

**REAÇÕES INFLAMATÓRIAS SISTÊMICAS ASSOCIADAS À CIRCULAÇÃO
EXTRACORPÓREA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

**SYSTEMIC INFLAMMATORY REACTIONS ASSOCIATED WITH
EXTRACORPOREAL CIRCULATION: AN INTEGRATIVE REVIEW**

**REACCIONES INFLAMATORIAS SISTÉMICAS ASOCIADAS CON LA
CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA: UNA REVISIÓN INTEGRADORA**



10.56238/MedCientifica-076

Amiles Damasceno Batista

Bacharelada em Biomedicina

Instituição: Instituto Esperança de Ensino Superior (IESPES)

E-mail: amilesbatista@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0004-5704-0983>

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/9945343148207472>

Cid Tenório de Souza

Bacharelado em Biomedicina (IESPES)

Instituição: Instituto Esperança de Ensino Superior

E-mail: cid.tenorio@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0006-8529-5582>

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/7642950865261810>

Jason Silva de Almeida Junior

Fisioterapeuta Especialista em Terapia Intensiva no Adulto

Instituição: Instituto Esperança de Ensino Superior (IESPES)

E-mail: jason.silva@professor.iespes.edu.br

Orcid: <https://orcid.org/0009-0002-0751-3178>

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/2015645631409851>

Antonio Junior Amorim dos Santos

Mestre em Ciências da Saúde

Instituição: Universidade Federal do Oeste do Pará (UFOPA), Instituto Esperança de Ensino Superior (IESPES)

E-mail: antonio.amorim@professor.iespes.edu.br

Orcid: <https://orcid.org/0009-0008-4388-0972>

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0314510650787614>

RESUMO

A Circulação Extracorpórea (CEC) representa uma tecnologia de suporte vital indispensável para a cirurgia cardíaca moderna, possibilitando a correção de defeitos complexos. Contudo, a interação do sangue com o circuito artificial desencadeia, paradoxalmente, a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), principal vetor de morbidade pós-operatória. Este estudo objetiva documentar, por



meio de uma revisão de literatura, os fundamentos da CEC e sua relação com a SIRS. Analisa-se a fisiopatologia desta resposta inflamatória, suas implicações clínicas e laboratoriais, e a atuação do biomédico perfusionista, responsável pelo manejo do circuito, monitoramento laboratorial intraoperatório e aplicação de estratégias de mitigação, como o uso de circuitos revestidos, ultrafiltração e controle da hipotermia. Conclui-se que a SIRS é uma consequência fisiopatológica intrínseca à CEC, mediada por uma complexa cascata bioquímica. A compreensão detalhada desses mecanismos e o manejo ativo pelo biomédico perfusionista são fundamentais para minimizar a resposta inflamatória e melhorar o prognóstico do paciente no pós-operatório.

Palavras-chave: Circulação Extracorpórea. Resposta Inflamatória Sistêmica. Cirurgia Cardíaca. Perfusão.

ABSTRACT

Extracorporeal circulation (ECC) represents an indispensable life support technology for modern cardiac surgery, enabling the correction of complex defects. However, the interaction of blood with the artificial circuit paradoxically triggers Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), the main vector of postoperative morbidity. This study aims to document, through a literature review, the fundamentals of ECC and its relationship with SIRS. It analyzes the pathophysiology of this inflammatory response, its clinical and laboratory implications, and the role of the biomedical perfusionist, responsible for circuit management, intraoperative laboratory monitoring, and the application of mitigation strategies, such as the use of coated circuits, ultrafiltration, and hypothermia control. It concludes that SIRS is an intrinsic pathophysiological consequence of ECC, mediated by a complex biochemical cascade. A detailed understanding of these mechanisms and active management by the biomedical perfusionist are fundamental to minimizing the inflammatory response and improving the patient's postoperative prognosis.

Keywords: Extracorporeal Circulation. Systemic Inflammatory Response. Cardiac Surgery. Perfusion.

RESUMEN

La circulación extracorpórea (CEC) representa una tecnología de soporte vital indispensable para la cirugía cardíaca moderna, permitiendo la corrección de defectos complejos. Sin embargo, la interacción de la sangre con el circuito artificial desencadena, paradójicamente, el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), principal vector de morbilidad postoperatoria. Este estudio busca documentar, mediante una revisión bibliográfica, los fundamentos de la CEC y su relación con el SRIS. Analiza la fisiopatología de esta respuesta inflamatoria, sus implicaciones clínicas y de laboratorio, y el papel del perfusionista biomédico, responsable del manejo del circuito, la monitorización intraoperatoria de laboratorio y la aplicación de estrategias de mitigación, como el uso de circuitos recubiertos, la ultrafiltración y el control de la hipotermia. Concluye que el SRIS es una consecuencia fisiopatológica intrínseca de la CEC, mediada por una compleja cascada bioquímica. Una comprensión detallada de estos mecanismos y el manejo activo por parte del perfusionista biomédico son fundamentales para minimizar la respuesta inflamatoria y mejorar el pronóstico postoperatorio del paciente.

Palabras clave: Circulación Extracorpórea. Respuesta Inflamatoria Sistémica. Cirugía Cardíaca. Perfusión.



1 INTRODUÇÃO

O advento da cirurgia cardíaca moderna representa uma das conquistas mais significativas da medicina no século XX, comparável ao domínio da energia atômica ou à conquista do espaço sideral (Braile, 2010). Essa evolução foi inseparável do desenvolvimento de uma tecnologia de suporte vital revolucionária: a Circulação Extracorpórea (CEC). Antes de sua implementação, a correção de defeitos cardíacos complexos, que exigiam a manipulação das estruturas internas do coração, era considerada uma tarefa praticamente impossível (Braile, 2010; Nascimento *et al.*, 2017). A CEC emergiu como a solução para este desafio, permitindo que o cirurgião operasse em um campo operatório imóvel, exangue e sem a pulsação do coração (Machado *et al.*, 2011).

A Circulação Extracorpórea (CEC) é uma técnica de suporte de vida que desvia o fluxo sanguíneo do paciente para um circuito externo, permitindo a substituição temporária das funções de bombeamento do coração e de troca gasosa dos pulmões (Rodrigues, 2018). Durante o procedimento, o sangue venoso é drenado do organismo, geralmente a partir da aurícula direita, e conduzido para o circuito da máquina coração-pulmão, que assume o papel desses órgãos vitais (Machado *et al.*, 2011). Este desvio temporário, conhecido como bypass cardiopulmonar, possibilita que os cirurgiões trabalhem no coração sem a interferência de seu movimento e presença de sangue, garantindo a chegada de sangue oxigenado a todos os tecidos e órgãos do corpo (Machado *et al.*, 2011).

No entanto, a história da CEC é marcada por um paradoxo inerente. Embora funcione como um suporte de vida indispensável, assumindo as funções vitais do coração e dos pulmões, o procedimento também impõe desafios fisiológicos consideráveis ao paciente. A utilização do circuito externo pode desencadear uma série de alterações sistêmicas, sendo a mais notável a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS). Essa dualidade – ser um meio de cura e, ao mesmo tempo, um vetor de potenciais complicações – torna a compreensão aprofundada da CEC um tema de estudo contínuo e de extrema relevância clínica (Zarbock *et al.*, 2015).

Assim, este artigo se propõe a documentar, com base na literatura científica disponível, os fundamentos e os impactos clínicos da CEC, com ênfase particular na sua relação com a resposta inflamatória sistêmica, bem como suas implicações clínicas e laboratoriais, buscando elucidar os principais mediadores e as consequências desse processo em diferentes sistemas do organismo humano contextualizando esta temática com a atuação do profissional biomédico, cujo papel é central na gestão e na mitigação dos riscos associados a este procedimento complexo (Souza; Elias, 2006).

2 METODOLOGIA

Para produzir este conteúdo, foi realizada uma pesquisa bibliográfica exploratória de abordagem qualitativa em formato de narrativa, desta forma, portanto, sem utilizar critérios explícitos e sistemáticos para a coleta e análise do material bibliográfico, conforme Mendes, Silveira e Galvão



(2008). Esta metodologia, segundo tais autores, é adequada para a fundamentação de produções acadêmicas, porém tanto a seleção quanto a interpretação do conteúdo podem estar sujeitas à subjetividade dos autores.

Os repositórios utilizados para o levantamento do conteúdo científico foram o Google Acadêmico, PubMed e Scielo, mediante descritores de busca tanto para a Língua Portuguesa quanto para a Língua Inglesa, como: circulação extracorpórea, perfusão extracorpórea, CEC, reações inflamatórias sistêmicas, extracorporeal circulation, blood circulation, surgical procedures, perfusion; além de livros relacionados ao tema.

Para incluir nesta revisão, foram selecionados tanto artigos que discutem estritamente o tema proposto, ou seja, que relacionam a CEC com as diversas reações inflamatórias sistêmicas desencadeadas no organismo humano, quanto outros que explicam a CEC de forma didaticamente detalhada, desde a sua conceituação e contextualização do seu histórico evolutivo, até as vantagens e desvantagens do procedimento para a saúde humana.

Foram excluídos todos os outros artigos que, embora carregassem algum dos descritores utilizados na busca, apresentavam conteúdo divergente da proposta deste estudo.

3 RESULTADOS

Foram selecionadas 30 produções científicas, dentre elas 20 artigos e 10 trabalhos acadêmicos, publicados entre os anos de 1990 e 2025, além de 2 livros, dos quais extraímos o referencial teórico pertinente e o organizamos da seguinte forma:

3.1 CONCEITUAÇÃO E DEFINIÇÃO DA CEC

Em sua essência, a CEC consiste em um conjunto de máquinas, dispositivos e técnicas que objetivam substituir temporariamente as funções vitais do coração e dos pulmões (Mota *et al.*, 2024). Essa substituição é necessária para criar um campo cirúrgico sem sangue e imóvel, permitindo ao cirurgião corrigir lesões cardíacas sob visão direta (Souza; Elias, 2006).

O processo envolve o desvio do sangue do sistema circulatório do paciente para um circuito artificial, onde ocorre a oxigenação, a remoção do dióxido de carbono e o controle da temperatura corporal, antes de o sangue ser reinfundido no paciente (Mota *et al.*, 2024).

Portanto, a CEC é definida como o método que mantém a circulação sanguínea e a respiração de forma artificial, proporcionando ao cirurgião o tempo necessário para executar procedimentos complexos, enquanto o miocárdio é protegido da isquemia (Souza; Elias 2006). Durante esse período de suporte artificial, a fisiologia orgânica, incluindo o equilíbrio ácido-base, a hemodinâmica e a coagulação, deve ser rigorosamente monitorada e ajustada pelo profissional perfusionista (Mota *et al.*, 2024).



O advento dessa tecnologia não apenas tornou possíveis intervenções antes impensáveis, como também impulsionou o desenvolvimento de uma especialidade altamente técnica e científica, a perfusão, que exige profundo conhecimento teórico em fisiologia cardiovascular, farmacologia e bioquímica sanguínea por parte do biomédico especialista (Souza; Elias 2006).

3.2 COMPONENTES E PRINCÍPIO DE FUNCIONAMENTO DO CIRCUITO

O princípio operacional baseia-se na drenagem do sangue venoso do paciente, seu processamento (oxigenação, remoção de dióxido de carbono e controle de temperatura) e posterior reinfusão na circulação arterial (Mota; Rodrigues; Évora, 2008). O circuito é composto por elementos descartáveis e uma máquina de perfusão que fornece a propulsão.

O circuito da CEC é composto pelos seguintes elementos essenciais, seguindo o fluxo do sangue drenado do paciente:

Cânulas Venosas e Arteriais: são os dispositivos responsáveis pela conexão do paciente ao circuito. O sangue venoso, que retorna do organismo, é drenado através de cânulas inseridas nas veias cavas, direcionando o fluxo para o reservatório. O sangue processado é reintroduzido na circulação sistêmica por meio de uma cânula arterial, geralmente posicionada na aorta (Guimarães; Babilônia; Reis, 2018).

Reservatório Venoso: Trata-se do primeiro componente do circuito a receber o sangue do paciente. O reservatório atua primariamente como um coletor e controlador de volume, acomodando o sangue proveniente da linha venosa e dos aspiradores cirúrgicos. Sua estrutura possui filtros de malha para remover microagregados e dispositivos que minimizam a formação de espuma e a entrada de ar no sistema (Souza; Elias, 2006).

Bombas de Propulsão (Bomba Arterial): constituem a unidade motriz do circuito, substituindo a função ventricular do coração. Existem dois modelos predominantes (Silva, 2017):

Bomba de Roletes (Peristáltica): É o tipo mais comum na perfusão arterial. Gera o fluxo sanguíneo ao comprimir o tubo contra um leito, criando um efeito peristáltico. Seu fluxo é preciso e diretamente proporcional à velocidade de rotação, mas exige calibração rigorosa para evitar danos ao sangue (perfusão oclusiva).

Bomba Centrífuga: Utiliza um rotor que impulsiona o sangue por força centrífuga, sendo um sistema não oclusivo. Tende a ser menos traumática aos elementos figurados do sangue e é amplamente utilizada em assistências circulatórias prolongadas (Medeiros Júnior, 2011).

Oxigenador de Membrana e Permutador de Calor: Este conjunto substitui integralmente a função pulmonar e a capacidade termorregulatória do organismo.

Oxigenador de Membrana, é o pulmão artificial moderno. As trocas gasosas ocorrem através de uma membrana semipermeável (geralmente fibras ocas de polipropileno microporoso), que separa



o sangue do gás oxigenante. Esta tecnologia evita o contato direto entre o sangue e o gás, reduzindo significativamente a incidência de embolia gasosa e trauma celular em comparação aos modelos de bolhas mais antigos (Souza; Elias, 2006).

Permutador de Calor: Componente integrado ao oxigenador. Permite que a temperatura do sangue seja ajustada mediante a circulação de água fria ou quente, sendo essencial para induzir a hipotermia (reduzindo o metabolismo e a demanda de oxigênio dos tecidos) e, subsequentemente, realizar o reaquecimento do paciente (Mota; Rodrigues; Évora, 2008).

Filtro Arterial: Posicionado na linha arterial após o oxigenador, é a última barreira de segurança antes que o sangue retorne ao paciente. Sua principal função é remover eventuais microbolhas de ar e partículas, reduzindo o risco de embolia sistêmica (Souza; Elias, 2006).

Sistema de Cardioplegia: Um sistema acessório, com bomba de roletes dedicada, é utilizado para a administração da solução cardioplégica. Esta solução, rica em potássio e geralmente resfriada, é fundamental para induzir e manter a parada cardíaca (assistolia), protegendo o miocárdio de danos isquêmicos durante o período cirúrgico (Silva, 2017).

3.3 VANTAGENS E DESVANTAGENS INERENTES AO PROCEDIMENTO

O principal benefício da CEC reside em oferecer ao cirurgião condições ideais para o procedimento a ser realizado. Dentre as vantagens podemos relacionar:

Campo Cirúrgico Exangue e Imóvel: Permite a parada cardíaca controlada (através da cardioplegia) e o desvio completo do fluxo sanguíneo, criando um campo operatório claro, seco e sem movimentos. Essa condição é indispensável para procedimentos delicados, como a troca valvar ou a correção de cardiopatias congênitas complexas.

Controle Metabólico e Hemodinâmico: A máquina de perfusão assume o controle do débito cardíaco total e da oxigenação. O perfusionista consegue monitorar e ajustar rigorosamente o fluxo sanguíneo, a oxigenação e a concentração de dióxido de carbono. (Souza; Elias, 2006; Guimarães; Babilônia; Reis, 2018):

Proteção Miocárdica e Cerebral: A possibilidade de induzir a hipotermia controlada (resfriamento do paciente) reduz o metabolismo tecidual. Esta diminuição do consumo de oxigênio é crucial para proteger órgãos sensíveis à isquemia, como o cérebro e o próprio coração, durante o período de pinçamento aórtico.

Correção de Anomalias Complexas: A CEC permite a execução de cirurgias que demandam tempo e precisão, como reparações de aneurismas complexos e a cirurgia de troca de múltiplas valvas.

A despeito dos benefícios cirúrgicos, a interação do sangue com as superfícies não-endoteliais do circuito de CEC e o trauma mecânico inerente ao bombeamento causam uma série de efeitos adversos no organismo, conhecidos como a “síndrome da CEC” (Silva, 2017). As principais



desvantagens são:

Ativação da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS): O contato do sangue com o material artificial do circuito (plástico, membranas) é interpretado pelo organismo como um agressor. Isso desencadeia uma cascata inflamatória maciça, liberando citocinas, ativando o complemento e promovendo a migração de neutrófilos. A SIRS pode levar à disfunção de múltiplos órgãos no pós-operatório (Mota; Rodrigues; Évora, 2008).

Distúrbios Hematológicos: A perfusão requer anticoagulação plena com heparina, aumentando o risco de hemorragia pós-operatória. Além disso, o trauma mecânico das bombas pode levar à hemólise (destruição de glóbulos vermelhos) e ao consumo de plaquetas e fatores de coagulação, predispondo o paciente a sangramentos e complicações transfusionais (Alves, 2022).

Disfunção Orgânica: Pulmonar: A CEC está associada ao edema pulmonar e a síndrome do desconforto respiratório agudo, em parte devido à lesão do endotélio pulmonar resultante da SIRS.

Renal: A hipoperfusão e os mediadores inflamatórios podem levar à lesão renal aguda, que é um fator preditor de mortalidade (Pontes *et al.*, 2007).

Neurológica: Há risco de acidentes vasculares cerebrais (AVC) ou disfunção cognitiva transitória, causados pela embolia (microbolhas de ar, partículas ou coágulos) que passa pelo circuito arterial (Alves, 2022).

Vasoativos e Homeostase: A hemodiluição (necessária para "encher" o circuito) e as alterações na temperatura afetam o equilíbrio hidroeletrólítico e a regulação da pressão arterial, exigindo monitoramento e intervenção constantes (Silva, 2017).

3.4 A CEC COMO VETOR DE RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA (SIRS)

Apesar de ser uma tecnologia salvadora, o uso da Circulação Extracorpórea (CEC) é reconhecido como o principal indutor da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001). Esta resposta inflamatória é a base fisiopatológica para grande parte da morbidade pós-operatória, incluindo disfunções renais, pulmonares e hematológicas (Rodrigues, 2018).

3.4.1 Definição e fisiopatologia da SIRS

A SIRS não é uma doença específica, mas sim uma manifestação clínica de uma ativação imunológica desregulada do organismo diante de um insulto grave (como infecção, trauma, isquemia-reperfusão ou, neste contexto, o uso da CEC) (Baddam; Burns, 2025).

A CEC induz a SIRS porque o corpo reconhece o circuito artificial como um agente estranho, desencadeando uma cascata de defesa que se torna prejudicial quando descontrolada. Clinicamente, a SIRS é caracterizada pela presença de dois ou mais dos seguintes critérios (Moura; Pomerantzeff;



Gomes, 2001):

Tabela 1. Aspectos manifestados em lesões clínicas na SIRS.

Características das SIRS	
Manifestações	Temperatura corporal > 38°C (febre) ou < 36°C (hipotermia).
	Frequência Cardíaca > 90 batimentos por minuto (taquicardia).
	Frequência Respiratória > 20 incursões por minuto ou pressão parcial de dióxido de carbono PaCO ₂ < 32 mmHg.
	Contagem de Leucócitos > 12.000/mm ³ < 4.000/mm ³ ou mais de 10% de formas imaturas.

Fonte: Journois, 1999.

A ativação da SIRS no contexto da CEC é um evento complexo, resultado da combinação de múltiplos fatores que atuam sinergicamente, conforme detalhado por Rodrigues (2018) e Souza e Elias (2006).

A resposta inflamatória induzida pela CEC ocorre em duas fases principais:

Tabela 2. Fases da resposta inflamatória induzida pela CEC.

Fase	Mecanismo Principal	Mediadores e Consequências
Fase Inicial (Contato)	Contato imediato do sangue com a superfície sintética (não-endotelial) do circuito da CEC.	<p>Ativação do Sistema de Contato/Calicreína-Cinina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Liberação de Bradicinina. <p>Ativação do Sistema Complemento (Via Alternativa):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Geração de Anafilatoxinas (C3a e C5a) (Souza; Elias, 2006). <p>Ativação de Macrófagos/Monócitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Liberação de Citocinas Pró-inflamatórias (TNF, IL-1, IL-6) (Brasil <i>et al.</i>, 1999).
Fase Tardia (Isquemia-Reperfusão)	Pinçamento da aorta (isquemia) seguido da liberação da pinça (reperfusão) (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001).	<p>Estresse Oxidativo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Produção de Radicais Livres de Oxigênio (EROs) (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001). <p>Ativação Endotelial e de Neutrófilos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aderência de neutrófilos ao endotélio. • Liberação de Enzimas Citotóxicas e Elastases (Souza; Elias, 2006).

Fonte: Elaborado com base em Brasil *et al.*, 1999. Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001. Souza; Elias, 2006.

Em resumo, a CEC funciona como um gatilho multifatorial que perturba a homeostase sanguínea e vascular, transformando uma resposta protetora localizada em uma reação sistêmica deletéria que ameaça à integridade de múltiplos órgãos (Rodrigues, 2018).

3.4.2 Mecanismos da ativação da resposta inflamatória pela CEC

A Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) associada à Circulação Extracorpórea (CEC) não é desencadeada por um único fator, mas sim pela convergência de múltiplos mecanismos que transformam o trauma cirúrgico e a exposição do sangue a superfícies sintéticas em uma agressão bioquímica generalizada (Brasil *et al.*, 1999). Os mecanismos fisiopatológicos centrais que ativam a



SIRS na CEC são divididos e interligados, conforme apresentado a seguir:

Tabela 3. Mecanismos fisiopatológicos que ativam a SIRS na CEC.

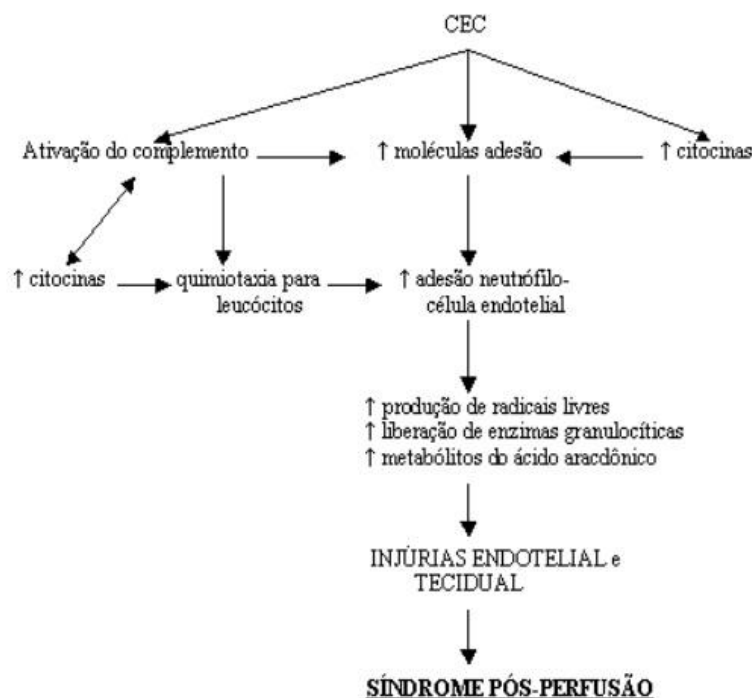
Mecanismo Ativador	Detalhamento do Processo	Consequências e Mediadores
1. Contato do Sangue com Superfícies Não-Endoteliais (Principal e imediato vetor de ativação) (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001)	O sangue encontra as superfícies plásticas do circuito (oxigenador, tubos, reservatórios).	Ativação do Sistema Complemento (Via Alternativa): <ul style="list-style-type: none">• Produção de C3a e C5a.• C5a recruta e ativa leucócitos, aumenta a permeabilidade vascular (Souza; Elias, 2006). Ativação do Sistema de Contato/Calicreína-Cinina: <ul style="list-style-type: none">• Ativação do Fator XII (Hageman).• Produção de Bradicinina (vasodilatador, aumenta permeabilidade capilar) (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001). Ativação da Coagulação e Fibrinólise: <ul style="list-style-type: none">• Ativação das vias intrínseca (Fator XII) e extrínseca (Fator Tecidual) (Rodrigues, 2018).• Geração de Trombina e Fibrina; consumo de plaquetas e fatores.
2. Lesão de Isquemia e Reperusão (I/R) (Segundo mecanismo mais potente) (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001)	Isquemia (Pinçamento Aórtico): <ul style="list-style-type: none">• Interrupção do fluxo sanguíneo, hipóxia e depleção de ATP. Reperusão (Remoção do Pinçamento): <ul style="list-style-type: none">• Retomada do fluxo inunda o tecido com O₂.	Estresse Oxidativo: <ul style="list-style-type: none">• Produção maciça de Espécies Reativas de Oxigênio (EROs) / Radicais Livres.• Dano oxidativo às membranas, disfunção endotelial e amplificação inflamatória (ativação de neutrófilos).

Fonte: Elaborado com base em Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001. Rodrigues, 2018. Souza; Elias, 2006.

Além disso, o funcionamento da máquina de CEC também contribui para a lesão e a inflamação, pois o cisalhamento e o trauma mecânico impostos pelo fluxo não pulsátil das bombas de roletes ou centrífugas danificam os elementos figurados do sangue, como hemácias e plaquetas. A lise das hemácias (hemólise) e a ativação e consumo de plaquetas contribuem para a coagulopatia e a liberação de mediadores inflamatórios (Rodrigues, 2018).



Figura 1. Principais mecanismos imunológicos envolvidos pós-CEC.



Fonte: Henriques; Forte, 2000.

A compreensão desses mecanismos é essencial para o desenvolvimento de estratégias de mitigação na perfusão, que visam minimizar a exposição, a isquemia e o trauma mecânico (Brasil *et al.*, 1999).

3.4.3 Principais mediadores inflamatórios envolvidos

Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) associada à CEC é uma "tempestade de citocinas" e de outros mediadores químicos que, ao serem liberados em excesso e de forma descontrolada, causam dano celular generalizado e disfunção orgânica (Brasil *et al.*, 1999). A ativação dos mecanismos de contato e de isquemia-reperfusão resulta na produção de várias moléculas bioativas, que podem ser classificadas em sistemas principais, conforme a tabela abaixo:

Tabela 4. Mediadores inflamatórios envolvidos na SIRS associada à CEC.

Mediador	Sistema	Principais Efeitos
Citocinas (Geral)	Citocinas (Pró-Inflamatórias)	Coordenam a resposta inflamatória. Produzidas por monócitos, macrófagos e neutrófilos ativados. Responsáveis por grande parte das manifestações clínicas da SIRS.
TNF-alfa	Citocinas (Pró-Inflamatórias)	Principal mediador da resposta de fase aguda. Causa febre, vasodilatação periférica e hipotensão (choque). Ativa o endotélio e induz outras citocinas.
Interleucina 1 (IL-1)	Citocinas (Pró-Inflamatórias)	Atua sinergicamente com o TNF. Potente indutor de febre (ação no hipotálamo). Promove ativação de linfócitos e induz síntese de proteínas de fase aguda pelo fígado.



Interleucina 6 (IL-6)	Citocinas (Pró-Inflamatórias)	Citocina mensurada no pós-CEC por refletir a intensidade da SIRS. Principal responsável pela síntese de Proteína C Reativa. Relacionada a disfunção miocárdica e síndrome vasoplégica.
Interleucina 8 (IL-8)	Citocinas (Pró-Inflamatórias)	Principal função é o recrutamento e ativação de neutrófilos para o endotélio, contribuindo para a lesão pulmonar e vascular.
Interleucina 10 (IL-10)	Citocinas (Anti-inflamatórias)	Principal citocina anti-inflamatória envolvida. Inibe a síntese de TNF, IL-1 e IL-6. Um desequilíbrio entre IL-6 (pró) e IL-10 (anti) é um marcador de gravidade da SIRS.
C3a e C5a	Sistema Complemento	Anafilatoxinas responsáveis pela desgranulação de mastócitos e basófilos (liberando histamina). O C5a é um potente quimioatraente de neutrófilos, essencial para o desenvolvimento da Lesão Pulmonar Aguda
Bradicinina	Sistema Calicreína-Cinina	Resultado da ativação do Fator XII. Causa intensa vasodilatação e aumento dramático da permeabilidade capilar (edema generalizado). Contribuição para a hipotensão (Síndrome de Vasoplegia).
Trombina e Fibrina	Sistema da Coagulação	Formam microagregados de fibrina e ativam plaquetas (devido ao trauma e ativação coagulopática).
Tromboxano A2	(Liberado por Plaquetas / Sist. Coagulação)	Liberado por plaquetas ativadas. É um potente vasoconstritor e agregador plaquetário.

Fonte: Moura *et al.*, 2001.

A compreensão desses mediadores justifica a necessidade de intervenções, como o uso de corticoides (para inibir a liberação de citocinas) ou a ultrafiltração (para remover alguns mediadores do plasma) na CEC (Brasil *et al.*, 1999).

3.5 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E LABORATORIAIS DA SIRS PÓS-CEC

O desdobramento clínico dessa resposta inflamatória exacerbada é diversificado, afetando múltiplos órgãos e sistemas:

Pulmonar: Uma das manifestações mais graves é a disfunção pulmonar, que pode evoluir para a Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA). O aumento da permeabilidade vascular capilar induzido por mediadores inflamatórios (como citocinas e elastase neutrofílica) resulta em edema pulmonar não cardiogênico, prolongando o tempo de ventilação mecânica (Luz; Junior, 2002).

Cardiovascular: A vasodilatação e o desequilíbrio entre mediadores pró e anti-inflamatórios podem levar à instabilidade hemodinâmica e à necessidade de suporte inotrópico, aumentando a morbidade e mortalidade pós-operatória.

Renal: A lesão renal aguda (LRA) é uma complicação comum, correlacionada ao tempo de CEC e à hipoperfusão tecidual durante a cirurgia. Estudos demonstraram que maior tempo de CEC é um fator de risco significativo para o desenvolvimento de LRA (Paulitsch, 2009).

Do ponto de vista laboratorial, a SIRS Pós-CEC é caracterizada pela ativação de diversas cascatas de sinalização, incluindo o sistema complemento, coagulação e a liberação maciça de mediadores químicos, cujas mensurações são cruciais para o biomédico.

A liberação de citocinas pró-inflamatórias, como as Interleucinas IL-6 e o Fator de Necrose Tumoral (TNF), é a marca central da SIRS. O TNF e a IL-6 são liberados em resposta ao contato sanguíneo com o circuito da CEC e pela lesão de isquemia-reperusão, atuando como preditores de



disfunção orgânica (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001). Níveis elevados e prolongados de IL-6 estão associados a uma maior permanência hospitalar (Cardoso *et al.*, 2021).

O laboratório de análises clínicas desempenha um papel fundamental na identificação precoce da SIRS e na exclusão de infecção, principal complicação da progressão da SIRS.

A Proteína C Reativa (PCR) é um reagente de fase aguda de síntese hepática, amplamente utilizado, mas com limitações na SIRS Pós-CEC devido à sua baixa especificidade. Níveis de PCR aumentam significativamente nas primeiras 6 a 12 horas após a cirurgia cardíaca, atingindo um pico entre 48 e 72 horas, como reflexo da inflamação estéril induzida pela CEC e pelo trauma cirúrgico (Arkader *et al.*, 2004).

Embora o aumento inicial seja esperado, a não redução ou um segundo pico de PCR após o terceiro dia de pós-operatório (PO) pode ser um indicador de uma resposta inflamatória exacerbada ou, mais criticamente, do desenvolvimento de um foco infeccioso ou sepse (Póvoa *et al.*, 1998).

A Procalcitonina (PCT) é um biomarcador mais específico para infecção bacteriana/sepse. Em pacientes com SIRS Pós-CEC, os níveis de PCT podem estar transitoriamente elevados devido à própria resposta inflamatória estéril. Contudo, valores superiores a 0,5 ng/mL ou ascensão progressiva após o segundo dia de pós-operatório podem ser indicativos de complicação infecciosa, auxiliando na distinção entre SIRS e sepse (Meisner, 2010).

O hemograma fornece dados cruciais sobre a resposta imune celular e hemostasia.

A contagem de leucócitos, principalmente neutrófilos, geralmente aumenta durante e após a CEC, refletindo a ativação e liberação dessas células, que liberam enzimas citotóxicas, como a elastase neutrofílica. A leucocitose com desvio à esquerda é um dos critérios diagnósticos da SIRS (contagem de glóbulos brancos $> 12.000/uL$ ou $< 4.000/uL$ ou $> 10\%$ de formas imaturas). A monitorização da contagem absoluta de neutrófilos e linfócitos é vital (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001).

A trombocitopenia e a disfunção plaquetária são comuns pós-CEC, devido à hemodiluição e à ativação plaquetária no circuito artificial. A contagem reduzida de plaquetas aumenta o risco de sangramento e é um componente da disfunção de múltiplos órgãos (Moura; Pomerantzeff; Gomes, 2001).

As plaquetas sofrem ativação no circuito da CEC, resultando em trombocitopenia e disfunção plaquetária, o que contribui para o aumento do sangramento pós-operatório e necessidade transfusional (Lobo Filho *et al.*, 2005).

A ativação do sistema de coagulação e fibrinólise é intrínseca à CEC, e a desregulação pode levar à coagulopatia, evidenciada laboratorialmente por alterações no Tempo de Protrombina (TP), Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPA) e níveis de D-dímero.

Recentemente, o Índice de Imuno-Inflamação Sistêmica (SII), calculado a partir da contagem de plaquetas, neutrófilos e linfócitos (Neutrófilos X Plaquetas/Linfócitos), tem demonstrado ser um



preditor independente de mortalidade hospitalar em pacientes pós-CEC. Altos escores pré-operatórios de SII, com valores de corte acima de 811,93, foram associados a piores desfechos e maior tempo de internação (Güntürk *et al.*, 2024).

O monitoramento da creatinina e da ureia é o padrão-ouro para o diagnóstico de Lesão Renal Aguda (LRA). O aumento progressivo da creatinina, mesmo que discreto, requer intervenção imediata para evitar a necessidade de terapia de substituição renal (Dias *et al.*, 2021).

O aumento dos níveis de lactato (hiperlactatemia) é um indicador sensível de hipoperfusão tecidual e metabolismo anaeróbico, frequentemente presente na SIRS e no choque. Níveis elevados e persistentes de lactato (clearance reduzido) correlacionam-se com maior morbidade e mortalidade.

A relação entre a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e a fração de oxigênio inspirado é um parâmetro chave para monitorar a disfunção pulmonar, que pode evoluir para a Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA), uma das manifestações mais sérias da SIRS (Silva *et al.*, 2017).

3.6 O PAPEL DO PERFUSIONISTA NA GESTÃO DA CEC E MITIGAÇÃO DE RISCOS

O perfusionista é o condutor da CEC e, portanto, o gestor dos riscos inerentes ao procedimento. No Brasil, pode ser perfusionista o profissional de saúde ou biologia (como biomedicina, enfermagem, farmácia, fisioterapia, biologia ou medicina) que tenha concluído um curso de pós-graduação Lato Sensu para a área. Suas responsabilidades e prática clínica (Moreira; Silva, 2020), são abrangentes:

Preparo e montagem – Planejar, requisitar e montar o circuito de CEC. Realizar o priming (preenchimento do circuito com solução), garantindo a ausência de ar e testando o funcionamento de todos os componentes (bomba, oxigenador, trocador de calor e filtros).

Suporte fisiológico – Substituir a função cardíaca e pulmonar (Bomba e Oxigenador). Controlar o fluxo sanguíneo (débito artificial), a oxigenação, a ventilação e a temperatura corpórea (hipotermia controlada).

Controle farmacológico – Preparar e administrar, sob orientação médica, soluções como a cardioplegia (para paralisar e proteger o miocárdio) e outros fármacos (heparina, protamina, vasodilatadores, etc.) no circuito.

Monitoramento Laboratorial – Realizar e interpretar, em tempo real, os parâmetros laboratoriais no intraoperatório, como Gasometria Sanguínea e Tempo de Coagulação Ativada (TCA), corrigindo acidose, alcalose, distúrbios eletrolíticos e hemostáticos.

Assistência Avançada – Auxiliar na instalação e manutenção de dispositivos de assistência circulatória e respiratória de longo prazo, como a ECMO (Oxigenação por Membrana Extracorpórea) e o balão intra-aórtico (Moreira; Silva, 2020).



3.6.1 Atuação do Biomédico Perfusionista

O Biomédico Perfusionista é o profissional de nível superior que se especializou no manejo da CEC, sendo vital para a equipe de cirurgia cardiovascular. Sua atuação é reconhecida pelo Conselho Federal de Biomedicina (CFBM) e normatizada pela Sociedade Brasileira de Circulação Extracorpórea (SBCEC), o que atesta a complexidade e a importância de suas responsabilidades (Matos, 2021).

A função do Perfusionista é substituir temporariamente as funções cardíacas e pulmonares do paciente, mantendo o equilíbrio fisiológico durante procedimentos cirúrgicos de alta complexidade (Matos, 2021). A atuação é dividida em três fases críticas: Montagem, Condução e Manutenção do Circuito.

3.6.2 Estratégias de minimização da resposta inflamatória

A fim de minimizar os efeitos indesejáveis da resposta inflamatória ocasionada pela CEC, algumas estratégias são implementadas durante o procedimento, dentre elas:

3.6.2.1 Técnicas de Hemocompatibilidade do Circuito:

O contato do sangue com o material sintético do circuito de CEC é o fator inicial para a ativação das vias de coagulação e do sistema complemento (Souza; Elias, 2006; Mesquita *et al.*, 2010).

3.6.2.2 Revestimentos Biocompatíveis (Superfícies Hemocompatíveis):

O uso de circuitos revestidos com materiais que mimetizam o endotélio vascular (como a heparina ou polímeros específicos) é uma estratégia ativa para reduzir a interação do sangue com as superfícies sintéticas.

Segundo Mesquita *et al.* (2010, p. 66), "a fim de evitar a coagulação do sangue no aparelho de perfusão, torna-se imperiosa a administração de doses adequadas de heparina antes do início da CEC."

Embora a heparina seja administrada diretamente ao paciente, o uso de componentes revestidos de heparina (heparin-coated circuits) visa aumentar a hemocompatibilidade do circuito em si.

3.6.2.3 Miniaturização do Circuito e Redução do Priming:

Sistemas de CEC com volumes de preenchimento (prime) reduzidos, geralmente chamados de Mini-CEC, minimizam a hemodiluição e a exposição do sangue a superfícies não biológicas.

A redução do volume do prime e a utilização de equipamentos como hemoconcentradores são estratégias adotadas durante a cirurgia cardíaca para minimizar o sangramento e a necessidade de hemotransfusão, fatores interligados à resposta inflamatória (Souza; Moitinho., 2008).



3.6.2.4 Escolha do Tipo de Bomba:

A seleção da bomba de sangue é uma decisão técnica importante. Estudos já compararam o uso da bomba de roletes e da bomba centrífuga, indicando que o uso de bomba centrífuga pode induzir menor resposta inflamatória por causar menor estresse de cisalhamento e lesão mecânica nos elementos figurados do sangue (Braulio, 2009).

3.6.2.5 Utilização de Filtros e Dispositivos de Remoção de Mediadores:

O Perfusionista emprega dispositivos específicos para remover mediadores inflamatórios e fluidos em excesso, evitando o acúmulo de citocinas pró-inflamatórias.

3.6.2.6 Ultrafiltração (UF) e Hemofiltração:

A UF é uma técnica fundamental utilizada pelo Perfusionista para controlar o balanço hídrico e remover citocinas, que são moléculas de baixo e médio peso molecular. A remoção de mediadores inflamatórios como o TNF- α e interleucinas pode ser alcançada através da ultrafiltração modificada (MUF), realizada ao final ou durante a CEC.

Para Antunes *et al.* (2009, p. 67). "A ultrafiltração para remoção de mediadores da resposta inflamatória é uma possibilidade a mais nas estratégias de minimizar esta resposta orgânica."

3.6.2.7 Filtros Arteriais e Leucorredução:

Filtros arteriais são incorporados ao circuito para reter micropartículas e microbolhas de ar (prevenção de embolia gasosa). Além disso, o uso de filtros leucorredutores pode ser indicado para remover leucócitos ativados, que são responsáveis pela liberação de enzimas citotóxicas e mediadores inflamatórios (Mesquita *et al.*, 2010).

3.6.2.8 Controle da Temperatura (Hipotermia) e da Perfusão

O controle rigoroso da temperatura e do fluxo sanguíneo são manejados pelo Perfusionista e têm impacto direto na resposta inflamatória e na proteção orgânica. A indução de hipotermia controlada (temperatura corporal reduzida, tipicamente entre 28°C a 35°C, dependendo do procedimento) é crucial para diminuir o metabolismo celular e, conseqüentemente, o consumo de oxigênio dos tecidos, protegendo órgãos nobres como o cérebro. Segundo Menasche, *et al.* (1995 apud Mesquita *et al.*, 2010, p. 71), "a realização de CEC em hipotermia reduz a liberação de marcadores de resposta inflamatória, mas não a abole integralmente."

O Perfusionista monitora a temperatura em tempo real (nasofaringe, retal) e utiliza o trocador de calor do oxigenador para controlar a velocidade de resfriamento e reaquecimento, evitando gradientes de temperatura bruscos. Deve-se manter um fluxo sanguíneo adequado para a superfície



corpórea e a temperatura do paciente (fluxo adequado e temperatura adequada são fatores que reduziram a resposta inflamatória em modelos animais). Um fluxo insuficiente (hipoperfusão) pode levar à isquemia e acidose (aumento do lactato), potencializando a SRIS e o dano orgânico (Silva, 2020), por isso o perfusionista é o responsável por calcular e ajustar o fluxo de perfusão para manter a estabilidade hemodinâmica e o equilíbrio ácido-base em todos os âmbitos da CEC (Mesquita *et al.*, 2010).

4 DISCUSSÃO

A análise da literatura levantada demonstra que a Circulação Extracorpórea (CEC), embora consolidada como uma tecnologia de suporte vital indispensável para a cirurgia cardíaca moderna por proporcionar um campo operatório exangue e imóvel, conforme descrito por Souza e Elias (2006) e corroborado por Machado *et al.* (2011), apresenta-se como um paradoxo fisiológico. Os resultados apontam que a interação do sangue com as superfícies não-endoteliais do circuito artificial atua como um potente gatilho para a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS). Moura, Pomerantzeff e Gomes (2001) explicam que esta condição transcende a resposta local ao trauma cirúrgico, manifestando-se como uma desregulação imunológica generalizada. Observa-se, em concordância com Rodrigues (2018), que a fisiopatologia desta resposta é multifatorial e ocorre em duas fases distintas: a fase inicial, mediada pelo contato direto com o material sintético que ativa os sistemas de contato e complemento (Souza; Elias, 2006); e a fase tardia, exacerbada pela lesão de isquemia e reperfusão após o despinçamento aórtico, gerando estresse oxidativo maciço, segundo apontam Moura *et al.* (2001).

No que tange aos mediadores químicos, Brasil *et al.* (1999) caracterizam a resposta induzida pela CEC como uma verdadeira "tempestade de citocinas", onde moléculas bioativas comprometem a homeostase. Destacam-se a Interleucina-6 (IL-6) e o Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α) como os principais marcadores pró-inflamatórios; Cardoso *et al.* (2021) reforçam que níveis elevados e prolongados de IL-6 se correlacionam diretamente com maior tempo de internação e gravidade clínica. A ativação do sistema complemento, com a produção das anafilatoxinas C3a e C5a descrita por Souza e Elias (2006), recruta leucócitos e aumenta a permeabilidade vascular. Paralelamente, Moura *et al.* (2001) indicam que a ativação da caliceína-cinina libera bradicinina, contribuindo para a vasoplegia. Tais mecanismos bioquímicos explicam complicações como a disfunção pulmonar citada por Luz e Junior (2002) e a lesão renal aguda, que, segundo Paulitsch (2009) e Alves (2022), é agravada pela hipoperfusão e pela hemólise associada ao trauma mecânico das bombas.

Diante deste cenário inflamatório, a discussão acerca do monitoramento laboratorial revela-se crucial. Os dados compilados indicam que marcadores tradicionais, como a Proteína C Reativa (PCR), possuem limitações. Arkader *et al.* (2004) observam que a PCR sofre elevação inespecífica devido ao



trauma cirúrgico, o que, segundo Póvoa *et al.* (1998), dificulta a distinção entre a inflamação estéril da SIRS e processos infecciosos no pós-operatório imediato. Em contrapartida, Meisner (2010) aponta a Procalcitonina (PCT) como um biomarcador de maior especificidade; a persistência de seus níveis elevados ou picos secundários sinalizam fortemente a presença de sepse, auxiliando no diagnóstico diferencial (Arkader *et al.*, 2004). Adicionalmente, o monitoramento do lactato sérico e a gasometria intraoperatória, enfatizados por Moreira e Silva (2020) e Silva *et al.* (2017), são ferramentas indispensáveis para avaliar a perfusão tecidual e o equilíbrio ácido-base, permitindo a correção imediata de distúrbios metabólicos (Alcantara *et al.*, 2025).

Por fim, os resultados sublinham o papel determinante do biomédico perfusionista não apenas como operador, mas como gestor da resposta inflamatória. A literatura confirma que a aplicação de estratégias de mitigação é responsabilidade deste profissional. Mesquita *et al.* (2010) destacam o uso de circuitos com revestimentos biocompatíveis (como heparina) para reduzir a ativação do complemento e a indução de hipotermia controlada para reduzir a demanda metabólica. Braulio (2009) sugere que bombas centrífugas podem induzir menor resposta inflamatória por reduzirem o trauma mecânico. Além disso, Antunes *et al.* (2009) demonstram a eficácia da ultrafiltração na remoção de citocinas circulantes. Portanto, a atuação especializada do perfusionista, fundamentada no monitoramento rigoroso da coagulação (TCA) e na manutenção da estabilidade hemodinâmica (Silva, 2020), é o fator chave para atenuar a magnitude da SIRS e melhorar o prognóstico dos pacientes.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo objetivou documentar os fundamentos da Circulação Extracorpórea (CEC) e sua complexa relação com a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), analisando a fisiopatologia, as implicações clínicas e laboratoriais, e o papel central do biomédico perfusionista na gestão deste processo.

A revisão da literatura confirmou que a SIRS é uma consequência fisiopatológica intrínseca e paradoxal da CEC, sendo o principal vetor de morbidade pós-operatória. Os achados demonstraram que a inflamação é desencadeada por dois mecanismos principais e sinérgicos: a ativação do sistema complemento e caliceína-cinina pelo contato do sangue com as superfícies não-endoteliais do circuito e a lesão de isquemia-reperfusão, que gera espécies reativas de oxigênio.

Esta ativação resulta em uma "tempestade de citocinas", com liberação de mediadores como IL-6 e TNF-alfa, cujas implicações clínicas diretas incluem disfunção pulmonar, renal e cardiovascular. No âmbito laboratorial, destacou-se a importância do monitoramento de biomarcadores como a Proteína C Reativa (PCR) e, com maior especificidade, a Procalcitonina (PCT), para o diagnóstico diferencial entre a SIRS estéril e a sepse.

A contribuição deste estudo na contextualização do biomédico perfusionista como um gestor



ativo da resposta inflamatória, e não apenas um operador do circuito, é muito significativa. Foi evidenciado que o manejo proativo, através do monitoramento laboratorial intraoperatório (como gasometria e TCA) e da aplicação de estratégias de mitigação — como o uso de circuitos biocompatíveis, a ultrafiltração para remoção de mediadores e o controle da hipotermia — é fundamental.

Conclui-se, portanto, que a compreensão detalhada da cascata bioquímica que medeia a SIRS induzida pela CEC e a atuação especializada do biomédico perfusionista são fatores decisivos para minimizar a resposta inflamatória, reduzir a disfunção orgânica e, conseqüentemente, melhorar o prognóstico do paciente no pós-operatório de cirurgia cardíaca.





REFERÊNCIAS

- ALCANTARA, M. P. et al. Atuação do biomédico perfusionista na cirurgia cardíaca: segurança e eficiência na circulação extracorpórea. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 11, n. 8, p. 1021-1037, 2025. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/20618> Acesso em: 28 out. 2025.
- ALVES, H. R. Implicações hematológicas e sistêmicas associadas à utilização da circulação extracorpórea: uma revisão de literatura. 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) – Centro Universitário de Excelência, Goiânia, 2022. Disponível em: <https://repositorio.pgsscogna.com.br/handle/123456789/60992> Acesso em: 28 out. 2025.
- ANTUNES, N.; DRAGOSAVAC, D.; MAGNA, L. A. Influência da ultrafiltração na remoção de mediadores inflamatórios durante circulação extracorpórea e alterações da microcirculação. 2009. 86 fls. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) – Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2009. Disponível em: <https://repositorio.unicamp.br/Busca/Download?codigoArquivo=456225> Acesso em: 28 out. 2025.
- ARKADER, R. et al. Procalcitonin and C-reactive protein kinetics in postoperative pediatric cardiac surgical patients. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, v. 18, n. 2, p. 160-5, Apr. 2004. DOI: 10.1053/j.jvca.2004.01.021. PMID: 15073705.
- BADDAM S, Burns B. Systemic Inflammatory Response Syndrome. 2025 Jun 20. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 31613449
- BRAILE, D. M. Circulação Extracorpórea. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, São Paulo, v. 25, n. 4, p. 556-557, out./dez. 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbccv/a/Jjj7GqLXqgLG75Vd3Vts3fz/?lang=pt> Acesso em: 28 out. 2025.
- BRASIL, L. A. et al. Uso de corticóide como inibidor da resposta inflamatória sistêmica induzida pela circulação extracorpórea. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, São Paulo, v. 14, n. 3, p. 251-258, 1999. DOI: 10.1590/S0102-76381999000300010.
- BRAULIO, R. Resposta inflamatória mediada por citocinas em operações de revascularização do miocárdio utilizando bomba de roletes e bomba centrífuga. 2009. 78 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/bitstreams/01c75414-54d3-4495-ba29-a5af7f28a515/download> Acesso em: 28 out. 2025.
- CARDOSO, E. J. et al. Elevação da interleucina-6 e tempo de internação em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, São Paulo, v. 117, n. 3, p. 490-496, 2021.
- DIAS, J. H. et al. Manejo da resposta inflamatória pós-circulação extracorpórea: revisão dos estudos em modelos animais. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, São Paulo, v. 36, n. 4, p. 493-500, out./dez. 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbccv/a/Rwy7pyDryVGJbMNfd7CtChn/?lang=pt> Acesso em: 28 out. 2025.
- GUIMARÃES, T. N.; BABILÔNIA, J. A.; REIS, A B. Circulação extracorpórea e as complicações mais frequentes no intra e pós-operatório em cirurgias cardíacas. Trabalho de Conclusão de Curso. Faculdade Patos de Minas. Patos de Minas, 2018. Disponível em: https://biblioteca.faculdadepatosdeminas.edu.br/html/file.php?folder=material&file=tcc_amanda_braga_reis_e_thatiane_nunes_guimaraes.pdf Acesso em: 28 out. 2025.



GÜNTÜRK, İ.; OZMEN, R.; OZOCAK, O.; GÜNTÜRK, E. E.; DAGLI, F.; YAZICI, C. O Índice de Imuno Inflamação Sistêmica Prevê Mortalidade Hospitalar em Pacientes Submetidos à Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, n. 4, p. e20230245, 2024.

HENRIQUES, L.S.; FORTE, W.C.N. Alterações imunológicas pós circulação extracorpórea. *Revista Brasileira Alergia e Imunopatologias*, São Paulo, v. 23, n. 4, p. 143-150, fev. 2014.

JOURNOIS, D. Hemofiltration during cardiopulmonary bypass. *Minerva Anesthesiology*. Paris, v. 65, n. 6, p. 427-32, jun. 1999.

LOBO FILHO, J. G. et al. Padronização da dose de heparina sódica utilizada na cirurgia de revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, v. 20, n. 3, p. 279–285, jul. 2005.

LUZ, H. L. DE M.; AULER JUNIOR, J. O. C. Temperatura e alterações no equilíbrio ácido-base de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, sob normotermia e hipotermia. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v. 52, n. 2, p. 197–208, mar. 2002. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rba/a/ZSsZynSqT8crcwr7zFf4cDF/> Acesso em: 28 out. 2025.

MACHADO, L.B. et al. Avaliação dos Níveis de Citocinas e da Função Pulmonar de Pacientes Submetidos à Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, [s.l.] v. 61, n. 3, p. 275-285, 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rba/a/jNSVpdDnyf8YX7n84fQWqtF/?format=pdf&lang=pt> Acesso em: 25 nov. 2025.

MATOS, L. G. de. A atuação do biomédico como perfusionista na circulação extracorpórea. 2021. 33 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) – Universidade de Cuiabá, Tangará da Serra, 2021.

MEDEIROS JÚNIOR, J. D. de. Desenvolvimento de um dispositivo auxiliar para calibração de bombas de roletes utilizadas em circulação extracorpórea / Johannes Dantas de Medeiros Júnior. Dissertação de Mestrado - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Engenharia Elétrica e de Computação. Campinas, SP: [s.n.], 2011. Disponível em: <https://repositorio.unicamp.br/Busca/Download?codigoArquivo=469247&tipoMidia=0> Acesso em: 28 out. 2025.

MEISNER, M. Procalcitonin: biochemistry and clinical diagnosis. Bremen: Uni-Med, 2010. 13 fls.

MENDES, K. D. S.; SILVEIRA, R. C. C. P. S.; GALVÃO, C. M. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto & Contexto - Enfermagem*, Florianópolis, v. 17, n.4, p. 758-764, out. 2008.

MESQUITA, B. F. et al. Resposta inflamatória na circulação extracorpórea: estratégias terapêuticas. *Revista Médica de Minas Gerais*, Belo Horizonte, v. 20, n. 4, p. 65-75, 2010.

MOREIRA, M. P. C.; SILVA, R. K. B. O papel do Biomédico Perfusionista na Circulação Extracorpórea. *Revista Científica Sophia*, Balneário Camboriú, v. 1, n. 1, jan./mar. 2020. Disponível em: <http://revista.lusiada.br/index.php/ruep/article/view/1258> Acesso em: 20 set. 2025.



- MOTA, A. L.; RODRIGUES, A. J.; ÉVORA, P. R. B.. Circulação extracorpórea em adultos no século XXI: ciência, arte ou empirismo?. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, v. 23, n. 1, p. 78–92, jan. 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0102-76382008000100013> Acesso em: 28 out. 2025.
- MOTA, G. DE A; SILVA, J. H. C. Atuação do Biomédico Perfusionista na Circulação Extracorpórea: uma revisão de literatura. 2024. 41 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) – Escola de Ciências Médicas e da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia, 2024. Disponível em: <https://repositorio.pucgoias.edu.br/jspui/handle/123456789/7771> Acesso em: 28 out. 2025.
- MOURA, H. V.; POMERANTZEFF, P. M. A.; GOMES, W. J. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica na circulação extracorpórea: papel das interleucinas. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, 2001; 16(4): 376-87. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0102-76382001000400010> Acesso em 20 set. 2025.
- NASCIMENTO, J. F. L. et al. História da Cirurgia Cardíaca no Mundo. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, v. 12, p. 1-10, 2017.
- PAULITSCH, F. S. Alterações hemostáticas e clínicas em cirurgias de revascularização miocárdica com e sem circulação extracorpórea: estudo prospectivo randomizado. 2009. Tese (Doutorado em Medicina) – Faculdade de Medicina, 102 fls, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.
- PONTES, J. C. D. V. et al.. Fatores de risco no desenvolvimento de insuficiência renal aguda após cirurgia de revascularização miocárdica com CEC. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, v. 22, n. 4, p. 484–490, out. 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0102-76382007000400016>. Acesso em 20 set. 2025.
- PÓVOA, P. et al. C-reactive protein in severe sepsis and septic shock: a reappraisal. *Critical Care Medicine*, Baltimore, Estados Unidos, v. 26, n. 1, p. 128-133, 1998.
- RODRIGUES, C. C. T. R. Alterações Sistêmicas Associadas à Circulação Extracorpórea (CEC). *Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento*, Ano 3, Ed. 5, Vol. 2, p. 36-54, maio 2018.
- SILVA, J. S. História e desenvolvimento da circulação extracorpórea na cirurgia cardíaca. In: *JORNADA CIENTÍFICA DA ACIS*, 6., 2017, Pouso Alegre. Anais... Pouso Alegre: ACIS, 2017. v. 1, n.1. Disponível em: https://revistaseletronicas.fmu.br/index.php/ACIS/pt_BR/article/download/568/690/2107 Acesso em: 28 out. 2025.
- SOUZA, M.H.L.; ELIAS, D.O. Fundamentos da circulação extracorpórea. 2ª ed. São Paulo, Centro Editorial Alfa Rio, 2006.
- SOUZA, H. J. B.; MOITINHO, R. F. Estratégias para redução do uso de hemoderivados em cirurgia cardiovascular. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, v. 23, n. 1, p. 53-59, 2008.
- ZARBOCK, R. A. et al. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac surgery with extracorporeal circulation: a narrative review. *British Journal of Anaesthesia*, v. 115, n. 4, p. 607-616, 2015.