.

As alterações pré-operatórias são causadas principalmente pelo uso de diuréticos que induzem o aparecimento de alcalose hipopotassêmica.

As alterações per-operatórias mais freqüentes são a alcalose respiratória e a acidose metabólica. A primeira pode ser causada tanto por hiperventilação através do aparelho de anestesia antes de instalada a perfusão, como por hiperventilação através do oxigenador usado durante a perfusão. A segunda é provocada por má perfusão tecidual e insuficiente aporte de oxigênio às células, que passam ao metabolismo anaeróbio.

As alterações pós-operatórias mais freqüentes são a alcalose respiratória e a alcalose metabólica, secundárias respectivamente a hiperventilação (prótese ventilatória em U.T.I.) e a correção exagerada de acidose metabólica com infusão de bicarbonato de sódio.

O paciente encaminhado a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea está sujeito a alterações do seu equilíbrio ácido-básico no período pré-operatório, durante a cirurgia e no período pós-operatório. As alterações que se desenvolvem durante a cirurgia e no pós-operatório devem ser de amplo conhecimento por parte do anestesiológico uma vez que dependem, muitas vezes, da técnica anestésica e do padrão de ventilação adotado. As alterações pré-operatórias, por outro

(*) Apresentado em mesa-redonda sobre "Anestesia em Cirurgia Cardíaca", na IX Jornada de Anestesiologia do Brasil Central, realizada de 26 a 28 de Agosto de 1977 em Caldas Novas — Pousada do Rio Quente — GO.

(**) Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto. Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva — SP.

recebido em 7/12/76
aprovado p/publicação 12/1/78

APR 707

lado, não devem ser ignoradas pois induzem com frequência o anestesiolegista a optar por determinada técnica a fim de corrigi-las ou contorná-las.

PRÉ-OPERATÓRIO

Os diuréticos e os digitálicos estão entre as drogas mais comumente usadas pelos pacientes encaminhados a cirurgia cardíaca. A interação entre estas classes de drogas pode ser bem compreendida após analisarmos seus efeitos particulares no organismo.

Cerca de 85% do filtrado glomerular é reabsorvido nos túbulos proximais renais e aí todo potássio é reabsorvido; nos túbulos distais, ocorre troca do sódio intratubular pelo potássio do fluido extratubular, troca esta que é estimulada pela aldosterona (13). Por outro lado, ocorre também nos túbulos distais troca de sódio por íons hidrogênio, ou seja, reabsorção de sódio e excreção de íons hidrogênio, o que constitui parte do mecanismo renal de regulação do equilíbrio ácido-básico (16). Sempre que há inibição da produção de íons hidrogênio, as trocas nos túbulos distais desviam-se na direção do potássio, com reabsorção de sódio e excreção de potássio (16). Este mecanismo pode ser observado na figura 1.

Os diuréticos têm a propriedade de aumentar a perda de potássio pela urina através de dois mecanismos principais (10, 13, 14): a) pela redução da reabsorção de sódio nos túbulos proximais, com conseqüente aumento da concentração deste íon nos túbulos distais e aumento do seu intercâmbio com potássio; b) pelo aumento da produção de aldosterona em função do menor volume sanguíneo circulante, com conseqüente estimulação do intercâmbio sódio/potássio nos túbulos distais pela aldosterona.

A clorotiazida, além dos dois mecanismos acima, exerce fraca inibição da anidrase carbônica (14), com conseqüente redução da secreção de íons hidrogênio e aumento das trocas sódio/potássio. Por outro lado, Brown e Groot (5) verificaram que alterações da concentração de íons hidrogênio no líquido extracelular resultam em alterações da concentração de potássio no mesmo líquido, em virtude das trocas hidrogênio/potássio ao longo da membrana celular. Assim, durante acidose, os íons hidrogênio do líquido extracelular penetram nas células e saem destas os íons potássio, ocasionando hipopotassemia. Durante alcalose, ocorre o inverso, ocasionando hipopotassemia. Quando há inibição da anidrase carbônica, portanto, o indivíduo desenvolve tendência para hipopotasse-

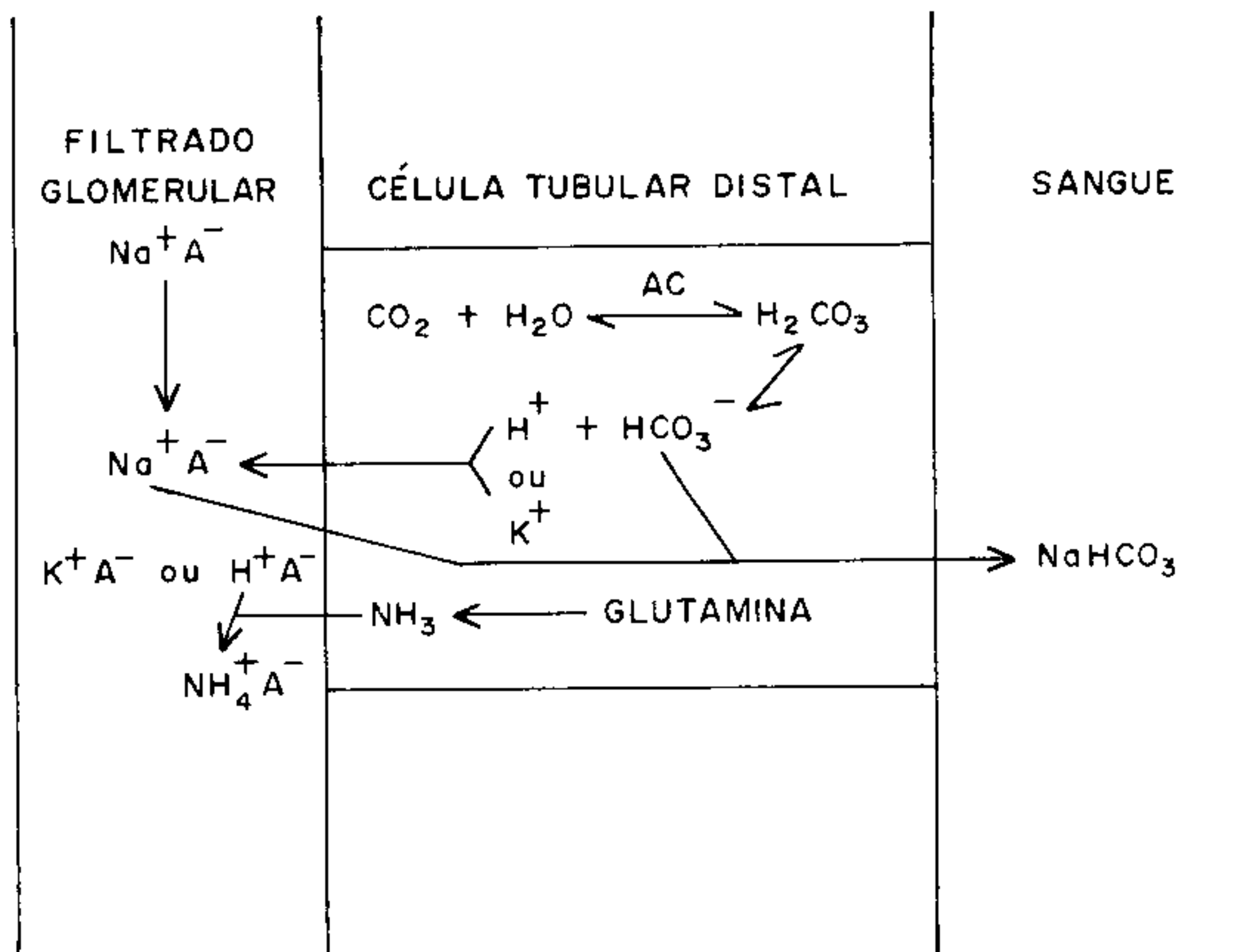


FIGURA 1

Mecanismo de acidificação da urina pelo rim, observando-se troca de H+ e/ou K+ por Na+. AC == Anidrase carbônica.

ma, uma vez que a produção de íons hidrogênio nas células tubulares renais está prejudicada.

Assim, é comum o aparecimento de alcalose hipopotassêmica nos pacientes que tomam diuréticos, especialmente os tiazídicos, durante longos períodos.

A repercussão desta alteração do equilíbrio ácido-básico e eletrolítico sobre o coração é muito importante. Há fibras automáticas no átrio cujo potencial de repouso é aproximadamente -80 mV, decorrendo esta diferença de potencial através da membrana da maior concentração de íons potássio dentro do que fora da fibra (11). Durante a diástole, há saída lenta de íons potássio do interior para o exterior da fibra e quando o limiar (-50 mV) é atingido, há um influxo súbito de íons sódio para dentro da fibra, o que causa desvio do potencial na direção positiva e aparecimento do potencial de ação. Esta despolarização diastólica lenta das fibras automáticas do átrio é facilitada pela hipopotassemia (13). Isto porque na vigência de hipopotassemia a diferença entre as

concentrações de potássio dentro e fora da célula aumenta mais ainda, devido à diminuição da concentração deste íon no líquido extracelular. A saída de potássio do interior para o exterior da célula torna-se mais fácil e aumenta assim a atividade das fibras automáticas do átrio, que comandam o ritmo cardíaco.

Pode-se depreender do que foi exposto acima que a administração de potássio pode ter ação antiarrítmica cardíaca (7): a elevação da concentração extracelular de potássio dificulta a despolarização diastólica lenta das fibras automáticas e conseqüentemente baixa o ritmo de batimentos cardíacos.

Por outro lado, os íons cálcio são importantes para iniciar a contração e aumentar a força de contração do músculo cardíaco. Os digitálicos facilitam a liberação de cálcio dos depósitos sarcoplásmicos ou mitocondriais, de tal modo que a força de contração do miocárdio é aumentada (10, 13).

O paciente em uso de diuréticos (especialmente tiazídicos) e de digitálicos fica, portanto, numa posição bastante perigosa. O diurético pode causar hipopotassemia. Os digitálicos facilitam a liberação de cálcio, que inicia mais prontamente a contração do miocárdio e aumenta sua força. Se este paciente for hiperventilado excessivamente de modo a entrar em alcalose respiratória, cai a concentração de íons hidrogênio no líquido extracelular, há saída de hidrogênio e entrada de potássio para o interior das células e a concentração de potássio no líquido extracelular cai mais ainda. Todos estes eventos podem resultar em intoxicação digitálica, arritmia cardíaca grave e até morte do paciente.

É perigoso, portanto, hiperventilar em excesso e durante período de tempo prolongado, um paciente com baixa concentração sérica de potássio (por exemplo, causada pelo uso crônico de diuréticos) e completamente digitalizado.

PER-OPERATÓRIO

A — *Período Pré-Perfusional*. Após o início da anestesia geral e antes da instalação da circulação extracorpórea, as alterações do equilíbrio ácido-básico dependem bastante da técnica anestésica e da ventilação pulmonar. É mais freqüente nesta fase a alcalose respiratória por hiperventilação mecânica (2, 8). Os dados da figura 2 ilustram um caso de alcalose respiratória observado nesta fase da cirurgia. Como já foi dito, se nesta fase o nível sérico de potássio continua baixo, a alcalose respiratória pode trazer problemas.

B — *Período Perfusional*. A circulação extracorpórea está longe de constituir uma condição fisiológica. Ela desenvolve problemas ligados à função respiratória e outros ligados à função circulatória do sistema.

Em relação à função respiratória, os oxigenadores de borbulha têm tendência a hiperventilar o paciente, ocasionando hipocapnia. Os elevados fluxos de oxigênio borbulhados através do sangue espoliam-no de gás carbônico, podendo ocorrer PaCO_2 da ordem de 20 mmHg e em conseqüência, alcalose respiratória. Estes altos fluxos de oxigênio são muitas vezes imprescindíveis à manutenção da saturação da hemoglobina em níveis acima de 90%. Por isto, algumas equipes cirúrgicas costumam adicionar 3% de gás carbônico ao oxigênio borbulhado através do sangue, a fim de obterem valores de PaCO_2 mais próximos da normalidade (3).

FIGURA 2

Equilíbrio ácido-básico (Sangue arterial) em paciente sob anestesia geral e ventilação controlada, imediatamente antes da perfusão. Os valores indicam alcalose respiratória.

Paciente: A.C.S.

Idade: 53 anos

CIRURGIA CARDÍACA — Revascularização do miocárdio

(Pré-perfusão)

RESULTADO

pH = 7,55

PCO_2 = 22 mmHg

BE = - 1,5 mEq/l

CO_2 = 19,5 mMol/l

HCO_3^- = 19 mEq/l

PO_2 = 166 mmHg

Hb = 10,4 g%

Sat = 99%

Ht = 32%

Na = 129,5 mEq/l

K = 3,5 mEq/l

Cl = 103 mEq/l

A alcalose respiratória que se desenvolve por este mecanismo desvia a curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda e provoca vasoconstrição periférica (16). Estes dois fatores podem favorecer o desenvolvimento de acidose metabólica, embora haja estudos mostrando que a alcalose respiratória, por si só, não é capaz de produzir acidose metabólica.

Em relação à função circulatória do sistema, devemos ter em mente que ela resulta sempre em inadequada perfusão tecidual periférica e insuficiente aporte de oxigênio às células, que passam ao metabolismo anaeróbio com conseqüente instalação de acidose metabólica.

As causas mais comuns de inadequada perfusão tecidual periférica são: a) hipovolemia secundária a baixos fluxos

utilizados pelo operador do sistema; b) baixas pressões no sistema, causadas por fluxos sanguíneos inferiores a 50 ml/kg/min; c) embolias causadas por partículas de silicone, gorduras, trombos, coagulação vascular disseminada, empilhamento de hemácias; d) aumento da resistência vascular periférica; e) baixo retorno venoso; f) clampeamento de cânula arterial; g) tamanho inadequado de cânula arterial (3).

As causas mais comuns de má oxigenação dos tecidos são: a) baixos fluxos de oxigênio através do oxigenador; b) anemia grave; c) mau desempenho do oxigenador; d) alterações do equilíbrio ácido-básico causando desvio da curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda; e) hipoxemia estagnante (3).

Assim, é comum a instalação de acidose metabólica durante a circulação extracorpórea. Ela é devida a perfusão tecidual inadequada, má oxigenação das células, e pode ser agravada pela alcalose respiratória inicialmente desenvolvida. Os dados da figura 3 ilustram um caso de acidose metabólica durante perfusão, parcialmente compensada por alcalose respiratória.

FIGURA 3

Equilíbrio ácido-básico (Sangue arterial) em paciente submetido a cirurgia cardíaca, durante a perfusão. Os valores indicam acidose metabólica, parcialmente compensada por alcalose respiratória.

Paciente: J.G.J

Idade: 35 anos

CIRURGIA CARDÍACA — Prótese de válvula mitral

(Durante = perfusão)

RESULTADO

pH = 7,34

PCO₂ = 25 mmHg

BE = -10,5 mEq/l

CO₂ = 13,5 mMol/l

HCO₃ = 13 mEq/l

PO₂ = 200 mmHg

Hb = 9,6 g%

Sat = 99%

Ht = 30%

Na = 140 mEq/l

K = 4,9 mEq/l

Cl = 110 mEq/l

C — Período Pós-Perfusional. Quanto maior a duração da perfusão, maior a tendência para acidose metabólica, especialmente na presença de um ou mais dos fatores acima mencionados que provocam má perfusão e má oxigenação dos tecidos. A acidose metabólica pode ocorrer de maneira mais intensa no período pós-perfusional imediato (8). É importante, na avaliação do equilíbrio ácido-básico destes pacientes, seguir os preceitos de Astrup e colaboradores (4), determi-

nando-se periodicamente pH, PaCO₂, Diferença de Bases (DB ou BE), Hemoglobina (Hb) e PaO₂. As amostras de sangue arterial devem ser colhidas antes da anestesia, antes da perfusão, a cada trinta minutos de perfusão e ao fim da anestesia, rotineiramente (3). Deve-se proceder também à determinação da potassemia antes e após a perfusão, pela possibilidade de ocorrência de hipopotassemia, com conseqüentes arritmias cardíacas. Deve-se ter em mente que a alcalose respiratória tende a baixar a potassemia ao passo que a acidose metabólica do período perfusional tende a elevá-la. Além disso, a circulação extracorpórea dilui o potássio sérico, razão pela qual há autores que aconselham a adição de potássio à bomba no início da perfusão (6).

PÓS-OPERATÓRIO

Observa-se com freqüência no período pós-operatório a ocorrência de hipocapnia e alcalose respiratória, secundárias a hiperventilação pulmonar. Esta quase sempre é secundária a ventilação controlada de longa duração em U.T.I. mas pode estar presente também durante respiração espontânea.

A alcalose respiratória com pH de sangue arterial acima de 7,55 eleva a morbidade na U.T.I. devido ao aumento da incidência de arritmias cardíacas (15). As principais arritmias observadas são: extrassistolia ventricular multifocal, taquicardia ventricular e contração ventricular prematura.

FIGURA 4

Equilíbrio ácido-básico (Sangue arterial) em paciente submetido a cirurgia cardíaca, na quarta hora do período pós-operatório. Os valores indicam alcalose mitsu.

Paciente: M.C.

Idade: 27 anos

CIRURGIA CARDÍACA — Comissurotomia mitral
(Pós-operatório, com prótese ventilatória)

RESULTADO

pH = 7,58

PCO₂ = 31 mmHg

BE = + 7 mEq/l

CO₂ = 29,5 mMol/l

HCO₃ = 28 mEq/l

PO₂ = 180 mmHg

Hb = 11 g%

Sat = 99%

Ht = 33%

Na = 131 mEq/l

K = 4,1 mEq/l

Cl = 101 mEq/l

Algumas vezes ocorre também no pós-operatório destes pacientes alcalose metabólica, quase sempre secundária a

correção exagerada de acidose metabólica com infusão de bicarbonato de sódio. Os dados da figura 4 referem-se a um caso de alcalose mista (respiratória e metabólica) em paciente mantido com prótese ventilatória no pós-operatório de comisurotomia mitral.

CORREÇÃO DAS ALTERAÇÕES

A alcalose e a acidose respiratórias devem ser corrigidas pela adequação da ventilação ou das características da mistura gasosa utilizada no oxigenador. Deve-se evitar a diminuição da PaCO_2 para níveis inferiores a 30 mmHg⁽⁹⁾.

Com relação aos desvios metabólicos, os pacientes podem ser enquadrados nas seguintes categorias^(1, 9): a) normais, com DB entre -2,5 e + 2,5 mEq/l; b) acidose metabólica leve, com DB entre -2,6 e -6,9 mEq/l; c) acidose metabólica moderada, com DB entre -7,0 e -10,0 mEq/l; d) acidose metabólica grave, com DB abaixo de -10,0 mEq/l; e) alcalose metabólica leve, com DB entre +2,6 e +6,9 mEq/l; f) alcalose metabólica moderada, com DB entre +7,0 e +10,0 mEq/l; g) alcalose metabólica grave, com DB acima de +10,0 mEq/l.

Oxigenação adequada e boa perfusão tecidual durante a circulação extracorpórea são imprescindíveis à manutenção de valores normais para os parâmetros do equilíbrio ácido-básico.

Gomes e col.⁽⁹⁾, num estudo sobre mil perfusões, atribuem aos baixos fluxos papel mais importante na gênese de acidose metabólica pós-perfusional do que a própria duração da perfusão.

Segundo Amaral⁽¹⁾, os pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea que apresentam acidose metabólica leve (DB entre -2,6 e -6,9 mEq/l), geralmente não necessitam de correção com bicarbonato de sódio, contornando o problema espontaneamente.

Nos demais casos de acidose metabólica, a correção deve ser feita pela administração de bicarbonato de sódio em quantidade calculada através da fórmula de Mellengard e Astrup⁽¹²⁾:

$$N = 0,3 \times P \times DB$$

Onde: N = número de miliequivalentes de bicarbonato de sódio a ser administrado; P = peso do paciente em kg; DB = Diferença de Bases em mEq/l. A quantidade de bicarbonato assim calculada é adicionada à bomba de perfusão

na fase de circulação extracorpórea ou é administrada por via venosa quando há necessidade de correção após a perfusão.

Deve-se observar que num paciente em acidose metabólica ocorrem hipossístolia, arritmias cardíacas, queda da pressão arterial média e falha na ação de diversas drogas utilizadas em cirurgia cardíaca, entre as quais vasopressores e fármacos beta-adrenérgicos. Entretanto, a correção da acidose com bicarbonato não deve ser feita de forma abrupta pois pode provocar variações da potassemia e aparecimento de arritmias de difícil tratamento.

Com relação à alcalose metabólica, a correção deve ser instituída apenas para os casos graves (DB acima de + 10,0 mEq/l) e mesmo nestes casos ela não parece exercer efeito importante sobre a hemodinâmica (⁹). Pode ser corrigida com a administração de cloreto de potássio, sendo excepcional a necessidade de utilização de cloreto de amônio (⁸).

SUMMARY

ACID-BASE BALANCE AND CARDIAC SURGERY WITH EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Some alterations of acid-base balance in patients undergoing cardiac surgery with extracorporeal circulation are considered.

Pre-operative alterations are due chiefly to chronic use of diuretics that increase Na⁺/K⁺ exchange in distal tubules, leading to hypokalemic alkalosis.

The intra-operative alterations are more often respiratory alkalosis and metabolic acidosis. Respiratory alkalosis may be caused: 1) by mechanical hyperventilation through anesthetic machine before perfusion; 2) by excessive flow of oxygen through the oxygenator during perfusion. Metabolic acidosis is induced by inadequate perfusion of tissues during the extracorporeal circulation and inadequate oxygenation of cells that assume anaerobic metabolism.

Respiratory alkalosis and metabolic alkalosis are the more common disturbances in post-operative period. The causes are mechanical or spontaneous hyperventilation and excessive correction of metabolic acidosis with infusion of sodium bicarbonate.

REFERÊNCIAS

1. Amaral R V G — Contribuição para o estudo do equilíbrio ácido-básico durante a anestesia para cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1965.
2. Amaral R V G — Contribuição para o estudo da alcalose respiratória em anestesia para cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1970.
3. Arens J F — Extracorporeal circulation: Practical considerations in the use of the heart pump. Refresher Courses in Anesthesiology Vol 4, The ASA Inc, Philadelphia, 1976.
4. Astrup P, Jorgensen K, Siggaard-Andersen O & Engel K — The acid-base metabolism. A new approach. Lancet 1:1035, 1960.

5. Brown E B & Groot B — Intracellular hydrogen ion changes and potassium movement. *Amer J Physiol* 204:765, 1963.
6. De Wall R — What constitutes adequate perfusion? *J Cardiovas Surg* 16:458, 1975.
7. Davis R H & Fisch C — Potassium and arrhythmias. *Geriatrics* 25:108, 1970 (apud ref. 13).
8. Faintuch J, Birolini D & Machado M C C — Equilíbrio ácido-básico na prática clínica. Edit Manole Ltda, São Paulo, 1975, pp 67-72.
9. Gomes O M, Bittencourt D, Amaral R V G & Zerbini E J — Alterações do equilíbrio ácido-básico do sangue durante a circulação extracorpórea. *Rev Bras Anest* 24:574, 1974.
10. Goodman L S & Gilman A — *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 5th ed, MacMillan Publ Co Inc, New York, pp 816, 655, 667, 1975.
11. Hoffman B F & Cranefield P F — The physiological basis of cardiac arrhythmias. *Amer J Med* 37:670, 1964.
12. Mellengard K & Astrup P — The quantitative determination of surplus amount of acid or base in the human body. *Scand J Clin Lab Invest* 12:187, 1960.
13. Mason E E — *Fluid, Electrolyte and Nutrient Therapy in Surgery*. Lea & Febiger, Philadelphia, pp 82-101, 1974.
14. Paton W D M & Payne J P — *Pharmacological Principles and Practice*. J & A Churchill Ltd, London, pp 250-261, 1968.
15. Ravin M — *Reports of Scientific Meetings: Anesthesia for Cardiac Surgery*. *Anesthesiology* 41:417, 1974.
16. Selkurt E E — *Fisiologia*, 3.^a ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp 397-414 e 492-499, 1976.