

**Fisiologia
Cardiovascular.**

A aplicação prática da circulação extracorpórea, inclui uma série de procedimentos repetitivos que podem parecer simples e mecânicos. Não existe, contudo, uma conduta padronizada de perfusão, aplicável à qualquer paciente, independente de suas características próprias, como idade, peso, volemia e hematócrito, estado geral, grau de comprometimento cardiovascular e dos demais sistemas orgânicos, para citar apenas algumas. Ao contrário, os procedimentos são planejados e conduzidos, de acordo com as necessidades específicas de cada paciente.

A prática da circulação extracorpórea, na realidade, consiste na simulação mecânica de princípios da fisiologia do ser humano, especialmente os relacionados à circulação, respiração e aos balanços hidro-eletrolítico e ácido-base.

A circulação extracorpórea determina uma fisiologia especial para o organismo humano, em virtude das características da bomba propulsora, das relações entre o sangue e o oxigenador durante as trocas gasosas e das relações entre o fluxo arterial e a microcirculação, na nutrição dos tecidos.

A comparação dos fenômenos da circulação extracorpórea com os que ocorrem no organismo intacto, permite a compreensão da fisiologia do ser humano durante a perfusão, bem como da resposta do organismo à circulação extracorpórea.

No presente capítulo, e nos capítulos 4 a 7, serão revistos os principais aspectos da fisiologia cardiovascular, respiratória, renal, do sangue, da água e

dos eletrólitos, bem como as alterações que apresentam durante a circulação extracorpórea.

A função adequada dos tecidos do organismo depende da qualidade da função celular. Esta, depende de condições ótimas do meio ambiente no qual as células vivem, o líquido extracelular. As condições ótimas do meio ambiente celular, incluem as concentrações de materiais nutritivos, hormônios e dejetos do metabolismo, a tensão dos gases respiratórios e a temperatura. Um meio ambiente ótimo para a atividade celular somente pode ser mantido por um fluxo sanguíneo ininterrupto para os tecidos, função primordial do sistema circulatório, no qual o coração serve como única fonte de energia para impulsionar o sangue.

O organismo humano é percorrido pela corrente sanguínea, com a finalidade de nutrir os seus diversos tecidos. Essa tarefa é executada pelo conjunto de elementos que constituem o sistema cardiovascular: coração, artérias, veias, capilares e vasos linfáticos.

A energia utilizada para a circulação do sangue é fornecida pela contração da massa muscular do coração. Os dois troncos arteriais que recebem o sangue impulsionado pelos ventrículos, aorta e artéria pulmonar, se subdividem em ramos, à medida que se afastam do coração. Ao se aproximar dos tecidos que vão irrigar, seu calibre está bastante reduzido. Os ramos de menor calibre, as arteríolas, terminam numa fina rede vascular, composta pelos capilares, que irrigam todos os tecidos. Nos pulmões

as paredes dos capilares são atravessadas pelos gases. Nos demais tecidos do organismo os capilares recolhem o gás carbônico e outros dejetos do metabolismo e cedem oxigênio, aminoácidos, lipídios, glicose, e os demais elementos necessários à função celular. Os elementos nutritivos ao deixar a corrente circulatória penetram nos

líquidos dos tecidos. Parte desse líquido é recolhida pelos capilares linfáticos.

As funções essenciais do sistema circulatório são, na realidade, exercidas pelos capilares, servindo os demais elementos do sistema, como propulsores e condutores do sangue aos tecidos do organismo.

A BOMBA CARDÍACA

O coração está localizado no interior do tórax, ocupando uma posição aproximadamente central entre os dois pulmões, no espaço chamado mediastino; possui a forma cônica, com a ponta ou ápice voltada para baixo, para a frente e para a esquerda. A sua base é formada pelos dois átrios e pelos grandes vasos.

O coração é a bomba propulsora ideal

para o aparelho circulatório, capaz de impulsionar volumes variados de sangue, com mecanismos autônomos de controle, capazes de responder à estímulos de natureza química e física, que podem regular o seu débito, de acordo com as necessidades dos tecidos do organismo. O coração adulto se contrai e relaxa 115.000 vezes por dia, impulsionando 7.500 litros de sangue pelo corpo.

O coração é uma bomba muscular ôca, pulsátil, dividida em quatro câmaras. As câmaras superiores são os átrios e as inferiores são os ventrículos.

Os átrios, de paredes mais finas, recebem o sangue que flui das veias; são câmaras receptoras ou câmaras de acesso aos ventrículos. Também bombeiam fracamente o sangue para auxiliar o enchimento ventricular. O átrio direito recebe as veias cava superior e inferior que trazem o sangue venoso ao coração. O átrio esquerdo recebe as veias pulmonares, que trazem o sangue oxigenado nos pulmões, para distribuição ao organismo (Fig. 3.1).

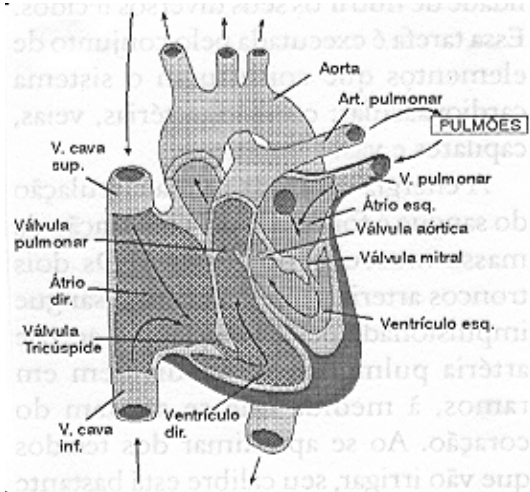


Fig. 3.1. Esquema do interior do coração, mostrando as quatro cavidades cardíacas, os vasos que desembocam e emergem nas câmaras atriais e ventriculares, as válvulas e o sentido do fluxo sanguíneo.

Os ventrículos são câmaras expulso-
ras, com paredes espessas que, ao se
contrair fornecem a principal força que
impulsiona o sangue através dos pul-
mões e do sistema circulatório peri-
férico. O ventrículo direito bombeia o
sangue para os pulmões e o ventrículo
esquerdo, com grande força de con-
tração, bombeia o sangue na circulação
periférica.

As quatro câmaras cardíacas separam-
se entre si, duas a duas, por paredes
comuns, chamadas septos. O septo
inter-atrial separa o átrio direito do
esquerdo e o septo inter-ventricular
separa o ventrículo direito do esquerdo.

As duas câmaras direitas, átrio e
ventrículo, separam-se por uma válvula
unidirecional, a válvula átrio-ventricular
direita, chamada válvula tricúspide,
porque tem três folhetos ou cúspides.
As duas câmaras esquerdas, átrio e
ventrículo, separam-se entre si, por uma
válvula unidirecional, a válvula átrio-
ventricular esquerda, que possui dois
folhetos ou cúspides, chamada válvula
mitral, por ter o formato semelhante à
mitra.

Através a válvula tricúspide, o sangue
do átrio direito chega ao ventrículo
direito, de onde é bombeado para a
circulação pulmonar ou pequena circu-
lação, em cuja intimidade se processam
as trocas gasosas com o ar dos pulmões.

Através a válvula mitral, o sangue do
átrio esquerdo chega ao ventrículo
esquerdo, de onde é bombeado para a
circulação sistêmica ou grande circu-
lação, onde se processam as trocas com
os tecidos.

Dos ventrículos emergem as grandes
artérias para a distribuição do sangue.
Do ventrículo direito emerge a artéria
pulmonar e do ventrículo esquerdo
emerge a aorta. Os ventrículos se
comunicam com as grandes artérias
através de válvulas unidirecionais,
chamadas válvulas semi-lunares. A
válvula pulmonar une o ventrículo
direito à artéria pulmonar. A válvula
aórtica une o ventrículo esquerdo à
aorta.

A função das válvulas é direcionar o
trajeto do sangue no interior das
cavidades do coração e destas para as
grandes artérias.

A nutrição do coração e o forne-
cimento do oxigênio e dos substratos
para a produção da energia necessária ao
seu funcionamento, provém das artérias
coronárias direita e esquerda, cujos
ramos se distribuem por todo o mio-
cárdio, constituindo um sistema próprio
de irrigação.

Embora anatômicamente o coração
seja um órgão único, sob o ponto de
vista funcional, consideram-se existir
um coração direito e um coração
esquerdo.

O coração direito compreende as
veias cava, o átrio direito, válvula
tricúspide, ventrículo direito, válvula
pulmonar e artéria pulmonar. Integra
ainda o coração direito, o seio coronário,
que se localiza na base do átrio direito,
próximo à entrada da veia cava inferior,
onde deságua a circulação venosa do
sistema de irrigação do próprio coração.

O coração esquerdo compreende as
veias pulmonares, o átrio esquerdo, a

válvula mitral, o ventrículo esquerdo, a válvula aórtica e a aorta.

O coração, no interior do mediastino está protegido por uma membrana fibrosa fina, lisa e reluzente, formada por duas camadas ou folhetos, o pericárdio. O folheto visceral do pericárdio adere intimamente ao coração e reveste toda a sua superfície; é chamado de epicárdio, por ser a camada mais superficial e externa do coração. O outro folheto é o pericárdio parietal, que adere às estruturas que circundam o coração, constituindo um saco fibroso, o saco pericárdico, que, na realidade, contém o coração. O saco pericárdico contém um pequeno volume de líquido que lubrifica os seus folhetos.

A parede do coração é formada por três camadas, epicárdio, miocárdio e endocárdio. O epicárdio já descrito como a lâmina fibrosa de revestimento é a camada mais externa ou superficial do coração. O endocárdio, é a camada de revestimento interno do coração, constituída por tecido mais liso e elástico, chamado tecido endotelial, que também recobre as válvulas e se continua com o revestimento endotelial dos vasos sanguíneos. Essa camada de revestimento interno tem propriedades particulares e é a única camada de tecido que tem contato com o sangue. Entre o epicárdio e o endocárdio, situa-se a camada muscular que constitui o músculo cardíaco propriamente dito, o miocárdio, responsável pela função contrátil do coração. O epicárdio e o endocárdio atrial e ventricular são iguais. O miocárdio atrial é mais fino e contém

menos massa muscular que o miocárdio ventricular. O miocárdio ventricular é mais espesso e constituído por várias camadas musculares que se cruzam em diferentes direções, o que aumenta a potência da sua contração.

As células musculares do miocárdio tem estrutura especial. Não são inteiramente semelhantes ao músculo liso ou ao músculo estriado do organismo. As membranas das células miocárdicas se fundem, permitindo a livre passagem de íons e a livre propagação de potenciais elétricos, de uma célula para outra. Este tipo de agrupamento celular é chamado sincício. O músculo cardíaco, portanto, tem estrutura sincicial. O coração é composto de dois sincícios distintos: o *sincício atriale* o *sincício ventricular*. Estes dois sincícios são separados um do outro pelo denso tecido conjuntivo-fibroso que circunda os anéis das válvulas átrio-ventriculares e ventrículo-arteriais, o chamado esqueleto fibroso do coração.

Os sincícios atrial e ventricular obedecem ao princípio do tudo ou nada, que rege a função contrátil do miocárdio. Isto significa que a estimulação de uma única fibra muscular atrial excita toda a massa muscular atrial, o mesmo ocorrendo com os ventrículos, se uma única fibra ventricular for estimulada.

A única comunicação entre ambos os sincícios, se faz através de um feixe de células miocárdicas especiais, de elevada condutividade elétrica, denominado *feixe de condução*, de cuja função depende a origem e a transmissão do estímulo elétrico que produz a contração do miocárdio.

EXCITAÇÃO E CONDUÇÃO ELÉTRICA

O estímulo elétrico para a contração do miocárdio se origina em um pequeno agrupamento de células especiais localizado na junção da veia cava superior com o átrio direito, na região chamada seio venoso. Esse conjunto de células é o nódulo sinusal. As células do nódulo sinusal através de reações químicas no seu interior geram o impulso elétrico que se propaga pelos átrios e produz a contração do miocárdio atrial. O estímulo elétrico se propaga pelos átrios, em ondas e através de vias preferenciais chamadas vias inter-nodais. O estímulo das vias internodais é captado em um outro nódulo, localizado junto ao anel da válvula tricúspide, próximo ao orifício do seio coronário, chamado nódulo átrio-ventricular, ou simplesmente nódulo A-V. Deste nódulo A-V, parte um curto feixe das células especiais, o feixe átrio-ventricular ou feixe de Hiss, que atravessa o esqueleto fibroso e se divide em dois ramos, direito e esquerdo. O ramo esquerdo, por sua vez se subdivide em outros dois feixes, um anterior e um posterior. Os feixes principais, direito e esquerdo vão se ramificando, como uma árvore, no interior da massa miocárdica, constituindo um emaranhado de células condutoras, chamado rede de Purkinje (Fig. 3.2).

As células do nódulo sinusal, por mecanismos químicos, geram o próprio impulso elétrico, a intervalos regulares, o que garante a automaticidade e a ritmicidade da estimulação cardíaca. O

estímulo gerado no nódulo sinusal, se propaga pelos átrios e alcança o nódulo A-V e o feixe de Hiss, onde sofre um pequeno retardo. Do feixe de Hiss, o estímulo rapidamente alcança os feixes direito e esquerdo e as fibras terminais de Purkinje, que por sua vez, estimulam o miocárdio ventricular.

No adulto, o nódulo sinusal produz aproximadamente 80 impulsos elétricos por minuto, constituindo-se no marca-passo do próprio coração.

O nódulo sinusal, o nódulo átrio-ventricular e o feixe de Purkinje recebem terminações nervosa simpáticas e

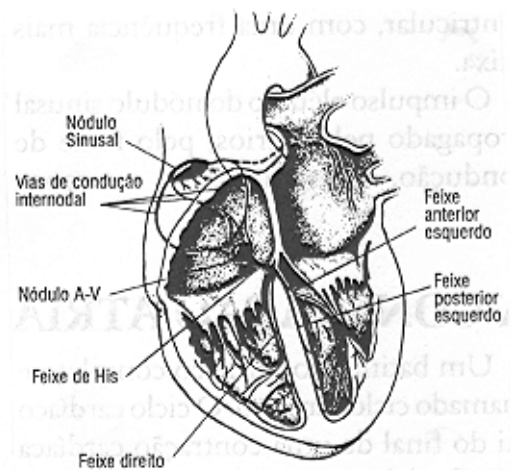


Fig. 3.2. Feixe de condução do coração. O esquema mostra o nódulo sinusal, as vias de condução internodal, o nódulo A-V, feixe de Hiss, ramo direito, as duas divisões do ramo esquerdo e as fibras de Purkinje.

parassimpáticas. Quando há estimulação simpática, liberam-se as catecolaminas adrenalina e nor-adrenalina, que produzem aumento da frequência dos impulsos elétricos do nódulo sinusal. A estimulação parassimpática ou

vagal, se faz através da acetilcolina e tem o efeito oposto, reduzindo a frequência dos impulsos. Na eventualidade de secção das fibras nervosas simpáticas e parassimpáticas, cessa a influência nervosa sobre o coração, que, contudo, mantém a automaticidade e ritmicidade pelo nódulo sinusal, conforme se observa nos corações transplantados.

Em condições anormais, quando o nódulo sinusal deixa de funcionar, ou quando o estímulo do nódulo sinusal não alcança a rede de Purkinje, outros pontos do sistema de condução, tais como o nódulo A-V ou o feixe de Purkinje assumem a função de gerar o estímulo elétrico para a contração ventricular, com uma frequência mais baixa.

O impulso elétrico do nódulo sinusal propagado pelos átrios, pelo feixe de condução, a despolarização e a repo-

larização elétricas dos sincícios miocárdicos, são registrados no eletrocardiograma.

Em condições patológicas pode ocorrer o bloqueio da condução elétrica por um ou mais ramos do feixe de condução, constituindo os bloqueios de ramo direito, hemibloqueio anterior ou posterior, todos identificados pela análise do eletrocardiograma. Pode ainda, ocorrer o bloqueio completo da condução elétrica pelo feixe de Hiss, constituindo o bloqueio átrio-ventricular total, que faz com que uma porção do miocárdio ventricular assumam a função de gerador de estímulos para a contração ventricular. Nestas circunstâncias a frequência dos impulsos é baixa, geralmente inferior a 40 por minuto, e se recorre à estimulação elétrica por um marca-passo artificial.

A CONTRAÇÃO ATRIAL E VENTRICULAR

Um batimento cardíaco completo é chamado ciclo cardíaco. O ciclo cardíaco vai do final de uma contração cardíaca até o final da contração seguinte e inclui quatro eventos mecânicos principais, a saber: contração atrial ou *sístole atrial*, relaxamento atrial ou *diástole atrial*, contração ventricular ou *sístole ventricular* e relaxamento ventricular ou *diástole ventricular*.

Um batimento cardíaco se inicia com a sístole atrial. A seguir, durante a diástole atrial, ocorrem sucessivamente a sístole e a diástole ventricular.

O sangue flui de modo contínuo das grandes veias para os átrios, e cerca de 70% desse volume flui diretamente dos átrios para os ventrículos. A contração dos átrios produz um enchimento ventricular adicional de 30%. Os átrios funcionam como bombas de ativação, que aumentam a eficácia do bombeamento ventricular.

Durante a sístole ventricular, o sangue se acumula nos átrios, porque as válvulas átrio-ventriculares estão fechadas. Ao terminar a sístole ventricular, a pressão nos átrios faz com que

as válvulas átrio-ventriculares se abram, permitindo que os ventrículos se encham rapidamente. Este período é seguido por um outro curto período de enchimento mais lento dos ventrículos, com o sangue que continuou a fluir para os átrios durante o período anterior. Na fase final do enchimento ou diástole ventricular, ocorre a sístole atrial.

Ao se iniciar a contração ou sístole ventricular, a pressão no interior do ventrículo se eleva muito rapidamente, pelo retesamento das suas fibras, fechando as válvulas átrio-ventriculares. Logo após uma pequena fração de segundo, o ventrículo ganha pressão suficiente para abrir as válvulas semi-lunares (aórtica ou pulmonar) e iniciar a ejeção do sangue para as grandes

artérias. Cerca de 60% do volume de sangue do ventrículo é ejetado nessa primeira fase da sístole ventricular e os 40% restantes, logo a seguir, um pouco mais lentamente. Ao final da sístole pouco sangue passa às grandes artérias. A pressão ventricular começa a cair rapidamente pelo início do relaxamento da musculatura miocárdica, o que fecha as válvulas aórtica e pulmonar. A continuação do relaxamento ou diástole ventricular, logo a seguir permite a abertura das válvulas átrio-ventriculares e se inicia um novo período de enchimento ventricular. A figura 3.3 A e B, ilustra o comportamento das curvas de pressão intra-atrial, ventricular e aórtica, durante o ciclo cardíaco.

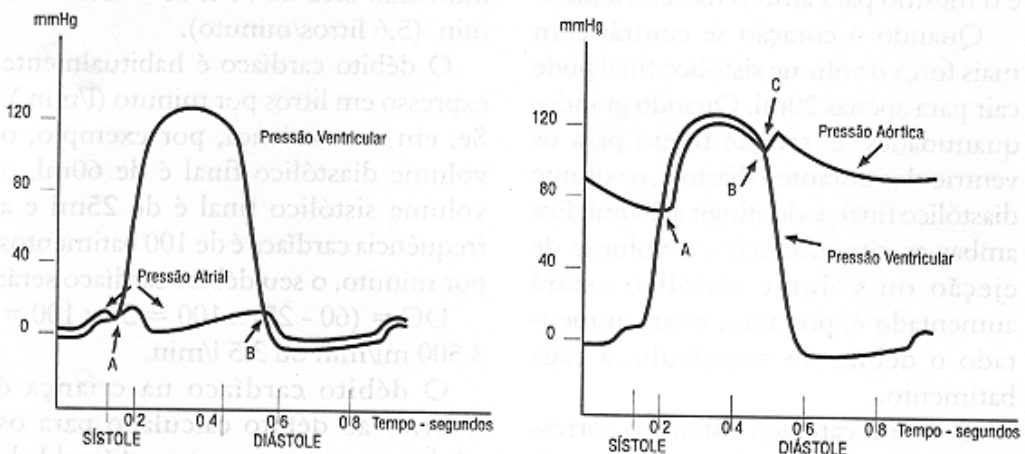


Fig. 3.3. A. Gráfico que demonstra o comportamento das pressões intra-ventricular e atrial, durante o ciclo cardíaco. O ponto A indica o fechamento das válvulas átrio-ventriculares e o ponto B indica o momento da sua abertura. B. Gráfico que demonstra o comportamento das pressões ventricular esquerda e aórtica, durante o ciclo cardíaco. O ponto A indica o momento da abertura da válvula aórtica e o ponto B, o momento do seu fechamento, que determina uma incisura na curva da pressão aórtica.

DÉBITO CARDÍACO

Durante a diástole ocorre o enchimento ventricular que, ao final, atinge um volume de aproximadamente 120ml, chamado *volume diastólico final*. À medida que a sístole ventricular ejeta sangue para as grandes artérias, o volume ventricular cai, sendo de aproximadamente 50ml ao final da sístole (*volume sistólico final*). A diferença entre o volume diastólico final e o volume sistólico final é chamada de volume de ejeção ou volume sistólico e corresponde ao volume de sangue impulsionado a cada batimento cardíaco. Em um adulto, o volume sistólico médio é de cerca de 70ml de sangue. O volume sistólico varia com os indivíduos, sendo menor nas crianças. No coração normal, é o mesmo para ambos os ventrículos.

Quando o coração se contrai com mais força o volume sistólico final pode cair para apenas 20ml. Quando grandes quantidades de sangue fluem para os ventrículos durante a diástole, o volume diastólico final pode atingir a 200ml. Em ambas as circunstâncias, o volume de ejeção ou volume sistólico estará aumentado e, portanto, estará aumentado o débito do ventrículo, a cada batimento.

O débito cardíaco sistêmico corresponde à quantidade de sangue lançada pelo ventrículo esquerdo na aorta, a cada minuto. Esta é a forma habitual de expressar a função de bomba do coração.

Em cada batimento, o volume ejetao pelo ventrículo esquerdo na aorta é a diferença entre o volume diastólico

final (VDF) e o volume sistólico final (VSF). O débito cardíaco (DC) será igual àquela diferença multiplicada pelo número de batimentos a cada minuto (frequência cardíaca, FC). O débito cardíaco, pode ser expresso pela seguinte equação:

$DC = (VDF - VSF) \times FC$ em que:

DC = débito cardíaco,

VDF = volume diastólico final,

VSF = volume sistólico final e,

FC = frequência cardíaca.

O volume sistólico de um adulto médio é de aproximadamente 70ml e a frequência cardíaca é de 80 batimentos por minuto. O débito cardíaco desse indivíduo será de $70 \times 80 = 5.600\text{ml}/\text{min}$. (5,6 litros/minuto).

O débito cardíaco é habitualmente expresso em litros por minuto (l/min.). Se, em uma criança, por exemplo, o volume diastólico final é de 60ml, o volume sistólico final é de 25ml e a frequência cardíaca é de 100 batimentos por minuto, o seu débito cardíaco será:

$DC = (60 - 25) \times 100 = 35 \times 100 = 3.500\text{ml}/\text{min}$ ou 3,5l/min.

O débito cardíaco na criança é inferior ao débito calculado para os adultos, o que nos mostra a dificuldade de comparar o débito cardíaco de diferentes indivíduos, em face das variações de seu peso e massa corporal, dos quais dependem os volumes diastólico e sistólico finais.

Para permitir a comparação do débito

cardíaco entre diferentes indivíduos, usa-se dividir o valor do débito cardíaco pela superfície corporal (SC), expressa em metros quadrados. Esse novo indicador da função de bomba do coração tem maior significado que o anterior e é chamado de Índice Cardíaco (IC). Se a superfície corpórea do adulto do exemplo anterior é de $1,8 \text{ m}^2$ e a superfície corpórea da criança é de $1,1 \text{ m}^2$, teremos os seguintes índices da função ventricular:

$$\text{IC} = \text{DC}/\text{SC} = 5,6/1,8 = 3,1 \text{ l/min/m}^2$$
$$\text{IC} = \text{DC}/\text{SC} = 3,5/1,1 = 3,1 \text{ l/min/m}^2$$

O índice cardíaco de ambos os indivíduos é o mesmo, de 3,1 litros de sangue por minuto, por cada metro quadrado de superfície corporal.

O índice cardíaco é o indicador mais importante da função do sistema cardiovascular, porque expressa a quantidade de sangue que o coração impulsiona a cada minuto, para o transporte dos elementos essenciais à função celular em todos os tecidos do organismo. O índice cardíaco varia com a idade. Nas crianças, é de $2,5 \text{ l/min/m}^2$, desde o nascimento, para atingir pouco mais de 4 l/min/m^2 aos 10 anos de idade. Na velhice, o

índice declina, alcançando os $2,4 \text{ l/min/m}^2$, em torno dos oitenta anos. O índice cardíaco normal, para os indivíduos de todas as idades, em repouso, varia de $2,5$ a $3,75 \text{ l/min/m}^2$.

REGULAÇÃO DO DÉBITO CARDÍACO

Num indivíduo em repouso, o coração bombeia de 4 a 5 litros de sangue por minuto, para a aorta. Durante o exercício, o volume de sangue bombeado pode aumentar até 5 a 6 vezes aquele valor. Os mecanismos básicos que regulam o volume de sangue bombeado pelo ventrículo são a *autorregulação em resposta ao aumento do volume* que chega ao coração e o *controle reflexo pelo sistema nervoso autônomo*.

O aumento do retorno venoso ao átrio direito altera o volume de ejeção pelo mecanismo de estiramento das fibras miocárdicas, que acarreta o aumento da força da contração. O sistema nervoso autônomo controla o débito cardíaco pela variação da frequência cardíaca através da estimulação simpática (adrenérgica) ou parasimpática (colinérgica).

PRESSÃO ARTERIAL

Ao se contrair, o ventrículo esquerdo aumenta a pressão no seu interior e faz o sangue fluir com facilidade para a aorta. A entrada de sangue na aorta e demais artérias faz com que suas paredes se distendam e a pressão no seu interior

se eleva. A válvula aórtica aberta, permite que a pressão gerada no interior do ventrículo esquerdo pela sua contração se transmita para a aorta. No final da sístole, quando o ventrículo esquerdo deixa de ejetar, a válvula aórtica se fecha

e ocorre o ponto máximo da pressão intra-arterial, a pressão sistólica. Em um adulto médio, a pressão sistólica atinge cerca de 120mmHg.

Depois que a válvula aórtica se fecha, a pressão na aorta cai lentamente, durante toda a diástole ventricular, porque o sangue no interior das artérias elásticas distendidas flui continuamente através dos vasos mais periféricos. Imediatamente antes de se iniciar o novo ciclo cardíaco, a pressão registrada na aorta é a pressão diastólica e, em um adulto seu valor é de aproximadamente 80mmHg.

A pressão arterial média é a pressão média existente na árvore arterial durante um ciclo cardíaco. A pressão média não representa a média aritmética entre a pressão sistólica e a diastólica, em virtude do formato da onda de pulso; ela está mais próxima da pressão diastólica que da sistólica e seu valor aproximado é de 92mmHg.

A geração da pressão na artéria pulmonar tem mecanismos semelhantes aos do coração esquerdo e seus valores normais são de 25mmHg para a pressão sistólica, 10mmHg para a pressão diastólica e cerca de 15mmHg para a pressão média.

A diferença entre a pressão sistólica e a pressão diastólica é chamada pressão

de pulso. Seu valor é de 40mmHg no adulto médio. A pressão de pulso depende diretamente do volume de ejeção sistólica e do volume de sangue existente no sistema arterial.

A bomba cardíaca, do tipo recíprocante, produz uma onda de pressão a cada ciclo cardíaco, com uma pressão sistólica e uma pressão de pulso, ambas importantes para a perfusão tissular.

As bombas utilizadas para a impulsão do sangue durante a circulação extracorpórea são do tipo de deslocamento positivo, que aspiram o sangue no orifício de entrada e o conduzem ao orifício de saída. Essas bombas geram um fluxo contínuo e linear. Ao contrário da bomba cardíaca, não geram pressão de impulsão, como a pressão sistólica. Os mecanismos orgânicos reguladores do débito cardíaco não são efetivos com a bomba mecânica, que é ajustada para fornecer um débito fixo e estável, calculado conforme as necessidades metabólicas do indivíduo, nas condições da operação a ser realizada. Por essa razão a pressão arterial durante a perfusão, a pressão intravascular média é mais baixa que a pressão gerada pela bomba cardíaca pulsátil, e representa a interação do fluxo da bomba arterial com a resistência vascular periférica do paciente.

CIRCULAÇÃO PERIFÉRICA EMICROCIRCULAÇÃO

O sistema circulatório é um grande sistema fechado constituído por vasos que conduzem o sangue dos ventrículos

aos tecidos, e destes de volta ao átrios. Está dividido em dois circuitos: 1. a circulação pulmonar ou pequena circu-

lação, que transporta o sangue do coração direito para as trocas gasosas respiratórias e será estudada no capítulo referente à fisiologia respiratória, e 2. a circulação periférica ou sistêmica, responsável pelo transporte do sangue a todos os tecidos para a oferta de oxigênio e demais nutrientes.

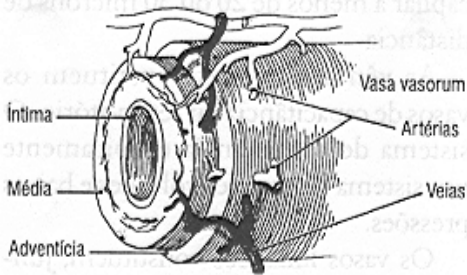


Fig. 3.4. Desenho representativo da estrutura da parede dos vasos, com as suas três camadas e os vasa-vasorum, nutrientes do próprio vaso.

Existem dois tipos de vasos na circulação: os *vasos sanguíneos* e os *vasos linfáticos*. Os vasos sanguíneos são de três tipos principais: *artérias*, *veias* e *capilares*.

As *artérias* são os vasos encarregados de transportar o sangue bombeado pelo coração para os tecidos. As artérias periféricas nascem da aorta e se dirigem ao crânio, ao tórax e membros superiores, abdome e membros inferiores. Das artérias principais, nascem outras artérias que se dirigem às diferentes regiões ou órgãos, onde continuam a se ramificar, como os ramos de uma árvore, até distribuir ramos para todos os pontos do organismo. As artérias distais, os menores ramos da imensa rede arterial, são as *arteríolas*. As arteríolas se conectam à rede de *capilares* do organismo, que tem contato com

praticamente todas as células. Na extremidade oposta os capilares vão se agrupando em *vênulas*, cujo conjunto vai formando as *veias*, que acompanham regularmente o trajeto das artérias, em sentido inverso, até se reunirem nas grandes veias cava superior e inferior, que drenam todo o sangue recebido na rede capilar, de volta ao átrio direito.

As paredes das artérias e das veias são formadas por três camadas (Fig. 3.4). A camada externa, constituída por tecido conjuntivo e algumas fibras elásticas, é chamada adventícia. Esta camada serve de suporte para os vasos. Quando uma artéria é seccionada, a camada adventícia tende a mantê-la aberta. A adventícia das veias é mais fina e menos resistente e quando seccionadas, as veias tendem a colapsar suas paredes. A camada média, constituída principalmente por fibras musculares e elásticas, é muito mais espessa nas artérias do que nas veias. É responsável pela contração e relaxamento dos vasos. A sístole cardíaca força o sangue para o interior das artérias e a estrutura muscular das suas paredes permite a sua expansão, para acomodar o volume adicional impulsionado. A contração das artérias, em seguida, auxilia a impulsão do sangue pelo sistema arterial. A camada mais interna, a íntima é constituída pelo endotélio, cuja função é predominantemente antitrombogênica. No revestimento interno das veias, o endotélio forma cúspides, a intervalos, que funcionam como válvulas que auxiliam o direcionamento do sangue para o coração direito. As camadas íntima e média dos vasos

recolhem o oxigênio e outros elementos para a sua própria nutrição por difusão do sangue no seu interior. A camada adventícia possui pequenos vasos, artérias, veias e capilares, responsáveis pela nutrição do próprio vaso, chamados “vasa-vasorum”, que significa vasos dos vasos.

Os capilares formam uma extensa e difusa rede que penetra na intimidade de todos os tecidos do organismo. São constituídos por uma única camada de células, o endotélio, em continuidade com o endotélio das arteríolas e das vênulas. O endotélio dos capilares é permeável ao oxigênio, dióxido de carbono, glicose e diversos íons. Embora de tamanho diminuto, os capilares são os verdadeiros responsáveis pelas funções nutritivas do sistema cardiovascular. É através do seu endotélio que se processam todas as trocas nutritivas que mantêm o meio ambiente celular em condições adequadas de funcionamento.

As artérias são os vasos de distribuição de sangue ao sistema capilar. O sistema de distribuição se caracteriza por ser de baixo volume e alta pressão. Os vasos de resistência são as arteríolas que, com os esfíncteres pré-capilares se constituem na principal resistência ao fluxo de sangue.

Os capilares tem o comprimento aproximado de 1 milímetro e um diâmetro médio de 8 a 12 milésimos de milímetro (micron). Existem aproximadamente 5 a 10 bilhões de capilares em um adulto médio, correspondendo a uma área de 500 a 700 m². Se todo o

sistema capilar do organismo pudesse ser disposto em linha reta, alcançaria uma extensão de aproximadamente 136.000 Km. Estima-se que em apenas 1 cm² de tecido muscular existem cerca de 250.000 capilares. Esta ampla distribuição da rede capilar faz com que cada célula do organismo tenha um capilar à menos de 20 ou 30 microns de distância.

As vênulas e veias constituem os vasos de capacitância ou reservatório. O sistema de capacitância é tipicamente um sistema de grandes volumes e baixas pressões.

Os vasos linfáticos constituem, juntamente com os gânglios, o sistema linfático que é um sistema acessório do sistema circulatório, através do qual circula a linfa, um líquido aquoso, rico em proteínas e gorduras. Mais da metade da linfa do organismo se origina no fígado e nos intestinos, constituída à partir de nutrientes absorvidos no processo da digestão. Os capilares linfáticos existem em todos os tecidos em proximidade aos capilares sanguíneos. A parede endotelial dos capilares linfáticos é altamente permeável às proteínas e outras grandes moléculas e, o sistema linfático recolhe do líquido intersticial aquelas macromoléculas que não podem alcançar a rede capilar sanguínea. O sistema de vasos linfáticos se concentra no interior do tórax e, através do canal torácico, desemboca na junção das veias jugular e subclávia esquerdas, lançando a linfa, no sangue venoso. A linfa retorna à circulação sistêmica em fluxos aproximados de 125ml por hora.

AMICROCIRCULAÇÃO

A microcirculação é o segmento do sistema circulatório que inclui os capilares e as porções terminais das arteríolas e vênulas; constitui-se em unidades funcionais bem definidas, cuja organização visa facilitar a função nutritiva e excretora do sangue. A estrutura da microcirculação está representada na figura 3.5. A *arteríola terminal*, se continua em uma *metarteríola*, que tem apenas uma camada muscular descontínua, ao contrário da arteríola terminal. A metarteríola origina *capilares* que formam um conjunto enovelado. Na extremidade oposta os capilares se

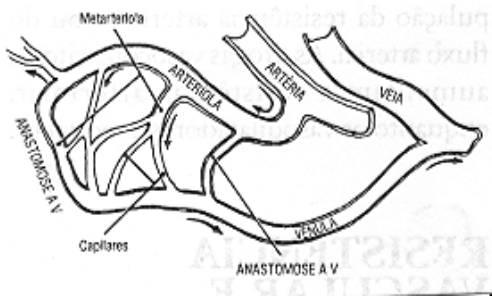


Fig. 3.5. A microcirculação. Principais estruturas da microcirculação, conforme assinalado no texto.

unem em uma *vênula*. Entre a metarteríola e a vênula existe uma *comunicação artério-venosa*, que permite ao sangue das arteríolas terminais alcançar diretamente o sistema venular sem atravessar os capilares. No início da metarteríola existe um pequeno e denso anel muscular, o *esfincter pré-capilar*, cuja contração fecha a entrada de sangue nos capilares. Na porção inicial da vênula existe uma outra estrutura muscular semelhante, o *esfincter pós-capilar*, cuja contração impede a saída do sangue dos capilares. Os esfíncteres desempenham importante papel na regulação do fluxo nos capilares, especialmente o esfíncter pré-capilar, que responde aos estímulos locais dos tecidos. O sangue pode seguir diferentes trajetórias na microcirculação, dependendo das necessidades dos tecidos. A constrição do esfíncter pré-capilar força a passagem do sangue da arteríola para a vênula, sem atravessar os capilares. Quando as necessidades de oxigênio dos tecidos aumentam, há abertura de um grande número de esfíncteres para irrigar um maior número de conjuntos de capilares.

FLUXO E RESISTÊNCIA

O fluxo, seja em um tubo rígido ou num vaso sanguíneo, é o movimento de uma quantidade de fluido entre dois pontos, durante um determinado período de tempo.

A distribuição do fluxo de sangue para os leitos vasculares é controlada pelas variações do diâmetro das arteríolas. Esta forma de controle depende

da manutenção de uma pressão adequada dentro do sistema arterial. A pressão intra-arterial deve ser mantida acima de um valor crítico, de 40 a 60mmHg para permitir a perfusão dos leitos vasculares de órgãos vitais, como cérebro, micárdio e rins.

Quando um líquido circula no interior de um tubo, existe uma força

perpendicular à direção do fluxo do líquido, chamada pressão. A oposição àquela força é a resistência. O fluxo do líquido no interior do tubo depende da relação entre a pressão e a resistência, ou seja: $Q=P/R$, em que Q = fluxo, P = pressão e R = resistência. A mesma equação nos mostra que $P=Q \times R$, ou seja, a pressão é o produto do fluxo pela resistência, ou ainda que $R=P/Q$, ou, em outras palavras, a resistência representa a relação entre a pressão e o fluxo.

A resistência à circulação do volume de sangue ejetado pela contração cardíaca, é um dos fatores determinantes da pressão arterial.

A pressão no interior de um vaso sanguíneo, por analogia com as forças hidráulicas, depende do fluxo de sangue e da resistência oferecida à sua progressão dentro do vaso. Como vimos, a pressão pode ser expressa da seguinte forma: Pressão (P) = Fluxo (Q) x Resistência (R). Esta equação demonstra que a pressão é diretamente proporcional ao fluxo e à resistência. Se o fluxo permanecer constante e reduzirmos a resistência, a pressão se reduz. Se a resistência permanecer constante e reduzirmos o fluxo, a pressão também se reduz. Esta relação governa a dinâmica dos líquidos no interior de tubos inelásticos.

Embora os vasos sanguíneos não sejam semelhantes aos tubos rígidos, o comportamento do sangue no seu interior segue as mesmas relações, para a perfusão dos órgãos pelo sistema circulatório. Dessa forma, a vasodilatação produz a redução da resistência

arteriolar ao fluxo de sangue, reduzindo a pressão de perfusão enquanto a queda do débito cardíaco, ao reduzir o fluxo no interior dos vasos, também produz queda da pressão.

As relações entre o a pressão, o fluxo e a resistência, durante a circulação extracorpórea são as mesmas. A bomba propulsora da circulação extracorpórea gera fluxo linear, não pulsátil, ao contrário da bomba cardíaca. Dessa forma, as pressões exercidas pelos mesmos fluxos são menores, na circulação extracorpórea, e dependem fundamentalmente da resistência arteriolar. A pressão, durante a circulação extracorpórea é um valor que pode ser modificado facilmente pela manipulação da resistência arteriolar ou do fluxo arterial. As drogas vasoconstritoras aumentam a resistência arteriolar, enquanto os vasodilatadores a reduzem.

RESISTÊNCIA VASCULARE VISCOSIDADE

Os líquidos circulam no interior dos tubos em lâminas concêntricas, das quais as mais externas, em contato com a parede progridem mais lentamente. Este tipo de fluxo é conhecido como fluxo laminar. A maior ou menor facilidade com que as lâminas de líquido se deslocam, uma em relação às outras, depende da viscosidade do líquido (Fig. 3.6). A viscosidade é uma propriedade que depende da composição molecular dos líquidos. Um líquido de viscosidade

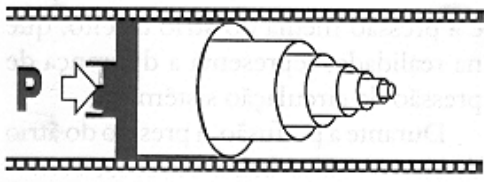


Fig. 3.6. Esquema que representa as diversas lâminas de um líquido em fluxo laminar no interior de um vaso, submetido à pressão P. A viscosidade do líquido determina a facilidade com que as lâminas deslizam umas sobre as outras.

baixa como a água, se desloca mais facilmente em um tubo, do que um líquido de maior viscosidade, como o óleo ou o sangue.

Se considerarmos a viscosidade da água como 1, a viscosidade do plasma será de 1,8, enquanto a viscosidade do sangue com o hematócrito normal de 40% será de 3. Quanto maior a porcentagem de células vermelhas no sangue, tanto maior será a sua viscosidade. Quando o hematócrito se eleva para 60 ou 70%, como ocorre nas cardiopatias cianóticas, a viscosidade sanguínea se eleva significativamente, alcançando a 10 vezes o valor da viscosidade da água (Fig. 3.7). A quantidade de proteínas do plasma também afeta a viscosidade, porém, em menor grau que a quantidade de hemácias. A grande redução da viscosidade, produzida pela hemodiluição, é uma das causas da pressão arterial média baixa, que acompanha a circulação extracorpórea.

No aparelho circulatório, em condições normais, a viscosidade do sangue não se altera substancialmente, em curtos períodos, exceto quando há grandes hemorragias. Na hemodiluição

da circulação extracorpórea, contudo, as alterações da viscosidade são produzidas agudamente e são bastante significativas. Uma vez equilibrado o perfusato, entretanto, a viscosidade se mantém relativamente constante até o final do procedimento. Quando a viscosidade permanece constante, pequenas alterações no calibre das arteríolas podem determinar grandes alterações na resistência arteriolar e, em consequência, determinar alterações na pressão arterial. A razão disso é que a resistência ao fluxo é inversamente proporcional à quarta potência do raio do tubo e é diretamente proporcional à viscosidade do líquido e ao comprimento do tubo. Estas relações podem ser expressas na equação: $R = \frac{\eta \cdot l}{r^4}$ em que R= resistência, η = viscosidade, l= comprimento e r= raio do tubo.

Durante a perfusão, como vimos, a viscosidade permanece relativamente

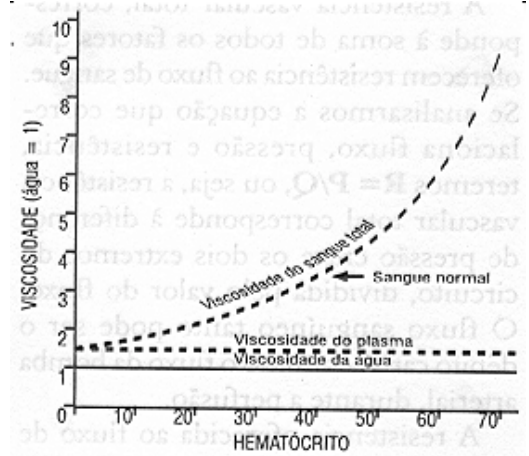


Fig. 3.7. Gráfico demonstrativo da viscosidade do sangue em relação ao hematócrito. A viscosidade do sangue aumenta à medida que o hematócrito se eleva. Representa ainda a viscosidade do plasma e da água, para comparação.

constante e o comprimento dos vasos não se altera. A resistência será tanto maior quanto menor for o raio das arteríolas. A equação que correlaciona fluxo, pressão e resistência, $Q = P/R$, se aplicado o valor da resistência ao denominador, ficaria: $Q = P \times r^4$. Como a viscosidade e o comprimento dos vasos não se alteram, podem ser eliminados da equação.

As arteríolas representam a principal fonte de resistência ao fluxo do sangue arterial, inclusive durante a circulação extracorpórea. A resistência oferecida ao fluxo de sangue pela rede de arteríolas da grande circulação é chamada resistência periférica ou resistência sistêmica.

RESISTÊNCIA VASCULAR PERIFÉRICA

A resistência vascular total, corresponde à soma de todos os fatores que oferecem resistência ao fluxo de sangue. Se analisarmos a equação que correlaciona fluxo, pressão e resistência, teremos $R = P/Q$, ou seja, a resistência vascular total corresponde à diferença de pressão entre os dois extremos do circuito, dividida pelo valor do fluxo. O fluxo sanguíneo tanto pode ser o débito cardíaco como o fluxo da bomba arterial, durante a perfusão.

A resistência oferecida ao fluxo de sangue através a circulação periférica é a resistência vascular sistêmica e, na equação $R = P/Q$, a pressão representa a diferença entre a pressão arterial média

e a pressão média do átrio direito, que na realidade, representa a diferença de pressão da circulação sistêmica.

Durante a perfusão, a pressão do átrio direito é muito baixa ou zero, com o paciente adequadamente drenado. Nesse caso, a resistência vascular sistêmica corresponde à relação entre a PAM e o Fluxo Arterial ($RVS = PAM/Q$). Com a aplicação desta simples equação, podemos acompanhar o comportamento da resistência vascular sistêmica durante a perfusão. Ela nos permite ainda manipular a pressão arterial média, quando necessário com o uso dos vasodilatadores.

A resistência vascular periférica se expressa comumente em unidades de resistência vascular (mmHg/l/min). O valor normal da resistência vascular periférica ou sistêmica para um adulto é de cerca de 20 unidades. Se multiplicarmos o valor em unidades por 79,9 (ou 80) teremos a resistência vascular expressa em dinas/seg/cm⁵.

Durante a perfusão, com um fluxo arterial de 3,0 l/min, se a pressão arterial média (PAM) estiver em 60 mmHg, a resistência vascular periférica será de 60/3 ou de 20 unidades, e, portanto normal. No transcurso da perfusão, com o fluxo mantido constante em 3 l/min, se pressão arterial média se eleva para 84 mmHg, a resistência vascular periférica terá aumentado para 84/3 ou 28, unidades, que significa um acréscimo de 40%. Essa elevação da resistência vascular periférica é causada pelo efeito vasoconstritor de substâncias liberadas durante a perfusão. A maior constrição

das arteríolas dificulta a perfusão dos capilares, reduzindo a eficiência da oxigenação tissular. Isto pode ser comprovado pela verificação frequente de acidose metabólica concomitante. Nesse momento não se deve reduzir o fluxo da perfusão para reduzir a pressão

arterial e sim, usar vasodilatadores para aumentar o diâmetro das arteríolas e reduzir a resistência vascular periférica. Esta medida normaliza o metabolismo tissular, independente da administração de alcalinizantes, como o bicarbonato.

TROCAS TRANSCAPILARES

A função mais importante do sistema circulatório, a permuta de nutrientes e dejetos celulares, entre o sangue circulante e os tecidos, se processa nos capilares.

A organização capilar do organismo na microcirculação favorece as trocas entre os capilares e as células, havendo sempre um vaso capilar em proximidade à cada célula. A parede capilar apresenta poros ou canaliculos que são atravessados pela maioria dos íons e moléculas hidrossolúveis. Outras substâncias lipossolúveis atravessam diretamente a célula endotelial, por dissolução na sua membrana, sem atravessar os poros. A maior parte das trocas, contudo, ocorre pelo fenômeno da difusão. O plasma sanguíneo troca substâncias com o líquido extracelular. Este, troca as substâncias com as células através a membrana celular. O plasma, portanto, regula o meio em que as células vivem, oferecendo condições mais adequadas ao seu funcionamento (Fig. 3.8).

A autoregulação do fluxo de sangue nos capilares é fundamental para as trocas com os tecidos. O sangue não flui num ritmo contínuo através dos capi-

lares. Os esfínteres pré-capilares e as metarteríolas se contraem e se relaxam alternadamente, em ciclos de 5 a 10 vezes por minuto. O fator mais importante para determinar o grau de abertura e fechamento das metarteríolas e esfínteres pré-capilares é a concentração de oxigênio nos tecidos. Quando a concentração de oxigênio é baixa, os esfínteres permanecem abertos mais tempo, aumentando o afluxo de sangue. Quanto maior for a utilização de oxigênio pelos tecidos, maior será a quantidade de sangue que flui pelos capilares.

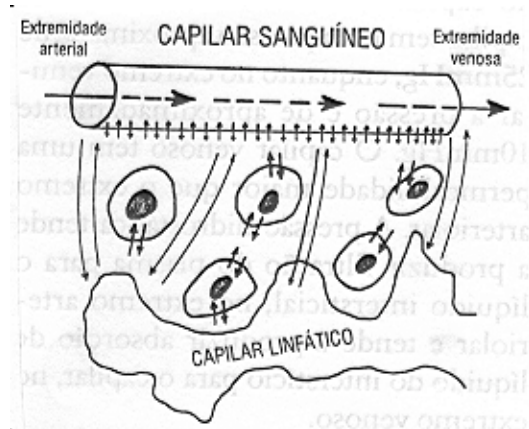


Fig. 3.8. Esquema da difusão de líquidos entre o capilar sanguíneo, o capilar linfático e o espaço intersticial.

O movimento de líquidos através as paredes dos capilares é determinado pelas forças hidrostáticas e osmóticas, nos dois lados da membrana capilar.

Existem quatro forças que determinam o movimento de líquidos através a membrana capilar (Fig. 3.9):

1. A pressão capilar ou pressão hidrostática, que tende a fazer o líquido sair do capilar para o interstício.
2. A pressão do líquido intersticial que tende a fazer o líquido penetrar através da membrana capilar, quando é positiva e a fazê-lo sair, quando é negativa.
3. A pressão coloidosmótica do plasma, que tende a atrair líquido para o interior dos capilares.
4. A pressão coloidosmótica do líquido intersticial, que tende a atrair líquido do interior dos capilares.

A pressão capilar ou pressão hidrostática é a diferença de pressão entre o extremo arteriolar e o extremo venular do capilar. O extremo arteriolar do capilar tem uma pressão aproximada de 25mmHg, enquanto no extremo venular a pressão é de aproximadamente 10mmHg. O capilar venoso tem uma permeabilidade maior que o extremo arteriolar. A pressão hidrostática tende a produzir filtração do plasma para o líquido intersticial, no extremo arteriolar e tende a produzir absorção de líquido do interstício para o capilar, no extremo venoso.

A pressão do líquido intersticial é de difícil avaliação, pela sua composição,

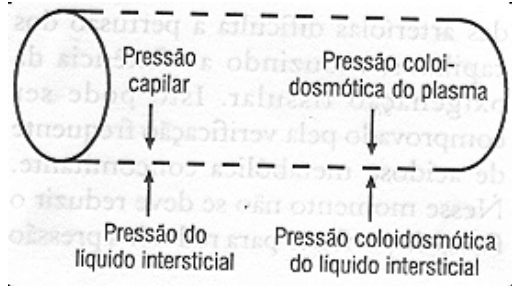


Fig. 3.9. O desenho representa as forças que tendem a movimentar os líquidos para dentro e para fora dos capilares, nas trocas com o líquido intersticial, através das membranas capilares.

parte sob a forma de gel e parte líquida propriamente dita. Estima-se que esta pressão seja negativa, em torno de -6,3mmHg. Essa negatividade tende a fazer uma “aspiração” do líquido intracapilar para o interstício.

A pressão coloido-osmótica ou pressão oncótica do plasma depende fundamentalmente das proteínas, que não se difundem para dentro do interstício, a não ser em pequenas quantidades, logo removidas pelos canais linfáticos. A concentração de proteínas no plasma é quatro vezes maior do que no líquido intersticial, ou seja, 7,3g% no plasma e 2g% no interstício. Apenas as substâncias que não conseguem passar através dos poros de uma membrana semi-permeável exercem pressão osmótica. A pressão osmótica total é aproximadamente 50% maior que a exercida pelas proteínas. As proteínas por sua carga elétrica negativa, atraem cátions, principalmente o sódio, para o equilíbrio elétrico das suas moléculas. As partículas dos cátions fazem aumentar a pressão coloido-osmótica total, que se torna mais significativa, quanto maior

for a quantidade de proteínas. Este é o chamado efeito Donnan na pressão colóido-osmótica ou pressão oncótica.

O valor normal para a pressão oncótica das proteínas do plasma é de aproximadamente 28mmHg, dos quais 19mmHg correspondem às proteínas e 9mmHg são gerados pelos cations mantidos no plasma pelo efeito Donnan. A albumina é reponsável por cerca de 75% da pressão oncótica do plasma e os demais 25% correspondem às globulinas, sendo a contribuição do fibrinogênio muito pequena. A contribuição relativa das proteínas plasmáticas, conforme sua concentração está representada na tabela 3.1.

Tabela 3.1. Comparação da pressão oncótica exercida pela albumina e demais proteínas do plasma.

| Proteínas | Gramas% | mmHg |
|--------------|---------|------|
| Albumina | 4,5 | 21,8 |
| Globulinas | 2,5 | 6,0 |
| Fibrinogênio | 0,3 | 0,2 |

A pressão oncótica do líquido intersticial é pequena em relação à do plasma, da ordem de 5mmHg, em virtude da pequena concentração de moléculas proteicas existente no interstício.

Desta forma temos que as forças que tendem a promover a *filtração* de líquidos no extremo arteriolar do capilar para o intertício são:

Pressão capilar
(hidrostática) 25,0mmHg.

Pressão negativa do
líquido intersticial 6,3mmHg.

Pressão oncótica do
líquido intersticial 5,0mmHg.

Força total para
promover a filtração 36,3mmHg.

Forças que tendem a promover a *absorção* de líquido do interstício para dentro do sistema capilar no extremo arteriolar:

Pressão oncótica
do plasma 28mmHg.

Desses valores depreende-se que há uma força de cerca de 8,3mmHg (36,3 - 28), que tende a fazer com que o líquido seja filtrado do capilar para o interstício.

Ao nível do capilar venoso, ou no extremo venular do capilar as forças que tendem a fazer *sair* o líquido são:

Pressão capilar
(hidrostática) 10mmHg.

Pressão negativa do
líquido intersticial 6,3mmHg.

Pressão oncótica do
líquido intersticial 5,0mmHg.

Força total para
promover a filtração 21,3mmHg.

As forças que tendem a fazer o líquido *entrar* no capilar à partir do líquido intersticial são:

Pressão oncótica
do plasma 28mmHg.

A diferença ou força efetiva é de

6,7mmHg, que é a pressão de reabsorção.

A pressão de reabsorção faz com que nove décimos do líquido que filtrou para fora nas extremidades arteriais dos capilares sejam reabsorvidos nas extremidades venosas. O décimo restante penetra nos vasos linfáticos e segue o curso da linfa. A força média efetiva que faz predominar a filtração é de apenas 0,3mmHg.

Os dados acima nos mostram a importância da pressão oncótica no equilíbrio líquido entre os compartimentos intravascular e intersticial e nos permite avaliar os efeitos da hemodiluição com cristaloides, sem moléculas capazes de gerar pressão oncótica.

A circulação extracorpórea tende a produzir filtração de líquidos para o espaço intersticial por algumas razões,

das quais as mais importantes são:

1. Redução da pressão hidrostática nos capilares. É consequência das pressões de perfusão baixas, geradas pela bomba de fluxo linear.
2. Redução da pressão coloidosmótica do plasma em consequência da hemodiluição com cristaloides.

A hemodiluição, durante a circulação extracorpórea, deve ser criteriosa. Não deve exceder os limites toleráveis, para não comprometer a oferta de oxigênio aos tecidos, que pode ocorrer com hematócritos abaixo de 18%, nem reduzir excessivamente a pressão coloidosmótica do plasma. A introdução de substâncias coloidais acelulares para hemodiluição, visa especificamente, atenuar aqueles efeitos indesejáveis da hemodiluição com cristaloides.

REFERÊNCIAS SELECIONADAS

1. Anthony, C.P.; Thibodeau, G.A. - Textbook of Anatomy and Physiology. C.V. Mosby Co. St. Louis, 1979.
2. Assumpção, C.R. - Súmula de Anatomofisiologia. Coração, sangue e pulmões. Introdução à Circulação Extracorpórea. Módulo Teórico Nº 1. SBCEC, Rio de Janeiro, 1985.
3. Barner, H.B. - Cardiovascular Function and Physiology. Glenn, W.W.L.; Baue, A.E.; Geha, A.S.; Hammond, G.L.; Laks, H. - Thoracic and Cardiovascular Surgery. 4th. ed. Appleton-Century-Crofts, Norwalk, 1983.
4. Berger, E.C. - What is sequestration ? J. Can. Society of Extracorporeal Technology. 3, 20-25, 1974.
5. Berger, E.C. - The physiology of Adequate Perfusion. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1979.
6. Best, C.H. - Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice. Williams & Wilkins, Baltimore, 1979.
7. De Wall, R.A.; Lillehei, C.W.; Sellers, R.D. - Hemodilution perfusions for open-heart surgery. N. Engl. J. Med. 266, 1078-1084, 1962.
8. De Wall, R.A. - What constitutes adequate perfusion ? J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 16, 458-466, 1975.
9. Doty, D.B. - Venous Compliance During Cardiopulmonary Bypass. In Utley, J.R. - Pathophysiology and Techniques of Cardiopulmonary bypass. Vol. II. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.
10. Fulton, G.P.; Zweifach, B.W. - Factors Regulating Blood Flow. American Physiological Society. Washington, 1958.
11. Galletti, P.M.; Brecher, G.A. - Heart-Lung Bypass. Principles and Techniques of Extracorporeal Circulation. Grune & Stratton, New York, 1962.
12. Gollan, F. - Physiology of Cardiac Surgery. Charles C. Thomas, Springfield, 1959.
13. Good, A.E. - The cellular aspect of shock. J. Extracorp. Technol. 4, 18-23, 1972.
14. Gordon, R.J.; Ravin, M.; Rawitscher, R.E.; Daicoff, G.R. - Changes in arterial pressure, viscosity, and resistance during cardiopulmonary bypass. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 69, 552-558, 1975.
15. Grant, B. - Grant's Atlas of Anatomy. 5th. edition. The Williams & Wilkins, Baltimore, 1962.
16. Guyton, A.C. - Organização Funcional do Corpo Humano e Controle do Meio Interno. In Guyton, A.C.: Tratado de Fisiologia Médica, Sexta Edição, Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 1986.
17. Guyton, A.C. - Músculo Cardíaco: O Coração como Bomba. In Guyton, A.C.: Tratado de Fisiologia Médica, Sexta Edição, Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 1986.
18. LaLone, W. - Cardiac/Vascular Physiology for the Perfusionist. A Review Course for the written exam in Perfusion Technology. Extracorporeal Technologies, Inc. Indianapolis, 1989.
19. Laver, M.B.; Austin, W.G.; Wilson, R.S. - Blood-Gas Exchange and Hemodynamic Performance. Sabiston, D.C. & Spencer, F.C. Gibbon's Surgery of the Chest. 3rd. ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1976.
20. Levy, J.H.; Hugg, C.C. - Use of cardiopulmonary bypass in studies of the circulation. Br. J. Anaesth. 60, 358-378, 1988.
21. Little, R.C. - Physiology of the Heart and Circulation. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1977.
22. Longmore, J.C. - Towards Safer Cardiac Surgery. G.K. Hall, Boston, 1981.
23. Lumb, P.D. - A comparison between 25% albumin and 6% hydroxyethyl starch solutions on lung water accumulation during and immediately after cardiopulmonary bypass. Ann. Surg. 206, 210-213, 1987.
24. Messmer, K. - Hemodilution. Surg. Clin. N. Am. 55, 659-678, 1975.
25. Rushmer, R.F. - Cardiovascular Dynamics. Fourth Edition. W.B. Saunders, Philadelphia, 1976.
26. Ruszynak, I.; Foldi, M.; Szabó, G. - Lymphatics and Lymph Circulation. Pergamon, New York, 1960.
27. Selkurt, E.E.; Bullard, R.W. - The heart as a pump: Mechanical correlates to cardiac activity. In Selkurt, E.E. - Physiology. Third edition, Little, Brown & Co. Boston, 1971.
28. Shepherd, J.T.; Vanhoutte, P.M. - The Human Cardiovascular System - Facts and Concepts. Raven Press, New York, 1979.
29. Shepherd, J.T.; Vanhoutte, P.M. - Role of the venous system in circulatory control. Mayo Clin. Proc., 53, 247-258, 1978.
30. Slogoff, S.; Reul, G.J.; Keats, A.S. et al. - Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. Ann. Thorac. Surg. 50, 911-918, 1990.
31. Vander, A.J.; Sherman, J.H.; Luciano, D.S. - Human Physiology - The Mechanisms of Body Function. McGraw-Hill, New York, 1975.
32. Wood, W.; Stich, F. - Heart and Vascular System. 2nd. edition. Medical Examination Publishing Co., New York, 1977.