

AULA 26

HEMODINÂMICA DURANTE A ECMO

A ECMO, entendida como uma das variantes da circulação extracorpórea convencional, representa um extraordinário exemplo da convergência da bioengenharia, da fisiologia e da farmacologia. Inevitavelmente, a realização das funções pulmonares ou cardíacas por aparelhos externos ao organismo humano, induz alterações da hemodinâmica. Essas alterações devem ser conhecidas pelos especialistas em ECMO para que possam oferecer aos pacientes o benefício máximo dessa tecnologia inovadora. A substituição das funções de determinados órgãos por aparelhos, como ocorre com os rins, os pulmões e o coração, constitui uma nova especialidade que progride a cada dia, seja em suas indicações ou em seu planejamento e condução. Nos exemplos citados há, sem dúvida, alterações hemodinâmicas próprias que devem ser criteriosamente manuseadas.

Ao discutirmos as indicações e o emprego da ECMO é indispensável que tenhamos em mente o conceito de que a ECMO é, em si mesma, um método de suporte respiratório, cardíaco ou cardiorespiratório. Como já vimos, a ECMO não é um método de tratamento de qualquer patologia em particular, embora, num sentido mais amplo, seja relativamente comum considerar-se a necessidade do uso “terapêutico” dessa tecnologia. Assim, as alterações hemodinâmicas produzidas pela ECMO podem ser consideradas como parte de um quadro fisiopatológico complexo que requer monitorização e ajustes (sintonia fina) para a sua correta

aplicação.

É de fácil entendimento a necessidade do conhecimento das alterações hemodinâmicas produzidas pela ECMO no organismo humano para que o especialista possa manter, nas melhores condições possíveis, a fisiologia do organismo do paciente mediante ajustes que, frequentemente, deverão ser feitos nos parâmetros da própria ECMO.

O adequado manuseio das técnicas de suporte cardiopulmonar extracorpóreo requer o conhecimento das alterações ocorridas na pré-carga, na pós-carga, na contratilidade, na frequência cardíaca e na distribuição da volemia do paciente em ECMO. A instalação de um circuito adicional ao aparelho circulatório dos pacientes, sem dúvida, acrescenta alterações hemodinâmicas importantes, seja por alterações da pré-carga, como ocorre na ECMO veno-arterial ou por alterações na resistência vascular pulmonar, como ocorre quando a circulação pulmonar é percorrida por sangue de elevada saturação de oxigênio, sendo essa a principal característica da ECMO veno-venosa. Ao mesmo tempo, as trocas gasosas promovidas pelos oxigenadores usados na ECMO levam à uma melhora que pode ser acentuada pela reversão da hipóxia sistêmica e pela correção consequente dos distúrbios do equilíbrio ácido-base, em particular a acidose respiratória ou metabólica.

O suporte da atividade cardíaca pode variar desde quase total, quando a atividade do coração nativo é mínima ou nula, pelo emprego do bypass veno-arterial com o fluxo de ECMO elevado, até o suporte mínimo ou nulo, quando a função cardíaca se recupera integralmente ou quando a modalidade de ECMO em uso é a veno-venosa. Algumas alterações na "hemodinâmica" do circuito devem ser consi-

deradas para o manuseio da ECMO com sucesso.

ALTERAÇÕES DA PRÉ-CARGA E DA DISTRIBUIÇÃO VOLÊMICA

Com o início da ECMO, os componentes do sangue, células e proteínas em particular, são expostos ao ambiente das superfícies artificiais, não endoteliais, dos tubos dos circuitos, oxigenadores de membranas, bolsa venosa e permutador térmico. Este contato desencadeia uma resposta inflamatória através da ativação de mediadores que incluem os sistemas do complemento, das citocinas e quininas, das prostaglandinas e alguns radicais livres de oxigênio.

O conseqüente aumento da permeabilidade capilar é responsável por um aumento da captação de água pelos tecidos, aumento do líquido extracelular e aumento do peso corporal e da água total do organismo. Este fenômeno se expressa clinicamente pelo “embranquecimento” frequentemente observado nas radiografias de tórax, após o início da ECMO. Essas alterações radiológicas dão a impressão de piora do quadro clínico, pelo aumento do teor da água pulmonar extravascular.

Durante essa fase de extravasamento líquido os pacientes frequentemente precisam receber volume sob a forma de derivados do sangue, colóides ou cristalóides em combinações variadas, com o objetivo de manter o volume intravascular suficiente para a drenagem passiva do sangue venoso para o circuito da ECMO. Os pacientes que são submetidos à cirurgia durante a ECMO apresentam perdas adicionais de líquidos através dos drenos torácicos e sondas nasogástricas, além do acúmulo de líquidos no terceiro espaço. Comparativamente, a extensão do edema tissular e do aumento na água total do organismo é mais pronunciada na

CEC convencional do que na ECMO, provavelmente devido à hipotermia e hemodiluição associadas à perfusão para a cirurgia cardíaca.

Na ausência de septicemia, o “leak” capilar observado com o início da ECMO é autolimitado e de curta duração, habitualmente regredindo após as primeiras 48 a 72 horas de suporte. Logo em seguida, apesar da persistência de níveis mais baixos de alguns mediadores inflamatórios, ocorre diurese espontânea capaz de eliminar o excesso de água intersticial e diminuir o volume total de água do organismo.

Essas alterações da volemia são observadas nas duas modalidades de ECMO, venoarterial e veno-venosa, uma vez que a sua causa primária reside na ativação dos agentes produtores da resposta inflamatória sistêmica do organismo. Entretanto, a redistribuição do sangue é significativamente diferente entre as duas modalidades de ECMO.

DISTRIBUIÇÃO DA VOLEMIA NA ECMO VENO-ARTERIAL

Na ECMO veno-arterial, o sangue é drenado da circulação venosa, habitualmente do átrio direito, através da veia jugular interna por sifonagem pela ação da gravidade. O sangue é, então, impulsionado por uma bomba de roletes oclusiva ou por uma bomba centrífuga através um oxigenador de membranas e, em seguida, através da circulação arterial dos pacientes. Como a drenagem venosa é passiva, ela depende de uma altura suficiente da coluna de sangue (distância vertical entre o átrio direito e a bolsa venosa) para a adequada drenagem por sifonagem para manter o débito do circuito.

Qualquer queda no retorno venoso abaixo da velocidade da bomba propulsora irá colapsar a bolsa venosa e servir de gatilho para desligar a bomba temporariamente, até que a bolsa se encha novamente e o circuito elétrico se refaça, religando a bomba na mesma velocidade anterior.

Algumas equipes que usam bombas centrífugas para a propulsão do sangue eliminam a bolsa venosa do circuito e, dessa maneira, conseguem encurtar a altura da linha venosa devido ao efeito de aspiração que a bomba centrífuga exerce. Essas variações técnicas introduzem vantagens e desvantagens e devem ser reservadas às equipes com maior experiência no manuseio da ECMO.

A redução da pré-carga pode ser causada por diversos fatores, como por exemplo, o posicionamento inadequado da cânula venosa, obstrução parcial da cânula, desvio do mediastino por pneumotórax hipertensivo, derrame pleural direito, dobras da linha venosa ou insuficiente desnível entre o átrio direito e a bolsa venosa. Todos esses problemas são passíveis de correção, inclusive o desnível insuficiente, pela elevação do leito dos pacientes ou por rebaixamento da altura da bolsa venosa. Quando a causa é a perda líquida para os tecidos, a solução reside na infusão de sangue, colóides ou cristalóides, nas diversas combinações possíveis, com o cuidado de lembrar que o aumento da permeabilidade capilar pode tornar essa medida menos eficaz do que o habitual.

Quando a maior parte do sangue venoso é drenada para a bolsa venosa, a pré-carga do ventrículo esquerdo cai e, em consequência, o seu débito diminui. A soma do débito ventricular esquerdo com o débito da bomba mecânica constitui o débito verdadeiro, cujo sangue vai percorrer os sistemas arterial, arteriolar e capi-

lar para oxigenar todos os tecidos do organismo. A pressão arterial é normal mas, como a maior parte do débito sistêmico provém da bomba mecânica, a onda de pulso observada ao monitor de pressão é achatada.

DISTRIBUIÇÃO DA VOLEMIA NA ECMO VENO-VENOSA

Durante a ECMO veno-venosa, o sangue é retirado do sistema venoso e, após a sua oxigenação, é devolvido ao sistema venoso. A ECMO veno-venosa funciona hemodinamicamente como um sistema paralelo ao sistema venoso dos pacientes.

Nos recém natos, a ECMO veno-venosa é comumente realizada através da canulação da veia jugular interna com uma cânula de duplo lúmen. Nas crianças maiores e nos adultos, com grande frequência é necessário inserir duas cânulas em veias diferentes, para obter uma boa drenagem com pequena fração de recirculação. O circuito é fechado, sem bolsa venosa e, portanto, sem complacência. As cânulas de drenagem e de injeção são posicionadas de acordo com as preferências da equipe. O volume de sangue drenado e o volume de sangue retornado ao sistema venoso é o mesmo e, portanto, as alterações volêmicas são mínimas ou inexistentes. Não há alterações do volume de sangue que atravessa os pulmões e, portanto, a pré-carga do ventrículo esquerdo se mantém inalterada. Para que a pré-carga do VE seja elevada é necessário aumentar a volemia. O manuseio do débito cardíaco, na ECMO veno-venosa, é muito semelhante ao manuseio do paciente sem suporte de ECMO. Isso não deve se constituir em nenhuma surpresa, uma vez que a finalidade da ECMO veno-venosa se resume ao suporte das trocas gasosas, sem oferecer suporte à função cardíaca. Portanto, via de regra, na ECMO veno-venosa, o débito cardíaco é totalmente dependente da ejeção ventri-

cular esquerda.

ALTERAÇÕES DA PÓS-CARGA E DA PRESSÃO ARTERIAL NA ECMO

Do mesmo modo que ocorre com qualquer circuito fechado, a pressão é uma função do fluxo e da resistência. Se a resistência se mantém inalterada, a pressão pode ser mantida com um fluxo adequado. Durante a ECMO veno-arterial o fluxo depende essencialmente da propulsão da bomba mecânica somado ao débito do coração nativo. A redução da pré-carga leva a propulsão de um fluxo inadequado e, portanto, ocorre hipotensão arterial. Quando a pré-carga é adequada e o fluxo impulsionado pela bomba também é adequado, a redução da pós-carga (resistência arterial periférica) causa hipotensão. Nas septicemias, por exemplo, ocorre frequentemente a perda do tônus vascular e há hipotensão arterial persistente e de difícil controle. Nesses casos é preciso aumentar o fluxo, seja pelo aumento da pré-carga, seja pelo aumento do fluxo da bomba mecânica. A restauração da resistência arterial periférica, pelo emprego das diversas combinações de vasopressores (vasoconstritores) é a solução ideal para os casos de vasoplegia. Nessas situações, o azul de metileno e a vasopressina tem sido de grande utilidade.

Nos casos de queda da pós-carga de menor gravidade, os vasopressores comuns, como a fenilefrina, a adrenalina e a noradrenalina são suficientes para restaurar a pós-carga e a pressão arterial dos pacientes.

A ECMO, pelas alterações que impõe ao organismo humano, com muita frequência produz hipertensão arterial, particularmente no seu início. Essa alteração

é atribuída à estimulação do sistema renina-angiotensina. Outros pesquisadores atribuem essa resposta ao simples aumento da pós-carga devido a modificações da contratilidade miocárdica.

As alterações que descrevemos acima são próprias da ECMO na modalidade veno-arterial. Na ECMO veno-venosa a principal alteração da pós-carga é relacionada ao ventrículo direito. A perfusão do sistema capilar pulmonar com sangue de elevada concentração de oxigênio pode, em certos casos, provocar uma reação de vasoconstrição capaz de sobrecarregar a função do ventrículo direito. Na maioria das vezes, contudo, a perfusão pulmonar com sangue ricamente oxigenado produz uma resposta vasodilatadora capaz de reduzir a pós-carga ventricular direita e favorecer, desse modo, o esvaziamento ventricular.

A produção de hipertensão arterial durante a ECMO parece ser uma situação comum e dependente essencialmente de elevação da pós-carga. Como já assinalamos anteriormente, há relatos de hipertensão arterial (pressão sistólica superior a 90 mmHg) em 93% de 41 neonatos submetidos ao suporte cardiopulmonar pela ECMO. Nesses pacientes a incidência de hemorragias cerebrais é elevada e de extrema gravidade. Como há implicações da produção de renina na origem da hipertensão, é possível que a redução da pressão de pulso observada na ECMO veno-arterial esteja implicada nos mecanismos que levam à elevação da pressão arterial. Esses pacientes devem ser agressivamente tratados com terapia vasodilatadora que inclui a administração dos inibidores da ECA, nitroglicerina e hidralazina.

Outras causas de hipertensão incluem a hipervolemia, uso de vasopressores exógenos e sedação inadequada. Com a diurese intensa, redução dos vasopresso-

res e sedação apropriada, a hipertensão arterial pode ser bem controlada.

PERFUSÃO DOS TECIDOS COM FLUXO NÃO PULSÁTIL

Alguns grupos de pesquisadores buscam demonstrar a importância da produção de um fluxo pulsátil nas bombas mecânicas utilizadas para a substituição das funções do coração nativo. Entretanto, essas bombas são difíceis de modificar para emitir um fluxo pulsátil sem acentuar o traumatismo infligido aos elementos celulares e protéicos do sangue. A principal preocupação desses pesquisadores resulta na qualidade da perfusão cerebral e renal, devido à importância dos barorreceptores carotídeos na modulação do fluxo sanguíneo.

A experiência mostra, contudo, que a perfusão dos tecidos com fluxo linear, não pulsátil, pode suprir todas as necessidades de oxigênio, ainda que se prefira trabalhar com uma PaO₂ acima do normal. Em consequência, podemos afirmar que desde que não haja vasoconstrição acentuada e o fluxo da bomba mecânica seja adequado, os tecidos receberão a quantidade de oxigênio necessário ao processamento de todas as reações metabólicas, independente da existência de onda de pulso no fluxo de sangue.

Nos estudos de laboratório, há algumas evidências de que o fluxo pulsátil é superior ao fluxo contínuo para a perfusão dos diferentes órgãos e tecidos. Na prática, contudo, essa demonstração ainda não foi confirmada pelos resultados obtidos com ambos os tipos de fluxos sanguíneos.

FUNÇÃO CARDÍACA DURANTE A ECMO

Algumas investigações relativas à influência da ECMO sobre a função do coração têm apresentado resultados nem sempre concordantes. A frequência cardíaca, estudada por Martin e Burch não se alterou com a ECMO, mesmo nos casos em que houve hipertensão arterial. Outros autores, contudo, demonstraram a ocorrência de bradicardia durante a drenagem máxima do sangue venoso. Especulou-se que a estimulação do seio carotídeo, durante a canulação arterial seja responsável pela produção da bradicardia. A maioria dos autores modernos cita a bradicardia como um evento relativamente comum, acompanhando o início da ECMO, particularmente na modalidade veno-arterial. Devido à multiplicidade de fatores envolvidos, torna-se difícil, na maioria dos casos, determinar com exatidão a causa de certos fenômenos, como ocorre com o comportamento da frequência cardíaca. Como a maior parte do débito cardíaco nessa fase é fornecida pela bomba mecânica, a presença de bradicardia não afeta, ao menos substancialmente, a perfusão dos tecidos e, por essa razão, o metabolismo celular se mantém inalterado.

Em alguns pacientes a redução da frequência cardíaca representa a melhora da perfusão sistêmica obtida com o início da ECMO, através da correção da acidose metabólica e da concentração de catecolaminas endógenas e exógenas na circulação sanguínea.

Como esse fenômeno da bradicardia também foi notado na ECMO venovenosa, especula-se que o jato de sangue turbulento oxigenado injetado no átrio direito possa estimular baroreceptores da parede atrial, cujos reflexos seriam os

responsáveis pela produção da bradicardia.

A contratilidade cardíaca pode ser reduzida pela ECMO, em função de diversos fatores que vão desde a redução da pré-carga ventricular esquerda até a redução da velocidade de encurtamento das fibras miocárdicas. Essas alterações costumam ser mais pronunciadas após as primeiras 24 horas de assistência pela ECMO e são facilmente observáveis pela ecocardiografia. A redução da contratilidade não depende de isquemia miocárdica ou da presença de qualquer cardiopatia estrutural.

Quando há pequena redução da contratilidade miocárdica, o início da ECMO veno-venosa, em geral, contribui para a sua correção, devido à melhora da oxigenação miocárdica e à manutenção de uma adequada pré-carga.

Na verdade, a contratilidade miocárdica está reduzida antes do início da ECMO, pela atuação dos fatores sistêmicos capazes de produzi-la, como por exemplo, a acidose metabólica e a hipoxemia, principalmente.

A perfusão coronariana, durante o ciclo cardíaco normal, é máxima durante a diástole, quando a tensão da parede ventricular é reduzida. O fluxo coronariano é menor durante a sístole. Apesar do fluxo arterial injetado pela bomba mecânica ser considerável, a perfusão das artérias coronárias é dependente da ejeção ventricular esquerda. Apenas quando o fluxo bombeado pela bomba mecânica alcança aproximadamente 85% do débito cardíaco total, a perfusão das coronárias depende predominantemente do fluxo emitido pela bomba mecânica em detrimento do bombeamento do coração nativo. Esse fato demonstra que quando a ECMO

veno-arterial responde pela maior parte do fluxo de perfusão do paciente, devemos manter a PaO₂ elevada, com a finalidade de oferecer sangue com elevado teor de oxigênio ao miocárdio.

As alterações da pós-carga e da tensão da parede ventricular podem produzir modificações do fluxo coronariano. Como, na ECMO veno-arterial é possível oferecer praticamente todo o débito cardíaco através da propulsão do sangue pela bomba mecânica, as consequências de eventuais reduções do fluxo coronariano, produzindo déficits contráteis não deverão alterar substancialmente a qualidade do suporte cardíaco oferecido. Na ECMO veno-venosa o suporte não altera significativamente a pré-carga. Na verdade, na maioria dos casos, a contratilidade miocárdica melhora pela perfusão do músculo cardíaco com sangue contendo um teor mais elevado de oxigênio.

Uma disfunção miocárdica transitória associada com isquemia reversível foi descrita por Braunwald em 1982, muito semelhante à disfunção miocárdica global que pode ocorrer em associação com quadros de asfixia neonatal. Há casos descritos de severa e prolongada disfunção ventricular esquerda que ocorre logo após o início da ECMO, em pacientes com função cardíaca adequada. Esses casos requerem tratamentos prolongados com inotrópicos, como a dopamina, por exemplo, para que ocorra a recuperação dessa disfunção contrátil transitória. Há relatos dessa ocorrência em 2,4 a 38% de pacientes submetidos à ECMO veno-arterial.

A causa dessa disfunção transitória do ventrículo esquerdo ainda não é bem conhecida. Há indícios de que seja a resposta à uma injúria miocárdica produzida

por radicais livres logo após a reperfusão miocárdica com sangue rico em oxigênio. Algumas outras causas podem estar ligadas à redução dos níveis séricos do cálcio e à elevação do dióxido de carbono. Essa disfunção miocárdica é completamente reversível, na grande maioria dos casos e o suporte da ECMO é suficiente para manter a circulação do sangue e a perfusão dos tecidos em boas condições, enquanto se processa a recuperação da contratilidade miocárdica.

As principais alterações hemodinâmicas relacionadas ao suporte cardiopulmonar extracorpóreo prolongado pela ECMO veno-arterial ou veno-venosa devem ser conhecidas e a monitorização dos pacientes deve incluir métodos voltados à sua detecção precoce para permitir um manuseio adequado, capaz de restaurar o estado hemodinâmico dos pacientes e o desmame precoce dos pacientes que apresentam melhoras da sua função pulmonar.