

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

WALMIR ROMANINI

**ESTUDO COMPARATIVO ENTRE A PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE E O
INCENTIVADOR RESPIRATÓRIO NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE
REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO**

**CURITIBA
2006**

WALMIR ROMANINI

**ESTUDO COMPARATIVO ENTRE A PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE E O
INCENTIVADOR RESPIRATÓRIO NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE
REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Luiz César Guarita Souza.

**CURITIBA
2006**

R758e
2006

Romanini, Walmir

Estudo comparativo entre a pressão positiva intermitente e o incentivador respiratório no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio / Walmir Romanini ; orientador, Luiz César Guarita Souza. – 2006.
95 f. : il. ; 30 cm

Dissertação (mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, 2006
Inclui bibliografia

1. Revascularização miocárdica. 2. Exercícios respiratórios – Uso terapêutico. 3. Respiração com pressão positiva intermitente. I. Souza, Luiz César Guarita. II. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

CDD 21. ed. – 616.124
615.836

TERMO DE APROVAÇÃO

ESTUDO COMPARATIVO ENTRE A PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE E O INCENTIVADOR RESPIRATÓRIO NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Pontifícia Universidade Católica do Paraná.
Coordenação: Professor Dr. Roberto Pecoits Filho.

**CURITIBA
2006**

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela força e oportunidade concedida.

Agradeço ao meu orientador, professor Dr. Luiz César Guarita Souza, que não mediu esforços e me ajudou em vários momentos desta caminhada.

À Christiane, minha esposa, por ter tido muita paciência e estar sempre ao meu lado me incentivando, pois sem ela não teria conseguido terminar este trabalho.

Aos meus filhos queridos, Isadora e Rafael, que a cada reencontro, ao chegar em casa, me renovam com suas brincadeiras e sorrisos.

À minha amiga e irmã Andréa Pires Müller, que sempre esteve disposta a atender meu chamado, com paciência, quando mais precisava.

Às minhas amigas e colegas do serviço de fisioterapia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, Dra. Maria Leonor Gomes de Sá Vianna e Dra. Paula Cristina Pires Muller.

Aos meus pais e familiares, por terem sempre acreditado em mim.

Aos pacientes que colaboraram na pesquisa.

À Dra. Márcia Olandoski que colaborou com a estatística de minha dissertação e aos demais colegas fisioterapeutas, enfermeiros e médicos na ISCMC a quem jamais esquecerei.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATIE	Artéria Torácica Interna Esquerda
CEC	Circulação Extracorpórea
CO ₂	Gás Carbônico
VC	Volume de Ar Corrente
CPT	Capacidade Pulmonar Total
CRF	Capacidade Residual Funcional
CVF	Capacidade Vital Forçada
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
FR	Frequência Respiratória
IR	Incentivador Respiratório
ISCMC	Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba
mmHg	Milímetros de Mercúrio
cmH ₂ O	Centímetro de Água
O ₂	Oxigênio
PaCO ₂	Pressão Parcial de Gás Carbônico Arterial
PaO ₂	Pressão Parcial de Oxigênio Arterial
PEEP	Pressão Positiva Expiratória Final
PeMax	Pressão Expiratória Máxima
PiMax	Pressão Inspiratória Máxima
PUCPR	Pontifícia Universidade Católica do Paraná
PvO ₂	Pressão Parcial de Gás Carbônico Venoso
RM	Reanimador de Müller
RPPI	Respiração com Pressão Positiva Intermitente
SIRS	Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VEF ₁	Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo
VM	Volume Minuto
VNI	Ventilação não-invasiva
VR	Volume Residual

RESUMO

As complicações pulmonares são causas freqüentes de morbi-mortalidade nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. A fisioterapia respiratória tem auxiliado na recuperação destes pacientes. Objetivo: analisar e comparar os efeitos da aplicação da pressão positiva intermitente (RPPI) e do incentivador respiratório (IR) em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio. Métodos: quarenta pacientes foram divididos em dois grupos: um submetido à aplicação do RPPI (n= 20) e o outro ao IR (n= 20). Os pacientes foram avaliados nos momentos: pré-operatório, 24^a, 48^a e 72^a horas de pós-operatório, sendo aplicados os recursos no período pós-operatório. Analisaram-se os seguintes parâmetros: saturação de oxigênio (SpO₂), freqüência respiratória (FR), volume minuto (VM), volume corrente (VC), pressão inspiratória máxima (Pimáx) e pressão expiratória máxima (Pemáx). Resultados: nas diversas variáveis demográficas e clínicas os grupos foram considerados homogêneos. No grupo submetido à aplicação com o RPPI identificou-se aumento da SpO₂ na 48^a (p= 0,007) e na 72^a horas (p= 0,0001) quando comparado ao grupo IR. Nos parâmetros: FR, VM e VC na comparação entre os grupos não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas. No parâmetro Pemáx na 24^a (p= 0,02) e 48^a (p= 0,01) horas apresentaram um aumento destes parâmetros no grupo submetido ao IR. Conclusão: com o objetivo de reverter a hipoxemia mais precoce com redução do trabalho respiratório, o RPPI tornou-se mais eficiente em comparação ao IR, entretanto, para melhorar a força dos músculos respiratórios, sugere-se que o IR tenha sido mais efetivo.

Palavras-chave: revascularização do miocárdio, pós-operatório, fisioterapia respiratória, respiração com pressão positiva intermitente, incentivador respiratório.

ABSTRACT

Pulmonary complications are important causes of morbidity and fatalities among patients subject to cardiac surgery. Objective: analyze the effect of the application of intermittent positive pressure breathing (IPPB) and the breathing device, in patients subjected to myocardial revascularization surgery. Methods: forty patients divided into two groups: one group subject to a treatment with the Müller Reanimator (n= 20), and the other group was subjected to treatment with the incentive spirometry (n= 20). The patients were evaluated in the following phases: preoperative, and in the 24th, 48th and 72nd hours of postoperative, being applied the resources during the postoperative phase. The following parameters had been analyzed: oxygen saturation, respiratory frequency, volume per minute, current volume, maximum inspiration pressure and maximum expiration pressure. Results: In the various demographical and clinical variables the groups were homogenous. In the group subjected to the application of the IPPB was an identified increase in oxygen saturation (SpO₂) in the 48th and 72nd hours, when compared to the other group. In the parameters of: respiratory frequency (RF), volume per minute (VM), and current volume (CV), in comparing the other groups, there was no statistically significant differences. And in the maximum expiration pressure (P_{emáx}), in the 24th and 48th hours, there were statistically significant differences, detected in the group treated with the incentive spirometry. Conclusion: With the objective of reversing the hipoxya early and decreasing breathing labor in the first 72 hours after the myocardial revascularization surgery, the Müller Reanimator proved more effective than the incentive spirometry. However, to improve the force of the breathing muscles it is suggested that the incentive spirometry was more effective.

Keywords: myocardial revascularization, intermittent positive pressure breathing (IPPB), incentive spirometry

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – PERFIL DO REANIMADOR DE MÜLLER.....	28
FIGURA 2 – CONECÇÕES DO REANIMADOR DE MÜLLER	29
FIGURA 3 – PACIENTE SOB APLICAÇÃO DO REANIMADOR DE MÜLLER	29
FIGURA 4 – PACIENTE SOB APLICAÇÃO DO INCENTIVADOR RESPIRATÓRIO	32
FIGURA 5 – MENSURAÇÃO DA VENTILÔMETRIA.....	35
FIGURA 6 – MENSURAÇÃO ATRAVÉS DO OXÍMETRO DE PULSO	36
FIGURA 7 – MENSURAÇÃO DAS PRESSÕES INSPIRATÓRIA E EXPIRATÓRIA MÁXIMA ATRAVÉS DO MANOVACUÔMETRO	37

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 – SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO (SPO ₂ %)	43
GRÁFICO 2 – FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA	44
GRÁFICO 3 – VOLUME MINUTO	46
GRÁFICO 4 – VOLUME CORRENTE	47
GRÁFICO 5 – PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMA.....	49
GRÁFICO 6 – PRESSÃO EXPIRATÓRIA MÁXIMA.....	50

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DA SATURAÇÃO DE O ₂ – IR X RPPI.....	43
TABELA 2: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DA FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA – IR X RPPI.....	44
TABELA 3: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DO VOLUME MINUTO – IR X RPPI	45
TABELA 4: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DO VOLUME CORRENTE – IR X RPPI	47
TABELA 5: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DA PIMÁX – IR X RPPI	48
TABELA 6: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DA PEMÁX – IR X RPPI	50

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DA LITERATURA	14
2.1 A CIRURGIA CARDÍACA E SUAS REPERCUSSÕES	14
2.2 MONITORIZAÇÃO CARDIOPULMONAR NO PÓS-OPERATÓRIO	19
2.4. FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA	23
2.5 RESPIRAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE (RPPI)	25
2.6 INCENTIVADOR RESPIRATÓRIO.....	30
3 MATERIAIS E MÉTODOS	33
3.1 VARIÁVEIS E PARÂMETROS DO ESTUDO	34
3.1.1 Período Pré-operatório	34
3.1.2 Período pós-operatório	34
3.1.2.1 Ventilometria.....	35
3.1.2.2 Oximetria de Pulso	36
3.1.2.3 Pressões Inspiratória e Expiratória Máxima	36
3.1.2.4 Término da avaliação	37
3.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA	37
4 RESULTADOS	37
4.1 VARIÁVEIS DO PERÍODO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO	38
4.1.1 Variável Índice de Tiffenau	38
4.1.2 Variável Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo (VEF1)	38
4.1.3 Variável Idade	39
4.1.4 Variável Sexo	39
4.1.5 Variável Peso	40
4.1.6 Variável Altura	40
4.1.7 Variável Índice de Massa Corpórea (IMC)	40
4.1.8 Variável Tempo de Circulação Extracorpórea	41
4.1.9 Variável Quantidade e Localização dos Drenos	41
4.1.10 Número de Pontes	41
4.1.11 Drogas Analgésicas	42
4.2 PARÂMETROS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO.....	42

4.2.1 Parâmetro Saturação de oxigênio	42
4.2.2 Parâmetro Frequência Respiratória.....	43
4.2.3 Parâmetro Volume Minuto	45
4.2.4 Parâmetro Volume Corrente.....	46
4.2.5 Parâmetro Pressão Inspiratória Máxima.....	48
4.2.6 Parâmetro Pressão Expiratória Máxima	49
5 DISCUSSÃO	51
6 CONCLUSÃO	57
REFERÊNCIAS.....	58
APÊNDICES.....	69

1 INTRODUÇÃO

Ao longo dos anos, a cirurgia cardíaca teve uma lenta e gradual evolução, passando de um procedimento arriscado para um processo sistemático e rotineiro (MOURA, POMERANTZEFF, GOMES, 2001).

Porém, até hoje, as complicações pulmonares são importante causa de morbi-mortalidade nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. Durante o ato cirúrgico, poderá ocorrer produção de mediadores inflamatórios, levando ao aumento da permeabilidade vascular e alteração da resistência, preenchimento alveolar por células inflamatórias que leva à inativação do surfactante e modificando a relação entre a ventilação e a perfusão pulmonar (V/Q), diminuição de sua complacência e aumento do trabalho respiratório. O grau de alteração funcional pulmonar depende de fatores como a função pulmonar pré-operatória, o tempo de cirurgia, o tempo de circulação extracorpórea, a intensidade da manipulação cirúrgica, o número de drenos pleurais colocados (BARBOSA e CARMONA, 2002).

A hipoxemia é uma importante causa de morbi-mortalidade, muitas vezes o paciente tem que ser mantido na ventilação mecânica por mais tempo, o que aumenta a incidência de lesão pulmonar e infecções respiratórias, do tempo de permanência do paciente na unidade de terapia intensiva e dos custos hospitalares (CASTELLANA et al, 2003).

De acordo com Azeredo (2000), o início do desmame, até o momento em que o paciente consegue sustentar a respiração espontânea e seja capaz de manter a normalidade da pressão parcial dos gases sanguíneos e das trocas gasosas, é o momento de maior atenção para o fisioterapeuta, devendo este evitar os efeitos deletérios causados pela assistência ventilatória mecânica (AVM) e do tubo orotraqueal.

A função pulmonar melhora a níveis do pré-operatório apenas 15 dias após o ato cirúrgico e a fisioterapia vem sendo freqüentemente utilizada na prevenção e tratamento de complicações pós-operatórias, como as atelectasias e as pneumonias. A duração e a freqüência da fisioterapia respiratória para pacientes cirúrgicos são variadas, dependendo das necessidades individuais, preferência terapêutica e prática institucional (STILLER e MUNDAY, 1992).

Estudos sobre reexpansão pulmonar com pressão positiva, demonstraram que períodos de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e a respiração com pressão positiva intermitente (RPPI), estariam indicados na presença de atelectasias, principalmente quando a pressão de oxigênio arterial (PaO₂) estiver à baixo de 80 mmHg. Sugere-se que estes métodos são seguros e de fácil aplicação em pacientes em pós-operatório com hipoxemia não hipercápica (ANDERSEN, QVIST, KANN, 1979) e (MULLER et.al, 2006).

Segundo Evans (2000), o uso da ventilação não-invasiva em pacientes pós-operatório tem efeitos benéficos. Porém estes resultados não são muito claros e requerem maiores investigações nesta área.

Müller (1999) descreve o Reanimador de Müller como um equipamento desenvolvido para produzir RPPI, com aplicação em pacientes portadores das mais diversas afecções pulmonares, dentre elas, pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca que comumente apresentam distúrbios ventilatórios.

Segundo Ali et. al (1984) e Overend et. al (2001), em comparação com outras técnicas de reexpansão pulmonar usada pela fisioterapia respiratória, existem diferenças funcionais entre a RPPI e o incentivador respiratório (IR). O RPPI é uma técnica de expansão pulmonar que injeta ar pressurizado nas vias aéreas, de forma não-invasiva, por meio de uma máscara ou bucal. O IR é um dispositivo para executar exercícios respiratórios que fornece aos pacientes estímulos visuais do volume inspirado durante uma inspiração ativa profunda, objetivando o aumento do volume corrente e capacidade vital.

Baseado na literatura, existe controvérsia em relação ao melhor método de tratamento fisioterapêutico em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio. Desta forma, o objetivo deste trabalho é comparar o efeito terapêutico da aplicação do RPPI e do IR em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio entre 24^a e 72^a hora de pós-operatório.

2 REVISÃO DA LITERATURA

As cardiopatias isquêmicas serão as principais causas de morbimortalidade em todo mundo até o ano 2020 (LEVY; WILSON, 1998).

O primeiro caso de intervenção cirúrgica no coração, com sucesso, foi atribuído a Ludwig Rehn, que em setembro de 1896 suturou com sucesso um ferimento cardíaco. O paciente era um rapaz de 20, anos com uma laceração de 1,5 cm na face anterior do coração. Charles Bailey, em New Jersey (1948), foi responsável por marcar a realização de uma comissurotomia mitral com sucesso, iniciando a era da cirurgia intracardiaca. Dr. Clarence Dennis, em Minnesota (1951), realizou fechamento de defeito do septo interatrial em um paciente de 6 anos de idade. Esse foi o primeiro caso operado com o uso de uma máquina de circulação extracorpórea no mundo. Em 1956, Hugo Felipozzi fez a primeira operação com circulação extracorpórea, com a correção de um defeito do septo atrial e também liderou as pesquisas para a construção da primeira máquina de circulação extracorpórea no Brasil. René Favaloro, na Cleveland Clinic (1967), realizou a operação pioneira utilizando a veia safena como ponte para tratar as obstruções coronarianas e, no ano seguinte, 1968, Zerbini e Jatene repetiram a cirurgia de Favaloro em São Paulo (COSTA, 1998).

2.1 A CIRURGIA CARDÍACA E SUAS REPERCUSSÕES

Após a publicação da experiência de Favaloro com o uso de pontes de safena, em 1968, a cirurgia de revascularização do miocárdio tornou-se, rapidamente, uma das cirurgias mais realizadas em todo o mundo. A morbimortalidade desta cirurgia é, em grande parte, atribuída a liberação de microêmbolos, a resposta inflamatória sistêmica, a hemodiluição, a heparinização, a depressão miocárdica pós-reperfusão, problemas cicatriciais e também pela hipotermia. Já no início da década de 70, alguns autores apresentavam sua experiência com a técnica da cirurgia de revascularização miocárdica sem a

utilização da circulação extracorpórea, tentando evitar os problemas e a ela relacionados (BLACHER; RIBEIRO; PINTO, 2003).

Os enxertos mais utilizados para a revascularização do miocárdio são tanto a veia safena quanto a artéria torácica interna, sendo estas as que obtêm melhores resultados. Porém necessita de um tempo cirúrgico maior pela sua delicada estrutura e dissecação do vaso (PRYOR; WEBBER, 2002).

Dimopoulou et al. (1998) destacaram que durante a dissecação da mamária, o pulmão homolateral fica comprimido parcial ou totalmente, levando ao colapso do tecido pulmonar adjacente, persistindo durante várias horas no período pós-operatório, predispondo o aparecimento de hipoxemia, podendo, ainda, durante este procedimento de dissecação, ocorrer lesão parcial ou total de nervo frênico, ocasionando paresia ou paralisia diafragmática de uma hemicúpula.

A parada da ventilação mecânica durante a CEC, pode ser responsável pela disfunção pulmonar, levando ao surgimento de atelectasia no período pós-operatório. Para prevenir este tipo de disfunção passou a ser utilizado níveis baixos de PEEP (GUNNARSSON, 1991).

A esternotomia é a incisão mais utilizada na cirurgia cardíaca, que proporciona uma melhor exposição do coração e dos grandes vasos. Por ser uma região ricamente vascularizada, a sua manipulação deve ser muito cuidadosa, pois torna sítio de intenso sangramento pós-operatório. O sangramento pós-operatório é complicação relativamente freqüente na cirurgia cardíaca com CEC, no qual pode ocasionar risco de falência ventricular esquerda, arritmias, comprometimento da função renal, infecções e mortalidade. Não obstante, este procedimento pode levar as complicações pulmonares, como o pneumotórax e hemotórax (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 1993).

Os pacientes submetidos à cirurgia cardíaca habitualmente podem apresentar, como resultado da abertura voluntária da cavidade pleural, durante o ato cirúrgico, pneumotórax, que também pode ser causado pela lesão do parênquima pulmonar devido à manipulação de estruturas pleurais, ou por acidente na punção de acesso venoso central, ocasionando colapso pulmonar, alterações da complacência pulmonar, distúrbio da relação ventilação e da perfusão, aumento do *shunt* pulmonar e conseqüente aumento do trabalho respiratório. Muitas vezes, estes eventos podem levar à fenômenos hipertensivos intratorácicos com desvios do mediastino e choque restritivo, facilmente identificado na radiografia, e a percussão

do tórax apresenta timpanismo, os ruídos respiratórios com diminuição do murmúrio vesicular e, quando apresenta acometimento de mais de 30% do volume pleural, ocorrendo distúrbio ventilatório, deve sempre ser drenado (AULER JR et. al , 2004).

A abertura pleural também pode desenvolver algum grau de hemotórax pelo sangramento do leito da artéria torácica interna (artéria mamária), que drena para cavidades pleurais. Deve se suspeitar deste quando se observa à ausculta diminuição do murmúrio vesicular e durante a percussão do tórax apresentar som de macicez (SHOEMACKER, 1993).

Segundo Moura et. al (2001), a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) na cirurgia cardíaca ocorre, com maior frequência, com o uso da CEC. Isso se deve ao contato do sangue com superfícies não endoteliais e, mais tarde, à reperfusão. Esse contato leva à liberação de componentes moleculares, dos quais as anafilotoxinas ativadas pelo fator de complemento, estimulam a liberação de citocinas pró-inflamatórias, tais como a IL-1, IL-6, FNT-a. Essas interleucinas são responsáveis por indução de febre, neutrofilia, com aumento da adesividade entre neutrófilos e miócitos e/ou endotélio, e agem estimulando a produção de outras interleucinas pelos monócitos e leucócitos (IL-6, IL-8). Podendo ainda devido este processo, observar isquemia intestinal, síndrome do distress respiratório do adulto e no cérebro e fígado podem ser afetados pelos fenômenos causados pela isquemia e a reperfusão.

As técnicas de CEC bem como a anestesia podem influenciar a atividade das interleucinas. Não há um consenso sobre terapias preventivas ou de tratamento das complicações advindas da SIRS. Intervenção a nível dos mediadores da inflamação, procedimento de descontaminação digestiva, uso de drogas, como a indometacina ou esteróides, são opções possíveis. A regulação do processo inflamatório, de um modo geral, depende do equilíbrio entre citocinas pró-e antiinflamatórias. Estas últimas são detectáveis no indivíduo normal, enquanto as pró-inflamatórias apenas se manifestam localmente ou são quase inexistentes. Conclui-se que o aumento da concentração das interleucinas pró-inflamatórias no organismo é um fato esperado, em grandes cirurgias, e que trará complicações se este aumento for exacerbado e se o organismo estiver muito debilitado (KIRKLIN, 1991).

A pleurotomia está sempre associada à presença do dreno pleural, que contribui para maior desconforto ao paciente. A inserção do dreno pleural

intercostal adiciona trauma ao tórax, torna necessário perfurar músculos intercostais e a pleura parietal, interferindo nos movimentos respiratórios (JAKOB, 1997) e funcionando como um fator adicional de deterioração da mecânica respiratória pela dor (CAMERON et. al, 1996).

A dor que se segue aos procedimentos de cirurgia torácica tem etiologias múltiplas, sendo uma das mais intensas referidas no período pós-operatório. A gênese dolorosa associa-se a outros fatores, como o local da incisão, lesão de arcos costais, lesões de nervos intercostais, compressão de parênquima pulmonar, distensão das pleuras, inserção de drenos. A intensidade da dor é forte nas primeiras 48 a 72 horas, dependendo da permanência dos drenos tubulares torácicos. O alívio da dor controlada por medicamentos nos pacientes submetidos à cirurgia de tórax nos primeiros dias permite o retorno precoce da fisiologia respiratória. O tratamento farmacológico é fundamental no pós-operatório, porém a monitorização dos efeitos anestésicos e analgésicos se faz necessária, pois podem trazer problemas relacionados à imobilização e inibição dos músculos respiratórios (AMARAL et. al, 1999).

Os pacientes submetidos a um ato anestésico-cirúrgico estão sujeitos a intercorrências respiratórias secundárias e às alterações fisiológicas impostas pelo procedimento, como a redução do tônus muscular respiratório, que diminui os diâmetros da caixa torácica, reduzindo em aproximadamente 60% a CRF, predispondo ao aparecimento de atelectasias e aumento *shunt* pulmonar e conseqüentemente hipoxemia, que muitas vezes está em associação com outros fatores, como a obesidade (FONSECA, MANDIM, AMORIM, 2002).

O uso de medicamentos analgésico e ansiolítico é prática comum em pacientes no pós-operatório de cirurgia de revascularização que apresentam algum grau de desconforto e agitação. O estado de dor e ansiedade ativa o sistema nervoso simpático, aumentando a pressão arterial, frequência cardíaca e consumo de oxigênio pelo miocárdio. Uma das reações adversas destas drogas é a diminuição da atividade do sistema nervoso central, com conseqüente depressão do sistema respiratório e relaxamento da musculatura respiratória, propiciando o aparecimento de atelectasia (HEDENSTIERNA et. al, 2002).

A idade tem uma repercussão muito importante, provavelmente, relacionado ao envelhecimento pulmonar. A partir dos 25 anos de idade, há uma perda da reserva pulmonar com diminuição do VEF1 (L/s) e a mortalidade pós-

operatória, associada com pneumonia, no idoso, foi referida em mais de 50% dos casos (FARESIN, MEDEIROS, 2001).

A incidência de eventos respiratórios pós-cirurgia é difícil de se determinar por falta de consenso do que representa morbidade pulmonar pós-operatória. Estima-se que ela varie de 6% a 76% e além da complicação considerada, depende da condição pré-operatória do enfermo e do tipo de procedimento (ABOUSSOUAN, STOLLER, 1999).

Os fatores intra e pós-operatórios na sua grande parte são controláveis, pois envolvem o tempo de circulação extracorpórea, número de artérias mamárias internas (direita e esquerda) como enxertos vasculares na revascularização do miocárdio; quantidade de sangramento, no pós-operatório, requerendo múltiplas transfusões sangüíneas e/ou reoperações; necessidade de suporte inotrópico prolongado, bem como uso de ventilação mecânica demorada, dentre outros (IVERT et al, 1991).

Em relação às alterações hemostáticas presentes no pré-operatório de operação cardíaca, elas representam um grande risco cirúrgico porque podem aumentar após a operação com circulação extracorpórea. A disfunção plaquetária é a alteração hemostática mais comumente observada na fase de pós-operatório imediato. Atenção especial deve ser tomada se o paciente já apresenta trombocitopenia no pré-operatório (CAMPBELL e EDMUNDS, 1993).

A hipervolemia aumenta a pressão hidrostática, favorecendo a saída de líquido para o compartimento intersticial e posteriormente para os alvéolos, comprometendo as trocas gasosas, e ocorrendo hipoxemia e taquipnéia, estimulação esta dada pelos justo-alveolares sensíveis à quantidade de líquido intersticial. Fatores estes que independem da fase operatória, ocasionando grande redução da capacidade pulmonar total, por queda do volume de reserva expiratória. Isso reduz o volume de fechamento das vias aéreas, provoca colapso alveolar e atelectasia, causando hipoxemia diretamente ligada ao grau de comprometimento pulmonar (SARMENTO, 2005).

2.2 MONITORIZAÇÃO CARDIOPULMONAR NO PÓS-OPERATÓRIO

A monitorização no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio inicia-se a partir do término da cirurgia e se estende do centro cirúrgico ao transporte para a UTI. O monitoramento cardiovascular difere em um grande número de técnicas que proporcionam maior segurança, custo e rapidez e possibilitem tomadas de decisões adequadas para cada caso. A eletrocardiografia é mais sensível ao diagnóstico de arritmias e de isquemia do miocárdio no pós-operatório (BLOOM, 1997).

A medida da pressão arterial é um tipo de monitorização constante em qualquer pós-operatório. Ela pode ser medida de forma indireta, por meio do esfigmomanômetro e, de forma direta, feita por cateterização arterial, sendo a mais freqüente a artéria radial, indicando precocemente alterações da função cardiovascular, sendo a pressão sistólica relacionada à necessidade de oxigênio pelo miocárdio. Quanto maior a pressão, maior o consumo de O_2 , a pressão arterial diastólica relaciona com a perfusão do ventrículo esquerdo, existe uma variação da pressão arterial quando os pacientes são submetidos à ventilação com pressão positiva, principalmente em pacientes instáveis hemodinamicamente. O débito cardíaco analisa a função ventricular e, quando comparada com medidas como a pressão venosa central, da artéria pulmonar e oclusão da artéria pulmonar, permite também analisar a contratilidade ventricular (AULER JR, OLIVEIRA, 2004).

A gasometria arterial e a oximetria de pulso são muito importantes na detecção de hipoxemia. A gasometria é realizada através da punção sangünea das artérias radial ou da femoral e analisa as mudanças da ventilação pulmonar através da mensuração do Ph , PaO_2 e da $PaCO_2$. A oximetria é feita pela fração de oxiemoglobina em relação à hemoglobina reduzida pelos sensores do oxímetro de pulso que são aplicados no lóbulo da orelha ou no dedo. O aquecimento da pele, a calibração demorada, a fragilidade dos eletrodos e a necessidade de boa perfusão periférica podem limitar seu uso. A gasometria arterial ainda é um método muito utilizado, que mesmo sendo invasiva, sua avaliação deve ser feita logo no pós-operatório e de forma sucessiva. A monitoração da saturação venosa (PvO_2), embora pouco utilizada na prática, pode ser indicador da disponibilidade de oxigênio aos tecidos, bem como o seu metabolismo. Poderão ser realizadas através de

cateteres de Swan-Ganz ou de tecidos que recebem fluxo reduzido ou tem baixa reserva vascular, como no miocárdio (JAMES, 1999) e (JOURNOIS, SAFRAN, 1999).

A função muscular respiratória pode ser avaliada pela força dos músculos respiratórios, por meio da pressão inspiratória e expiratória máxima pela manovacuometria, método simples e muito utilizado também para avaliação do paciente submetido à assistência ventilatória mecânica em processo de desmame (KNOBEL, 2004).

Para Azeredo (2000), a pressão inspiratória máxima (Pimáx) e a pressão expiratória máxima (Pemáx) são pressões exercidas pelos músculos respiratórios para vencer as propriedades do pulmão e da caixa torácica, que traduz a força gerada por estes músculos durante a respiração. A partir dos 20 anos de idade, ocorre um decréscimo anual nos valores de Pimáx de mais ou menos 5,5 cm H₂O, sendo que comparativamente, para o sexo feminino, os valores costumam ser de 70% dos valores previstos para o sexo masculino. Em indivíduos normais pode variar, aproximadamente para a Pimáx de -115 cmH₂O (+/- 25 cmH₂O), e para a Pemáx de +100 a +150 cmH₂O e que os valores inferiores da Pimáx de -70 cmH₂O já indicam fraqueza dos músculos inspiratórios. Os fatores que determinam os valores de força dos músculos respiratórios são: idade, sexo, desenvolvimento muscular, relação tensão-comprimento, força-velocidade e frequência-velocidade.

A ventilometria é facilmente realizada pelo ventilômetro de Right, o cálculo do volume corrente, que é o volume de ar que entra e sai dos pulmões durante a respiração tranqüila. É realizado por meio da obtenção do volume minuto respiratório, dividido pela frequência respiratória em um minuto, tendo o produto do volume corrente médio, muito utilizada principalmente em monitoramento de pacientes em desmame da ventilação mecânica. O volume minuto ideal para a demanda ventilatória é de 5 a 10 litros por minuto e o volume corrente deve de ser acima de 5 ml/Kg de peso (AZEREDO, 2000).

O índice de Tobin é um método de avaliação de descontinuidade da ventilação mecânica. É avaliado pela fórmula frequência respiratória dividida pelo volume corrente, em litros, sendo indicativo de sucesso para o desmame o resultado menor que 105 L/resp/min. A monitoração da ventilação pode também ser dada pelo cálculo do espaço morto, de grande importância quando se tem que controlar a

PaCO₂ em pacientes hipercápnos, como no desmame difícil e síndrome de doença respiratória aguda (TOBIN, 1998).

2.3 Mecânica Respiratória e Avaliação Pulmonar no Pós-Operatório

A definição de mecânica respiratória faz referência ao estudo das propriedades mecânica-pulmonar e da caixa torácica, estática e dinâmica. A respiração é um ato dinâmico, que processa gasto de energia e procura sempre ajustar a frequência e a profundidade da respiração, minimizando o trabalho para diminuir o consumo de oxigênio. Para que a respiração ocorra de forma ideal, os músculos respiratórios devem se contrair de forma eficiente, sendo capazes de superar o trabalho para vencer a impedância do sistema respiratório, produzido pelo somatório dos trabalhos referentes à elasticidade do complexo tóraco-pulmonar, à viscosidade e plasticidade das estruturas pulmonares e da caixa torácica, à resistência das vias aéreas e as forças inerciais e gravitacionais (KNOBEL, 1998).

De acordo com Kapandji (2000), os músculos respiratórios são divididos em principais e acessórios, sendo o músculo diafragma o principal da respiração, que tem a forma de cúpula, constituído por dois músculos bem distintos, direito e esquerdo, unidos por um tendão central, tendo duas porções, crural e vertebral. É innervado pelo nervo frênico, responsável por aumentar principalmente os diâmetros entre as costelas (látero-lateral) e o transversal da caixa torácica, quando seu centro frênico se rebaixa. Dessa forma, na inspiração, o diafragma desce em torno de um centímetro na respiração normal, diminuindo a pressão intratorácica e força o conteúdo abdominal para baixo. Complementa-se que sua hemicúpula desce mais posteriormente que anteriormente e este participa da respiração mesmo em repouso.

Os músculos acessórios da respiração se contraem apenas em situações especiais (patológica), em que os músculos principais não são suficientes para exercer sua ação em manter um volume minuto adequado para as trocas gasosas, ou em exercícios físicos intensos (DECRAMER, 1998).

Em repouso, apenas 3% do débito cardíaco é orientado para os músculos respiratórios, sendo os fatores como a pressão arterial, a atividade

muscular, o padrão de contração muscular, além dos fatores neurais e metabólicos locais que influenciam o fluxo sanguíneo para os músculos. Em repouso, o gasto energético para se respirar é em torno de 1 a 2% do consumo de oxigênio total, de 0,25 a 0,5 ml por litro de ventilação. Com o aumento da ventilação, o consumo de oxigênio pelos músculos respiratórios pode atingir de 30 a 50% do consumo total. Admite-se que uma ventilação alveolar acima de 4.200 ml seja suficiente para fornecer 250 ml de oxigênio ao organismo e eliminar 200 ml de gás carbônico formados em um minuto. Quando a ventilação alveolar se altera para menos, teremos uma hipoventilação, quando para mais, teremos uma hiperventilação (WEST, 1978).

Define-se como doença torácica restritiva àquela em que ocorre uma dificuldade na expansão pulmonar, caracterizada por diminuição dos volumes pulmonares na inspiração máxima – capacidade pulmonar total (CPT), capacidade vital forçada (CVF) e do volume residual (VR). Em relação aos fluxos aéreos, há uma diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), contribuindo para o aumento do trabalho respiratório, o que leva à diminuição de todos os outros volumes, principalmente do volume residual e da capacidade vital. A capacidade inspiratória representa 75% da capacidade vital e o volume de reserva expiratório 25%. Conseqüentemente, a diminuição da complacência pulmonar, fazendo que a curva volume x pressão ($P \times V$), deslocada para a direita e com o patamar mais baixo, diminuindo a difusão dos gases, é o que ocorre no pós-operatório de cirurgia cardíaca (CARVALHO, 2006).

A hipoventilação alveolar ocorre quando há alterações do sistema nervoso central, aumento do espaço morto, ou alterações deste mecanismo, por exemplo, alterações restritivas pela esternotomias, dor, drenos pleurais, derrame pleural, situações comuns no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Quando a ventilação cai, ocorre a queda também da PaO_2 alveolar e acúmulo de $PaCO_2$ devido à não remoção deste, conseqüentemente o nível de CO_2 no sangue se eleva e de O_2 cai. Nesse caso, uma das maneiras de restabelecer ou compensar esta queda é aumentando a oferta de O_2 inspirado. As conseqüências clínicas deste distúrbio dos gases sanguíneos podem ser as alterações do nível de consciência, confusão mental e irritabilidade, sendo o diagnóstico exclusivamente gasométrico, que mostra acidose respiratória caracterizada por retenção de CO_2 acima de 45 mmHg ou pH menor que 7,35 (KNOBEL, 2004).

Segundo West (1990), os objetivos do controle da respiração localizado no tronco cerebral (bulbo e ponte) são: manter os gases respiratórios em taxas adequadas; manter o equilíbrio ácido-base; minimizar o trabalho respiratório; e a tensão, força ou agressão exercida sobre as estruturas pulmonares e músculos respiratórios, visando desta forma preservar a integridade do sistema respiratório. Os quimiorreceptores localizados nas carótidas e artéria aorta, receptores de estiramentos de distensão pulmonar, receptores musculares e articulares, os barorreceptores arteriais, o de dor somática, e os receptores das vias aéreas, são mecanismos complexos que ajudam na resposta integrada de alterações dos íons hidrogênio, do gás carbônico e da resposta à hipóxia. Mecanismos estes que se alteram logo no per-operatório e se estendem muito tempo após a cirurgia cardíaca.

2.4. Fisioterapia Respiratória

Estudo realizado por Guizilini (2004) sugeriu que a fisioterapia, desde o pré até o pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio, é capaz de manter boas condições pulmonares. Os primeiros registros da fisioterapia respiratória em pós-operatório foram dados por Pasteur em 1910, que observou que pacientes com acidentes de guerra apresentavam colapso pulmonar pós-intervenção cirúrgica abdominais e necessitavam de exercícios de reexpansão pulmonar.

Em Londres, no Brompton Hospital, no ano de 1933, a fisioterapeuta Winifred Linton introduziu exercícios respiratórios em pacientes submetidos à cirurgia torácica (GASKELL, WEBBER, 1973).

Palmer e Sellick (1953) descobriram vantagens de técnicas de exercícios respiratórios e da inalação, para prevenir complicações respiratórias em pós-operatório de cirurgia torácica. Eram realizados estes procedimentos antes e após a cirurgia.

Segundo Sarmiento (2005), no Brasil, na década de 70, foi inserido o fisioterapeuta nos hospitais com as equipes de cirurgia, sendo fundamental o papel desse profissional nas UTI. Na década de 80, com o avanço da tecnologia da ventilação mecânica, foram organizados trabalhos científicos, contatos internacionais por meio de congressos e fundada a Sociedade Brasileira de Fisioterapia

Respiratória (SOBRAFIR), liderada pelo fisioterapeuta Dr. Carlos Alberto Caetano Azeredo.

A atuação da fisioterapia respiratória no período pós-operatório consiste, basicamente, em exercícios ventilatórios e estímulo de tosse. A orientação de tais exercícios consiste na adequação do tempo inspiratório e expiratório e da profundidade ventilatória ao padrão muscular ventilatório mais adequado, tanto no que se refere à frequência respiratória quanto ao volume corrente (CUELLO, 1988).

Além disso, essas orientações visam incentivar o paciente a utilizar corretamente a musculatura ventilatória e a fazê-lo entender os diferentes tipos de padrões ventilatórios, por meio de demonstração prática neste processo de orientação (HESS, 2001).

Alguns fatores que predisõem às complicações respiratórias no pós-operatório podem ser minimizados por adequada avaliação e manejo pré-operatórios, incluindo o uso de fisioterapia respiratória, broncodilatadores, uso de antibióticos, tratamento da insuficiência cardíaca e interrupção do fumo (STILLER, MUNDAY 1992) e (MACEDO et al, 2001).

A duração e a frequência da fisioterapia respiratória para pacientes cirúrgicos são variadas, dependendo das necessidades individuais, preferência terapêutica e prática institucional (CUELLO, MASCIANTONIO, CUELLO, 1988).

A demonstração e a explicação dos exercícios ventilatórios, e as mobilizações precoce pelo fisioterapeuta são importantes, e podem contribuir para o menor tempo de hospitalização. Assim, a maior atenção ao paciente no período pré-operatório pode influenciar na sua possível e mais rápida recuperação pós-operatória (HEALY, 1968).

Segundo Signore et al (2002), no desmame, a ventilação mecânica usualmente compromete mais de 40% do tempo total, necessitando que este se faça o mais precocemente possível, podendo diminuir a incidência de complicações pulmonares e tempo de hospitalização e mortalidade, sendo nesta fase, e nos primeiros dias de pós-operatório, muito importante a atuação da fisioterapia respiratória.

2.5 RESPIRAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE (RPPI)

O primeiro aparelho desenvolvido para ventilar artificialmente os pulmões por ventilação com pressão positiva não invasiva foi introduzido por Chausier, em 1780 (PERSON, 1997).

Brunnel, em 1912, introduziu as máscaras faciais para aplicação de pressão positiva aplicadas em pacientes submetidos à cirurgia torácica (KACMAREK, 1994).

Drinker e Shaw, em 1929, desenvolveram o pulmão de aço, que consistia em um aparelho no qual o corpo do paciente ficava totalmente dentro de um tanque de metal cilíndrico totalmente vedado em uma das extremidades, gerando pressão negativa por sucção, sendo um marco da ventilação mecânica (PINSK, 1997)

A utilização da pressão positiva teve início na década de 50 e 60. Muitos problemas ocorreram devido ao tempo de permanência do tubo orotraqueal, como, lesões laríngeas, possibilidade de broncoaspirações, desconfortos ao paciente e impossibilidade de falar e de se alimentar, levando a década de 80 a novos estudos sobre a ventilação não-invasiva, que evitavam a intubação orotraqueal e que se mostraram muito eficientes no tratamento da insuficiência respiratória (KNOBEL, 1998).

No final da década de 80, desenvolveram-se estudos em pacientes que apresentavam síndrome de apnéia do sono e posteriormente apoio ao paciente que apresentava distúrbios ventilatórios após serem extubados em pós-operatório de cirurgia cardíaca (OLIVEIRA et al, 2001).

Atualmente, a aplicação da VNI vem recebendo cada vez mais destaque principalmente nas unidades de terapia intensiva (UTI) devido à possibilidade de oferecer suporte ventilatório mecânico, com menor risco de agressão ao paciente do que a ventilação invasiva (SCHETTINO et al, 2003).

A ventilação não-invasiva (VNI) tem sido considerada uma alternativa atraente à ventilação mecânica convencional em pacientes com insuficiência respiratória aguda. A ventilação mecânica, além de ser um procedimento invasivo, está associada a complicações que podem comprometer significativamente a evolução clínica em pacientes graves. A presença do tubo

endotraqueal pode lesar diretamente a mucosa da via aérea e causar ulceração, inflamação, edema e hemorragia submucosa e estenose da via aérea. Adicionalmente, a via aérea artificial altera os mecanismos naturais de defesa, predispondo a infecções, como pneumonia, sinusite, promove dor e desconforto, impede a alimentação por via oral e a fala. Tais fenômenos impõem necessidade de sedação e são responsáveis por sérios transtornos psicológicos. Em contrapartida, a ventilação não-invasiva mediante aplicação de pressão suporte e pressão expiratória final positiva, assim como pressão positiva contínua, por meio de máscaras nasais ou faciais, diminui o trabalho muscular e melhora a troca gasosa. Este método mantém as barreiras de defesa natural, diminui a necessidade de sedação, reduz o período de ventilação mecânica e ainda pode evitar a intubação orotraqueal e suas complicações (CONTI et al, 2004).

Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), com insuficiência respiratória hipercápnica, o desmame da ventilação mecânica com ventilação não invasiva (VNI), comparado ao desmame convencional, foi associado à redução da incidência de pneumonia nosocomial, redução do tempo de ventilação mecânica e de internação na UTI, assim como maior probabilidade de sobrevida. Da mesma forma, em pacientes que falharam no desmame por três dias consecutivos, a extubação precoce com auxílio da VNI resultou em redução do tempo de ventilação mecânica, do tempo de internação, redução de complicações e melhora da sobrevida. O desmame convencional foi um fator de risco independente para aumento da mortalidade na UTI. Em contrapartida, a utilização de VNI em pacientes que desenvolveram desconforto respiratório nas primeiras 48h após extubação não apresentou benefícios quanto à incidência de pneumonia, reintubação e mortalidade (RAHAL, GARRIDO, CRUZ, 2005).

Azeredo (2004) destaca que na VNI há uma facilidade muito grande na instituição e remoção do suporte ventilatório, diminuindo também a necessidade de sedação do paciente, e que este pode se expressar verbalmente, alimentar-se e facilita o mecanismo de tosse, umidificação e aquecimento das vias aéreas, evitando lesões da traquéia, das cordas vocais e pneumonias hospitalares.

Para melhor efeito da VNI, é necessário ao paciente ser cooperativo, estar hemodinamicamente estável, vias aéreas superiores permeáveis, sem trauma de face, para uma melhor adequação da máscara. Desta forma, os estudos

demonstram que pode evitar reintubações, e estas, estão diretamente ligadas a índices de mortalidade nas UTI (FRUTOS-VIVAR et al, 2006).

A VNI pode ser realizada com geradores de fluxo, aparelhos de ventilação invasiva adaptados ou aparelhos projetados especificamente para VNI. Cada tipo apresenta vantagens e desvantagens. A indicação do melhor equipamento de VNI depende do tipo de paciente assistido, da disponibilidade de equipamentos na instituição e do grau de conhecimento e treinamento da equipe que assiste ao paciente (SCHOFER, SORTOR-LEGER, 2002).

A RPPI apresenta algumas vantagens como, proporcionar melhora dos mecanismos de defesa das vias aéreas, poucas alterações hemodinâmicas e conforto ao paciente, porém é necessário um bom nível de consciência, colaboração do paciente, boa adaptação do sistema de interface máscara-paciente com máscaras adequadas, sincronismo durante a aplicação (paciente-recurso) e experiência da equipe que está aplicando o recurso, pois a má adaptação pode causar conjuntivite, insuflação gástrica, ressecamento e lesão de mucosa nasal (MEYER, HILL, 1997) e (HILL et al, 2004).

O Reanimador de Müller foi desenvolvido no serviço da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, em 1991, pela fisioterapeuta Andréa Pires Müller, nos cuidados principalmente dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca como método auxiliar das técnicas de reexpansão pulmonar. Atualmente, esse equipamento é utilizado com o objetivo de corrigir as complicações pulmonares causadas pela cirurgia cardíaca e evitar que pacientes muitas vezes sejam reintubados e colocados sob assistência ventilatória mecânica (MÜLLER, 1999).

Em 1999, Müller propôs um método alternativo no tratamento de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca. O Reanimador de Müller, muito utilizado por fisioterapeutas em todo o País, é uma forma de aplicação de respiração por pressão positiva intermitente (RPPI). Essa técnica melhora a ventilação alveolar, por meio do aumento do VC, mantendo a mobilidade do tórax e da melhora das trocas gasosas, com indicação relativa no caso de pacientes instáveis, com ou sem motivação, em pacientes com excesso de trabalho respiratório, figuras 1,2 e 3.

Segundo Muller et al (2006), a RPPI consiste na manutenção da pressão positiva na via aérea durante toda a fase inspiratória. A pressão pleural pode exceder a pressão atmosférica durante uma parte da inspiração, com a

pressão das vias aéreas retornando à pressão atmosférica durante a fase expiratória. Este método deverá ser utilizado durante 15 ou 20 minutos, dependendo da indicação desse recurso.

Atualmente, esta modalidade terapêutica tem sido descrita em várias situações clínicas, como: volumes pulmonares reduzidos, tosse ineficiente, debilidade dos músculos respiratórios. Contudo, não foram estabelecidas comparações dos benefícios da RPPI e outros métodos (WETERDAHL et al, 2001).

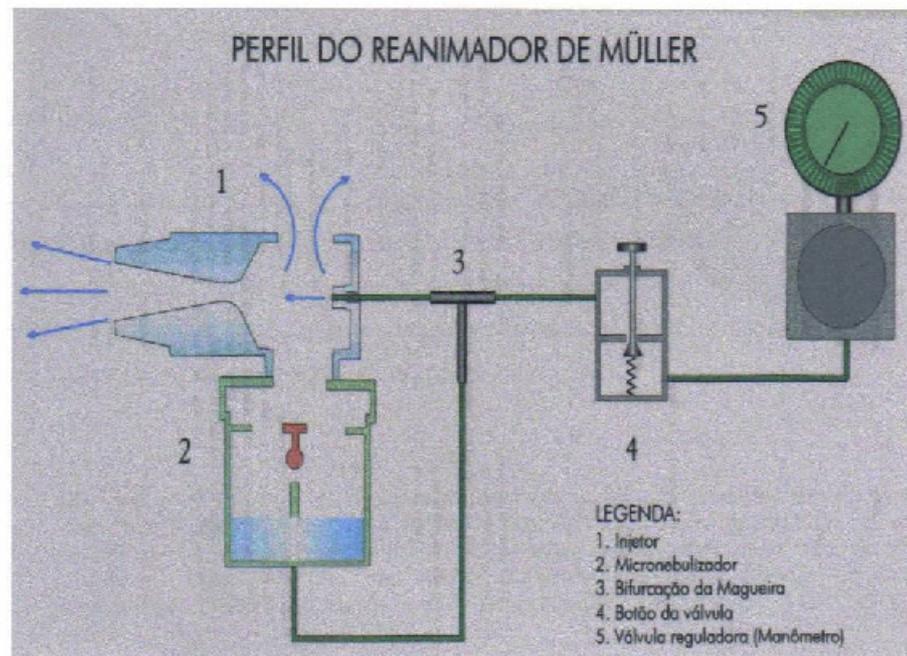


FIGURA 1 – PERFIL DO REANIMADOR DE MÜLLER



FIGURA 2 – CONECÇÕES DO REANIMADOR DE MÜLLER



FIGURA 3 – PACIENTE SOB APLICAÇÃO DO REANIMADOR DE MÜLLER

2.6 INCENTIVADOR RESPIRATÓRIO

O incentivador respiratório (IR), ou também chamado espirômetro de incentivo, é um dispositivo muito utilizado por fisioterapeutas como recurso para prevenir complicações pulmonares em pós-operatório de cirurgia abdominal e torácica. Este dispositivo foi apresentado no Brasil na década de 1970. Ele foi desenvolvido para otimizar a terapia de reexpansão pulmonar, incentivando o paciente, por meio de um feedback visual, a incrementar seu esforço inspiratório (BARTLETT, GAZZANIGA, GERAGHTY, 1973).

Esse equipamento permite aumentar o volume pulmonar, por meio de uma inspiração máxima, devendo o paciente ser orientado pelo terapeuta a sustentá-la o maior tempo possível. Seu principal mecanismo consiste em realizar uma contração dos músculos inspiratórios, aumentando o gradiente de pressão transpulmonar, fazendo com que o ar inspirado expanda os alvéolos e conseqüentemente a caixa torácica. Sugere-se que esse equipamento deva ser usado de forma racional, pois os trabalhos atuais não comprovam sua eficiência em comparação a outras técnicas. (BAKOW, 1977).

Segundo Overend et al (2001), o incentivador respiratório pode ser categorizado como orientados pelo fluxo ou pelo volume. O incentivador orientado a fluxo mensura e indica o fluxo inspiratório realizado pelo paciente, podendo ocorrer um fluxo turbulento inicial, causando alterações do trabalho respiratório durante o exercício e fazendo que o treinamento não seja sempre constante. Exemplo desse tipo de equipamento são o Respirom e o Tripflo. O incentivador orientado a volume mensura e indica visualmente o volume de ar inspirado pelo paciente e é mais fisiológico, porque o volume de treinamento é sempre constante até atingir a capacidade inspiratória máxima, ou o nível pré-fixado pelo fisioterapeuta. Exemplo desse tipo de equipamento é o Vodyne 5000 e o Voldyne 2500.

O incentivador respiratório é um dispositivo que pode ser útil na prevenção de atelectasias, pois melhora a capacidade vital. Durante sua aplicação, o paciente pode mudar sua posição corpórea, tomando cuidado para manter o dispositivo na posição vertical e manter pequenas pausas inspiratórias sustentadas, evitando hiperventilação, a fadiga e a descoordenação tóraco-abdominal. Sugere-se

que não utilize a aplicação deste método em pacientes que apresentem disfunção diafragmática, por descoordenar o movimento respiratório, sobretudo os incentivadores orientados a fluxo, figura 4 (AULER et al, 2004).

Para melhor utilização deste tipo de equipamento, é necessário que o paciente seja colaborativo e deverá realizar inspirações lentas e profundas, desde a CRF até a CPT, sustentando de 5 a 10 segundos. O paciente deverá realizar em torno de 10 inspirações a cada hora, enquanto estiver acordado, e no total de 100 vezes por dia. Não é necessário o fisioterapeuta estar presente durante a sua aplicação e o paciente deverá ser encorajado a realizar o exercício sozinho (AMERICAN ASSOCIATION RESPIRATORY CARE, 1991).

Parreira et al (2005), em um estudo avaliando 60 pacientes, compara o incentivador respiratório orientado a volume com o orientado a fluxo. Esse estudo sugere que o incentivador a volume atinge uma melhor relação do volume minuto com uma menor frequência respiratória.

Richesten et al. (1986) realizaram um trabalho randomizado e prospectivo em pacientes submetidos à cirurgia abdominal alta e compararam o uso da pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP), pressão expiratória positiva (PEP) e incentivador respiratório no qual a incidência de atelectasias foi significativamente baixa nos grupos de CPAP e PEP, onde a capacidade vital forçada apresentou um aumento significativo no terceiro dia pós-operatório.

Em uma revisão de literatura, Overend et al. (2001) analisaram o uso de IR para prevenção de complicações pulmonar pós-operatória (CPP). Em 46 artigos encontrados, 35 não foram aceitos devido a múltiplos problemas na metodologia. Na avaliação crítica de 11 estudos remanescentes, indicaram 10 trabalhos que não tiveram efeito positivo no uso do IR e somente 1 trabalho que usou IR, respiração profunda e RPPI. Esse estudo mostrou que todas essas técnicas são eficientes comparadas com a ausência de tratamento para prevenir CPP. Sugeriu-se que as evidências não apóiam o uso do IR para diminuir a incidência dessas complicações (JUNG et al., 1980), em estudo prospectivo e randomizado, mostraram que a incidência de pneumonias e outras complicações respiratórias foram maiores no grupo que recebeu IR quando comparado ao grupo que realizou RPPI, mas sem diferença estatística.

Celli et al. (1984), em estudo controlado e randomizado em pacientes submetidos a cirurgias abdominais altas e baixas, compararam o uso de

IR, RPPI e respiração profunda, onde demonstraram um efeito similar em prevenir CPP comparados ao grupo controle sem tratamento fisioterapêutico respiratório.

Revisões sistemáticas em relação ao uso do incentivador respiratório como método de prevenir complicações pulmonares em pós-operatório de cirurgia torácica e abdominal alta mostraram que não há evidências comprovadas e são necessários mais estudos para estabelecer sua eficácia (PULZ, GUIZILINI, PERES, 2006).



FIGURA 4 – PACIENTE SOB APLICAÇÃO DO INCENTIVADOR RESPIRATÓRIO

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo quantitativo, prospectivo, randomizado de pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, entre o mês de agosto de 2005 e abril de 2006, na Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba.

O estudo foi iniciado após a aprovação do comitê de ética em pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, pertencente ao Grupo III. Sendo composto por uma amostra de 40 pacientes de ambos os sexos. Estes pacientes para serem incluídos, deveriam apresentar idade inferior a 75 anos, teste de espirometria normal ou distúrbio ventilatório leve e terem sido extubados até 12 horas após a cirurgia de revascularização do miocárdio com CEC.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: 20 pacientes no grupo submetidos à aplicação da RPPI (Grupo RPPI), e 20 pacientes submetidos à aplicação do IR (Grupo IR), foram randomizados no pós-operatório, antes da aplicação dos recursos, e avaliados antes e após do tratamento nos momentos 24 horas, 48 horas e 72 horas no pós-operatório.

Os pacientes foram submetidos à aplicação RPPI, por meio do Reanimador de Müller-90 (RM-90), da marca Engesp®, por intermédio de uma máscara facial de borracha. O tempo de aplicação foi de dez minutos, com um intervalo de cinco minutos e nova aplicação de dez minutos, sendo à pressão inspiratória de 25 cmH₂O. O grupo IR foi submetido à aplicação do incentivador respiratório orientado a volume, da marca Voldyne modelo 5000, produto comercializado pela Sherwood Medical (USA), pelo mesmo tempo que o grupo RPPI.

Foram analisados os resultados obtidos nos parâmetros SpO₂, FR, VM, VC, Pimáx e Pemáx nos dois grupos e comparado os grupos entre si e isoladamente.

3.1 VARIÁVEIS E PARÂMETROS DO ESTUDO

Serão apresentados em melhores detalhes os materiais e métodos para a mensuração das variáveis e dos parâmetros de estudo dos pacientes nos momentos pré-operatório e pós-operatório.

3.1.1 Período Pré-operatório

No período pré-operatório, os pacientes foram submetidos a exame espirométrico com o equipamento de espirometria marca Microlab, produzido pela Micro Medical Ltda., modelo ML 3500, para análise dos valores preditos das seguintes variáveis: VEF1 (volume expiratório forçado no primeiro segundo), a relação entre VEF1/CVF (índice de Tiffenau), para que estes fossem incluídos no estudo. Os pacientes deveriam apresentar padrões de normalidade e distúrbio ventilatório obstrutivo ou restritivo leve (79%-60% do VEF1).

Foram mensuradas as variáveis, sexo, idade, peso, altura, índice de massa corpórea (IMC), tempo de circulação extracorpórea, quantidade e localização dos drenos e as drogas analgésica e o número de pontes.

3.1.2 Período pós-operatório

No pós-operatório, os pacientes foram avaliados na posição sentada antes e depois da aplicação dos recursos, então foi realizada a mensuração dos parâmetros SpO₂% (saturação de oxigênio) em ar ambiente com oxímetro de pulso da marca Nonin®, modelo 9500, o volume corrente, por meio da fórmula VC (volume corrente) igual ao VM (volume minuto), dividido pela FR (frequência respiratória), com o ventilômetro de Whighth marca Respirameter®, modelo Ferraris – Mark 8.

A mensuração da PIMáx (pressão inspiratória máxima), e da PeMáx (pressão expiratória máxima), pelo equipamento da marca Gerar®.

3.1.2.1 Ventilometria

Esta foi realizada com o paciente na posição sentado, por uma interface de uma máscara bem acoplada evitando-se o escape de ar e pedido para o paciente respirar normalmente, isto é, sem alterar seu ritmo, figura 7. As variáveis analisadas no exame de ventilometria foram: VC, VM e a FR. Estes dados foram coletados na 24^a, 48^a e 72^a hora de pós-operatório, antes e depois da aplicação dos recursos, figura 5.



FIGURA 5 – MENSURAÇÃO DA VENTILÔMETRIA

3.1.2.2 Oximetria de Pulso

A SpO₂, foi aferida através da oximetria e analisada antes e depois da aplicação dos recursos, sendo realizada com o paciente sentado e respirando em ar ambiente. oxímetro de pulso utilizado foi da marca Nonin®, modelo onyx 9500, figura 6.



FIGURA 6 – MENSURAÇÃO ATRAVÉS DO OXÍMETRO DE PULSO

3.1.2.3 Pressões Inspiratória e Expiratória Máxima

A força muscular respiratória foi analisada pela medida da manovacuometria, para os valores da Pimáx, mensurando a pressão exercida pelos músculos inspiratórios e do valor da Pemáx, mensurando a pressão exercida pelos músculos expiratórios, antes e depois da aplicação, por intermédio de um bucal, com a narina ocluída. Foram anotados o melhor de três resultados, tanto para Pimáx como para a Pemáx, figura 7.



FIGURA 7 – MENSURAÇÃO DAS PRESSÕES INSPIRATÓRIA E EXPIRATÓRIA MÁXIMA ATRAVÉS DO MANOVACUÔMETRO

3.1.2.4 Término da avaliação

Os pacientes foram avaliados até o terceiro dia do pós-operatório, não havendo mais continuidade do estudo.

3.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados obtidos no estudo foram expressos por média e desvio padrão e ilustrados por gráficos. Para a comparação dos dois grupos, foi usado o teste t de Student para amostras independentes, levando-se em consideração a homogeneidade das variâncias. Para a comparação dos momentos de avaliação pré e pós-tratamento respiratório, foi usado o teste t de Student para amostras pareadas. A condição de normalidade dos dados foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Na comparação dos grupos em relação ao número de pontes, foi usado o teste não-paramétrico de Mann-Whitney. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística.

4 Resultados

Serão apresentados os resultados das variáveis e dos parâmetros avaliados nos momentos pré e pós operatório.

4.1 VARIÁVEIS DO PERÍODO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

Serão descrito os resultados das variáveis e dos parâmetros dos estudos e para melhor compreensão serão ilustrados por meio de gráficos e tabelas.

4.1.1 Variável Índice de Tiffenau

Em relação à variável índice de Tiffenau (VEF1/CVF) realizado no pré-operatório, os pacientes submetidos à aplicação do incentivador respiratório (IR) obtiveram a média de $81,95 \pm 11,41\%$ e os pacientes submetidos à aplicação da respiração com pressão positiva intermitente (RPPI), obtiveram a média de $81,80 \pm 7,01\%$, não sendo observada diferença significativa estatisticamente entre os dois grupos ($p = 0,96$).

Variável	Recurso	Média/DP	p
ÍNDICE DE TIFFENAU	IR	$1,95 \pm 11,41\%$	$p=0,96$
	RPPI	$81,80 \pm 7,01\%$	

4.1.2 Variável Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo (VEF1)

Com relação ao volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), realizado no pré-operatório, os valores médios dos pacientes submetidos à aplicação

do IR, foi de $83,25 \pm 17,58\%$ do previsto e dos pacientes submetidos à aplicação do RPPI, o valor médio foi de $87,50 \pm 17,94\%$.

Variável	Recurso	Média/DP	p
VEF1	IR	$83,25 \pm 17,58\%$	ns
	RPPI	$87,50 \pm 17,94\%$	

4.1.3 Variável Idade

Com relação à idade, os pacientes submetidos à aplicação do IR, obtiveram média de $57,10 \pm 9,88$ anos. Os pacientes submetidos à aplicação do RPPI, obtiveram a média de $56,40 \pm 8,89$ anos ($p= 0,81$).

Variável	Recurso	Média/DP	p
IDADE	IR	$57,10 \pm 9,88$	$p= 0,81$
	RPPI	$56,40 \pm 8,89$	

4.1.4 Variável Sexo

Em relação ao sexo o grupo RPPI foi composto de 40% de mulheres ($n=8$) e 60% homens ($n=12$), o grupo IR foi composto de 20% de mulheres ($n=4$) e 80% de homens ($n=16$).

Variável	Recurso	Média	p
SEXO	IR	20%($n=4$) mulheres 80%($n=16$)homens	ns
	RPPI	40%($n=8$) mulheres 60%($n=12$)homens	

4.1.5 Variável Peso

Com relação ao peso, o grupo IR obteve a média de $76,70 \pm 13,60$ Kg, enquanto que o grupo submetido à aplicação do RPPI foi de $80,25 \pm 17,88$ Kg ($p = 0,48$).

Variável	Recurso	Média/DP	p
PESO	IR	$76,70 \pm 13,60$ Kg	$p = 0,48$
	RPPI	$80,25 \pm 17,88$ Kg	

4.1.6 Variável Altura

Em relação à altura, submetido à aplicação do IR, apresentou média de $168 \pm 9,97$ cm. Os pacientes submetidos à aplicação do RPPI, apresentaram média de $166 \pm 8,80$ cm ($p = 0,58$).

Variável	Recurso	Média/DP	p
ALTURA	IR	$168 \pm 9,97$ cm	$p = 0,58$
	RPPI	$166 \pm 8,80$ cm	

4.1.7 Variável Índice de Massa Corpórea (IMC)

Em relação ao IMC, os pacientes submetidos à aplicação do IR, apresentaram média de $26,82 \pm 3,12$ Kg/cm², e os pacientes submetidos à aplicação do RPPI, apresentaram média de $28,64, \pm 5,12$ Kg/cm² ($p = 0,18$).

Variável	Recurso	Média/DP	p
IMC	IR	$26,82 \pm 3,12$ Kg/cm ²	$p = 0,18$
	RPPI	$28,64, \pm 5,12$ Kg/cm ²	

4.1.8 Variável Tempo de Circulação Extracorpórea

Com relação ao tempo de circulação extracorpórea (CEC), ou de perfusão, os pacientes submetidos à aplicação do IR, tiveram uma média de $57,50 \pm 11,53$ minutos e dos pacientes submetido à aplicação do RPPI, o tempo de CEC foi de $54 \pm 9,26$ minutos ($p = 0,29$).

Variável	Recurso	Média/DP	p
TEMPO DE CEC	IR	$57,50 \pm 11,53$ min	$p = 0,29$
	RPPI	$54 \pm 9,26$ min	

4.1.9 Variável Quantidade e Localização dos Drenos

Em relação à quantidade e localização dos drenos, 100% dos pacientes, tanto submetidos à aplicação do IR, quanto submetidos à aplicação do RPPI, apresentavam dreno no mediastino. No grupo incentivador respiratório, 75% dos pacientes apresentavam dreno no tórax e 80% no grupo RPPI.

4.1.10 Número de Pontes

Com relação ao número de pontes, a média dos pacientes submetidos à aplicação do IR foi de $2,90 \pm 0,79$ unidade/paciente e dos pacientes submetidos à aplicação do RPPI, a média foi de $2,80 \pm 0,70$.

Variável	Recurso	Média/DP	p
NÚMERO DE PONTES	IR	$2,90 \pm 0,79$ unid/paci	ns
	RPPI	$2,80 \pm 0,70$ unid/paci	

4.1.11 Drogas Analgésicas

Em relação às drogas analgésicas, 100% dos pacientes dos dois grupos receberam drogas analgésicas nos momentos 24^o, 48^o e 72^o horas do pós-operatório.

Variável	Recurso	Média	p
DROGAS	IR	100%	ns
ANALGÉSICAS	RPPI	100%	

4.2 PARÂMETROS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO

Serão apresentados os resultados dos valores obtidos nos três momentos avaliados dos parâmetros da SpO₂, FR, VM, VC, Pimáx e da Pemáx, e também serão expressos por tabelas e gráficos de forma comparativas.

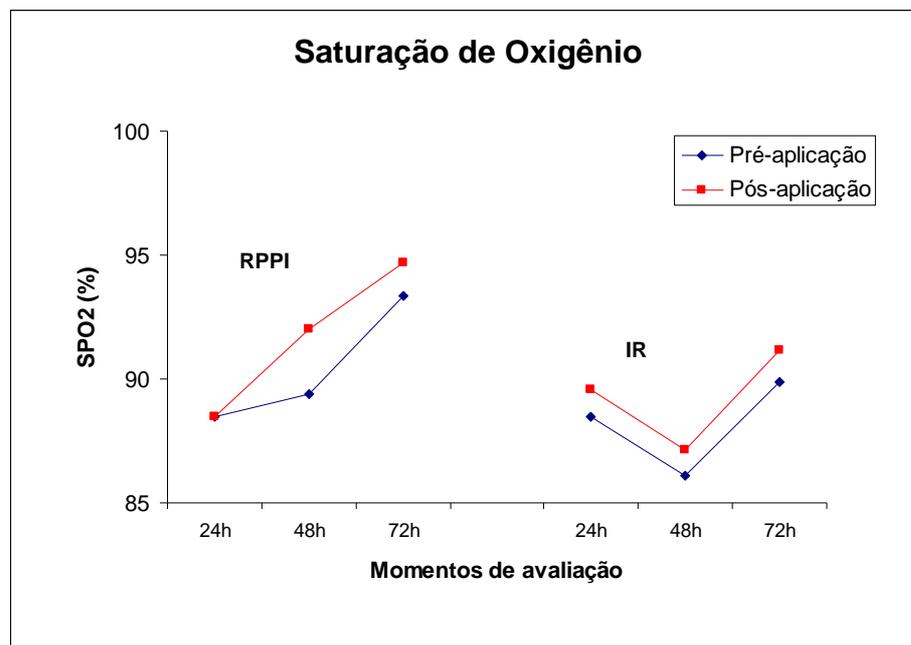
4.2.1 Parâmetro Saturação de oxigênio

Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do IR, a média da saturação de oxigênio (SpO₂)%, na avaliação 24^a hora após a cirurgia, foi de 88,50% antes da aplicação, para 89,55% após a aplicação do IR ($p = 0,20$). Na 48^a hora foi de 86,10% para 87,15% ($p = 0,15$). Na 72^a hora o valor foi de 89,90% para 91,15% ($p = 0,0502$). Já nos pacientes que foram submetidos à aplicação do RPPI, a média da saturação de oxigênio (SpO₂)%, na avaliação 24 horas após a cirurgia foi de 88,50% antes da aplicação do RPPI para 88,45% após a aplicação do RPPI ($p = 0,96$). Na 48^a hora foi de 89,40% para 92% (**$p = 0,0010$**). Na 72^a hora o valor foi de 93,35% para 94,70% ($p = 0,0516$).

Quando comparados os dois grupos, observou-se diferença estatística com melhora da SpO₂ após a aplicação do RPPI na 48^a hora (**$p = 0,0070$**) e 72^a hora (**$p = 0,001$**), como pode ser observado na tabela 1 e no gráfico número 1.

TABELA 1: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DA SATURAÇÃO DE O₂ – IR X RPPI

Variáveis	Média	DP	p
SPO2_ 24h antes IR	88,50	4,47	1
SPO2_ 24h antesRPPI	88,50	5,98	
SPO2_ 24h após IR	89,55	3,91	0,48
SPO2_ 24h após RPPI	88,45	5,83	
SPO2_ 48h antes IR	86,10	7,06	0,08
SPO2_ 48h antesRPPI	89,40	4,17	
SPO2_ 48h após IR	87,15	6,11	0,0070
SPO2_ 48h após RPPI	92	4,54	
SPO2_ 72h antes IR	89,90	4,80	0,0092
SPO2_ 72h antes RPPI	93,35	2,78	
SPO2_ 72h após IR	91,15	2,87	0,0001
SPO2_ 72h após RPPI	94,70	2,27	

Gráfico 1 – Saturação de oxigênio (SpO₂%)

4.2.2 Parâmetro Frequência Respiratória

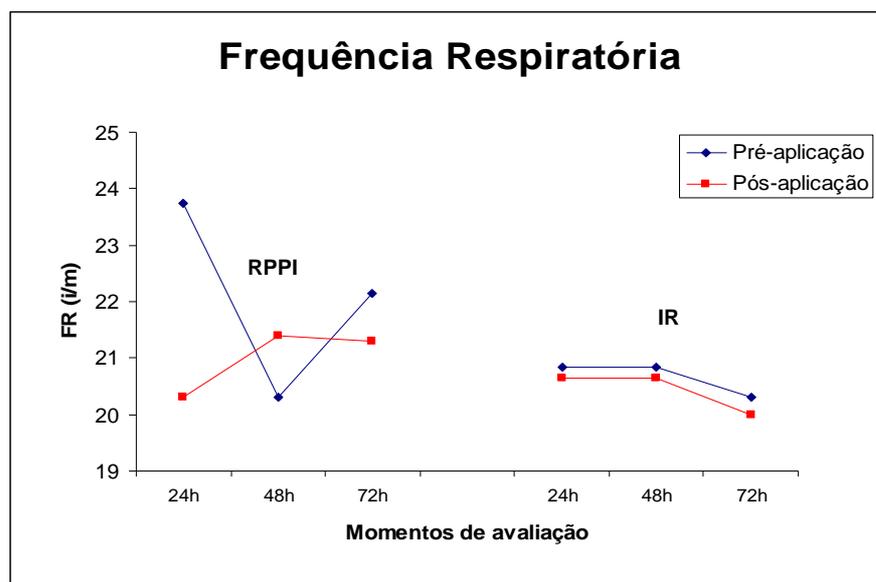
Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do IR, a média da frequência respiratória (FR) i/min na 24^a hora após a cirurgia passou de 20,85 i/min para 20,65 i/min, após a aplicação do IR ($p = 0,75$). Na 48^a hora foi de 20,85 para

20,65 i/min ($p = 0,75$). Na 72ª hora a FR passou de 20,30 para 20 i/min ($p = 0,66$). Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do RPPI, a média da frequência respiratória (Fr) i/min, na 24ª hora após a cirurgia, passou de 23,75 i/min para 20,30 i/min, após a aplicação do RPPI ($p = 0,0056$). Na 48ª hora foi de 20,30 para 21,40 i/min ($p = 0,30$). Na 72ª hora a FR passou de 22,15 para 21,30 i/min ($p = 0,24$). Na comparação entre os dois grupos não houve diferenças significativas, como observado na tabela 2 e no gráfico 2.

TABELA 2: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DA FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA – IR X RPPI

Variáveis	Média	DP	p
FR_ 24h antes IR	20,85	5,81	0,11
FR_ 24h antes RPPI	23,75	5,66	
FR_ 24h após IR	20,65	4,92	0,81
FR_ 24h após RPPI	20,30	4,55	
FR_ 48h antes IR	20,85	4,84	0,70
FR_ 48h antes RPPI	20,30	4,37	
FR_ 48h após IR	20,65	5,01	0,65
FR_ 48h após RPPI	21,40	5,51	
FR_ 72h antes IR	20,30	5,78	0,28
FR_ 72h antes RPPI	22,15	4,92	
FR_ 72h após IR	20	5,14	0,39
FR_ 72h após RPPI	21,30	4,28	

Gráfico 2 – Frequência respiratória



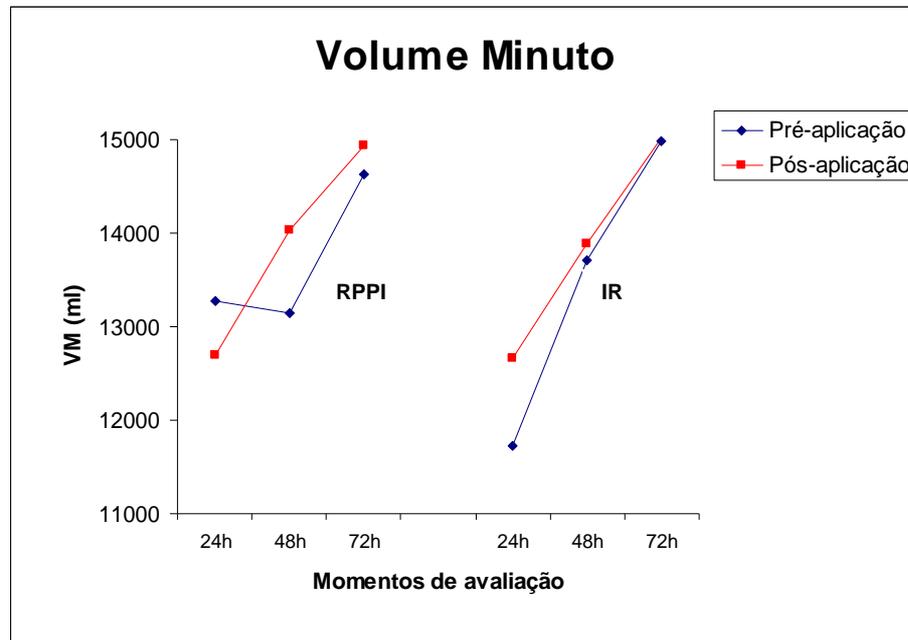
4.2.3 Parâmetro Volume Minuto

Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do IR, a média do volume minuto (VM) ml na 24^a hora passou de 11.725,95 para 12.653,50 ml após a aplicação do IR (**p = 0,0325**). Na 48^a hora o VM passou de 13.705,50 para 13.881,50 ml (p = 0,62). Na 72^a hora o VM foi de 14.979,50 para 15.020 ml (p = 0,92). Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do RPPI, a média do volume minuto (VM) ml na 24^a hora passou de 13.272,50 para 12.699,50 ml após a aplicação do RPPI (p = 0,40). Na 48^a hora o VM passou de 13.145 para 14.034 ml (**p = 0,0201**). Na 72^a hora o VM foi de 14.630 para 14.941,50 ml (p = 0,54). Na comparação entre os grupos não foram observados resultados significativos como observado na tabela 3 e no gráfico 3.

TABELA 3: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DO VOLUME MINUTO – IR X RPPI

Variáveis	Média	DP	p
VM_ 24h antes IR	11725,95	3589,17	0,27
VM_ 24h antes RPPI	13272,50	5099,83	
VM_ 24h após IR	12653,50	3403,67	0,97
VM_ 24h após RPPI	12699,50	4469,08	
VM_ 48h antes IR	13705,50	3748,58	0,64
VM_ 48h antes RPPI	13145	3969,55	
VM_ 48h após IR	13881,50	2897,05	0,89
VM_ 48h após RPPI	14034	4289,64	
VM_ 72h antes IR	14979,50	4238,49	0,79
VM_ 72h antes RPPI	14630	4212,18	
VM_ 72h após IR	15020	4877,48	0,96
VM_ 72h após RPPI	14941,50	5377	

Gráfico 3 – Volume minuto



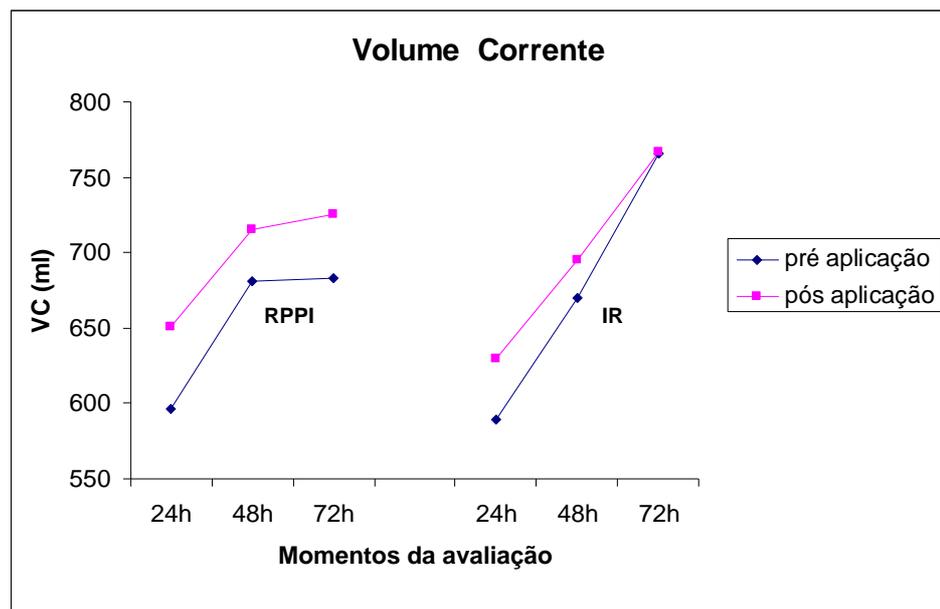
4.2.4 Parâmetro Volume Corrente

Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do IR, a avaliação da média do volume corrente (VC) ml, na 24^a hora, aumentou de 589,05 ml para 630 ml ($p = 0,14$). Na 48^a hora o valor do VC passou de 670,30 ml para 695,60 ml ($p = 0,33$). Na 72^a o VC passou de 766,10 ml para 767,10 ml ($p = 0,97$). Nos pacientes submetidos à aplicação do RPPI, a avaliação da média do volume corrente (VC), na 24^a hora, aumentou de 596,70 ml para 651,30 ml ($p = 0,37$). Na 48^a o valor do VC passou de 680,95 ml para 715,25 ml ($p = 0,40$). Na 72^a o VC passou de 683,05 ml para 725,90 ml ($p = 0,31$), na comparação entre os grupos não foram observados resultados significativos, como demonstra a tabela 4 e o no gráfico 4.

TABELA 4: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DO VOLUME CORRENTE – IR X RPPI

Variáveis	Média	DP	p
VC_ 24h antes IR	589,05	222,38	0,93
VC_ 24h antes RPPI	596,70	341,69	
VC_24h após IR	630	192,03	0,79
VC_24h após RPPI	651,30	313,45	
VC_ 48h antes IR	670,30	174,62	0,87
VC_ 48h antes RPPI	680,95	248,69	
VC_48h após IR	695,60	164,08	0,81
VC_48h após RPPI	715,25	337,07	
VC_72h antes IR	766,10	219,08	0,24
VC_72h antes RPPI	683,05	223,10	

Gráfico 4 – volume corrente



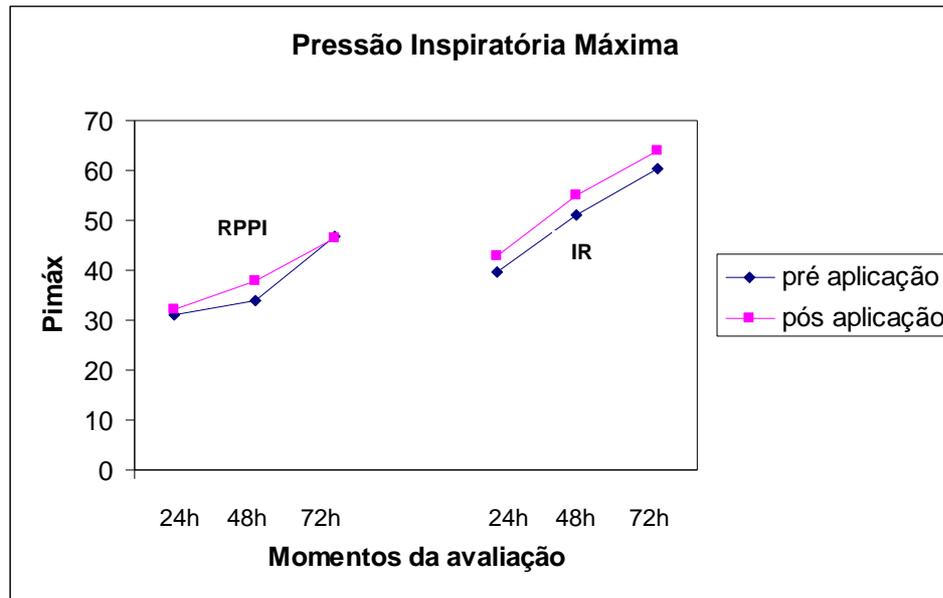
4.2.5 Parâmetro Pressão Inspiratória Máxima

Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do IR, a média da pressão inspiratória máxima (PiMáx) cmH₂O na 24^a hora passou de 39,50 para 43 cmH₂O ($p = 0,25$). Na 48^a hora o valor da PiMáx passou de 51,25 para 55,15 cmH₂O ($p = 0,20$). Na 72^a hora o valor foi de 60,25 para 63,90 cmH₂O ($p = 0,23$). Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do RPPI, a média da pressão inspiratória máxima (PiMáx) cmH₂O, na 24^a hora passou de 31 para 32,25 cmH₂O ($p = 0,64$). Na 48^a hora, o valor da PiMáx passou de 34 para 38 cmH₂O (**$p = 0,0385$**). Na 72^a hora, o valor foi de 46,75 para 46,50 cmH₂O ($p = 0,94$). Observando-se diferença significativa estatisticamente na 48^a hora de pós-operatório. Quando comparamos os dois grupos, observamos diferença estatística significativa com aumento da Pimáx na 24^a hora, com valor de **$p = 0,0407$** e na 72^a hora após com valor de **$p = 0,0493$** , no grupo tratado com o IR, observa-se na tabela 5 e no gráfico 5.

TABELA 5: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DA PIMÁX – IR X RPPI

Variáveis	Média	DP	p
Pimáx_ 24h antes IR	39,50	27,09	0,27
Pimáx 24h antes RPPI	31	20,75	
Pimáx _24h após IR	43	27,79	0,16
Pimáx _24h apósRPPI	32,25	20,16	
Pimáx _ 48h antes IR	51,25	27,81	0,04
Pimáx _48hantesRPPI	34	23,49	
Pimáx _48h após IR	55,12	31,39	0,06
Pimáx _48h apósRPPI	38	24,68	
Pimáx _72h antes IR	60,25	27,74	0,13
Pimáx _72hantesRPPI	46,75	28,57	
Pimáx _72h após IR	63,90	29,37	0,04
Pimáx _72hapósRPPI	46,50	24,61	

Gráfico 5 – pressão inspiratória máxima



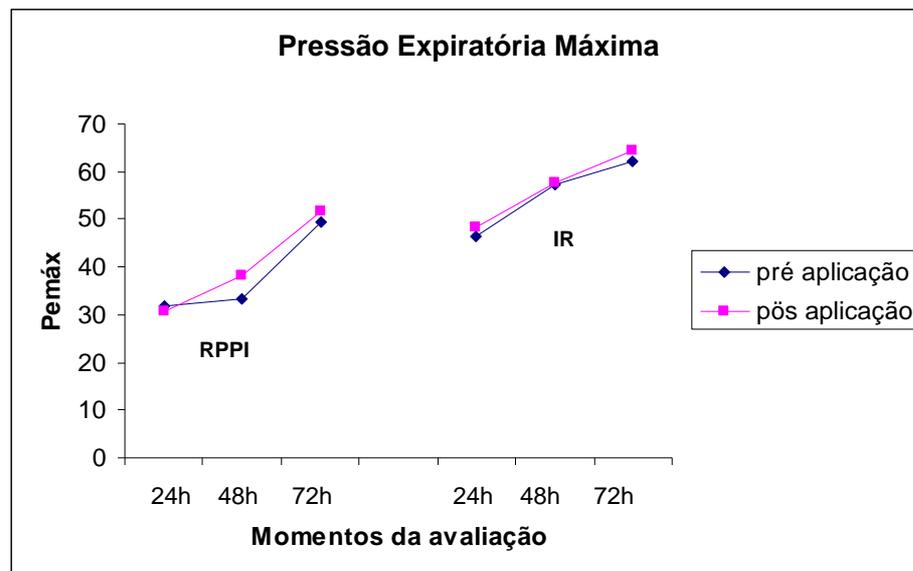
4.2.6 Parâmetro Pressão Expiratória Máxima

Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do IR, a média da pressão expiratória máxima ($P_{emáx}$) cmH_2O na 24^a passou de 46,50 para 48,25 cmH_2O ($p = 0,41$). Na 48^a hora o valor da $P_{emáx}$ passou de 57,25 para 57,75 cmH_2O ($p = 0,84$). Na 72^a hora, o valor foi de 62,25 para 64,25 cmH_2O ($p = 0,41$). Nos pacientes que foram submetidos à aplicação do RPPI, a média da pressão expiratória máxima ($P_{emáx}$) cmH_2O , na 24^a hora, passou de 31,75 para 30,75 cmH_2O ($p = 0,69$). Na 48^a hora, o valor da $P_{emáx}$ passou de 33,25 para 38 cmH_2O ($p = 0,67$). Na 72^a hora o valor da $P_{emáx}$ foi de 49,50 para 51,50 cmH_2O ($p = 0,42$). Na comparação entre os dois grupos, houve diferença estatística significativa na 24^a hora com valor de $p = 0,0041$ e na 48^a hora com valor de $p = 0,0115$ após a aplicação do IR, como pode ser observado na tabela 6 e o gráfico 6.

TABELA 6: RESULTADOS DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DA PEMÁX – IR X RPPI

Variáveis	Média	DP	p
Pemáx_ 24h antes IR	46,50	30,78	0,07
Pemáx 24h antes RPPI	31,75	19,08	
Pemáx _24h após IR	48,25	30,49	0,02
Pemáx _24h após RPPI	30,75	14,07	
Pemáx _ 48h antes IR	57,25	30,50	0,004
Pemáx _ 48h antesRPPI	33,25	15,92	
Pemáx _48h após IR	57,75	29,58	0,01
Pemáx _48h após RPPI	38	13,61	
Pemáx _72h antes IR	62,25	26,88	0,09
Pemáx _72h antesRPPI	49,50	19,32	
Pemáx _72h após IR	64,25	26,02	0,07
Pemáx _72h após RPPI	51,50	17,48	

Gráfico 6 – pressão expiratória máxima



5 DISCUSSÃO

O entendimento das bases fisiopatológicas do desenvolvimento da disfunção pulmonar pós-operatória é fundamental para avaliar as complicações pulmonares após intervenções cirúrgicas e na definição das abordagens terapêuticas.

As disfunções pulmonares no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio são freqüentes e contribuem para a morbimortalidade e custos associados à hospitalização.

As repercussões pulmonares que ocorrem no pós-operatório como: a esternotomia, a anestesia, presença de drenos torácicos que alteram a função da mecânica respiratória com diminuição do volume residual (VR), da capacidade pulmonar total, capacidade vital (CV) e capacidade residual funcional (CRF), levando a atelectasias, altera a relação ventilação/perfusão, iniciando o processo de alterações da PaCO₂, PaO₂ (ASIMAKOPOULOS, SMITH, RATNATUNGA, 1999).

O conhecimento de patologias ou disfunções pulmonares que podem acompanhar a história prévia dos pacientes, como: a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), tabagismo, obesidade e idade são importantes fatores a serem observados, visto que o sucesso da recuperação pulmonar no pós-operatório depende também da avaliação e condições pré-operatórias, que analisam o risco cirúrgico ao qual o paciente irá ser submetido.

Na análise pré-operatória do nosso estudo, os grupos foram considerados homogêneos, pois não houve diferença estatística nas seguintes variáveis: índice de Tiffenau (VEF1/CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), idade, peso, altura, índice de massa corpórea (IMC), e no pós-operatório: o tempo de circulação extracorpórea (CEC), o número e localização dos drenos no mediastino e no tórax, número de pontes e as drogas analgésicas. Desta forma foi possível avaliar os grupos entre si.

Com relação à saturação de oxigênio (SpO₂), observou-se uma diminuição dos seus valores nos três momentos de nossa avaliação, tanto antes como após a aplicação dos recursos. A hipoxemia é uma complicação sistêmica que em alguns pacientes pode ter repercussões, como a acidose metabólica, isquemia

mesentérica, insuficiência renal e desta forma aumentar o índice de morbimortalidade.

Segundo Malbouisson et al (2000) a hipoxemia pode ser desencadeada pela circulação extracorpórea| (CEC) que causa edema intersticial alveolar e conseqüentemente atelectasia pulmonar que geralmente localiza-se em bases pulmonares.

Em nosso estudo identificou-se um aumento com significância estatística da SpO₂ quando comparados os dois grupos, com melhora no grupo que foi submetido à aplicação do RPPI na 48^a e 72^a hora. Na análise por grupos isoladamente o grupo RPPI obteve melhora da SpO₂ com significância na 48^a hora após a cirurgia. A tendência de melhora da SpO₂ do grupo RPPI em relação ao IR pode ser justificada pelo fato do RPPI ser um processo passivo de expansão pulmonar, não necessitando de trabalho respiratório ativo, que neste momento poderá levar ao aumento de dor, restringindo o processo respiratório e alterando a relação V/Q.

Com relação aos valores obtidos da SpO₂ em repouso, isto é, antes da aplicação dos recursos, identificou-se que no grupo submetido à aplicação do RPPI na 72^a hora que a hipoxemia já estava revertida, enquanto que no grupo IR, mantinha valores inferiores à normalidade. Desta forma, nota-se que a oferta de O₂ gerada pelo RPPI foi mais efetiva do que a carga imposta pelo IR para expansão pulmonar. Sendo assim, evidencia-se que até 72 horas de pós-operatório, deve-se valorizar a oferta de O₂ mediante terapia assistida por pressão ao invés de aumentar o seu consumo, na expectativa de ganhar força muscular. Com isso a balança entre a oferta e consumo de O₂ obteve melhor equilíbrio no grupo submetido ao RPPI.

Com relação ao grupo incentivador respiratório (IR), a manutenção da hipoxemia nos primeiros dias de pós-operatório, deveu-se a dificuldade da expansão pulmonar pelos fatores restritivos, como a dor e a presença dos drenos torácicos.

Segundo West (1993) e Schumacker, Leff (1993), existe uma correlação entre o volume minuto (VM), volume corrente (VC) e frequência respiratória (FR). No pós-operatório de cirurgia cardíaca, o valor do volume minuto pode se manter dentro dos valores de referência, porém, às custas de um baixo volume corrente e uma elevada frequência respiratória, que pode levar o paciente à

fadiga dos músculos respiratórios, insaturação de oxigênio e até em alguns casos insuficiência respiratória.

Analisando-se os parâmetros do VM, VC e da FR, não houve diferença estatística entre os grupos, ou seja, tanto a re-expansão pulmonar estimulada pelo RPPI, que é um mecanismo passivo, como a aplicação do IR que é um mecanismo ativo, obtiveram efeitos semelhantes no pós-operatório.

O VM é o produto do cálculo do VC multiplicado pela FR. A aplicação dos recursos RPPI e IR melhorou o VC. Isto pode ser justificado na avaliação isolada de cada grupo. O VM aumentou significativamente na 24^a hora após a aplicação do IR e na 48^a hora, após a aplicação do RPPI. O VC não obteve registros de valores significativos, quando comparados os grupos entre si e nem na avaliação isolada, porém a sua média foi maior após a aplicação de cada recurso.

Segundo Knobel (1998) a indicação terapêutica do RPPI nas primeiras horas de pós-operatório restabelece mais rapidamente os volumes e capacidades pulmonares. Enfatiza ainda que as complicações respiratórias são freqüentes em pós-operatório de cirurgias cardíacas, e que o decréscimo do VC nas primeiras horas é um achado bastante comum e que trás conseqüências sistêmicas sérias em decorrência da hipoxemia celular.

Em relação aos valores da FR, observou-se uma diminuição deste parâmetro na análise por grupo isoladamente na 24^a hora após a aplicação do RPPI. Este fato pode ser justificado em conseqüência de uma melhor sincronização do tempo inspiratório durante a aplicação do RPPI, o que fez diminuir o esforço respiratório. Identificou-se que este esforço também foi menor pela aplicação da pressão positiva exercida pelo RPPI. Sabe-se que quanto menor o esforço, menor é o gasto energético e o consumo de oxigênio pelos músculos respiratórios. A diminuição do trabalho da respiração melhora a conversão de energia pelo metabolismo aeróbio nas fibras musculares, principalmente de cadeia pesada, fibras do tipo I de contração lenta presente nos adultos em 50% das fibras diafragmáticas (JOHNSON, COWLEY, 1996) e (NEETER, 1996).

A ventilação com pressão positiva não invasiva (RPPI) é um método eficiente de suporte ventilatório passivo utilizado para reduzir o trabalho respiratório tentando retomar a função pulmonar normal, podendo prevenir fadiga da musculatura respiratória. Já o incentivador respiratório, consiste na incrementação de um esforço inspiratório com intenção de melhorar a distribuição do volume

pulmonar, permitindo uma ventilação uniforme durante o início da inspiração. Porém aumenta o gradiente trans-pulmonar e altera o trabalho respiratório (HALL et al, 1997) e (OVEREND et al, 2001).

Em nosso estudo identificou-se esta alteração, pois mesmo o incentivador respiratório orientado a volume sendo mais fisiológico, observamos um aumento do trabalho dos músculos acessório da respiração, principalmente, nas primeiras 48 horas do pós-operatório.

O pico da disfunção diafragmática pós-operatória, com diminuição de sua força, ocorre no período entre duas e oito horas após a cirurgia, retornando aos valores pré-cirúrgicos em sete a dez dias, aproximadamente. Estas alterações ocorrem em resposta ao ato cirúrgico e podem evoluir para complicações respiratórias quando modificam o curso inicialmente previsto para a recuperação pós-operatória (Tisi, 1979) e (Siafakas et al, 1999). As complicações estão relacionadas à diminuição da capacidade contrátil do diafragma representada diretamente pela redução da pressão inspiratória máxima (Pimáx) e pela pressão expiratória máxima (Pemáx).

Em relação aos resultados obtidos da Pimáx em nosso estudo, houve um aumento significativo no grupo aplicado o IR, quando comparado ao grupo RPPI na 48^o hora e na 72^o hora. No grupo submetido à aplicação do RPPI identificou-se uma melhora significativa da função muscular respiratória inspiratória na 48^o hora. Estes resultados podem ter sido identificados em consequência da retirada dos drenos torácicos que são realizadas em torno de 36 horas após a cirurgia, pois com a diminuição da dor provocada pela presença do dreno o paciente apresenta uma maior facilidade para contração da musculatura respiratória.

Em relação a Pemáx, a mesma apresentou um aumento significativo no grupo submetido à aplicação do IR, quando comparado ao grupo RPPI, na 24^a e na 48^a hora, após a aplicação do recurso.

Pode-se justificar o incremento da Pimáx e da Pemáx do grupo que foi aplicado o IR, em decorrência do trabalho por ele gerado. Neste recurso ocorre um maior recrutamento de unidades motoras e por consequência, maior força muscular. O aumento da Pemáx pode ser atribuído ao aumento da distensão transversal da musculatura respiratória, gerado pelo trabalho resistido na inspiração, uma vez que a expiração é um processo passivo de retração elástica (WEST, 1978).

A pequena melhora inter grupo da Pimáx pode ser atribuído à homogeneidade dos grupos, já que a carga tolerada pelo indivíduo durante o exercício, é aquela que a individualidade de cada um permite durante uma inspiração máxima, de acordo com a estatura, peso e dor ventilatória dependente.

A força muscular respiratória aumenta diretamente com a melhora clínica do paciente no pós-operatório, provavelmente pela diminuição da dor em consequência da retirada dos drenos, pela melhora dos componentes elásticos da caixa torácica pelo processo de cicatrização. Após a retirada dos drenos o paciente melhora seu grau de mobilidade atingindo melhor postura e conseqüentemente diminui o grau da fraqueza muscular respiratória melhorando seu mecanismo (PANG et al, 1998).

Fato este que justifica a melhora da Pimáx somente na 48ª hora após a cirurgia no grupo RPPI, uma vez que a expansão torácica é assistida, diferentemente no grupo IR onde o trabalho é ativo. A melhora intergrupo identificada no grupo RPPI pode estar relacionada à redução da dor ventilatória dependente, permitindo uma maior obtenção de pressão trans-torácica.

A melhor mobilidade torácica condicionada ao RPPI em decorrência do incremento da capacidade inspiratória permite ao diafragma uma melhor amplitude de incursão a qual pode condicionar as fibras vermelhas de alta capacidade oxidativa, resistente à fadiga, gerar maior pressão intratorácica resultando no aumento da Pimáx.

É necessário ressaltar que nenhum destes recursos, tanto o IR como o RPPI, são utilizados para treinamento muscular respiratório, e sim utilizados pela fisioterapia respiratória como recursos de re-expansão pulmonar. Ainda existem diferenças quanto à forma de aplicação e do princípio do tratamento entre eles. Sugere-se uma aplicação individualizada de cada recurso para situações clínicas específicas que o paciente apresente.

Existe uma diferença funcional entre a respiração com pressão positiva intermitente (RPPI) e incentivador respiratório (IR). O RPPI é uma técnica de expansão pulmonar que injeta ar pressurizado nas vias aéreas e o IR é um dispositivo para executar exercícios respiratórios que fornece aos pacientes estímulos visuais do volume inspirado durante uma inspiração ativa melhorando a capacidade respiratória (MULLER, 1999) e (MARQUES, 1992).

Dentro dos objetivos propostos, este estudo atingiu suas expectativas no sentido de orientar a utilização de recursos fisioterapêuticos individualmente a cada situação clínica.

Limitações do estudo:

O seguimento no estudo foi de apenas 72 horas e não foram analisadas a fração de ejeção do ventrículo esquerdo pré e pós-operatória e complicações sistêmicas pós-operatórias, como a insuficiência cardíaca, distúrbios metabólicos, hidro-eletrolítico e insuficiência renal, visto que não faziam parte dos objetivos do estudo.

6 CONCLUSÃO

Neste estudo observou-se que a aplicação dos recursos, o IR e o RPPI possuem formas de aplicações diferentes e interferem diretamente sobre a mecânica respiratória.

Observou-se que as médias dos parâmetros nos dois grupos, foram sempre inferiores aos parâmetros de normalidade nos três momentos analisados, e melhoram com o passar dos dias após o tratamento.

No grupo tratado com o RPPI houve aumento de forma significativa da SpO₂ na 48^a e 72^a hora de pós-operatório. Observou-se da mesma maneira uma redução da frequência respiratória com significância estatística na 24^a hora após o tratamento neste grupo.

Em relação a P_{imáx} e a P_{emáx}, observou-se um aumento significativo no grupo tratado com o IR, quando comparado ao RPPI.

REFERÊNCIAS

ABOUSSOUAN LS; STOLLER JK. Perioperative pulmonary care. In: CHERNIAK NS; ALTOSE MD; HOMMA I. **Rehabilitation of patient with respiratory disease**. New York: McGraw-Hill, 1999. p. 561-575.

ALI J, SERRETTE C, WOOD LD, ANTHONISEN NR. Effect of postoperative intermittent positive pressure breathing on lung function. **Chest**. 85:192-96, 1984.

AMARAL JLC, ISSY AM, CONCEIÇÃO NA, DAVID CMN, TROSTE EJ, RODRIGUES JUNIOR GR, BRAUNER JS, VALIATTI JLS, PROENÇA JO, AZEVEDO JRA, PEREIRA MAR, FREDDI N, SILVA OB, MORITZ R, ROCHA RGA, GOLDWASSER RS. **II Congresso brasileiro: Recomendações da Associação de Medicina Intensiva Brasileira sobre Analgesia, Sedação e Bloqueio Neuromuscular em Terapia Intensiva**. São Paulo: AMIB, 1999.

AMERICAN ASSOCIATION RESPIRATORY CARE. Clinical Practice Guideline. Incentive spirometry. **Respir Care**, v. 36, p. 1402-1405, 1991.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. **Advanced trauma life support student manual**. Chicago: American College of Surgeons, 1993.

ANDERSEN JB, QVIST J, KANN T. Recruiting collapsed lung through collateral channels with positive end-expiratory pressure. **Scand J Respir Dis**. 1979 Oct;60(5):260-6.

ASIMAKOPOULOS G; SMITH PI; RATNATUNGA CP. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. **Ann Thorac Surg**, v. 68, p. 1107-15, 1999.

AULER JR JOC, OLIVEIRA AS et. al. **Pós-operatório de cirurgia torácica e cardiovascular**. Porto Alegre: Artmed, 2004. v.1, p 19-42.

_____. **Pós-operatório de cirurgia torácica e cardiovascular**. Porto Alegre: Artmed, 2004. v.1, p 174-182.

AYRES SM; KOZAN RL; LUKAS DS. The effects of intermittent positive pressure breathing on intrathoracic pressure, pulmonary mechanics and the work of breathing. **American Review of Respiratory Disease**, v. 80, p. 370-379, 1963.

AZEREDO, CAC. **Fisioterapia respiratória em UTI**. Rio de Janeiro: Lidaador; 1998.

_____. **Fisioterapia no hospital geral**. São Paulo: Manole; 2000.

_____. **Ventilação mecânica para fisioterapeutas**. Barueri: Ed. Manole, 2004.

BAKOW ED. Sustained maximal inspiration--a rationale for its use. **Respir Care**. 1977 Apr;22(4):379-82.

BARBOSA RAG; CARMONA MJC. Avaliação da função pulmonar em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 52, n. 6, p. 689-699, nov-dez 2002.

BARTLETT RH, GAZZANIGA AB, GERAGHTY TR. Respiratory maneuvers to prevent postoperative pulmonary complications. A critical review. **JAMA**. 1973 May 14;224(7):1017-21.

BLACHER C, RIBEIRO JP. Cirurgia de revascularização miocárdica sem circulação extracorpórea: uma técnica em busca de evidências. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 80, n. 6, p. 656-662, jun. 2003.

BLOOM M. EEG monitoring: Intraoperative application. **Anesth Clin N Am**, 15:551-71,1997

CAMERON A, DAVIS KB, GREEN G, SCHAFFHV. Coronary bypass surgery with internal thoracic artery grafts: effects on survival over a 15-year period. **N Engl J Med**, v. 334, p. 216-9, 1996.

CAMPBELL FW. et al. (Ed.). **Cardiopulmonary bypass: principles and practice**. Baltimore: Willians & Wilkins, 1993.

CARVALHO CRR. **Série Fisiopatologia Clínica: Fisiopatologia respiratória**. v. 3. São Paulo. Ed. Atheneu, 2006. p 211-219.

CASTELLANA FB, MALBOUISSON MS, CARMONA MJC et al. Comparação entre ventilação controlada a volume e a pressão no tratamento da hipoxemia no período pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. **Rev. Bras. Anesthesiol**, v. 53, n. 4, p. 440-448. jul./ago. 2003.

CELLI BR, RODRIGUEZ KS, SNIDER GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. **Am Rev Respir Dis**, v. 130, p. 12-5, 1984.

CHADDA K, ANNANE D, HART N, GAJDOS P, RAPHAEL JC, LOFASO F.. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardioac pulmonary edema. **Crit Care Méd**, v. 30, n. 11, p. 2457-61, 2002.

CHANDLER KW, ROZAS CJ, KORY RC, GOLDMAN AL. Bilateral diaphragmatic paralysis complicating local cardiac hypothermia during open heart surgery. **Am J Med**, v. 77, p. 243-249, 1984.

CONTI G, COSTA R, CRABA A, FESTA V, CATARCI S. Non-invasive ventilation in COPD patients. **Minerva Anesthesiol**, v. 70, p. 145-50, 2004.

COSTA IA. História da cirurgia cardíaca brasileira. **Rev Bras Cir Cardiovasc**. 1998, vol. 13, n 1, pp. 1-7.

COX CM, ASCIONE R, COHEN AM, DAVIES IM, RYDER IG, ANGELINI GD. Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas exchange. **Ann Thorac Surg**, v. 69, n. 1, p. 140-145, 2000.

CUELLO AF, MASCIANTONIO L, CUELLO GA. Entrenamiento muscular com patrones musculares respiratórios em diferentes patologias y distribución regional de ventilación. **Med Intensive**, v. 5, p. 68-77, 1988.

DECRAMER M. **The respiratory muscles**. In: FISHMAN'S pulmonary diseases and disorders. 3rd ed. New York: Ed. McGraw-Hill, 1998. p. 63-71.

DIMOPOULOU I, DAGANOU M, DAFNI U, KARAKATSANI A, KHOURY M, GEROULANOS S, JORDANOGLU J. Phrenic nerve dysfunction after cardiac operations—Electrophysiologic evaluation of risks factors. **Chest**, v. 113, p. 8-14, 1998.

ESTEBAN A, FRUTOS-VIVAR F, FERGUSON ND, ARABI Y, APEZTEGUIA C, GONZALEZ M, EPSTEIN SK, HILL NS, NAVA S, SOARES MA, D'ÉPAIRE G, ALIA I, ANZUETO A et al. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure after extubation. **N Engl J Med**, v. 350, n. 24, 2004. p. 2452-60.

EVANS TW. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. **Intensive Care Med**, v. 27, p. 166-78, 2000.

FARESIN SM, MEDEIROS RA. Avaliação pré-operatória. In: PRADO F C, RAMOS JÁ, VALLE JR. **Atualização terapêutica: manual prático de diagnóstico e tratamento**. 20. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2001. p. 1297-1301.

FONSECA NM, MANDIM BLS, AMORIM CG. Analgesia pós-toracotomia com associação de morfina por via peridural e venosa. **Rev. Bras. Anestesiol**, v. 52, n. 5, p. 549-561, set./out. 2002.

FRUTOS-VIVAR F, FERGUSON ND, ESTEBAN A, EPSTEIN SK, ARABI Y, APEZTEGUIA C, GONZALEZ M, HILL NS, NAVA S, D'EMPAIRE G, ANZUETO A. Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. **Chest**. 2006 Dec;130(6):1664-71.

GASKEL DV, WEBBER BA. **The Brompton Hospital Guide to Chest Physiotherapy** (Preface) 2. ed. Londres: Blackwell Scientific, 1973. GUARAGNA JC, FACCHI LM, BAIÃO CG et al. Preditores de mediastinite em cirurgia cardíaca. **Braz. j. cardiovasc. surg.** 2004, vol. 19, no. 2 pp. 165-170.

GUIZILINI S, GOMES WJ, FARESIN, SM. et al. Efeitos do local de inserção do dreno pleural na função pulmonar no pós-operatório de

cirurgia de revascularização do miocárdio. **Braz. j. cardiovasc. surg.** v. 19, n. 1, p. 47-54.

GUNNARSSON L, TOKICS L, GUSTAVSSON H, HEDENSTIERNA G. Influence of age on atelectasis formation and gás Exchange impairment during general anaesthesia. **British Journal Anesthesia**, v. 66, p. 423-32, 1991.

HALL JC, TARALA RA, TAPPER J, HALL JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomised clinical trial. **Thorax**. 1997; 52 Suppl:35-40.

HAMMERMEISTER KE, BURCHFIEL C, JOHNSON R, GROVER FL. Identification of patients at greatest risk for development of major complications at cardiac surgery. **Circulation**, v. 82, suppl. 2, p. 380-389, 1990.

HEALY KM. Does preoperative instruction make a difference? **Am J Nurs**, v. 68, n. 1, p. 62-7, 1968.

HEDENSTIERNA G, TOKICS L, STRANDBERG A, LUNDQUIST H, BRISMAR B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. **Acta Anaesthesiol Scand**, v. 30, p.183-191, 1986.

HESS DR. The evidence for secretion clearance techniques. **Respir Care**, v. 46, n. 11, p. 1276-93, 2001.

HILL NS. Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. **Respir Care**. 2004 Jan;49(1):72-87;

IVERT T, LINDBLOM D, SAHNI J, ELDH J. Management of deep sternal wound infection after cardiac surgery: Hanuman syndrome. **Scand J Cardiovasc Surg**, v. 25, p. 111-7. 1991.

JAKOB H, KAMLER M, HAGL S. Doubly angled pleural drain circumventing the transcostal route relieves pain after cardiac surgery. **Thorac Cardiovasc Surg**, v. 45, p. 263-4, 1997.

JAMES ES. Pulse oximetry: pinciples and limitations. **Am J Emerg Méd** 1999; 17:59-67.

JOHNSON PH, COWLEY WJM. Evaluation of the threshold trainer for inspiratory muscle endurance training: comparison with the weighted plunger method. **Eur Respir J**, v. 9, p. 2681-2684, 1996.

JOURNOIS D, SAFRAN D. Continuous monitoring of mixed venous blood oxygen saturation. **Ann Fr Anesth Reanim** 1999; 12 (4):393-408.

JUNG R, WIGHT J, NUSSER R, ROSOFF L. Comparasion of three methods of respiratory care following upper abdominal surgery. **Chest**, v. 78, p. 31-5, 1980.

KACMAREC RM, HESS D. Equipment required for home mechanical ventilation. In: TOBIN, M. J. **Principles and practice of mechanical ventilation**. New York: McGrawHill, 1994. p. 111-154.

KAPANDJI IA. **Fisiologia articular: esquemas comentados de mecânica humana**. 5. ed. São Paulo: Panamericana, 2000. 3 v.

KIRKLIN JK. Prospects for understanding and eliminating the deleterious effects of cardiopulmonary bypass. **Ann Thorac Surg**, v. 51, p. 529-531, 1991.

KNOBEL E. **Conduitas no paciente grave**. 2. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 1998. 2 v.

_____. Terapia intensiva: pneumologia e fisioterapia respiratória. São Paulo: Editora Atheneu, 2004.

LEVY D, WILSON PWF. **Atherosclerotic cardiovascular disease - an epidemiologic perspective**. In: Topol EJ, editores. Textbook of Cardiovascular Medicine. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raver. 1998:13-29.

MACEDO NETO AV, MORESCHII AH, MENNA-BARRETO SS, VIERA S. R. R.; PINHEIRO, C. T. S. (Ed.). **Pré e pós-operatório de cirurgia torácica**. In: **Rotinas em terapia intensiva**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. p. 450-9.

MAGNUSSON L, ZEMGULIS V, WICKY S, TYDEN H, THELIN S, HEDENSTIERNA G. Atelectasis is a mayor cause of hypoxemia and

shunt after cardiopulmonary bypass. : an experimental study. **Anesthesiology**, v. 87, p. 1153-1163, 1997.

MALBOUISSON LM, BUSCH CJ, PUYBASSET L, LU Q, CLUZEL P, ROUBY JJ.. Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. CT Scan ARDS Study Group. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 161, p. 2005-12, 2000.

MARQUES E. **Tórax agudo iatrogênico, tórax agudo**: estratégia em cirurgia cardíaca de urgência. São Paulo: Revierio, 1992.

MASSOUDY P, ZAHLER S, BECKER BF, BRAUN SL, BARANKAY A, MEISNER H. Evidence for inflammatory responses of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. **Chest**, v. 119, p. 2-4, 2001.

MEHTA S, HILL NS. Non-invasive ventilation: state of the art. **Am J Resp Crit Care Med**, v. 163, p. 540-77, 2001.

MEYER TJ, HILL NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. **An Intern Med**. 1994 Dec 15; 121 (12): 984-5.

MICHEL L, MCMICHAN JC, MARSH HM, REHDER K. Measurement of ventilatory reserve as an indication for early extubation after cardiac operation. **J Thoracic Cardiovasc Surgery**, v. 78, p. 761-765, 1979.

MOURA HV, POMERANTZEFF PMA, GOMES WJ. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica na circulação extracorpórea: papel das interleucinas. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v. 16, n. 4, p. 376-387, out./dez. 2001.

MÜLLER AP. Reanimador de Müller como recurso fisioterapêutico. **Revista Fisioterapia em Movimento**. Curitiba, v. 13, n. 1, p. 9-16, abril, 1999.

MULLER AP, OLANDOSKI M, MACEDO R et al. Estudo comparativo entre a pressão positiva intermitente (Reanimador de Müller) e contínua no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. **Arq. Bras. Cardiol**, 2006. 86(3): 232-239.

NAPOLIS LM, JERONIMO LM, BALDINI DV et al. Conhecimento da disponibilidade e sobre o uso da ventilação não invasiva em unidades de terapia intensiva de hospitais públicos, privados e de ensino da região metropolitana de São Paulo. **J. bras. pneumol**, v. 32, n. 1, p. 39-34, jan-fev 2006.

NEETER FH. **Respiratory system**. 5th ed. USA: CIBA, 1996. The Ciba Collection of Medical Illustrations, v. 7.

NOZAWA E, FELTRIM MIZ. **Manual do serviço de fisioterapia do INCOR**. São Paulo: [s. n.], 1994.

OLIVEIRA AP, SERAFIM R, SANTOS VLA. Ventilação não-invasiva e treinamento muscular no DPOC. In **Pneumologia: atualização e reciclagem**. São Paulo: Vivali;2001; 119:931-938.

OVEREND TJ, ANDERSON CM, LLUCY SD, BHATIA C, JONSSON BI, TIMMERMANS C. **The Effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications**. Chest 2001, 120:971-8.

PALMER KVN, SELICK BA. The prevention of postoperative pulmonary atelectasis. **Lancet**, v. 1, n. 4, p.164-68, jan. 1953.

PASTEUR W. Active lobar collapse of the lung abdominal operations. A contribution to the study of postoperative lung complications. **Lancet**; v. 2, p.1080-83, 1910.

PANG D, KEENAN SP, COOK DJ, SIBBALD WJ.. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema. A systematic Review. **Chest**, v. 144, n. 4, p. 1185-92, 1998.

PERSON D. Noninvasive positive pressure ventilation: history and terminology. **Respiratory Care** 1997; 42 (4): 370-379.

PARREIRA VF, TOMICH GM, BRITTO RR, SAMPAIO RF. Assessment of tidal volume and thoracoabdominal motion using volume and flow-oriented incentive spirometers in healthy subjects. **Braz J Med Biol Res**. 2005 Jul;38(7):1105-12.

PERONI DG. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and manegement. **Ped Resp Rev**, v. 1, n. 3, p. 274-8, 2000.

PINSK MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: a evolving story. **Intensive Care Medicine**, v. 23, n. 5, p. 493-503, 1997.

PRYOR JÁ, WEBBER BA. **Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíacos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2002. p. 210-233.

PULZ C, GUIZILINI S, PERES PAT. **Fisioterapia em cardiologia: aspectos práticos**. São Paulo: Atheneu, 2006.

RAHAL L, GARRIDO AG, CRUZ JR, Ruy J. Ventilação não-invasiva: quando utilizar? **Rev. Assoc. Med. Bras.** v. 51, n. 5, p. 245-246.

RICKSTEN SE, BENGTSSON A, SODERBERG C, THORDEN M, KVIST H. Effects of periodic positive airway pressure by mask on postoperative pulmonary function. **Chest**. 1986 Jun;89(6):774-81.

SARMENTO GJV. **Fisioterapia respiratória no paciente crítico: rotinas clínicas**. Baruerí, SP: Manole, 2005.

SCANLAN CL, HEVER AL. Gasoterapia medicinal. In: SCANLAN, C. L.; WILKINS, R. L.; STOLLER, J. K. (Ed.). **Fundamentos de terapia respiratória de Egan**. 7. ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 761-96.

SHETTINO GP, CHATMONGKOLCHART S, HESS DR, KACMAREC RM. Position of exhalation port and masck desing afeect CO2 rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. **Crit Care Méd** 2003; 31 (8):2178-2182.

SCHONHOFER B, SORTOR-LEGER S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. **Eur Respir**, v. 20, n. 4, p. 1029-36, 2002.

SCHUMACKER PT, LEFF AR. **Fisiologia respiratória: fundamentos e aplicações**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1993.

SIAFAKAS NM, MITROUSKA I, ARGIANA E, BOUROS D. Surgery and the respiratory muscles. **Thorax**, v. 54, n. 5, p. 458-65, 1999. Comment in: *Thorax*. 1999;54(12):1140-1141.

SIGNORINI L, SIMEONE F, TONEGATTI L, COLOMBINI P, CADEO B, CRISTINI F, MATTEELI A, VIALE P. Optimization of mechanical ventilation support following cardiac surgery. **J Cardiovasc Surgery**, v. 43, n. 5, p. 633-41, 2002.

SINGH NP, VARGAS FS, CUKIER A, TERRA-FILHO M, TEIXEIRA LR, LIGHT RW. Arterial blood gases after coronary artery bypass surgery. **Chest**, v. 102, p. 1337-1441, 1992.

SHOEMAKER WC. **Tratado de terapia Intensiva**. São Paulo: Panamericana, 1992.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. I Consenso Brasileiro de Espirometria. **J Pneumol**, v. 22, n. 3, p. 105-64. 1996.

STILLER KR, MUNDAY RM. Chest physiotherapy for the surgical patient. **Br J Surg**, v. 79, n. 8, p. 745-9, 1992.

STOCK MC, DOWNS JB, GAUER PK, ALSTER JM, IMREY PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with epap, incentive spirometry and conservative therapy. **Chest**, v. 87, p. 151-7, 1985.

STOELTING RK, DIERDORF SF, MCCAMMON RL. **Obstructive airways disease and restrictive pulmonary disease**. In: ANESTHESIA and co-existing disease. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1988. p. 195-233.

TISI GM. Preoperative evaluation of pulmonary function. Validity, indications, and benefits. **Am Rev Respir Dis**, v. 119, n. 2, p. 293-310, 1979.

TOBIN MJ, LAUGH F, GURBRAN A. Respiratory muscle dysfunction in mechanically ventilated patients. **Mol Cell Biochem**, v. 179, p. 87-98, 1998.

VAN BELLE AF, WESSELING GJ, PENN OC, WOUTERS EF. Postoperative pulmonary function abnormalities after coronary artery bypass surgery. **Respiratory Medicine**, v. 86, p. 195-199, 1992.

WEST JB. **Fisiologia respiratória moderna**. São Paulo: Manole, 1978.

_____. **Fisiologia respiratória moderna**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1990.

WESTERDAHL E, LINDMARK B, ALMGREN SO, TELING A. Chest physiotherapy after coronary artery bypass graft surgery--a comparison of three different deep breathing techniques. **J Rehabil Med**. 2001 Mar;33(2):79-84.

WILCOX P et al. Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. **Chest**, v. 93, p. 693-698, 1988.

WYNNE R, BOTTI M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implications for practice. **Am J Crit Care**, v. 13, p. 384-393, 2004.

APÊNDICES

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA A PARTICIPAÇÃO DA PESQUISA

Título:

Estudo comparativo entre o reanimador de Müller e o incentivador respiratório no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio

Pesquisadores:

Dr. Luiz César Guarita Souza, Walmir Romanini, Felipe Luiz Mendes.

Local:

IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE CURITIBA.

No pós-operatório de cirurgia cardíaca, em função da técnica e da via de acesso, grande parte dos pacientes apresenta algum grau de disfunção respiratória, como dor para respirar, diminuição da expansão do tórax ou acúmulo de secreção pulmonar, dentre as mais comuns.

A fisioterapia tem importante papel na recuperação, atuando na manutenção e melhora da função respiratória.

Esta pesquisa tem como objetivo verificar os efeitos e comparar duas técnicas de tratamento já consagradas na literatura, o Reanimador de Müller e o Incentivador Respiratório Voldyne® 5000. O Reanimador de Müller já muito utilizado nos hospitais, em pós-operatório de cirurgia cardíaca, produz uma pressão positiva por meio de uma máscara facial, com o objetivo de ajudar a expandir os pulmões. E o Incentivador Respiratório também é muito utilizado, tendo o mesmo objetivo, porém é um dispositivo para executar exercícios respiratórios que fornecem aos pacientes estímulos visuais do volume inspirado durante uma inspiração profunda.

O tratamento será iniciado 24 horas após a cirurgia, por um ou outro equipamento, de acordo com um sorteio realizado antes do início do tratamento pelo pesquisador e sua equipe.

Para a pesquisa, participarão 40 pacientes divididos em dois grupos, 20 pacientes tratados com o Reanimador de Müller e 20 tratados com o incentivador respiratório. Será assegurado a todos os pacientes a fisioterapia respiratória e a rotina convencional do hospital e UTI, ou seja, todos os cuidados necessários que são proporcionados normalmente, mesmo para aqueles que saírem da pesquisa.

Antes do início e término do tratamento, a cada dia será realizada uma avaliação respiratória e se o paciente apresentar-se estável, em bom estado geral, será incluído na pesquisa e aplicado o seguinte tratamento: Posicionamento do paciente, uma máscara conectada ao aparelho reanimador será acoplada à face, em seguida será regulada a pressão necessária para o efeito terapêutico, aplicado então durante 10 minutos, com

intervalo de 5 minutos e nova aplicação de 10 minutos. O protocolo da aplicação do incentivador respiratório será o mesmo, ou seja: o paciente será posicionado, fará 10 minutos de exercício, com intervalo de 5 minutos e mais 10 minutos de exercícios de expansão pulmonar.

O paciente poderá sentir um desconforto devido à pressão exercida pela máscara sobre a face e pela pressão que será ofertada nas vias aéreas no período de tratamento, e também no tórax, pelo exercício de expansão pulmonar, é o que observamos na rotina deste tipo de tratamento (dor na incisão cirúrgica).

Contudo, os benefícios esperados são a melhora das condições pulmonares e recuperação da expansão pulmonar.

Estarão garantidas todas as informações que você queira, antes, durante e depois dos estudos até o término da pesquisa e sigilo dela.

Nesse estudo, não será utilizado placebo, o que significa que você terá tratamento fisioterapêutico similar ou único durante o estudo.

A sua participação nesse estudo é voluntária. Você tem a liberdade de recusar ou aceitar o seu consentimento a qualquer momento.

As informações relativas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos interessados que participam da pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório e/ou publicação, será feito sob forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida. Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (avaliação e reavaliação fisioterapêutica, utilização de aparelhos e tratamento) não são responsabilidades do paciente. Pela sua participação no estudo, você não receberá nenhum valor em dinheiro.

Eu, _____ brasileiro,
residente _____ N°: _____ complemento _____
Bairro: _____ RG: _____ CPF: _____ - _____.

Li o texto acima e compreendi a natureza e o objetivo do estudo ao qual fui convidado a participar. Eu concordo voluntariamente em participar desse estudo.

Paciente

Pesquisador RG:

Testemunha e RG

DATA: Curitiba, ____ / ____ / ____ .

Ficha de Resumos dos Testes

Nome: (Iniciais do nome) _____ Idade: _____ Sexo: _____ Peso: _____ Altura: _____

Diagnóstico pré-operatório: _____ VEF1: _____ CVF/VEF1: _____

Cirurgia: _____ Tempo de CEC: _____

IMC _____.

Fumante: S () N () parou () tempo ()

Reanimador de Müller: () Incentivador Respiratório: ()

Data e hora da Extubação: ____/____/____, _____.

Data e hora do 1º tratamento: ____/____/____, _____.

Parâmetros	24hpré	24hpós	48hpré	48hpós	72hpré	72hpós
SpO ₂ %						
FR						
VM						
VC						
PiMáx						
PeMáx						
Nº drenos e local						

This document was created with Win2PDF available at <http://www.daneprairie.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.