

ANDRÉA PIRES MÜLLER

**Estudo Comparativo entre a Pressão Positiva Intermitente
(Reanimador de Müller) e Contínua (CPAP) no Pós Operatório de
Cirurgia de Revascularização do Miocárdio.**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre.

CURITIBA

2005

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

ANDRÉA PIRES MÜLLER

**Estudo Comparativo entre a Pressão Positiva Intermitente
(Reanimador de Müller) e Contínua (CPAP) no Pós Operatório de
Cirurgia de Revascularização do Miocárdio.**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Luiz César Guarita Souza

CURITIBA

2005

MÜLLER Andréa Pires.// *Estudo comparativo entre a pressão positiva Intermitente (Reanimador de Müller) e contínua (CPAP) no pós operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio.*// Curitiba, 2005.//103.// (Tese - Mestrado - Ciências da Saúde - Pontifícia Universidade Católica do Paraná).

ORIENTADOR: Luíz César Guarita Souza

DESCRITORES: 1. RPPI 2.Pressão positiva contínua nas vias aéreas
3.Fisioterapia
NLMC – WF 145

**A minha família pelo
amor que nos une.**

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Dr. Luís César Guarita Souza pela disponibilidade , dedicação e por todos os momentos de discussão. No percurso deste trabalho pela paciência, tolerância, pelo incentivo, além, é claro, de suas orientações precisas. Meu muito obrigada.

A Prof^a. Márcia Olandoski, pela imensa ajuda não só na parte estatística, mas em todo o trabalho. Sua calma, tranquilidade, disponibilidade, ensinamentos, incentivo e carinho foram muito importantes em muitos momentos. Fico sem palavras para lhe agradecer.

Ao Dr. Emilton Lima Junior e Dr. Nicoluzzi pelas valiosas contribuições no momento da qualificação. Agradeço pela oportunidade de conhecer melhor o Dr. Emilton, generoso, atencioso, cuidadoso e disponível para as inúmeros apontamentos extras.

Ao Dr. Alberto Accioly Veiga, pela confiança e sabedoria em suas orientações.

Aos meus pais por terem me ensinado o princípio de tudo. Se hoje estou onde estou tenham certeza, foi pela mesma mão que um dia me conduziu quando criança.

A minha irmã Paula e meu cunhado Rodrigo, por serem quem são. Pelo acolhimento, pelo carinho, dedicação e cuidado sempre constante na nossa relação, além do maior presente de poder batizar meu sobrinho.

Ao meu irmão Marcelo, que mesmo dentro de seu silêncio tenho a certeza de poder contar.

Aos meus sobrinhos Rodrigo e Paulo Alexandre, pela magia de seus sorrisos, e a ternura que expressam em seus olhares, enfim pela felicidade de tê-los.

À Cleybe, que se revelou uma amiga preciosa, pela paciência de ler e reler este trabalho até o momento de entender sobre o processo da cirurgia cardíaca ao tratamento fisioterapêutico. Sem sua ajuda, cuidado e atenção chegar até aqui teria sido muito mais difícil.

Aos meus irmãos de coração, Maria Leonor, Myrian e Walmir, por estarem sempre ao meu lado em qualquer caminhada. Pela lealdade, amizade, carinho, dedicação e amor que vocês me proporcionaram durante todos estes anos, e tenho certeza por todos os outros que ainda virão.

Ao Thor e Athos pela certeza do alegre reencontro no final de um dia, pela lealdade, companheirismo e amor dedicados. Vocês são responsáveis por muitos sorrisos.

Ao Dr. Constantino Costantini e toda equipe do Hospital Cardiológico, especialmente Sr. Hiram e Sra. Jurassi, pelo carinho e acolhimento de sempre.

À Rafael Macedo pela ajuda incondicional neste trabalho. Pela amizade, confiança e dedicação sempre presentes na nossa relação. Muito obrigada.

À Fernanda e Mariele, por toda atenção, paciência e dedicação durante todo este período, além de todas as orientações.

Aos meus avós, Guilherme, Alice, Clodoaldo e Dalva por terem existido em minha vida de forma tão presente.

SUMÁRIO

RESUMO	xiv
ABSTRACT	xv
1. INTRODUÇÃO	1
2. REPERCUSSÕES PULMONARES NA CIRURGIA CARDÍACA	6
3. MECÂNICA RESPIRATÓRIA	18
4. CONSUMO DE OXIGÊNIO E TRABALHO RESPIRATÓRIO	23
5. VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA (VNI)	27
6. PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS AÉREAS – CPAP	32
7. PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE - REANIMADOR DE MÜLLER	40
8. MÉTODOS	48
8.1. CARACTERÍSTICA DO ESTUDO	49
8.2. AMOSTRA	49
8.3. VARIÁVEIS DO ESTUDO	50
8.3.1. Espirometria: pré-operatória	50
8.3.2. Fração de ejeção	50
8.3.3. Gasometria	50
8.3.4. Ventilometria	50
8.3.5. Exame físico	51
8.3.6. Radiografia de tórax	51
8.4. COLETA DE DADOS	51
8.5. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	51
8.6. MATERIAIS E EQUIPAMENTOS	54
8.6.1. Ficha de avaliação	54
8.6.2. CPAP	54
8.6.3. Protocolo de aplicação do CPAP	54

8.6.4. REANIMADOR DE MÜLLER	54
8.6.5. Protocolo de aplicação do Reanimador de Müller	54
8.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA	55
9. RESULTADOS	56
9.1. COMPARAÇÃO DOS GRUPOS – VARIÁVEIS CONTÍNUAS	66
9.1.1. Concentração de íon hidrogênio (pH):	66
9.1. 2. Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e venoso – PO ₂	68
9.1.3. Pressão parcial de CO ₂ no sangue arterial e venoso	71
9.1.4. Saturação de oxigênio no sangue arterial e venoso	73
9.1.5. Volume corrente	75
9.1.6. Volume minuto	76
9.1.7. Frequência respiratória	78
9.2. COMPARAÇÃO DOS GRUPOS – VARIÁVEIS CATEGÓRICAS	79
9.2.1. Presença de dispnéia	79
9.2.2. Utilização de musculatura acessória	81
9.2.3. Radiografia de tórax	82
10. DISCUSSÃO	84
11. CONCLUSÕES	94
12. REFERÊNCIAS	96
ANEXO 1 – Ficha de Avaliação	107
ANEXO 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	110
ANEXO 3 – Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos	114
ANEXO 4 - Tabela das variáveis categóricas	116

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Média dos valores de pH arterial e venoso com seus respectivos desvios padrões e valores de p	66
Tabela 2: Média dos valores de PO_2 arterial e venoso com seus respectivos desvios padrões e valores de p	68
Tabela 3: Média dos valores de PCO_2 arterial e venoso com seus respectivos desvios padrões e valores de p	71
Tabela 4: Média dos valores de SO_2 arterial e venoso com seus respectivos desvios padrões e valores de p	73
Tabela 5: Média dos valores de VC com seus respectivos desvios padrões e valores de p	75
Tabela 6: Média dos valores de VM com seus respectivos desvios padrões e valores de p	77
Tabela 7: Média dos valores de FR com seus respectivos desvios padrões e valores de p	78
Tabela 8: Frequência e percentual de casos com dispnéia.....	80
Tabela 9: Frequência e percentual de casos que utilizaram musculatura acessória	81
Tabela 10: Frequência e percentual de casos que apresentaram laudo radiográfico normal	82

LISTA DE QUADROS:

Quadro 1: Repercussões pulmonares decorrentes da dor	11
Quadro 2: Repercussão da inatividade nos sistemas respiratório, músculo-esquelético e cardiovascular	21
Quadro 3: Classificação da prova de função pulmonar	52
Quadro 4: Escala de Torrington e Henderson	52
Quadro 5: Quantificação de risco e mortalidade de causa pulmonar	53
Quadro 6: Classificação de risco de complicações e mortalidade de causa pulmonar pós cirúrgicos	53

LISTA DE FIGURAS:

Figura 1: Pulmão de Aço	28
Figura 2: Representação esquemática do CPAP.....	33
Figura 3: Equipamento de aplicação do CPAP com máscara facial	34
Figura 4: Representação esquemática da aplicação do CPAP.....	36
Figura 5: Representação esquemática do Reanimador de Müller, com seus respectivos componentes	45
Figura 6: Representação esquemática do funcionamento do Reanimador de Müller	46
Figura 7: Aplicação do Reanimador de Müller em cânula endotraqueal.....	47
Figura 8: Aplicação do Reanimador de Müller com máscara facial	47
Figura 9: Valores das médias das variáveis idade, peso e índice de massa corporal (IMC)	58
Figura 10: Comparação do tempo de cirurgia e de circulação extra corpórea na utilização do CPAP e Reanimador de Müller	59
Figura 11: Comparação dos valores das médias de FEVE% do grupo CPAP e Reanimador de Müller	60
Figura 12: Comparação do número de pacientes do grupo CPAP e Reanimador de Müller em relação à variável sexo	60
Figura 13: Comparação do número de pacientes fumantes e não fumantes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller	61

Figura 14: Comparação do número de pacientes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller com relação a presença de doença pulmonar previa com repercussão na espirometria	62
Figura 15: Comparação do número de pacientes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller com relação a abertura de pleuras, presença de drenos pleurais e mediastínicos	63
Figura 16: Comparação do número de pacientes entre o grupo CPAP Reanimador de Müller com relação ao uso de drogas vasoativas e analgésicas	64
Figura 17: Comparação do número de pacientes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller com relação às complicações pós-operatórias	65
Figura 18: Média dos valores de pH arterial com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller	67
Figura 19: Média dos valores de pH venoso com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller	67
Figura 20: Média dos valores de PaO ₂ com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.....	69
Figura 21: Média dos valores de PvO ₂ com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller	69
Figura 22: Média dos valores de PaCO ₂ com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller	72

Figura 23: Média dos valores de PCO_2 com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.	72
Figura 24: Média dos valores de SaO_2 com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.	74
Figura 25: Média dos valores de SvO_2 com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.	75
Figura 26: Média dos valores de VC com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.....	76
Figura 27: Média dos valores de VM com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.	77
Figura 28: Média dos valores de FR com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.	79
Figura 29: Número de pacientes que apresentaram dispnéia tratados com CPAP e Reanimador de Müller.	80
Figura 30: Número de pacientes que utilizaram musculatura acessória tratados com CPAP e Reanimador de Müller.....	81
Figura 31: Número de pacientes que apresentaram laudo radiográfico normal tratados com CPAP e Reanimador de Müller.	83

ABREVIATURAS

AVM	–	Assistência ventilatória mecânica
CEC	–	Circulação extra-corpórea
CI	–	Capacidade inspiratória
CO ₂	–	Dióxido de carbono
CP	–	Complacência pulmonar
CPAP	–	Pressão positiva contínua na via aérea
CPT	–	Capacidade pulmonar total
CRF	–	Capacidade residual funcional
CV	–	Capacidade vital
CVF	–	Capacidade vital forçada
FR	–	Frequência respiratória
IMC	–	Índice de massa corporal
IRA	–	Insuficiência respiratória aguda
O ₂	–	Oxigênio
P(A-a)O ₂	–	Diferença alvéolo-arterial de O ₂
PaCO ₂	–	Pressão parcial de CO ₂ no sangue arterial
PaO ₂	–	Pressão parcial de O ₂ no sangue arterial
PO ₂	–	Pressão parcial de O ₂
PCO ₂	–	Pressão parcial de CO ₂ no sangue venoso
PvO ₂	–	Pressão parcial de O ₂ no sangue venoso
PEEP	–	Pressão positiva no final da expiração
pH	–	Concentração de íon hidrogênio
RPPI	–	Respiração por pressão positiva intermitente
SO ₂	–	Saturação de oxigênio

SaO ₂	–	Saturação arterial de oxigênio
SvO ₂	–	Saturação venosa de oxigênio
UTI	–	Unidade de Terapia Intensiva
VC	–	Volume corrente
VE	–	Ventrículo esquerdo
VEF ₁	–	Volume expiratório forçado no 1º segundo
VEF ₁ / CVF	–	Relação volume expiratório forçado no 1º segundo e capacidade vital forçada
VM	–	Volume minuto
VNI	–	Ventilação não invasiva
VO ₂	–	Consumo total de O ₂ corporal
VPN	–	Ventilação com pressão negativa
VPPN	–	Ventilação com pressão positiva não invasiva
V/Q	–	Relação ventilação-perfusão
VR	–	Volume Residual
VRE	–	Volume de reserva expiratório

RESUMO

A cirurgia de revascularização do miocárdio pode apresentar algumas complicações pulmonares que aumentam o risco de morbi-mortalidade. A atuação da Fisioterapia Respiratória se consagrou na terapêutica destes pacientes e, da mesma forma, suas técnicas e recursos, principalmente, a ventilação não invasiva.

O objetivo deste estudo foi comparar o efeito da aplicação da pressão positiva intermitente com a utilização do aparelho Reanimador de Müller e da pressão positiva contínua (CPAP) em pacientes no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. Foram considerados 40 pacientes, divididos em 2 grupos e avaliados nos momentos: pré-operatório, 3^a, 24^a e 48^a hora, em relação às diversas variáveis do estudo. Os grupos de pacientes eram homogêneos em relação a diversas variáveis demográficas e clínicas, não apresentando diferença significativa ($p > 0,05$). Os valores gasométricos de PO_2 , PCO_2 e SO_2 estiveram dentro dos parâmetros de normalidade e não foram encontradas diferenças significantes entre os grupos ($p > 0,05$). Na ventilometria, os grupos apresentaram diferenças significativas estatisticamente no volume corrente ($p < 0,05$) e na frequência respiratória ($p < 0,01$), na 3^a, 24^a e 48^a hora. A dispnéia e a participação da musculatura acessória foram encontradas com frequência significativamente maior nos pacientes submetidos ao CPAP, sendo o valor de $p < 0,01$ para as duas variáveis. Os pacientes submetidos ao Reanimador de Müller apresentaram radiografia de tórax normal com maior frequência do que pacientes submetidos ao CPAP, com valor de $p < 0,05$. Observou-se que ambos os recursos foram capazes de manter valores de PO_2 , PCO_2 e SO_2 dentro da normalidade. Porém, quando se busca a reexpansão pulmonar, com menor carga de trabalho imposta, o Reanimador de Müller foi mais efetivo pela forma mais rápida de ação e, conseqüentemente, apresentou menores índices de dispnéia, frequência respiratória (FR) e atividade de musculatura acessória.

ABSTRACT

The surgery of myocardial revascularization may present some lung complications that increase the morbi-mortality risk. The performance of breathing physiotherapy is the usual proceeding in the therapeutics of these patients, as well as its techniques and resources, mainly the non invasive ventilation. The aim of this study was to compare the effect of the intermittent positive pressure application with the use of the Müller Reanimator equipment and of the continuous positive pressure (CPAP) in the postoperative of myocardial revascularization surgery patients. Forty patients were considered. They were divided into two groups and evaluated in the preoperative and in the 3rd, 24th and 48th postoperative hours, regarding several variables. In the obtained results the patients' groups were homogeneous in respect to several demographic and clinical variables, not presenting significant differences ($p > 0,05$). The gasometric values of PO₂, PCO₂ and SO₂ were inside normality parameters and no significant differences were found between the groups ($p > 0,05$) in this respect. Considering ventilometry, the groups presented significant statistical differences in tidal volume ($p < 0,05$) and in breathing frequency ($p < 0,01$) in the 3rd, 24th and 48th postoperative hours. Dyspnea and accessory musculature participation were found with significantly larger frequency in patients submitted to CPAP, with the value of $p < 0,01$ for the two variables. As a conclusion, one could observe that the patients submitted to the Müller Reanimator presented normal thorax x-rays more frequently than patients submitted to CPAP, with $p < 0,05$. It was noticed that both equipments were capable to maintain values of PO₂, PCO₂ and SO₂ inside normality. However, when the physiotherapist aimed the lungs' reexpansion with less work load imposed, the Müller Reanimator was more effective because of its fastest action. The patients submitted to it presented, consequently, smaller dyspnea indexes and breathing frequency (FR), as well as lesser accessory musculature activity.

1. INTRODUÇÃO

O primeiro aparelho desenvolvido para ventilar artificialmente os pulmões por meio de ventilação por pressão positiva não-invasiva foi introduzido por Chausier, em 1780. Este dispositivo substituindo a ventilação “boca-a-boca” que havia sido documentada cientificamente em 1700, consistia de uma bolsa de borracha conectada a uma máscara facial (PIERSON, 1997).

Em seu estudo retrospectivo PIERSON (1997) relata que os foles que ventilavam artificialmente os pulmões de animais em experimentação foram adaptados por George Fell, em 1887, para o uso em seres humanos no intuito de otimizar as técnicas de ressuscitação. Modificado por O’ DWYER, e conhecido como aparelho Fell-O’Dwyer, este equipamento começou a ser amplamente utilizado durante as anestésias torácicas, permitindo a continuidade da ventilação no momento em que o tórax encontrava-se aberto (MUSHIN e RENDELL-BAKER, 1971).

Segundo KACMAREK (1994), o uso das máscaras faciais em pacientes submetidos à cirurgia torácica, oferecendo a aplicação de pressão positiva para se obter a reexpansão pulmonar, foi introduzido por Brunnel, em 1912.

Drinker e Shaw, em 1929, desenvolveram o pulmão de aço, que consistia de um aparelho no qual o corpo do paciente ficava totalmente dentro de um tanque cilíndrico de folha metálica vedado em uma das extremidades, gerando uma pressão negativa interna por sucção. Embora este equipamento não tenha sido amplamente utilizado até 1936, o pulmão de aço de Drinker e Shaw foi um marco no início da prática clínica do suporte ventilatório mecânico (PINSK, 1997).

Em 1930, Prior descreveu que pacientes que apresentassem quadros de falência respiratória aguda teriam óbito certo, uma vez que era impossível ventilar artificialmente os pulmões de um indivíduo fora das salas de cirurgias (DRINKER e MCKHANN, 1986). Nesta mesma época, com o aparecimento da poliomielite e necessitando de um aparelho que apresentasse maior facilidade de manuseio e menor custo, foi desenvolvido, segundo GONÇALVES (1991) um novo modelo de pulmão de aço, persistindo durante anos na prática de assistência ventilatória mecânica.

Iniciou-se a assistência ventilatória invasiva por pressão positiva contínua pelo desenvolvimento tecnológico e científico na década de 50, atingindo seu auge em meados dos anos 60. Devido às complicações relacionadas aos tubos

orotraqueais (tempo de permanência, mobilidade do tubo, lesões de laringe e faringe, possibilidade de aspirações, acúmulo de secreção, desconforto ao paciente e impossibilidade de alimentação e de fala), na década de 80, retomaram-se os estudos para assistir a ventilação de pacientes por meio de recursos não-invasivos. Tais recursos evitavam a intubação e mostraram-se bastante eficientes no tratamento da insuficiência respiratória, que apresenta como principal característica a insuficiência das trocas gasosas. No entanto, para se manter a eficiência destes aparelhos é necessário à correta adaptação da máscara para que não haja vazamento de pressão dificultando a ventilação adequada (KNOBEL, 1998).

O manejo da assistência ventilatória mecânica (AVM) durante e após a anestesia são fatores determinantes na incidência das complicações pulmonares, sendo problemas comumente encontrados no pós-operatório de cirurgias torácicas (SMITH e VAL, 2004). Os mecanismos que causam a injúria pulmonar ainda são desconhecidos, mas parecem ser originados no momento do ato cirúrgico, demonstrando que a exata incidência depende do tipo de cirurgia e da condição da função pulmonar pré-operatória, sendo a maioria destas complicações diagnosticadas como pneumonias ou atelectasias pós-operatória. Essas complicações são freqüentemente relacionadas à dependência da assistência ventilatória mecânica (BAUDOIN, 2003).

De outro modo, a dependência do suporte ventilatório está diretamente relacionada à incidência de morbidade e o aumento do tempo de internamento nas Unidades de Terapia Intensiva com o conseqüente aumento do tempo de hospitalização. Entretanto, diminuindo o tempo de início de desmame e desconectando o paciente, o mais precocemente possível, do suporte ventilatório mecânico que, usualmente, compromete mais de 40% do tempo total de AVM, pode-se diminuir a incidência de complicações pulmonares e tempo de hospitalização (SIMEONE, BIAGIOLI, SCOLLETTA, MARULLO, MARCHETTI, CACIORGNA e GIOMARELLI, 2002).

Na literatura, os efeitos deletérios causados pela entubação endotraqueal (naso ou orotraqueal) e pela assistência ventilatória mecânica foram amplamente divulgados, sendo, portanto, para os fisioterapeutas, o início do desmame e a descontinuidade da assistência ventilatória mecânica (AVM) fator primordial de tratamento nas Unidades de Terapia Intensiva. Tão logo os pacientes apresentem

uma ventilação espontânea satisfatória, ou seja, estejam aptos a sustentar a ventilação com efetiva troca gasosa, estes processos devem ser iniciados (AZEREDO, 2000).

Porém, é neste momento de transição, entre ventilação mecânica e ventilação espontânea, que muitos distúrbios respiratórios se instalam e são agravados por fatores restritivos como sedação, algias e presença de drenos torácicos e abdominais (PRYOR e WEBBER, 2002).

Evitar o retorno à prótese ventilatória, mantendo adequada ventilação espontânea e assegurando a manutenção de volumes e capacidades, após a extubação, é objetivo primordial do atendimento fisioterapêutico. Vários trabalhos, entre eles MANCZUR, GREENOUGH e RAFFERTY (2000), YAN, BRADLEY e LIU (2001), O'DONOGHUE, CATCHESIDE, JORDAN e MCEVOY (2002), REBER, GEIDUSCHEK, BOBBIA, BRUPPACHER e FREI (2002), SIMEONE e col., (2002). SINUFF, COOK, RANDALL e ALLEN, (2003), comprovaram a eficiência do CPAP na terapêutica do desmame e manutenção da ventilação espontânea. Esses autores referem que a utilização deste tipo de procedimento promove um decréscimo do trabalho ventilatório, diminuição do índice de dispnéia e aumento do volume residual, prevenindo, portanto, a presença de atelectasias e favorecendo o recrutamento alveolar, como também, incrementando a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂).

Em 1999, MÜLLER propõe como método alternativo de tratamento a utilização do Reanimador de Müller, aparelho de característica pneumática, que oferece uma **pressão positiva intermitente** e apresenta algumas vantagens semelhantes ao CPAP, ou seja, decréscimo do trabalho ventilatório, diminuição do índice de dispnéia e aumento do volume residual (VR).

Ambos têm se mostrado efetivos na terapêutica pós extubação, cada qual com suas características próprias, porém não há na literatura referência de um estudo comparativo entre esses dois recursos.

O objetivo deste trabalho é comparar o resultado entre a aplicação da pressão positiva de forma contínua e a aplicação da pressão positiva intermitente em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca por meio dos aparelhos CPAP e Reanimador de Müller.

2. REPERCUSSÕES PULMONARES NA CIRURGIA CARDÍACA

MATOS, SILVA, PIMENTA e CUNHA (2004) referem em seus estudos o papel indiscutível das doenças cardiovasculares na morbidade e mortalidade do mundo ocidental e afirmam, de acordo com as projeções para o ano de 2020, que a cardiopatia isquêmica e o acidente vascular cerebral são e serão as principais causas de morte, de anos de vida perdidos e de anos de vida perdidos com incapacitação.

As indicações mais freqüentes de cirurgias cardíacas para indivíduos adultos são devido a problemas valvares e da artéria coronária. Nos casos de revascularização do miocárdio os vasos mais comumente utilizados para realização dos enxertos são tanto os de veia safena quanto as artérias mamárias internas, sendo este último o que apresenta melhores resultados, porém por sua característica de delicada estrutura, um tempo maior cirúrgico é exigido para mobilização do vaso, além de colocação de drenos pleurais pela invasão do espaço pleural (PRYOR e WEBBER, 2002).

A realização de uma cirurgia cardíaca envolve a abertura do tórax, exposição do coração e a instalação de um equipamento responsável pela derivação cardiopulmonar. Cânulas são posicionadas para drenagem venosa e outras para reinfusão de sangue arterial. O sangue venoso é drenado por estas cânulas para um oxigenador que será responsável pela oxigenação, filtração e bombeamento deste sangue e, a seguir, é reinfundido para a circulação arterial pela aorta ascendente. Como todo este processo é realizado por meio de um sistema externo, o sangue entra em contato com uma superfície diferente do endotélio vascular e respostas a estes contatos aparecem rapidamente, tais como: aumento da resposta inflamatória e ativação da cascata de coagulação (HAYES, WILLIAMS, GOLDSTRAW e EVANS, 1995).

Durante este procedimento de circulação extracorpórea (CEC) não existe a necessidade dos pulmões serem insuflados por meio da ventilação mecânica, uma vez que a oxigenação sangüínea passa a ser realizada pela máquina de derivação.

Neste momento os pulmões permanecem desinsuflados e se encontram parciais ou totalmente colapsados (CALVIN, SONG, YIM e ARIFI, 2002). Conforme JENKINS, SOUTAR e MOXHAM (1988) a derivação sangüínea associada à administração de solução cardioplégica fria e resfriamento tópico (parada cardíaca diastólica hipotérmica) possibilita ao cirurgião operar um coração sem batimentos cardíacos e sem sangue circulante neste órgão. Ao final do ato cirúrgico o paciente é reaquecido, as cânulas são retiradas e o coração estimulado ao ritmo sinusal.

O tempo prolongado de manutenção dos pacientes à circulação extracorpórea pode ser também correlacionado as complicações pulmonares no pós-operatório. Em estudos de NOZAWA, KOBAYASHI, MATSUMOTO, FELTRIM, CARMONA e AULER JR (2003) , estes autores afirmaram que o tempo de circulação extracorpórea interfere no sucesso do desmame, podendo levar o paciente à ventilação mecânica prolongada devido ao importante distúrbio fisiológico causado pela resposta inflamatória ao circuito extracorpóreo, bem como, o contato do sangue com uma superfície não endotelizada leva a ativação de vários componentes imunológicos como macrófagos e polimorfonucleares e a liberação de mediadores bioquímicos, provocando danos à membrana dos capilares pulmonares que acarretariam um aumento do *shunt* fisiológico e, conseqüentemente, alterando as trocas gasosas.

Para que ocorra uma efetiva intervenção fisioterapêutica desde o pré-operatório até o momento da alta do paciente submetido à cirurgia de revascularização do miocárdio é necessário correlacionar alguns momentos importantes do ato cirúrgico e suas repercussões na função do aparelho respiratório.

A esternotomia, incisão mediana que proporciona bom acesso ao coração, é uma das técnicas mais utilizadas para abertura do tórax. Alguns cuidados devem ser tomados no momento da incisão para que nenhum músculo seja seccionado e a instabilidade torácica seja a menor possível. O esterno é serrado ao meio no sentido longitudinal, suas partes são separadas por um afastador, com variação de afastamento de 10 a 15cm, as cartilagens costais ou as junções costochondrais podem tender a subluxação e sua fixação é realizada por meio de fios de aço.

Conseqüentemente a presença de algias intensas e desconforto respiratório são achados extremamente comuns nos primeiros dias após a cirurgia (KNOBEL, 1998).

Eventualmente a abertura das pleuras é realizada quando existe a necessidade de dissecação da artéria torácica interna para ser utilizada como enxerto. Neste caso, são colocados drenos torácicos na cavidade pleural com o objetivo de evitar o acúmulo de sangue. A presença destes drenos se torna um fator restritivo à respiração, normalmente pela dor provocada e, como conseqüência, ocorrerá a limitação da expansibilidade da caixa torácica, tornando a respiração superficial e de pequena amplitude (PRYOR e WEBBER, 2002).

A dor resultante a incisão do esterno e a presença de drenos pleurais e mediastínicos, induz a uma respiração superficial e de pequena amplitude, ou seja, o paciente apresenta pouca vontade de respirar profundamente, uma vez que esta pode gerar maior fluxo aéreo e provocar a tosse, exacerbando ainda mais a sua dor (HAYES, WILLIAMS, GOLDSTRAW e EVANS, 1995).

A repercussão de algias no sistema respiratório reflete uma redução dos volumes e capacidades pulmonares, bem como, restringe os movimentos da parede torácica, alterando a complacência e expansibilidade da caixa torácica. Estes fatores estão diretamente relacionados à redução da capacidade vital (CV), do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) e da capacidade residual funcional (CRF), o que predispõe ao aparecimento de quadros de hipoxemia arterial e presença de áreas de atelectasias. Também a dor pode determinar a imobilidade no leito que se torna um fator responsável pelo aumento continuado da pressão hidrostática capilar nas porções mais dependentes dos pulmões favorecendo a passagem de líquido para o interstício o que reduz ainda mais a complacência pulmonar e a resistência ao fluxo aéreo nas pequenas vias aéreas. Tais alterações justificam uma intervenção precoce e eficiente a estes pacientes no pós-operatório, uma vez que é relatado na literatura que esta redução de volumes e capacidades poderiam ser recuperados num período de até três meses, quando os pacientes são submetidos a tratamento fisioterapêutico (PRYOR e WEBBER, 2002).

Da mesma forma, a inibição do ato tulssígeno, provocado pela dor da esternotomia e imobilização no leito, limita a eliminação das secreções, provocando um acúmulo destas, levando ao aumento da resistência das vias aéreas e,

conseqüentemente, facilitando, não somente, a instalação de processos infecciosos, mas também o fechamento precoce de pequenas vias aéreas, o que predispõe a formação de áreas de atelectasias e redução na pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂) (ASIMAKOPOULOS, SMITH, RATNATUNGA, 1999).

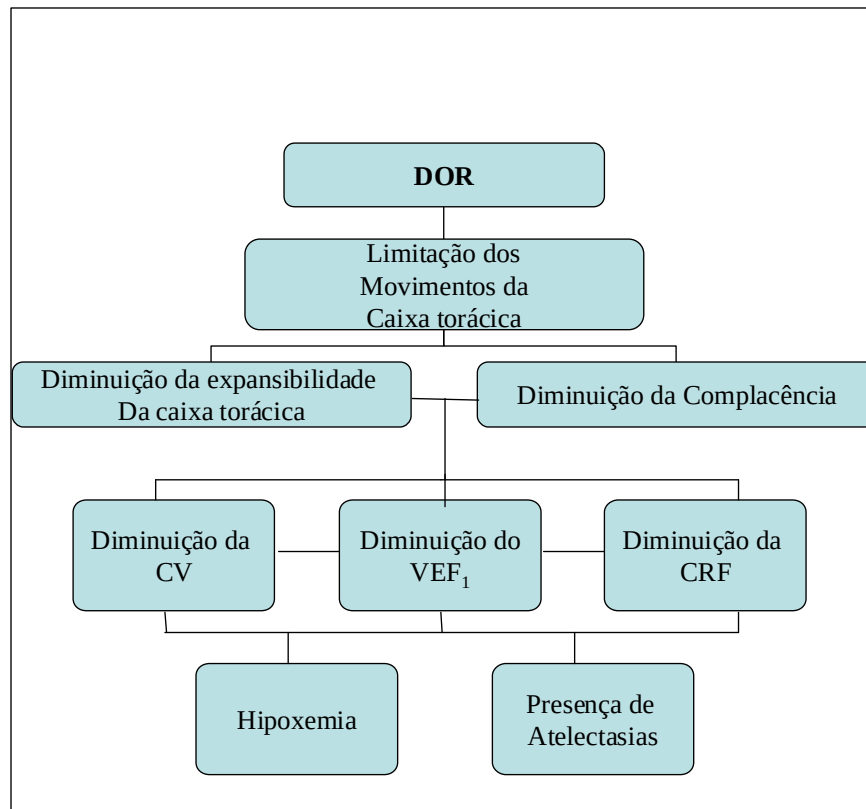
A presença de secreções no pós-operatório também está relacionada à anestesia geral e a outros fatores como irritação provocada pelo tubo endotraqueal, oferta de altas concentrações de oxigênio ou até mesmo a administração de gases secos (KNOBEL, 1998).

Segundo TAGGART, EL-FIKY e CARTER (1993), a redução de volumes e capacidades pulmonares, bem como da atividade da musculatura abdominal, produz da mesma forma um decréscimo do fluxo expiratório que impossibilita uma tosse eficaz e consecutivamente o transporte das secreções. Estes autores relatam, também, que o retorno à normalidade destas alterações se dá entre o 7º e 10º dia de pós-operatório.

A impossibilidade da inexistência de dor no pós-operatório é praticamente nula; ela pode ser minimizada e controlada por medicamentos, mas sua presença provoca efeitos importantes no sistema respiratório e deve ser considerada na intervenção fisioterapêutica. Nas palavras de NÁCUL, *“a ansiedade, a agitação e a dor provocam uma resposta orgânica complexa, que pode afetar o funcionamento de células, órgãos e sistemas.”*(1996, p. 257).

No quadro 1, pretende-se demonstrar esquematicamente a correlação da dor e suas repercussões no aparelho respiratório.

Quadro 1 – Repercussões pulmonares decorrentes da dor.



Quanto à temperatura mantida durante a cirurgia cardíaca e o impacto que pode ser provocado aos pulmões ainda existem controvérsias. A hipotermia é utilizada com o objetivo de diminuir as necessidades metabólicas do coração, proporcionando maior tolerância a períodos de isquemia. Porém, um grande número de metabólitos do ácido aracdônio (potente propriedade vasoativa) é liberado, nos quadros de hipotermia, prostaciclina e prostaglandina podem provocar a vasodilatação pulmonar, enquanto leucotrienos (LT-C4) e tromboxane B2 (TXB2) tendem a causar vasoconstrição. Nos pulmões foi encontrado um maior índice de tromboxane B2, seguidos de isquemia e reperfusão. O resfriamento da superfície cardíaca pode provocar lesão ou irritabilidade do nervo frênico, provocando ocasionalmente paresias ou plegias diafragmáticas (FRIEDMAN, 1994).

Estudos de BIRDI, REGRAGUI e IZZAL (1996) verificaram que a temperatura de perfusão não influenciaria as trocas gasosas, entretanto reduziria os valores de *shunt* intrapulmonar e da diferença alvéolo-arterial de oxigênio $P(A-a)O_2$.

RANUCCI, SORO e FRIGIOLA (1997) descrevem que os cirurgiões cardíacos têm aceitado como prática comum à cessação da assistência ventilatória mecânica durante o momento de manuseio do coração, uma vez que a insuflação mecânica dos pulmões pode interferir no ato cirúrgico. É conhecido que a hipoventilação pode provocar áreas de microatelectasias, edema pulmonar e diminuição da complacência. LOECKINGER, KLEINSASSER e LINDNER (2000) propõem a utilização da pressão positiva contínua nas vias aéreas como forma de minimização destas alterações.

As alterações pulmonares são as mais freqüentes complicações nos pós-operatório de cirurgias cardíacas, causando significativo impacto nos cuidados necessários. Isto provoca grande preocupação nos que assistem a estes doentes, ou seja, médicos cirurgiões, clínicos, anestesistas, intensivistas e fisioterapeutas, uma vez que tais disfunções podem prolongar o tempo de internamento nas unidades de terapia intensiva, e aumentar os índices de morbidade e mortalidade (CALVIN e col., 2002).

“Alterações importantes nos volumes pulmonares, na mecânica respiratória e nas trocas gasosas são freqüentes depois de cirurgias cardíacas e abdominais devido à redução do volume pulmonar total, a capacidade residual funcional (CRF) e ao volume residual (VR). Isso resulta um aumento proporcional a gravidade das alterações no volume corrente de repouso, que será menor que o volume de fechamento, causando desequilíbrio na relação ventilação/perfusão, a complacência pulmonar diminui e o trabalho respiratório aumenta.” (SMITH e VAL, 2004 :143)

BAUDOUIN (2003) refere que complicações respiratórias como pneumonias e atelectasias são freqüentes em todos os tipos de cirurgias que envolvem abertura do tórax e sua intensidade depende do tipo de cirurgia realizada e das condições pulmonares pré-operatórias.

O resultado do aparecimento de alterações pulmonares no pós-operatório de cirurgias cardíacas é atribuído não a um único fator e sim a múltiplos fatores

decorrentes do próprio ato cirúrgico. São divididos em fatores externos: anestesia, dor, esternotomia, abertura de pleuras e circulação extracorpórea. E, como fatores internos, o contato sangüíneo com material artificial (não endotelizado), administração de heparina, hipotermia, isquemia cardiopulmonar e cessação da ventilação mecânica (RANUCCI e col., 1997).

Com relação à anestesia, foi encontrada a presença de atelectasias no pós-operatório de cirurgias de grande porte, por provável aumento da resposta inflamatória sistêmica, extubação precoce e superficialização do padrão respiratório pela presença de drogas miorelaxantes (BRISMAR, HENDENSTIERNA, LUNDQUIST, STRANDBERG, SUENSON e TOKIES, 1985).

Em seus estudos, JENKINS, SOUTAR e MOXHAM (1988) relataram que após a anestesia há perda imediata da capacidade residual funcional (CRF) e subseqüentemente uma redução de aproximadamente 40% da capacidade vital (CV) nas primeiras 24 horas, podendo levar até duas semanas a sua recuperação. O mesmo índice de decréscimo foi verificado por VON UNGERN, REGLI, SCHNEIDER, KUNZ e REBER (2004) em pacientes obesos e não obesos submetidos a cirurgias abdominais e torácicas, constatando-se um decréscimo 5% maior no grupo de obesos. Os autores afirmam existir uma correlação entre o tamanho das áreas de atelectasias e o peso corporal ou o índice de massa corporal, uma vez que a gordura adicional afeta a mecânica da caixa torácica refletindo diretamente na redução da capacidade residual funcional, volume de reserva expiratório e volume corrente, predispondo a formação de atelectasias.

HEDENSTIERNA e ROTHLEN (2002) verificaram, em seu estudo sobre a formação de atelectasias durante a anestesia, que a eficiência das trocas gasosas encontra-se diminuída durante a anestesia geral, resultando num decréscimo da oxigenação do sangue arterial sendo a maior causa o colapso pulmonar (atelectasias). Tais distúrbios ocorreriam durante a respiração espontânea e após a paralisia dos músculos respiratórios, no momento em que os anestésicos intravenosos ou inalatórios são utilizados e estão presentes em 90% dos pacientes que são anestesiados. Ainda com relação à presença de atelectasias, BENDIXEN, HEDLEY-WITH e LAVER (1963) correlacionaram que tal alteração provoca um

decréscimo da complacência do sistema respiratório e um decréscimo similar na oxigenação em humanos.

Nas Unidades de Terapia Intensiva durante o pós-operatório imediato de cirurgias cardíacas, a administração de analgésicos e sedativos a pacientes que apresentam dor, estados de agitação e ansiedade, tornou-se uma prática comum, uma vez que favorecem o sincronismo entre paciente e ventilador, além de reduzir o trabalho e o consumo de oxigênio da musculatura respiratória (MESSENT, SULLIVAN e KEOGH, 1992).

A ativação do sistema nervoso simpático estimulado pelos estados de ansiedade e dor provoca no sistema cardiovascular um aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e do consumo de oxigênio pelo miocárdio. A sedação ocasionada pela administração de drogas analgésicas pode provocar uma diminuição da atividade do sistema nervoso central (SNC) com conseqüente depressão do sistema respiratório e relaxamento da musculatura esquelética.

HEDENSTIERNA e ROTHEN (2002) ainda afirmam que *“se o relaxamento muscular for requisitado, ocorrerá o aparecimento de atelectasias”*.

Nesta situação é comum encontrarmos um paciente com aumento da frequência respiratória (FR) com o intuito de manter seu volume minuto (VM), uma vez que o volume corrente (VC) encontra-se diminuído devido à diminuição de atividade da musculatura respiratória inspiratória. Sendo assim, um maior trabalho diafragmático é requisitado, podendo tender a uma respiração paradoxal (BOUILLON, BRUHN, ROEPCKE e HOEFT, 2003).

O volume corrente diminuído ocasiona um progressivo colapso a nível alveolar, resultando em *shunt* pulmonar com conseqüente hipoxemia, bem como provoca a abolição dos suspiros fisiológicos no pós-operatório imediato, decorrente de um padrão monótono de respiração devido à sedação. Isto pode levar a uma diminuição na produção de surfactante, o que produz uma instabilidade nas vias aéreas levando a formação de atelectasias (ROYSTON, MINTY e HIGENBOTTAM, 1985).

É importante ressaltar que o complexo fisiopatológico das disfunções pulmonares no pós-operatório de cirurgias cardíacas envolve alterações fisiológicas, bioquímicas e histológicas.

Alterações fisiológicas:

Os distúrbios fisiológicos no pós-operatório são categorizados basicamente como uma troca gasosa insuficiente e alterações da mecânica pulmonar, evidenciados por diversos parâmetros que demonstram aumento da diferença de pressão alvéolo-arterial, do *shunt* pulmonar, do grau de edema pulmonar, da resistência vascular pulmonar e diminuição da complacência pulmonar (ASIMAKOPOULOS e col.,1999).

O aumento da diferença de pressão alvéolo-arterial associado ao aumento do *shunt* pulmonar provocam um decréscimo da capacidade residual funcional, com conseqüente aumento das concentrações de monóxido de carbono no gás alveolar.

Devido às alterações de complacência estática e dinâmica são encontrados decréscimos nos níveis da capacidade vital forçada (CVF), da capacidade inspiratória (CI) e do fluxo aéreo (BRISMAR e col, 1985).

Incluem-se nos distúrbios respiratórios no pós-operatório de cirurgias cardíacas o aumento da permeabilidade dos capilares pulmonares e da resistência vascular pulmonar, assim como alterações nas concentrações de surfactante, fatores estes que estão diretamente relacionados à formação de edema, acúmulo de proteína alveolar e facilitação da instalação de processos inflamatórios, afetando desta forma a função pulmonar (HASLAM, BAKER e HUGHES, 1997).

Alterações Bioquímicas:

Várias alterações bioquímicas podem refletir, por meio direto ou indireto, na presença de disfunções pulmonares, tais como o aumento da concentração de elastase, demonstrado por TONZ, MIHALJEVIC e VON SEGESSER (1995) como correlação positiva com as lesões pulmonares no pós-operatório de cirurgias cardíacas.

Decréscimos nos níveis de produtos normalmente exalados pelos pulmões (óxido nítrico) podem provocar lesões dos capilares endoteliais pulmonares e também podem estar associados às lesões pulmonares encontradas. PEARL e WELLMANN (2000) correlacionaram a redução dos níveis de óxido nítrico exalados à piora da complacência dinâmica pulmonar, elevados índices da diferença alvéolo-

arterial de oxigênio $P(A-a)O_2$ e aumento da resistência da via aérea no pós-operatório de cirurgias cardíacas.

Alterações Histológicas:

Edema alveolar, extravasamento de eritrócitos e neutrófilos e congestão dos capilares alveolares após cirurgias cardíacas tem sido confirmadas por meio de biópsias durante o ato cirúrgico. Em estudos microscópicos, pneumócitos e células endoteliais têm sido encontradas com aspectos necróticos (WASOWICZ, SOBEZYNSKI e BICZYSKOW, 1999).

De acordo com o que foi descrito, verifica-se que as repercussões pulmonares no pós-operatório de cirurgias cardíacas são de extrema importância e indicam a necessidade de terapêuticas adequadas e imediatas com o intuito de minimizar tais alterações e restabelecer a função pulmonar o mais próximo dos níveis de normalidade e no menor tempo possível.

3. MECÂNICA RESPIRATÓRIA

O sistema respiratório considerado como uma bomba vital, executa suas atividades 24 horas por dia, gerando por meio dos músculos respiratórios um fluxo gasoso que entra e sai dos pulmões a cada respiração. São os músculos respiratórios os responsáveis em gerar um gradiente de pressão suficiente para favorecer a entrada do fluxo de ar (AZEREDO, 1993).

Segundo LEFF e SCHUMACKER (1993) a definição de mecânica pulmonar faz referência ao estudo das propriedades mecânicas do pulmão e da caixa torácica. Para que uma respiração ocorra de modo ideal, os músculos respiratórios devem realizar uma contração muscular eficiente, ou seja, devem ser capazes de superar o trabalho necessário para vencer a impedância do sistema respiratório, produzida pelo somatório dos trabalhos referentes à elasticidade do complexo tóraco-pulmonar, a viscosidade e a plasticidade das estruturas pulmonares e da caixa torácica, a resistência das vias aéreas e as forças inerciais e gravitacionais (KNOBEL, 1998).

A atividade muscular respiratória é gerada pela força de seus músculos, força esta dependente da relação tensão-comprimento e dos volumes pulmonares. São os músculos ventilatórios, ou seja, diafragma, intercostais, paraesternais, peitorais maior e menor, trapézio, escalenos, transversos do abdômen e esternocleído, os responsáveis em gerar um gradiente de pressão suficiente para favorecer a entrada de um fluxo de ar (GONÇALVES, 1991).

O diafragma, principal músculo da respiração, responsável por 70% da atividade muscular respiratória, realiza uma excursão de 1,5 a 2cm em relação à zona aposicional durante o momento da inspiração. Seu movimento de descida é limitado pelo aumento da pressão intra-abdominal, gerado pelas vísceras abdominais que se opõe a este movimento. O aumento da pressão intra-abdominal, por sua vez, provoca o movimento de elevação e rotação externa das costelas inferiores; esta fase é denominada como fase insercional (DAVID, 1996).

A fase justaposicional ou aposicional é assim denominada devido à transferência do aumento da pressão intra-abdominal à zona aposicional que irá

produzir a expansão da região inferior do tórax com aumento do diâmetro crânio-caudal e latero-lateral do tórax.

Alterações nos volumes pulmonares também interferem diretamente na força do músculo diafragma por modificar as relações entre os componentes insercionais (movimento de elevação e rotação externa das costelas inferiores) e aposicionais deste músculo. Nas situações em que ocorre uma diminuição dos volumes pulmonares e da capacidade residual funcional como no caso de pós-operatório de cirurgia cardíaca, em que os fatores restritivos impedem uma boa expansão e diminuem a complacência pulmonar, um aumento da zona de aposição decorre da elevação do músculo diafragma e conseqüentemente menor área exposta à ação da diminuição da pressão pleural e maior ação da pressão abdominal. A associação destes fatores aumenta o trabalho muscular respiratório tendendo a um maior gasto energético (SMITH e VAL, 2004).

O trabalho muscular respiratório pode estar aumentado tanto por alterações específicas do sistema respiratório como por alterações na bomba ventilatória. O repouso necessário principalmente nas primeiras horas associado à inatividade ou pouca atividade provoca um descondicionamento físico que refletirá em alterações no sistema respiratório *“músculos não usados atrofiam e perdem força em taxas que variam desde 5% ao dia e 8% por semana”* (KNOBEL, 1998).

Da mesma forma, a inatividade ou pouca atividade trazem repercussões também aos sistemas respiratório, músculo-esquelético e cardiovascular, como demonstrado no Quadro 2.

Quadro 2 – Repercussão da inatividade nos sistemas respiratório, músculo-esquelético e cardiovascular.

Sistema Respiratório	Sistema Músculo- Esquelético	Sistema Cardiovascular
Diminuição do VC	Atrofia por desuso	Diminuição do retorno venoso
Redução ou abolição da tosse	Fraqueza muscular	Estase venosa
Embolia Pulmonar	Presença de contraturas	Formação de êmbolos
Aumento da resistência mecânica a respiração	-	-
Acúmulo de secreções	-	-

Como mencionado anteriormente, a integridade da caixa torácica é fator determinante na mecânica respiratória. Deve haver uma perfeita integração entre a atividade do sistema nervoso central e o trabalho muscular gerado, sincronizado aos movimentos da caixa torácica. Os arcos costais e o esterno, bem como, outras estruturas ósseas, devem estar íntegras e com possibilidade de realizar movimentos sincronizados de expansão e retração da caixa torácica. Em relação ao ato cirúrgico das cirurgias cardíacas uma das incisões mais comumente utilizadas é a incisão medial no qual o esterno é serrado ao meio, esta incisão no esterno normalmente provoca uma perda da estabilidade da caixa torácica acarretando graves alterações na mecânica respiratória (DAVID, 1996).

Segundo ASIMAKOPOULOS e col. (1999) nestas situações ocorre a diminuição da pressão intratorácica, provocando um movimento para dentro da parede do tórax durante o ato inspiratório e para fora durante o ato expiratório. Este assincronismo é denominado de respiração paradoxal.

A presença de respiração paradoxal deve ser um alerta para a clínica fisioterapêutica, uma vez que pode determinar um aumento do trabalho ventilatório e do consumo de oxigênio, com conseqüente predisposição a fadiga muscular respiratória (AZEREDO, 2002).

Ainda segundo AZEREDO (2002) a presença de fadiga muscular, definida como falta de *endurance*, ou seja, incapacidade da musculatura resistir ao trabalho

continuado da respiração, ocorrerá principalmente quando a carga de trabalho imposta a musculatura for excessiva. Esta situação pode ocorrer na vigência de aumento de resistência das vias aéreas, nos quadros de instabilidade da caixa torácica, desnutrição, presença de hipóxia, distúrbios hidroeletrolíticos e na doença neuromuscular.

EL-KHATIB, JAMALEDDINE, KHOURY e OBEID (2002) referem que as manifestações dos quadros de fadiga, ou aumento do trabalho ventilatório, podem ser facilmente detectados pelo aumento da frequência respiratória, movimentos respiratórios anormais (respiração paradoxal), diminuição da força muscular inspiratória e pela retenção de CO₂.

Dependendo do valor da complacência pulmonar (CP), com obstrução de vias aéreas (VA), as costelas podem retrair-se durante a fase inspiratória, para compensar, o diafragma tem que resistir a uma maior contração, direcionando a parede abdominal numa maior excursão abdominal (REBER e col, 2002).

Com base no que foi descrito, salienta-se a necessidade de uma intervenção fisioterapêutica para amenizar as alterações imposta aos pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, principalmente nas primeiras horas de pós-operatório, visando proporcionar uma mecânica respiratória adequada para manutenção da função respiratória.

4. CONSUMO DE OXIGÊNIO E TRABALHO RESPIRATÓRIO

Modalidades ventilatórias utilizadas com ajustes inadequados podem provocar atrofia muscular ou fraqueza dos músculos respiratórios, o que levará, como consequência, a perda ou diminuição da força muscular. Como resultado teremos aumento do consumo de oxigênio com maior sobrecarga de trabalho, o que poderá provocar a fadiga destes músculos, ou seja, incapacidade da musculatura de resistir ao trabalho continuado da respiração (BAUDOUIN e col., 2003).

A fadiga muscular respiratória ocorre principalmente diante de uma sobrecarga excessiva imposta a musculatura e pode ser agravada por situações clínicas que predispõe a este quadro. Da mesma forma, aumento da resistência das vias aéreas, estados nutricionais deficitários, distúrbios hidroeletrolíticos e hemodinâmicos e doenças neuromusculares ou endócrinas podem gerar aumento de trabalho muscular com consequente aumento do consumo de O_2 (ELLIS, 1997).

Diante deste fato, o retorno à prótese ventilatória torna-se evidente o que pode significar um retrocesso no processo de desmame e a dependência do paciente ao ventilador mecânico. Desse modo, sinais clínicos evidentes que indicam aumento de trabalho muscular com aumento de consumo de oxigênio devem ser precocemente detectados na tentativa de regressão do quadro, evitando assim o retorno destes pacientes a prótese ventilatória (EMMERICH, 1998).

DAVID (1996) refere que métodos que minimizem o stress produzido pela retirada da prótese ventilatória devam ser utilizados em função do aumento do consumo de oxigênio durante o desmame da assistência ventilatória mecânica. Indica a intervenção nas primeiras horas pós-extubação devido aos efeitos analgésicos e da restrição dos movimentos da caixa torácica.

“Durante o desmame da prótese ventilatória há aumento do VO_2 total e do VO_2 respiratório. O nível de aumento de consumo de oxigênio dependerá da sobrecarga de trabalho imposta pelo desmame. De um modo geral, ao se retirar o suporte ventilatório e se passar para a ventilação espontânea há aumento de 10% a 20% do VO_2 total, mas em situações adversas este valor pode ser muito maior”. (DAVID, 1996: 38).

Na vigência do aumento do índice de massa corporal (IMC) as disfunções pulmonares estarão também aumentadas, sendo necessário maior atenção ao aumento do consumo de oxigênio observado em pacientes obesos, uma vez que o aumento da quantidade de tecido adiposo acarretará em uma compressão da parede torácica e diafragma, oferecendo maior resistência ao trabalho destes músculos afetando a mecânica respiratória. Indivíduos obesos apresentam diminuição da mobilidade de caixa torácica, da capacidade máxima de mobilizar volumes e diminuição da força muscular diafragmática o que acarreta em aumento da demanda de trabalho dos músculos acessórios (COUTINHO e BENCHIMOL, 2003).

Estes pacientes normalmente apresentam valores espirométricos reduzidos devido à alteração da mecânica respiratória e uma maior tendência ao fechamento das unidades alveolares periféricas promovidos pela anestesia geral e posição supina. Torna-se necessário um maior esforço dos músculos respiratórios para vencer esta resistência ocasionando um maior consumo de oxigênio. A capacidade vital (CV) também se encontra reduzida devido à diminuição do volume de ar inspirado, assim como, ocorre uma redução da capacidade residual funcional (CRF), do volume de reserva expiratório (VRE), da eficiência dos músculos respiratórios e da complacência pulmonar. A redução desta última provoca uma elevação da frequência respiratória (FR) com redução do volume corrente (VC) e fração do tempo inspiratório o que predispõe a fadiga muscular respiratória (BENNET e PLUM, 1997).

TOBIN (2000) demonstrou a relação linear entre frequência respiratória com o aumento do trabalho respiratório, afirmando que se a frequência respiratória estiver acima de 30 a 35 ciclos respiratórios por minuto, pode-se dizer que o trabalho respiratório encontra-se aumentado.

Normalmente consumimos de 1 a 5% do consumo total de oxigênio corporal (VO_2) para o ato de respirar. Nas situações de aumento da resistência das vias aéreas, de redução da complacência pulmonar e diminuição da expansibilidade pulmonar, estes valores podem aumentar significativamente ocasionando, portanto, um aumento excessivo do trabalho muscular respiratório. Se a bomba vital (sistema respiratório) é sustentada pela bomba muscular, esta pode falhar, devido ao aumento da demanda energética ou por diminuição do suprimento sanguíneo (GUYTON, 1984).

NÁCUL (1996) refere que o uso de analgésicos e sedativos, comumente utilizados em pós-operatório de cirurgias cardíacas, proporcionam um maior conforto ao paciente, porém um padrão monótono de respiração pode ser adotado, provocando aparecimento de quadros de hipoxemia arterial e presença de áreas de atelectasias com proporcional aumento da demanda ventilatória e consumo de oxigênio. BROCHARD, MANCEBO e WYSOCKI (1995) demonstraram em um estudo prospectivo, controlado e randomizado que tais situações podem ser revertidas com a administração da ventilação não invasiva, recomendada como uma técnica bastante eficaz, capaz de reduzir a necessidade de entubação, diminuir a incidência de complicações e mortalidade tanto quanto o tempo de internação nas Unidades de Terapia Intensiva.

5. VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA (VNI)

“A aplicação do suporte ventilatório não invasivo (VNI) para melhorar a ventilação não é uma idéia nova. O respirador – tanque ou pulmão de aço, que fornece pressão negativa à parede torácica foi desenvolvido primeiramente no século XVIII (WOOLLAM, 1976)”.

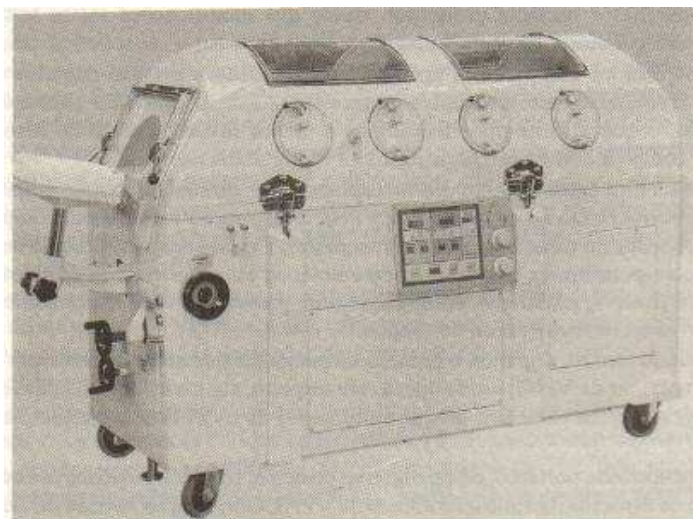


Figura 1 - Pulmão de Aço, retirado de Azeredo (1994, p.133)

Na década de 40 e 50, a VNI foi amplamente utilizada, interrompendo-se sua utilização nos anos de 1960, em função da introdução da ventilação por pressão positiva e das cânulas endotraqueais. Em meados dos anos 80, retoma-se o interesse por esta modalidade de ventilação, nesta época surgiram novos estudos enfatizando sua aplicação em pacientes que apresentavam cifoesciose e doenças neuromusculares na tentativa de reverter anormalidades das trocas gasosas e hiperventilação crônica (PRYOR e WEBBER, 2002).

Com a aplicação da VNI neste grupo de pacientes, novos estudos foram desenvolvidos a partir de 1980, desta vez em pacientes portadores da síndrome da apnéia obstrutiva do sono e posteriormente no apoio ao desmame e pós extubação a pacientes que apresentassem dificuldades ventilatórias, no pós-operatório de cirurgia cardíaca, no pós-operatório de cirurgias de tórax e nos quadros de fadiga dos músculos respiratórios (OLIVEIRA, SERAFIM e SANTOS, 2001 e SINUFF e col., 2003).

Estas pesquisas impulsionaram o retorno desta modalidade de ventilação nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI) e no ambiente hospitalar. Retomava-se a

possibilidade de oferecer suporte ventilatório não invasivo a pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA), e com isto, menor risco e agressão em relação à ventilação invasiva (SCHETTINO, CHATMONGKOLCHART, HESS e KACMARECK, 2003).

O recente desenvolvimento da aplicação da VNI vem recebendo cada vez mais importância na literatura e na aplicação clínica, demonstrando grande aceitabilidade pela sua eficiência no tratamento dos distúrbios respiratórios. Este procedimento de ventilação com pressão positiva não invasiva (VPPN) é realizado na ausência de via aérea artificial e por meio do uso de máscaras faciais ou nasais (AZEREDO, 1998).

O suporte ventilatório não invasivo (VNI) foi definido no II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica como técnica de suporte ventilatório no qual uma máscara ou dispositivo semelhante, funciona como interface paciente/ventilador, em substituição às próteses endotraqueais (II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, 2000).

Com relação aos efeitos hemodinâmicos, a VNI proporciona um aumento da pressão intratorácica provocando uma diminuição do retorno venoso com conseqüente melhora da função do ventrículo esquerdo (VE) e do rendimento cardíaco pela diminuição da pré-carga e da pós-carga (AZEREDO, 2002).

Estudos recentes demonstraram que a implantação de um protocolo para utilização da VNI foi fator significativo na redução do número de pacientes que eram transferidos para as unidades de terapia intensiva, diminuindo o tempo de aplicação destes recursos nestas unidades, ou seja, a utilização da VNI como recurso para prevenção das disfunções respiratórias pode apresentar valor relevante (SINUFF et al. 2003).

A VNI apresenta algumas vantagens em relação à ventilação invasiva, principalmente pela facilidade proporcionada de instalação e remoção do suporte ventilatório, bem como, diminui-se a necessidade de sedação. Também são referidas como vantagens de sua utilização, o conforto ao paciente que pode se expressar verbalmente, alimentar-se, além de serem preservados os mecanismos de tosse, umidificação, filtração e aquecimento do ar inalado; são evitadas as complicações comumente encontradas na ventilação invasiva, como as lesões de

traquéia e de cordas vocais, pneumonias nosocomiais e broncoaspirações (AZEREDO, 1994).

Porém, a VNI apresenta algumas desvantagens em relação à ventilação invasiva. A correção dos distúrbios de trocas gasosas pode ser mais lenta, principalmente se houver escape de ar ou vazamentos pela máscara. A dificuldade de acesso às vias aéreas inferiores de pacientes hipersecretivos também é uma desvantagem encontrada, pois a remoção de secreções depende do esforço expiratório gerado pelo paciente e está diretamente relacionado ao nível de consciência. A VNI pode ainda provocar aerofagia, distensão gástrica, hipercapnia, lesões na face e presença de vômitos (ESTEBAN, FRUTOS-VIVAR, FERGUSON, ARABI, APEZTEGUIA, GONZALEAZ, EPSTEIN, HILL, NAVA, SOARES e ANZUETTO, 2004).

Conforme KEENAN, POWERS, CORMACK e BLOCK (2002), a VNI com pressão positiva tem demonstrado sua eficiência na prevenção daqueles que necessitam de intubação endotraqueal por insuficiência respiratória, como também demonstrou sua eficiência em pacientes que apresentaram insuficiência respiratória pós-extubação. Em seus estudos, tais autores comprovaram que houve um decréscimo no índice de pacientes que retornaram a prótese ventilatória após serem extubados, sendo indicada à administração da VNI como rotina de aplicação nestes casos.

Comparada com alternativas como a intubação para aplicação de pressão positiva ou o uso da ventilação com pressão negativa (VPN) na tentativa de reverter quadros de insuficiência respiratória, a VNI com pressão positiva tem demonstrado inúmeras vantagens, além da facilidade de administração e o baixo custo proporcionado. Estudos demonstraram que pacientes que apresentaram falência respiratória pós extubação ou pacientes com restrição à mobilidade de caixa torácica tiveram um incremento de 60 a 80% das trocas gasosas e conseguiram-se manter em ventilação espontânea (MEYER e HILL, 1994).

Os mesmos autores propõem que para se obter sucesso nesta modalidade de ventilação, deve-se elaborar um protocolo de seleção para implantação da VNI em pacientes com falência respiratória aguda. Alguns indicadores são relevantes na seleção desses pacientes, como a não necessidade de intubação imediata, devem ser cooperativos, ter bom nível de consciência, estar hemodinamicamente estáveis,

sem arritmias cardíacas ou presença de isquemia, as vias aéreas devem estar preservadas, não apresentar sangramento digestivo ou pulmonar, estarem normo ou hipocapnícicos, não apresentar traumas faciais e ser possível uma adequada adaptação da máscara.

ESTEBAN e col. (2004) relatam que a necessidade de reintubação após extubação da ventilação mecânica não são situações incomuns nas Unidades de Terapia Intensiva e estão associadas a um aumento do índice de mortalidade, sendo, portanto a VNI sugerida como uma promissora terapia para estes pacientes.

6. PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS AÉREAS - CPAP

A respiração por pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) consiste na aplicação terapêutica da pressão positiva no final da expiração (PEEP) em respiração espontânea, mantendo-se um elevado débito de fluxo com uma mistura gasosa na fase inspiratória e níveis de PEEP na fase expiratória. Ao final da expiração uma pressão positiva é exercida sobre a face interna das paredes brônquicas, não retornando a pressão atmosférica com o propósito de manter abertas as vias aéreas, reduzindo, deste modo, a tendência ao colapso e proporcionando uma melhora da oxigenação arterial (POSTIAUX, 2004). Durante a aplicação de CPAP, todo o ciclo ventilatório é realizado com um sistema pressurizado e constante, o que permite com que o gás entre nos pulmões do paciente com um mínimo esforço, uma vez que, é necessário um pequeno gradiente pressórico para que o fluxo circule entre a tubulação e a via aérea do paciente ao ser iniciada a inspiração (AZEREDO, 1996).

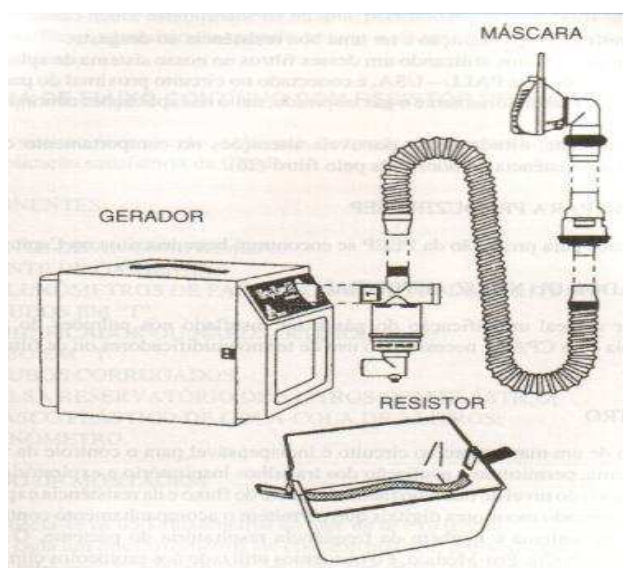


Figura 2 - Representação esquemática do CPAP, retirado de Azeredo (1993, p.105).



Figura 3 - Equipamento de aplicação de CPAP com máscara facial – Mallinckrodt®, modelo GoodKnight 418-G.

A aplicação do CPAP consiste em evitar a completa eliminação do ar inspirado, preservando um volume de ar residual, que permite a manutenção de um fluxo permanente, mantendo as vias respiratórias abertas, melhorando assim a distribuição deste fluxo aéreo nas unidades alveolares. Desta forma, proporciona uma melhora da oxigenação elevando o volume residual funcional acima do volume de fechamento, reduz o trabalho respiratório, melhora a complacência, previne a falência respiratória hipoxêmica, o colapso alveolar e o assincronismo tóraco-abdominal (MEDURI, CONOSCENCI, MENASHE e NAIR, 1989).

REBER e col. (2002) verificaram em um estudo desenvolvido com crianças anestesiadas em ventilação espontânea e que apresentavam assincronismo tóraco-abdominal, um decréscimo significativo deste assincronismo com a adição da CPAP como recurso terapêutico.

O sistema de CPAP é constituído por dois mecanismos básicos de funcionamento, na fase inspiratória é produzido um fluxo que é gerado de forma contínua ou por fluxo de demanda, e na fase expiratória por um resistor linear

pressórico de fluxo que produz a PEEP (ROCKER, MACKENZIE, WILLIAMS e LOGAN, 1999).

Ainda segundo ROCKER, MACKENZIE, WILLIANS e LOGAN, (1999) o sistema de fluxo contínuo, como o próprio nome já diz, consiste de um gás fluindo continuamente no circuito durante todo o ciclo respiratório. Este sistema necessita de altas taxas de fluxo de gás (50 a 100l/min), principalmente na fase inspiratória, e deve ser enriquecido com oxigênio, umidificado, aquecido e filtrado para um adequado funcionamento. Este sistema garante uma pressurização durante todo o ciclo prevenindo alterações significativas da pressão nas vias aéreas e conseqüentemente gerando um menor trabalho respiratório. Por outro lado, o sistema de fluxo de demanda só libera o fluxo de gás a partir do início da inspiração, provocando, desse modo, a abertura de uma válvula de demanda. Este sistema é mais silencioso e apresenta um menor consumo de gás, porém gera maior trabalho ventilatório por exigir maior esforço do paciente para abrir tal válvula.

Para aplicação da CPAP são utilizadas máscaras nasais ou faciais almofadadas no contato com a pele, macias, maleáveis, antialérgicas, confeccionadas de silicone, borracha ou espuma, assegurando conforto e boa adaptação e diminuindo à probabilidade de ocorrer lesões de pele e escape de ar (MEHTA e HILL, 2001).

A máscara nasal diminui a probabilidade de aspirações em caso de vômito e possibilita ao paciente a fala, a deglutição, maior facilidade de expectoração, proporciona maior tolerância a sua utilização e, além disso, diminui a aerofagia e a sensação de claustrofobia. Como desvantagem neste tipo de máscara encontramos a possibilidade de escape de ar pela boca. Ao contrário, a máscara facial não permite ao paciente falar, apresenta maior risco a aspiração de vômitos e aerofagia, porém impede o escape de ar bucal, assegurando a pressão fornecida (PRYOR e WEBBER, 2002).

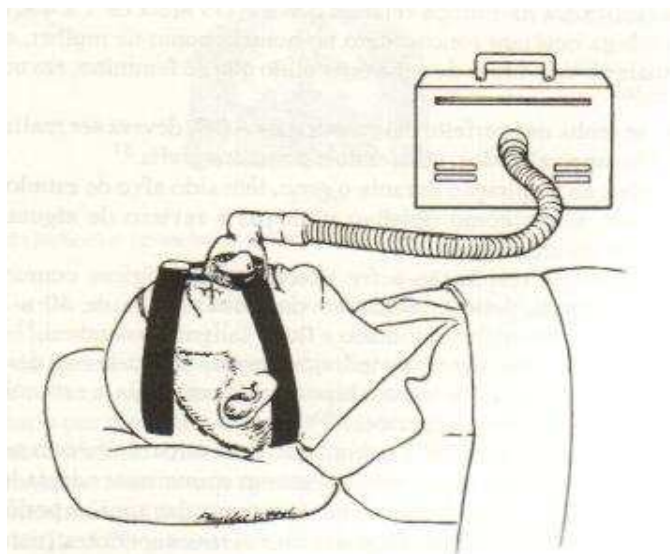


Figura 4 - Representação esquemática da aplicação do CPAP, retirado de Azeredo (1996, p. 181).

O sistema é constituído de:

1. Gerador de Fluxo (que pode ser ofertado por meio de fluxômetros ou blender).
 - 1.1 Fluxômetros → Forma mais simples de administração. São necessários 02 fluxômetros, com vazão rigorosa de 30l/min, não são aceitos os fluxômetros convencionais de 15l/min. Deve corresponder de 3 a 4 vezes o volume minuto do paciente para que não haja despressurização do sistema.
 - 1.2. Blender → misturador de ar e de oxigênio para altas taxas de fluxos.
2. Bolsa reservatório → Utilizada para armazenar o gás a ser inalado.
3. Válvula Unidirecional → Composta por duas membranas que se abrem e se fecham dependendo da fase do ciclo respiratório, ou seja, na fase inspiratória uma membrana é aberta proporcionando a passagem de um

fluxo de gás para o paciente, enquanto a outra se fecha. Estas membranas devem ter boa resistência ao desgaste.

4. Manômetro → indispensável para o controle de variação de pressão no sistema, pois na fase inspiratória ocorre uma variação pressórica negativa, sendo necessária adequada observação clínica do padrão e trabalho respiratórios, uma vez que quanto maior a variação pressórica maior o trabalho respiratório imposto.
5. Umidificador → para que o ar inalado seja previamente umidificado.
6. Válvula de PEEP → Válvula produtora de resistência na fase expiratória com o propósito de manter uma pressão positiva na via aérea em toda a fase. Produz aumento da capacidade residual funcional (CRF) e melhora da oxigenação arterial.

A aplicação da CPAP tem sido bastante útil principalmente nos casos das disfunções restritivas, ou seja, nas situações onde o volume pulmonar encontra-se reduzido. Sua aplicação promove uma melhora no desequilíbrio da relação ventilação/ perfusão (V/Q), um aumento da capacidade residual funcional, proporciona a dilatação e manutenção de vias aéreas superiores, aumento da área de superfície alveolar, aumento da pressão intra-alveolar, aumento do volume alveolar, melhora da relação/ventilação/perfusão, redistribuição da água extravascular, mantém a estabilidade da caixa torácica e provoca aumento do volume expiratório final, sendo altamente benéfico como profilático nas UTIs (GUERIN, GIRARD, CHEMORIM, DE VARAX, FOURNIER,1997).

SCARPINELLA-BUENO, LLARGES, ISOLA, HOLANDA, ROCHA e AFONSO (1997), avaliaram o efeito da aplicação do CPAP em pacientes com insuficiência

respiratória aguda, concluindo neste estudo uma melhora da oxigenação arterial, diminuição da frequência respiratória e da necessidade de implantação da ventilação invasiva.

A utilização do CPAP em pacientes cardiopatas é relatada por UMEDA (1998) como sendo outra grande forma de aplicação da pressão positiva contínua nas vias aéreas pelos efeitos respiratórios obtidos nestes pacientes que se referem a melhora da relação ventilação/ perfusão e diminuição do trabalho respiratório.

MEYER e HILL (1994) também verificaram em seu estudo que a aplicação da VNI, por meio da CPAP evitava a necessidade de intubação traqueal, observando uma melhora das trocas gasosas que podem estar comprometidas: pós-angina, inadequado posicionamento no leito, sedação ou padrões monótonos de respiração.

Apesar das vantagens proporcionadas pela VNI é necessária atenção ao trabalho respiratório que tende a aumentar durante a aplicação da CPAP porque a impedância do fluxo de gás pode estabelecer em determinados momentos flutuação no circuito do paciente. Este aumento de trabalho deve-se primariamente a uma queda acentuada na pressão das vias aéreas durante a inspiração, além do fato da expiração ocorrer contra válvulas de altas resistências, promovendo aprisionamento aéreo nos pulmões na fase tele-expiratória, o que resulta em um maior esforço inspiratório ao paciente (LORENZI FILHO, 1998).

Apesar de todas as vantagens anteriormente citadas e os cuidados a serem tomados, deve-se levar em conta a clínica de cada paciente, a resposta terapêutica, a possibilidade de intolerância as máscaras ou até mesmo uma resposta inadequada ao CPAP para se determinar o melhor recurso a ser utilizado. Em alguns pacientes este recurso não se mostrou eficaz a ponto de evitar o retorno a prótese ventilatória mecânica, seja por falha técnica, impossibilidade de o circuito fornecer fluxo inspiratório compatível com a demanda, por aumento de trabalho ventilatório ou deterioração progressiva das alterações pulmonares. O sistema de fixação das máscaras também pode ser um fator de insucesso na utilização deste recurso, uma

vez que em alguns pacientes a pressão exercida pode provocar grande desconforto e sensação de claustrofobia (PRYOR e WEBER, 2002).

7. PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE - REANIMADOR DE MÜLLER

O Reanimador de Müller é uma forma de aplicação de respiração por pressão positiva intermitente (RPPI). A RPPI consiste na manutenção da pressão positiva da via aérea durante toda a inspiração, com a pressão da via aérea retornando a pressão atmosférica durante a expiração (SUKUMALCHANTRA, PARK e WILLIANS, 1965).

O Reanimador de Müller, aparelho de característica pneumática, foi desenvolvido no Serviço de Fisioterapia da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, no ano de 1991. Este aparelho surgiu da necessidade de implementação dos recursos fisioterapêuticos existentes que auxiliassem nas técnicas de reexpansão pulmonar, principalmente a pacientes que eram submetidos a cirurgias cardíacas e torácicas. Estas cirurgias apresentam como características restritivas no pós-operatório: dor, imobilidade no leito, presença de drenos torácicos e ou mediastínicos e utilização de analgésicos potentes. Tais fatores comprometem uma ventilação eficiente, levando, muitas vezes, o paciente a uma respiração superficial e de pequena amplitude, o que provoca uma queda na saturação de oxigênio (SaO_2) e o aparecimento de áreas pulmonares não ventiladas (PRYOR e WEBBER, 2002). Atualmente, este aparelho é amplamente utilizado com o objetivo de corrigir tais alterações e evitar que estes pacientes muitas vezes necessitem ser reentubados e retornem a assistência ventilatória mecânica, o que eleva os índices de morbidade e mortalidade (MÜLLER, 2001).

“Adultos que falham na extubação, comparados aos que obtiveram sucesso no desmame, têm sete vezes mais chances de irem a óbito e trinta vezes mais chances de passarem mais de quatorze dias na UTI após a extubação”. (MANCZUR e col., 2000).

Na literatura foram amplamente citados os efeitos deletérios causados pela manutenção do tubo orotraqueal por longos períodos, causando não só irritações, como ulcerações e até mesmo necrose no ponto de contato do tubo com a mucosa, sendo, portanto a RPPI recomendada como um importante adjunto na prevenção do retorno a prótese ventilatória (BOTT, KEILTY e NOONEL, 1992).

GONÇALVES (1991) relata que pacientes que necessitam ser reentubados são os que apresentam o maior número de complicações. Desta forma, uma intervenção rápida e eficiente da equipe multidisciplinar e, em especial do atendimento fisioterapêutico através de suas técnicas e recursos, principalmente por meio da aplicação da RPPI, pode assegurar ao paciente minimização dos inúmeros distúrbios respiratórios, evitando o retorno à assistência ventilatória mecânica.

Desde a década de 50, a respiração por pressão positiva intermitente (RPPI) tem sido utilizada como base no tratamento da insuficiência respiratória aguda por promover o aumento de pressão na via aérea proximal provocando um incremento nas taxas de fluxo, com elevação do volume corrente e vice-versa (EMMERICH,1998).

AYRES, KOZAM e LUKAS (1963) afirmavam que a RPPI vinha sendo documentada por aumentar o VC e demonstraram em seus estudos que a utilização desta forma de pressão proporcionava em indivíduos relaxados um trabalho muscular próximo de zero, acreditando que estes dois efeitos sustentavam o uso da RPPI como coadjuvante na remoção das secreções brônquicas quando técnicas mais simples de higiene das vias aéreas não eram tão efetivas e na manutenção de volumes pulmonares próximos da normalidade.

SUKUMALCHANTRA e col. (1965) acreditam que a redução do trabalho respiratório por meio da aplicação da RPPI se deva ao fato da aplicação da pressão positiva intratorácica aumentar a complacência pulmonar melhorando a eficiência das trocas gasosas e justificam por estes motivos sua aplicação em pacientes portadores de síndromes restritivas como, por exemplo, no tratamento pós-operatório com presença de colapso alveolar.

KNOBEL (1998) indica a aplicação da RPPI em pacientes hipersecretivos com dificuldade de expectoração, em pós-operatório em que a inervação do músculo diafragma tenha sido comprometida, em pacientes comatosos, nos casos de alteração da mecânica da caixa torácica, nas alterações das propriedades mecânicas do sistema respiratório, em pacientes que se encontram imobilizados no leito que podem cursar com queda da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) e na presença de atelectasias. Indica ainda nas situações de diminuição da capacidade vital (CV), da capacidade residual funcional (CRF) e da capacidade pulmonar total (CPT) em decorrência das situações clínicas anteriormente citadas ou de outras situações que repercutam no sistema respiratório restringindo seus volumes e capacidades.

Da mesma forma AZEREDO (1996) reforça a indicação da RPPI nestes casos e complementa afirmando que nos casos de presença excessiva de secreção brônquica a RPPI supera outros recursos e técnicas fisioterapêuticas que tem o intuito de promover a expansão pulmonar, melhorar a hipoxemia e como prevenção ou tratamento de unidade *shunt* e atelectasia. Aconselha como de fundamental importância o emprego do suporte ventilatório na forma de RPPI também nos casos em que o paciente estiver impossibilitado de controlar sua respiração espontânea, com ou sem motivação para executar o ato respiratório mantendo um adequado volume corrente (VC), que se encontre debilitado, desenvolvendo um padrão monótono de respiração ou que apresente excessivo trabalho inspiratório e indica como um excelente instrumento, para favorecer a hiperoxigenação e hiperinsuflação prévia e após aspirações oro ou nasofaríngea.

Desde a década de 80 a forma de respiração por pressão positiva utilizada para execução dos exercícios respiratórios era realizada por meio do aparelho *Bird mark 7*, aparelho de maior custo e maior tamanho em relação ao Reanimador de Müller e utilizava-se todo um circuito de um respirador comum, necessitando, portanto, de um maior cuidado no transporte e esterilização. Sendo o Reanimador

de Müller um aparelho mais simples no seu manuseio, transporte e cuidados gerais, o mesmo passou a integrar os recursos fisioterapêuticos não invasivos para oferecer suporte ventilatório, referendando o que BOTT e col. (1992) indicavam sobre o aparelho ideal de aplicação da RPPI, que deveria ter controles simples e ser portátil.

Por ser vivenciada na prática diária a utilização deste aparelho, percebeu-se que sua aplicação poderia ir além das cirurgias cardíacas e torácicas, expandindo seu uso em outros tipos de cirurgias ou patologias, uma vez que ele proporciona decréscimo no trabalho ventilatório dos músculos respiratórios, normalização dos gases sanguíneos, incremento da ventilação e recrutamento de áreas não ventiladas.

Como mencionado anteriormente, o Reanimador de Müller é um aparelho de característica pneumática que opera com oxigênio medicinal. É constituído de uma válvula de Venturi, um dispositivo manual que administra a pressão para dentro dos pulmões, um manômetro de pressão e um micronebulizador acoplado a válvula. A pressão de trabalho a ser injetada para dentro dos pulmões (pressão endotraqueal) é ajustada no manômetro de pressão seguindo a relação de um (1) para dez (10), ou seja, quando o fisioterapeuta regula no manômetro 2 kgf/cm corresponderá a uma pressão endotraqueal de 20cm de H₂O (MÜLLER, 1999).

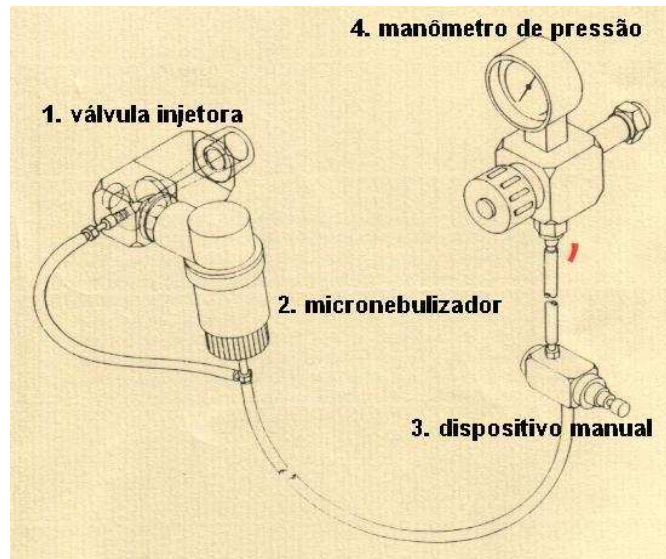


Figura 5 - Representação esquemática do Reanimador de Müller, com seus respectivos componentes (Engesp, 1991).

O padrão de onda de fluxo ofertada é da forma de fluxo desacelerado ou descendente em rampa, ou seja, o fluxo inspiratório se inicia com uma rápida ascensão com uma queda progressiva diretamente relacionada a constante de tempo mecânica do sistema respiratório. Segundo GONÇALVES (1991), AZEREDO (1994), DAVID (1996), MANCZUR e col. (2000) este padrão de fluxo promove uma melhor distribuição do gás alveolar com menor pressão de pico incrementando a pressão média intratorácica e favorecendo desta forma sua aplicação nas situações clínicas que cursam com baixa complacência do sistema respiratório e desequilíbrio das trocas gasosas.

MÜLLER (1999) descreve que o fluxo de oxigênio abastece simultaneamente tanto o injetor quanto o micronebulizador. Este micronebulizador acoplado ao aparelho é necessário para enviar uma névoa umedecida, não aquecida, que é aspirada pelo injetor e enviada sob pressão controlada para a cavidade intratorácica. À medida que o fluxo de ar é injetado, na fase inspiratória com fluxo laminar,

progressivamente a pressão intrapulmonar vai aumentando até atingir a pressão pré-estabelecida no manômetro. A pressão intrapulmonar se mantém elevada pelo tempo em que o botão estiver acionado liberando este fluxo, é neste momento que ocorre uma melhor distribuição do fluxo aéreo provocando a reexpansão pulmonar e conseqüentemente favorecendo uma melhor relação ventilação-perfusão.

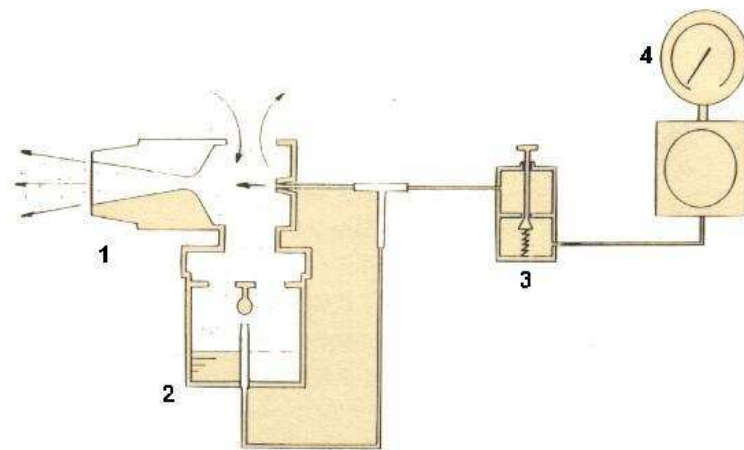


Figura 6 - Representação esquemática do funcionamento do Reanimador de Müller, com seus respectivos componentes: 1. válvula injetora; 2. micronebulizador; 3. dispositivo manual; 4. manômetro de pressão (Engesp, 1991).

Para a sua aplicação, o Reanimador de Müller pode ser adaptado a cânula endotraqueal, a máscaras faciais ou ao próprio bocal do aparelho, no entanto, como todo aparelho gerador de pressão é importante observar o não vazamento ou escape de ar.



Figura 7 - Aplicação do Reanimador de Müller em cânula endotraqueal (MÜLLER, 1999).



Figura 8 - Aplicação do Reanimador de Müller com máscara facial (MÜLLER, 1999).

A utilização do Reanimador de Müller é indicada nos casos de aumento de trabalho ventilatório durante a ventilação espontânea, na existência de alterações de distensibilidade da caixa torácica e pulmões, manutenção do equilíbrio geométrico dos alvéolos favorecendo com que os parâmetros gasométricos se mantenham dentro da normalidade e na necessidade de se incrementar a ventilação espontânea (MÜLLER, 2001).

8. MÉTODOS

Neste estudo foram considerados 40 pacientes, divididos em 2 grupos: um, submetido à pressão positiva contínua (Grupo CPAP) e, o outro submetido a pressão intermitente (Grupo Reanimador de Müller). Os pacientes foram avaliados nos momentos: pré-operatório, 3^a, 24^a e 48^a hora, em relação às diversas variáveis do estudo. O objetivo desta análise foi comparar os dois grupos (aparelhos) quanto aos resultados obtidos das variáveis nos quatro momentos de avaliação do paciente.

Neste capítulo será descrito a característica e variáveis do estudo, a amostra, coleta de dados, os critérios de inclusão e exclusão empregados, materiais e equipamentos utilizados.

8.1. CARACTERÍSTICA DO ESTUDO:

Tratou-se de um estudo quantitativo, prospectivo, randomizado, de pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio do Hospital Cardiológico Costantini, Curitiba, Paraná, Brasil, sendo 33 do sexo masculino e 07 do sexo feminino, no período de fevereiro a outubro de 2004.

8.2. AMOSTRA:

O número de pacientes foi de quarenta (40), subdivididos em dois grupos com vinte pacientes cada. Um grupo foi submetido ao tratamento com Pressão Positiva Intermitente por meio do Reanimador de Müller (RPPI) e o outro grupo, a aplicação da Pressão Positiva Contínua na Via Aérea (CPAP).

8. 3. VARIÁVEIS DO ESTUDO:

8.3.1. Espirometria: pré-operatória:

A espirometria foi realizada pelos Fisioterapeutas do Serviço, onde foram considerados no teste os valores preditos, obtido e porcentagem do valor obtido do valor predito das seguintes variáveis: CVF (capacidade vital forçada), VEF₁ (volume expiratório forçado no primeiro segundo), VEF₁/ CVF (relação volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada) e *Peak flow*.

8.3.2. Fração de ejeção:

Foram observadas a análise da fração de ejeção do ventrículo esquerdo nos momentos pré e pós-operatórios, por meio da análise dos dados da ecodopplercardiografia, valores estes obtidos pelo método de Simpson.

8.3.3. Gasometria:

Quanto ao exame gasométrico, foram consideradas as seguintes variáveis arteriais e venosas: concentração de íon hidrogênio (pH), pressão parcial de oxigênio (PO₂), pressão parcial de gás carbônico (PCO₂) e saturação de oxigênio (SO₂). Todos estes dados foram coletados no pré-operatório e 3^a, 24^a e 48^a hora do pós-operatório após a aplicação dos recursos.

8.3.4. Ventilometria:

Este exame foi realizado com o ventilômetro *ferraris mark 8®*. As variáveis observadas no exame de ventilometria foram: VC (volume corrente), VM (volume minuto) e frequência respiratória (FR). Para mensuração do VC foi solicitado ao paciente que respirasse de forma tranqüila por um minuto. A mensuração do VM foi realizada solicitando ao paciente respirar normalmente durante um minuto, contando a FR nesse período. Como no exame gasométrico, estes dados foram

coletados no pré-operatório e 3^a, 24^a e 48^a hora do pós-operatório após a aplicação dos recursos.

8.3.5. Exame físico:

Observou-se a presença ou não de dispnéia e atividade da musculatura acessória logo após a aplicação dos recursos. Estes dados foram obtidos a partir de uma avaliação física onde eram identificados sinais de aumento de trabalho ventilatório, esforço respiratório, batimento de asa de nariz e aumento da frequência respiratória.

8.3.6. Radiografia de tórax:

No exame radiográfico foi observado o laudo do médico responsável pelo Hospital Cardiológico Costantini, e como os anteriores, foram coletados no pré-operatório e 3^a, 24^a e 48^a hora do pós-operatório após a aplicação dos recursos.

8. 4. COLETA DE DADOS:

A coleta dos dados foi realizada por dois profissionais fisioterapeutas que receberam treinamento específico, bem como, todas as informações sobre esta pesquisa e seus objetivos.

8. 5. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO:

Fizeram parte do estudo pacientes submetidos à cirurgia para revascularização do miocárdio. Quanto ao teste de função pulmonar (espirometria) poderiam apresentar padrões de normalidade, distúrbio ventilatório obstrutivo ou

restritivo leve (79 - 60 % do VEF₁) e distúrbio ventilatório obstrutivo ou restritivo moderado (59 - 41 % do VEF₁), sendo este o principal critério de inclusão.

Quadro 3 - Classificação da prova de função pulmonar (Fonte: Azeredo, 2001).

Grau	Distúrbio Ventilatório	
	Obstrutivo (% do VEF ₁)	Restritivo (% da CVF)
Leve	79 – 60	79 – 60
Moderado	59 – 41	59 – 41
Grave	< ou igual 40	< ou igual 40

Utilizou-se como classificação de risco a Escala de Torrington e Henderson que pode ser aplicada para avaliação do risco cirúrgico (KNOBEL 1998), esta escala é a utilizada rotineiramente no Hospital Cardiológico pelo Serviço de Fisioterapia. Foram incluídos os pacientes com escore para risco normal ou baixo e risco moderado.

Quadro 4 - Escala de Torrington e Henderson (Fonte: Knobel, 1998).

Escala de Torrington e Henderson:	
1. Espirometria:	
CVF < 50%	1
VEF ₁ / CVF 65-75%	1
VEF ₁ / CVF 50-64%	2
VEF ₁ / CVF < 50%	3
2. Idade: > 65 anos	1
3. Obesidade	1
4. Tipo de Cirurgia:	
Torácica	2
Abdominal alta	2

Outras	1
5. Fatores Pulmonares	
Fumante	1
Tosse ou catarro	1
Doença pulmonar	1
Escore Total	

Quadro 5 – Quantificação de risco e mortalidade de causa pulmonar (Fonte: Knobel, 1998).

Quantificação de risco e mortalidade de causa pulmonar segundo Escala de Torrington e Henderson:			
Escore	Risco	Complicação	Óbito
0 – 3	Normal ou baixo	6,1%	1,7%
4 – 6	Moderado	23,3%	6,3%
7 – 12	Alto	35%	11,7%

Quadro 6 - Classificação de risco de complicações e mortalidade de causa pulmonar pós-cirúrgicos (Fonte: Knobel (1998).

Classificação de risco de complicações e mortalidade de causa pulmonar pós-cirúrgicos segundo Escala de Torrington e Henderson:	
Escore	
Risco	
Complicação	
Óbito	

Não fizeram parte do estudo pacientes que apresentaram no teste de função pulmonar distúrbio ventilatório obstrutivo ou restritivo que acusasse alterações severas (menor ou igual a 40% VEF₁ e CVF) e risco cirúrgico alto (segundo Escala de Torrington e Henderson).

Os pacientes, sujeitos deste estudo, após receberem todas as informações, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo 2).

8. 6. MATERIAIS E EQUIPAMENTOS

8.6.1. Ficha de avaliação: Anexo 1.

A avaliação pré-operatória foi realizada um dia antes do ato cirúrgico e preenchida na 3^a, 24^a e 48^a horas do pós-operatório.

8.6.2. CPAP: Aparelho da marca *Mallinckrodt*® – modelo *Goodnight* 418-G com máscara facial de borracha.

8.6.3. Protocolo de Aplicação do CPAP:

O CPAP com sistema intermitente a fluxo contínuo e válvula “*Spring-Loaded*” (carga com mola) foi aplicado na 3^a, 24^a e 48^a horas do pós-operatório, com paciente posicionado em *fowler* (30 a 60°), com um nível de PEEP (pressão positiva no final da expiração) de 5cm de H₂O e 3litros de oxigênio. Nas primeiras três horas do pós-operatório foi aplicado por quinze (15) minutos, a cada hora, e logo em seguida foram verificadas as variáveis da gasometria, ventilometria e laudo radiográfico. Nas 24^a e 48^a hora do pós-operatório foi aplicado por trinta (30) minutos e, a seguir, verificadas as variáveis da gasometria, ventilometria e laudo radiográfico.

8.6.4. Reanimador de Müller: aparelho da marca Engesp com máscara facial de borracha.

8. 6. 5. Protocolo de aplicação do Reanimador de Müller:

A aplicação do aparelho Reanimador de Müller ocorreu na 3^a, 24^a e 48^a horas do pós-operatório com paciente posicionado em *fowler* (30 a 60°). Foi utilizada

uma pressão endotraqueal de 20 a 30cmH₂O, indicada para pacientes adultos (MÜLLER, 2000) e no micronebulizador acoplado, somente soro fisiológico como

diluyente. Nas primeiras três horas do pós-operatório foi aplicado por quinze (15) minutos, a cada hora, e logo em seguida verificadas as variáveis da gasometria, ventilometria e laudo radiográfico. Nas 24^a e 48^a hora do pós-operatório foi aplicado por trinta (30) minutos, em duas séries de quinze (15) minutos, e, a seguir, verificadas as variáveis da gasometria, ventilometria e laudo radiográfico.

O único custo da pesquisa foi com relação à fotocópias das fichas de avaliação, uma vez que os dados colhidos de espirometria, gasometria, ventilometria

e radiografia de tórax, são procedimentos de rotina em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio no Hospital Cardiológico Costantini, como também os aparelhos CPAP e Reanimador de Müller são utilizados rotineiramente nestes casos.

8.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados obtidos no estudo foram expressos por médias e desvios padrões ou por frequências e percentuais. Na comparação dos grupos em relação às variáveis quantitativas foi usado o teste t de Student para amostras independentes levando-se em consideração a homogeneidade das variâncias, ou o teste não-paramétrico de Mann-Whitney quando a condição de normalidade não foi atendida. Para a comparação dos grupos em relação a variáveis categóricas foi usado o teste exato de Fisher. Em todos os testes, um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Neste estudo não foi realizado grupo controle pois a não utilização da ventilação não invasiva pode ser responsável pelo aumento da morbi-mortalidade dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico (BROCHARD e col.,1995).

9. RESULTADOS

Serão apresentados a seguir, para cada grupo de pacientes, os resultados de média $\pm$ desvio padrão, para as variáveis quantitativas ou frequências (%) para as variáveis categóricas das características demográficas e clínicas dos pacientes e os valores de p correspondentes aos testes feitos para comparar os grupos (anexo 3).

No tocante à idade, os pacientes submetidos ao tratamento com a pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) obtiveram uma média de $61,05 \pm 5,84$ anos. Os pacientes que receberam tratamento com a pressão positiva intermitente (Reanimador de Müller) obtiveram uma média de $62,10 \pm 7,39$ anos, com um valor de $p = 0,6209$, demonstrando que quanto a faixa etária não houve diferença significativa estatisticamente.

Com relação ao peso, não houve, da mesma forma, diferença significativa, os pacientes submetidos ao tratamento com a pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) obtiveram uma média de $78,04 \pm 11,41$ Kg e os pacientes submetidos ao tratamento com a pressão positiva intermitente (Reanimador de Müller) obtiveram uma média de $82,50 \pm 11,23$ Kg, com um valor de $p = 0,3013$.

O índice de massa corporal (IMC) dos dois grupos se manteve dentro dos parâmetros de normalidade, ou seja, o grupo de pacientes submetido ao tratamento com CPAP apresentou uma média de $25,43 \pm 3,04$ Kg/m². Os pacientes submetidos ao tratamento com

Reanimador apresentaram uma média de $26,22 \pm 3,00 \text{ Kg/m}^2$, com valor de $p = 0,4187$, sem diferença significativa estatisticamente. Tais resultados são ilustrados na Figura 9.

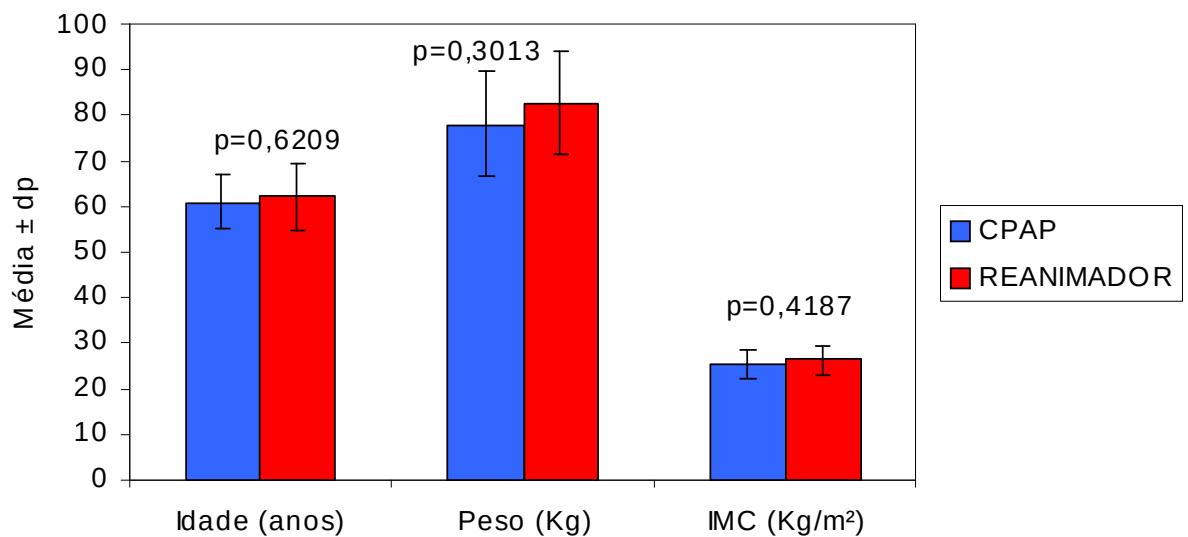


Figura 9 - Valores das médias das variáveis idade, peso e índice de massa corporal (IMC) do grupo CPAP e Reanimador de Müller.

A duração do ato cirúrgico dos pacientes que foram submetidos à aplicação da CPAP foi de uma média de $4,54 \pm 1,17$ horas e o tempo de permanência na CEC de $1,79 \pm 0,42$ horas, enquanto os pacientes submetidos a aplicação do Reanimador de Müller tiveram uma duração do ato cirúrgico de $4,82 \pm 0,99$ horas e tempo de CEC de $1,59 \pm 0,47$ horas, com valores de p de 0,4187 e 0,2239 respectivamente. Não houve, portanto, diferença significativa quanto ao tempo de cirurgia e tempo de circulação extracorpórea nos dois grupos, como demonstrados na figura 10.

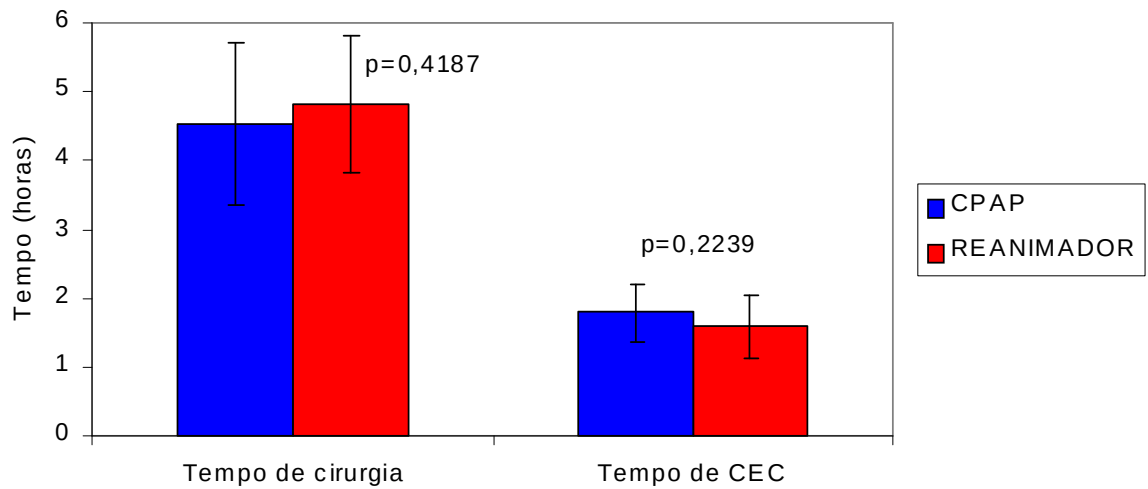


Figura 10 - Comparação do tempo de cirurgia e de circulação extra corpórea no grupo CPAP e Reanimador de Müller.

Na Figura 11 são demonstradas as média dos valores obtidos no pré e pós-operatório da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE%). No grupo CPAP no momento pré-operatório foi obtido uma média de $61,70 \pm 6,57$, enquanto os pacientes do grupo Reanimador de Müller obtiveram valores das médias de $58,84 \pm 6,74$, com valor de $p=0,1828$. No pós-operatório foram também verificados os valores das médias do grupo CPAP e grupo Reanimador de Müller. No grupo CPAP obteve-se uma média de $67,79 \pm 7,11$, e no grupo Reanimador de Müller o valor obtido foi de $66,15 \pm 9,14$, apresentando um valor de $p=0,5302$, não havendo, portanto, diferença significativa estatisticamente entre os grupos nos dois momentos avaliados.

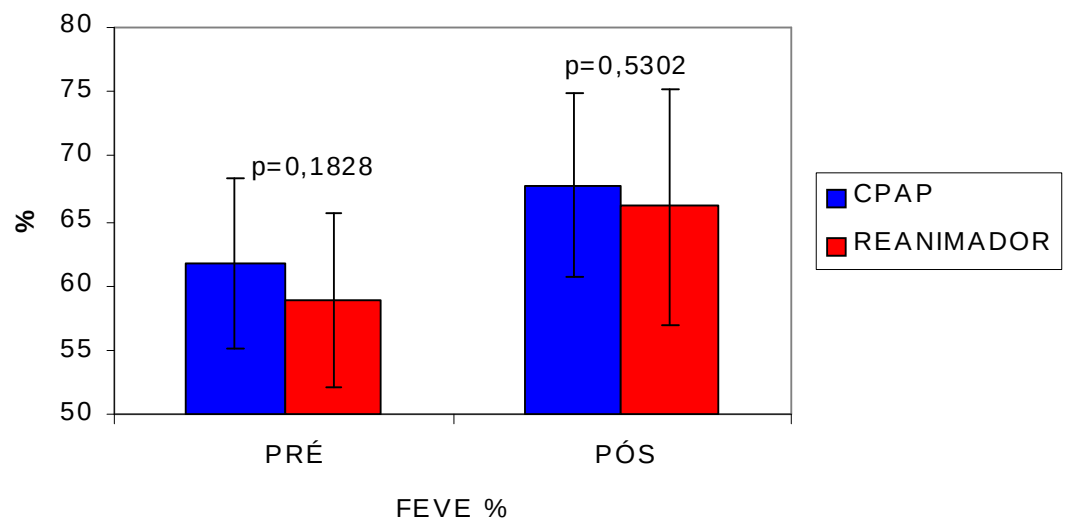


Figura 11 – Comparação dos valores das médias da FEVE% do grupo CPAP e Reanimador de Müller.

Em ambos os grupos houve uma prevalência do sexo masculino, sendo no grupo de aplicação da CPAP, 16 pacientes eram do sexo masculino (80%) enquanto quatro pacientes eram do sexo feminino (20%). Nos pacientes submetidos à aplicação do Reanimador 17 eram do sexo masculino (85%) e somente três do sexo feminino (15%) sendo o valor de p para esta comparação igual a 1 (Figura 12).

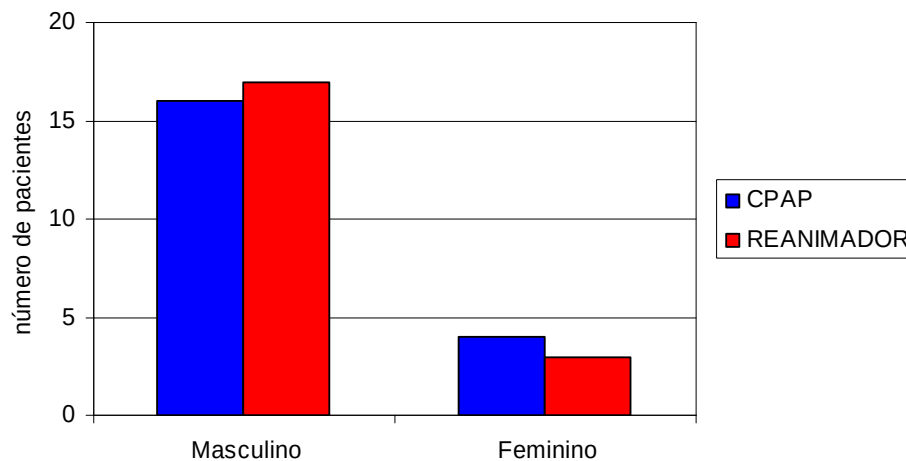


Figura 12 - Comparação do número de pacientes do grupo CPAP e Reanimador de Müller em relação à variável sexo.

Do grupo de pacientes submetidos ao tratamento com CPAP, 8 pacientes eram fumantes (40%) e 12 não fumantes, o contrário aconteceu no grupo de pacientes submetidos a aplicação do Reanimador, enquanto 12 pacientes eram fumantes (60%), 8 eram não fumantes (40%). Entretanto, o valor de p para esta variável foi de 0,3431, não apresentando diferença significativa entre os dois grupos (Figura 13).

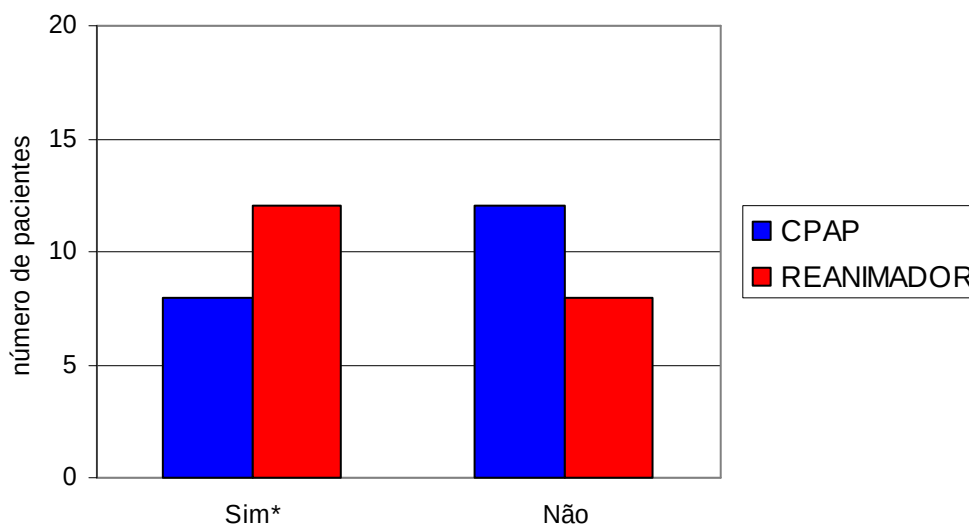


Figura 13- Comparação do número de pacientes fumantes e não fumantes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller.

Com relação à presença de doença pulmonar prévia, 18 pacientes, ou seja, 90% do grupo de CPAP não apresentaram nenhum antecedente de patologia respiratória e avaliação espirométrica normal. Somente 2 pacientes apresentaram algum tipo de antecedente respiratório (bronquite) com repercussão na espirometria.

No grupo que recebeu o tratamento com Reanimador 19 pacientes (95%) não apresentaram qualquer antecedente de patologia respiratória e a avaliação espirométrica normal esteve presente em 15 pacientes representando 75% do total do grupo, apresentando para estas variáveis valores de $p=1$ (doença pulmonar prévia) e $p=0,4075$ (avaliação espirométrica), não havendo diferença significativa estatisticamente (Figura 14).

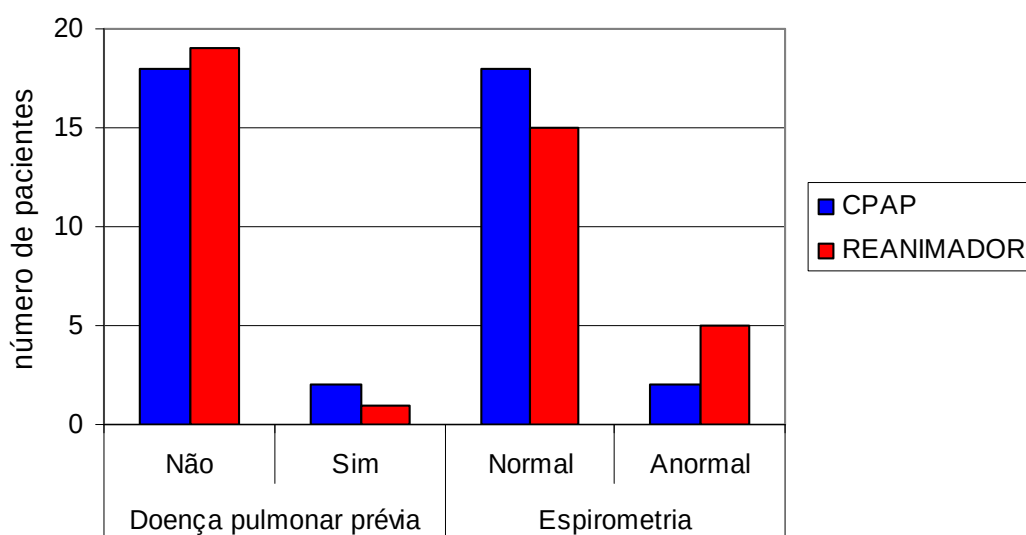


Figura 14 – Comparação do número de pacientes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller com relação a presença de doença pulmonar prévia com repercussão na espirometria.

Em 16 pacientes (80%) dos dois grupos, as pleuras foram abertas durante o ato cirúrgico, e em 20% dos casos não foram colocados nenhum dreno pleural. No

grupo CPAP, em 2 pacientes (10%) foram colocados somente um dreno pleural e em 14 pacientes (70%) havia a presença de dois drenos pleurais. Nos sujeitos do

grupo Reanimador não houve nenhum paciente com 1 dreno pleural e 16 pacientes (80%) receberam 2 drenos pleurais, apresentando um valor de $p=0,7164$ não havendo diferença significativa estatisticamente.

Quanto à presença de drenos mediastínicos no grupo CPAP 19 pacientes (95%) tiveram 1 dreno, enquanto somente em 1 paciente foram colocados 2 drenos e no grupo Reanimador de Müller todos os 20 pacientes (100%) receberam 1 dreno mediastínicos. O valor obtido de p para esta variável foi igual a 1, não havendo diferença significativa estatisticamente (Figura 15).

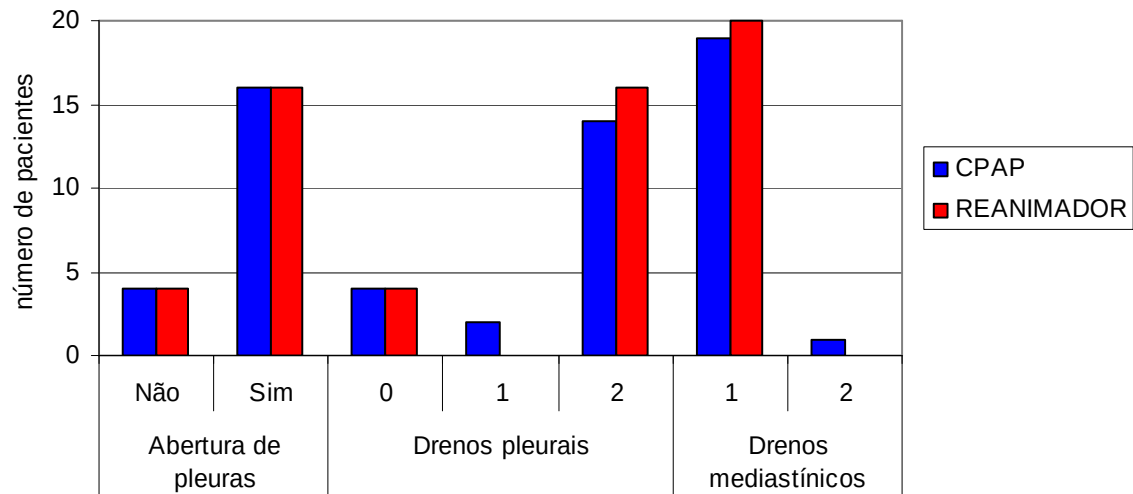


Figura 15 - Comparação do número de pacientes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller com relação a abertura de pleuras, presença de drenos pleurais e mediastínicos.

Drogas vasoativas foram administradas em 3 pacientes (15%) do grupo CPAP e em 7 pacientes (35%) do grupo Reanimador de Müller, enquanto as drogas analgésicas foram necessárias em 19 pacientes (95%) do grupo CPAP e em 18 pacientes (90%) do grupo Reanimador, obtendo-se um valor de $p = 0,2733$ na comparação dos grupos para as drogas vasoativas e um valor de p igual a 1 para as drogas analgésicas, não havendo, portanto, diferença estatísticas com relação a estas variáveis (Figura 16).

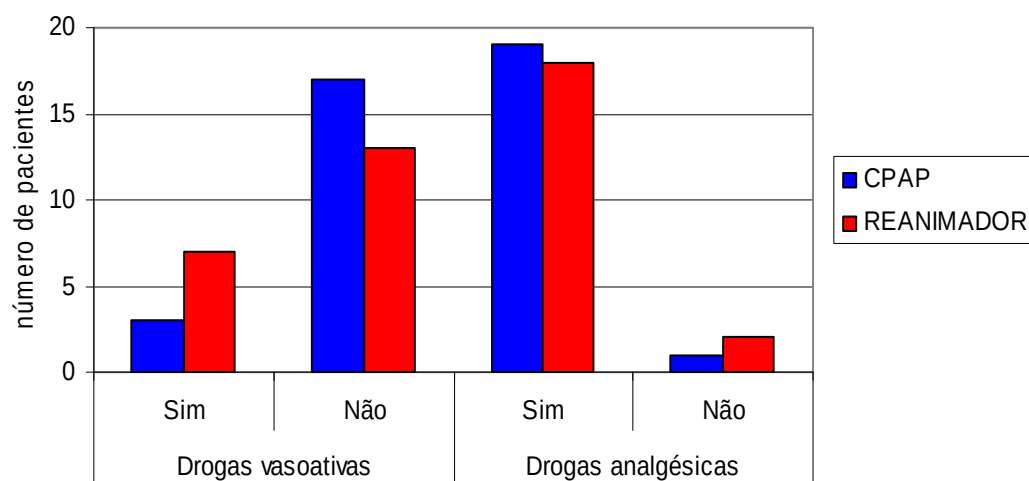


Figura 16 - Comparação do número de pacientes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller com relação ao uso de drogas vasoativas e analgésicas.

Os pacientes dos dois grupos não apresentaram alterações da função pulmonar previamente ao ato cirúrgico. Em 19 pacientes (95%) dos dois grupos não houve nenhum tipo de complicações pós-operatória, apenas 1 paciente (5%) do grupo CPAP apresentou como complicação acidente isquêmico transitório,

com regressão do quadro no decorrer do internamento e 1 paciente do grupo Reanimador de Müller apresentou como complicação baixo débito e bradicardia corrigidos com utilização de marca passo temporário (Figura 17).

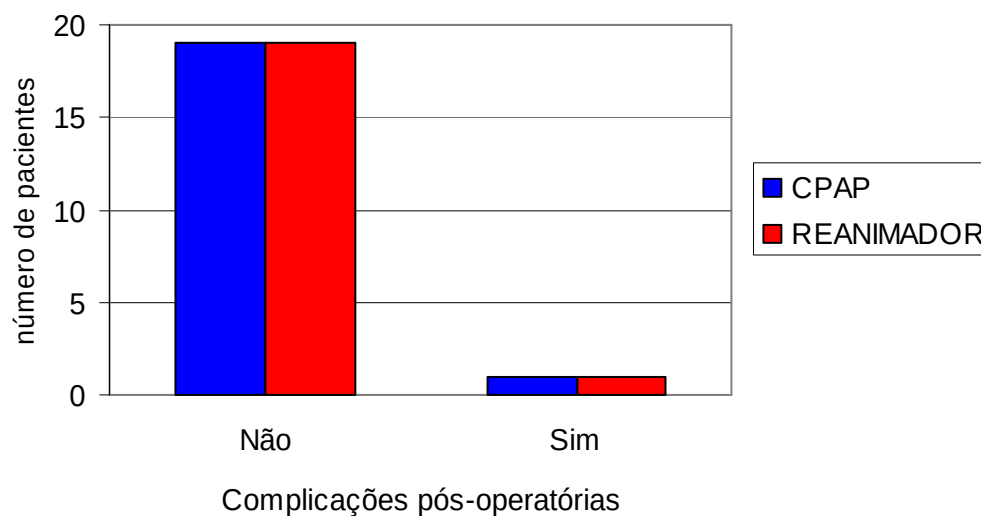


Figura 17 - Comparação do número de pacientes entre o grupo CPAP e Reanimador de Müller com relação às complicações pós-operatórias.

Estes resultados, que contemplam as variáveis demográficas e clínicas avaliadas, evidenciam homogeneidade dos dois grupos de pacientes acompanhados durante o estudo, sendo que nesta amostra houve prevalência do sexo masculino.

9.1. COMPARAÇÃO DOS GRUPOS – VARIÁVEIS CONTÍNUAS

Para cada uma das variáveis do estudo, em cada um dos momentos de avaliação do paciente (pré-operatório, 3^a hora, 24^a hora e 48^a hora), testou-se a hipótese nula de médias iguais nos dois grupos (CPAP e Reanimador de Müller), versus a hipótese alternativa de médias diferentes. Os resultados são apresentados por meio de tabelas e gráficos.

9.1.1. Concentração de íon hidrogênio (pH)

Para cada grupo e cada momento de avaliação as médias dos valores obtidos de pH arterial e venoso, com seus respectivos desvios padrões e valores de p dos testes estatísticos são apresentados na Tabela 1 e Figura 18 e 19.

Tabela 1 - Médias dos valores de pH arterial e venoso, com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

PH	Momento de avaliação	Média $\pm$ DP		Valor de p
		CPAP	Reanimador	
Arterial	Pré-operatório	7,371 $\pm$ 0,0337	7,386 $\pm$ 0,0534	0,2939
	3 horas	7,370 $\pm$ 0,0449	7,403 $\pm$ 0,0586	0,0763
	24 horas	7,398 $\pm$ 0,0514	7,387 $\pm$ 0,0401	0,4436
	48 horas	7,384 $\pm$ 0,0315	7,385 $\pm$ 0,0337	0,9770
Venoso	Pré-operatório	7,371 $\pm$ 0,0367	7,396 $\pm$ 0,0497	0,1081
	3 horas	7,372 $\pm$ 0,0426	7,402 $\pm$ 0,0335	0,0210
	24 horas	7,372 $\pm$ 0,0854	7,386 $\pm$ 0,0429	0,3834
	48 horas	7,380 $\pm$ 0,0359	7,387 $\pm$ 0,0401	0,4135

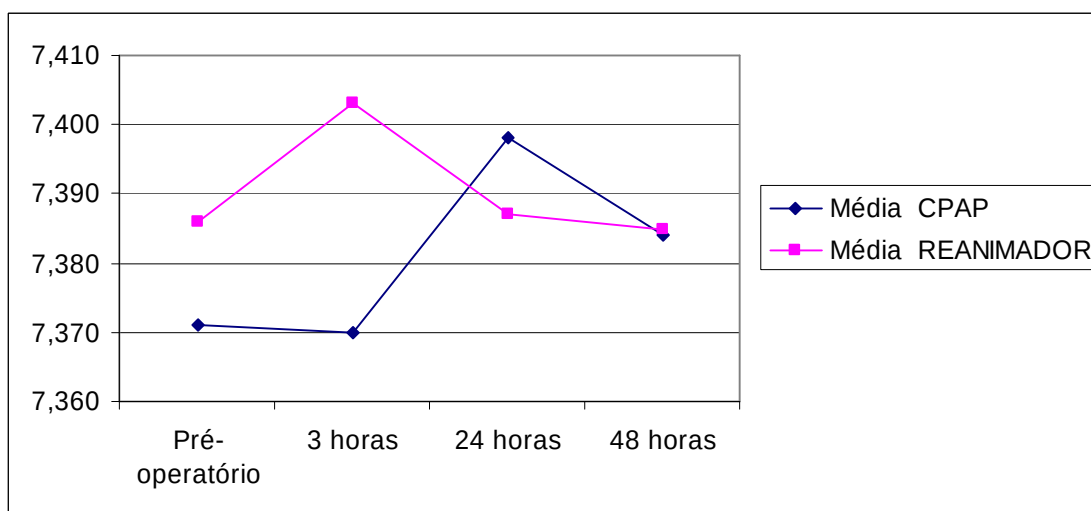


Figura 18 - Média dos valores de pH arterial com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

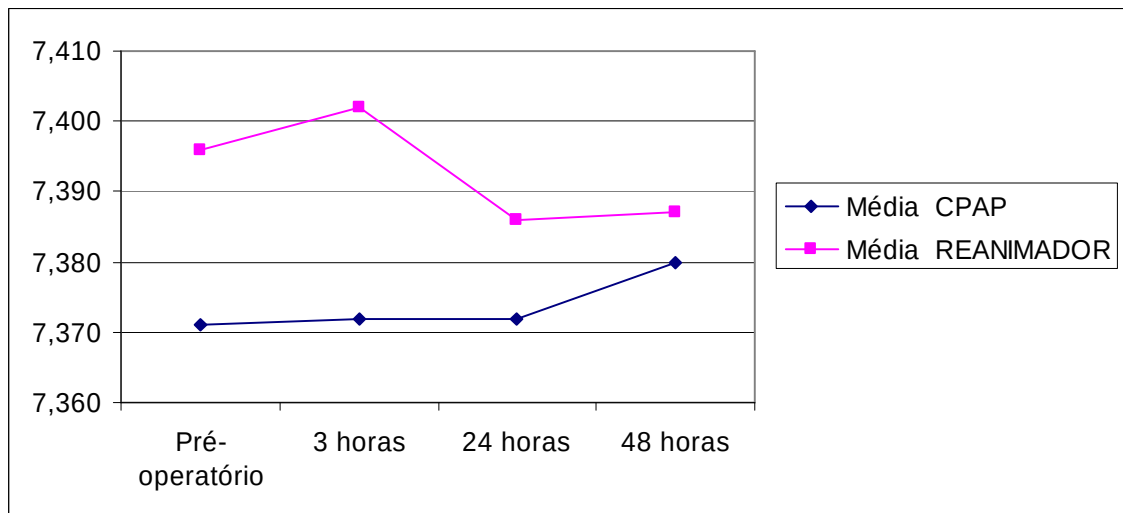


Figura 19 - Média dos valores de pH venoso com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

Observa-se que a média dos valores de pH foram similares nos dois grupos, não apresentando diferença significativa entre eles, exceto para a média de pH

venosos na 3^a hora ($p = 0,0210$) (tabela 1). No entanto, os valores obtidos estiveram dentro dos parâmetros de normalidade (7,35 a 7,45), ou seja, a média obtida no grupo submetido ao tratamento com CPAP foi de $pH = 7,372$ e para os pacientes submetidos ao tratamento com Reanimador de Müller foi de $pH = 7,402$.

Nas Figuras 18 e 19, referentes ao pH arterial e venoso, respectivamente, visualiza-se que as médias obtidas na aplicação do Reanimador de Müller foram sempre maiores, exceto na 24^a hora do pH arterial, em que essa relação se inverte. Em ambos os gráficos, observa-se, ainda, que na 3^a hora a distância entre as médias é mais acentuada. Na 48^a hora, a média dos valores do pH arterial coincidem e se mostram muito próximas para pH venoso.

9.1. 2. Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e venoso – PO_2

Na Tabela 2 e Figuras 20 e 21 são apresentadas as médias dos valores obtidos de PaO₂ e PO₂, com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

Tabela 2 - Médias dos valores de PO₂ arterial e venoso, com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

PO ₂	Momento de avaliação	Média ± DP		Valor de p
		CPAP	Reanimador	
Arterial	Pré-operatório	85,88±8,47	87,34±8,70	0,3013
	3 horas	89,33±13,55	87,69±10,30	0,6691
	24 horas	89,02±10,74	88,15±9,62	0,7888
	48 horas	87,97±8,93	90,21±11,52	0,4943
Venoso	Pré-operatório	47,69±6,96	48,44±6,94	0,7788
	3 horas	49,28±5,94	47,87±7,27	0,6783
	24 horas	50,82±6,68	48,79±6,44	0,3013
	48 horas	49,91±6,09	47,92±6,76	0,5468

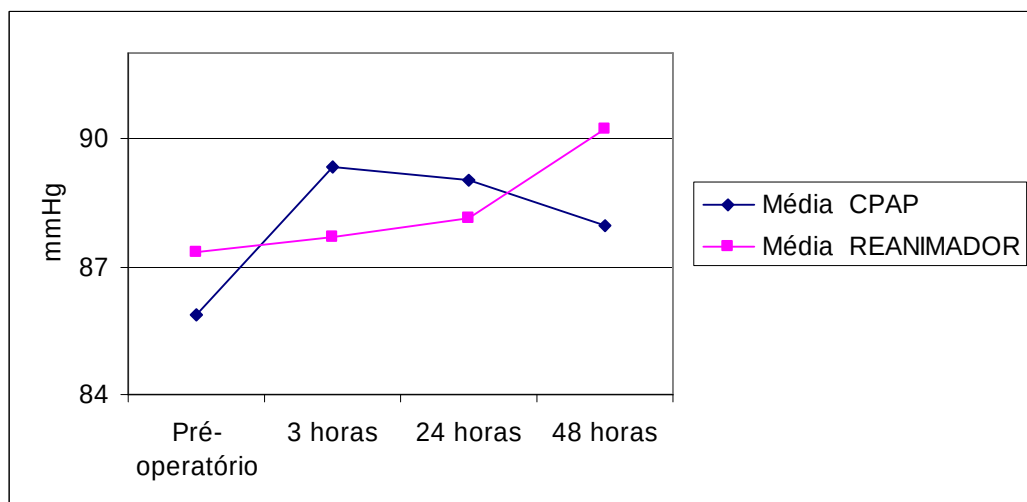


Figura 20 - Média dos valores de PaO₂ com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

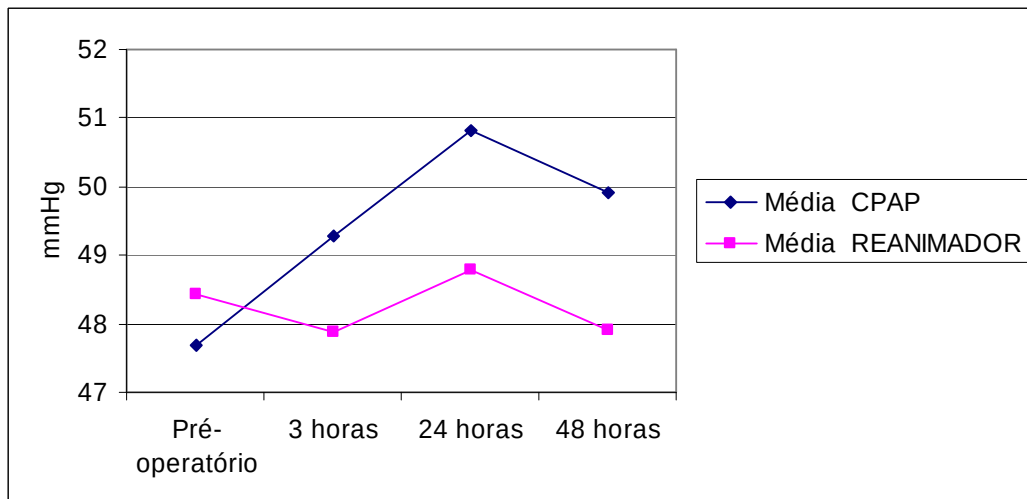


Figura 21 - Média dos valores de PvO_2 com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

Na Figura 20, verificou-se que o grupo submetido ao tratamento com CPAP apresentou na 3ª hora um aumento da PaO_2 em relação ao valor coletado no pré-operatório, mantendo-se estável na 24ª hora com um pequeno decréscimo na 48ª hora. Estes valores, no entanto, estiveram sempre dentro dos parâmetros de normalidade (80-100mmHg).

Os pacientes submetidos ao tratamento com Reanimador de Müller obtiveram valores das médias mais estáveis, apresentando um aumento discreto e crescente no decorrer das horas avaliadas.

Com relação a PO_2 (Figura 21) pode-se observar que, da mesma forma, nos pacientes submetidos ao tratamento com Reanimador de Müller houve uma tendência a manter valores mais estáveis em comparação ao grupo CPAP. Os pacientes do grupo CPAP apresentaram uma tendência de valores de médias mais elevados e crescentes no decorrer das horas avaliadas.

Observa-se, ainda, nas duas figuras, 20 e 21, que as médias obtidas no pré-operatório foram menores para o grupo CPAP. Para os valores de PaO₂ pode-se observar que em ambos os grupos a média dos valores obtidos em todos os momentos de avaliação foram superiores ao valor da média obtida no pré-operatório. Com relação ao PO₂, para o grupo CPAP o mesmo ocorreu na avaliação das médias que se mostraram mais elevados no decorrer dos momentos avaliados; para o grupo submetido ao tratamento com Reanimador demonstrou uma pequena queda na 3^a e 24^a hora em relação ao pré-operatório.

Não foi encontrada diferença significativa em nenhum dos momentos para PaO₂ e PO₂, e todas as médias dos valores obtidos estiveram dentro dos parâmetros de normalidade.

9.1.3. Pressão parcial de CO₂ no sangue arterial e venoso.

Na Tabela 3 e Figuras 22 e 23 são apresentados os valores das médias de PCO₂ no sangue arterial e venoso com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

Tabela 3 - Médias dos valores de PCO₂ arterial e venoso, com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

PCO ₂	Momento de avaliação	Média $\pm$ DP		Valor de p
		CPAP	Reanimador	
Arterial	Pré-operatório	38,85 $\pm$ 2,64	38,33 $\pm$ 3,30	0,5888
	3 horas	38,05 $\pm$ 3,32	37,49 $\pm$ 5,28	0,7381
	24 horas	37,95 $\pm$ 3,50	37,83 $\pm$ 5,35	0,9042
	48 horas	38,71 $\pm$ 2,23	38,42 $\pm$ 3,02	0,7316
Venoso	Pré-operatório	39,27 $\pm$ 3,44	38,23 $\pm$ 2,57	0,5468
	3 horas	38,97 $\pm$ 2,99	38,19 $\pm$ 4,59	0,9680

24 horas	37,86±3,68	38,33±4,32	0,7994
48 horas	39,43±3,19	38,11±3,38	0,3273

Realizando a comparação dos valores das médias de PCO_2 no sangue arterial e venoso entre os dois grupos, observa-se que em ambos as médias encontradas se apresentaram dentro dos valores de normalidade (35 a 45mmHg) e não houve diferença significativa estatisticamente entre eles.

Observa-se, na Figura 22, que a variação entre as médias obtidas de PaCO_2 para os dois grupos, foi bastante semelhante, havendo maior aproximação na 24^a hora. Os pacientes submetidos à aplicação do Reanimador de Müller apresentaram valores das médias menores que os pacientes tratados com CPAP.

Na Figura 23, o grupo submetido ao tratamento com Reanimador de Müller apresentou tendência de valores das médias mais estáveis, enquanto os pacientes tratados com CPAP demonstraram uma queda da 3^a para a 24^o hora e uma elevação na 48^a hora.

Tanto na amostra arterial quanto na venosa pode-se observar que a média dos valores obtidos no pré-operatório e na 48^a hora estiveram muito próximos e com pequena variação nos diversos momentos avaliados.

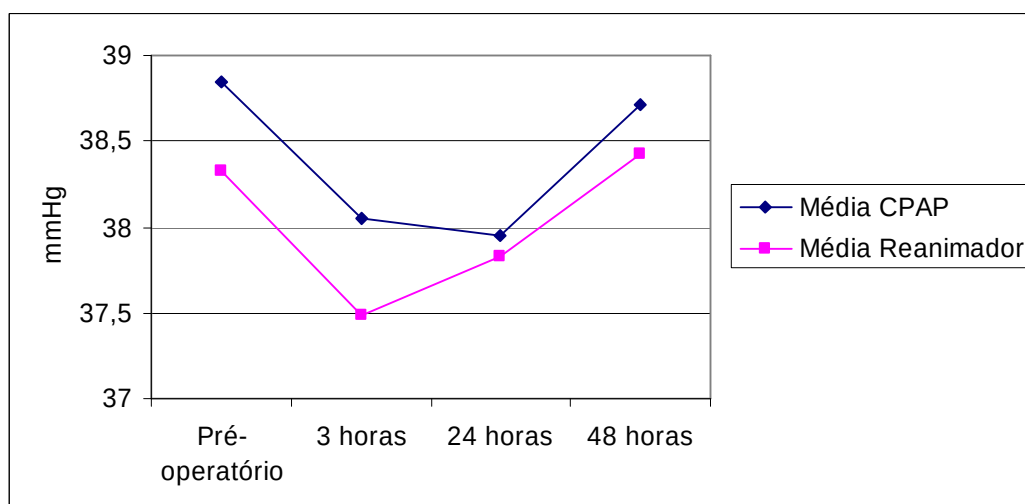


Figura 22 - Média dos valores de PaCO_2 com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

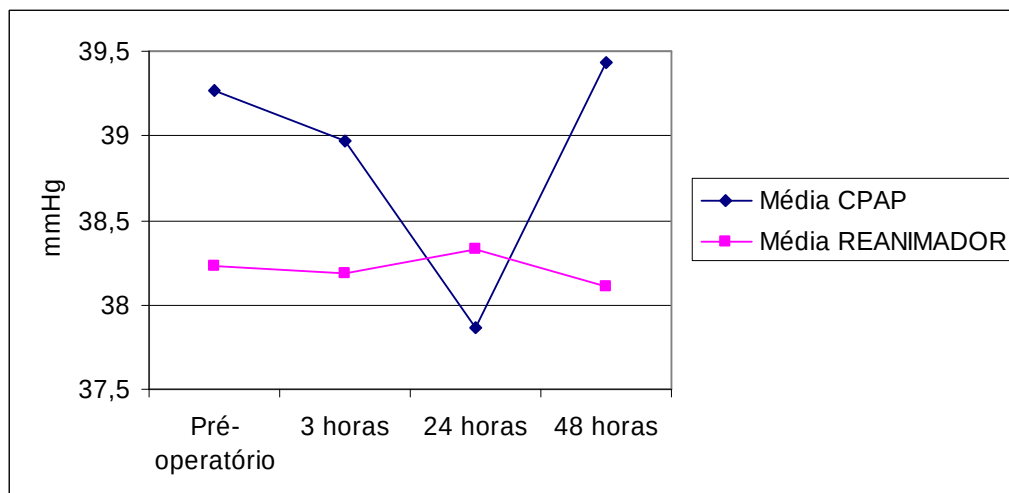


Figura 23 – Média dos valores de PCO_2 com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

9.1.4. Saturação de oxigênio no sangue arterial e venoso

Na Tabela 4 e Figuras 24 e 25 encontram-se os valores das médias de saturação de oxigênio no sangue arterial e venoso. Tais valores obtidos no pré e pós-operatório não apresentaram diferença significativa estatisticamente, considerando-se, desta forma, os grupos homogêneos.

Tabela 4 - Médias dos valores de SO_2 arterial e venoso, com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

SO_2	Momento de avaliação	Média $\pm$ DP		Valor de p
		CPAP	Reanimador	
Arterial	Pré-operatório	94,85 $\pm$ 1,14	95,16 $\pm$ 1,77	0,2211
	3 horas	95,05 $\pm$ 1,88	95,17 $\pm$ 2,14	0,8831
	24 horas	94,74 $\pm$ 1,73	95,55 $\pm$ 1,67	0,1397

	48 horas	94,67±1,72	95,35±1,90	0,3689
Venoso	Pré-operatório	55,40±10,34	53,99±5,88	0,6783
	3 horas	55,46±8,59	54,45±6,48	0,9467
	24 horas	55,15±6,83	54,60±5,92	0,9042
	48 horas	55,17±6,77	55,70±5,87	0,7584

Em relação a SaO_2 , o grupo submetido ao tratamento com o Reanimador de Müller apresentou médias dos valores com uma tendência de crescimento em comparação ao grupo CPAP. No pré-operatório e na 3ª hora os valores encontrados são próximos, se distanciando na 24ª e 48ª hora (Figura 24).

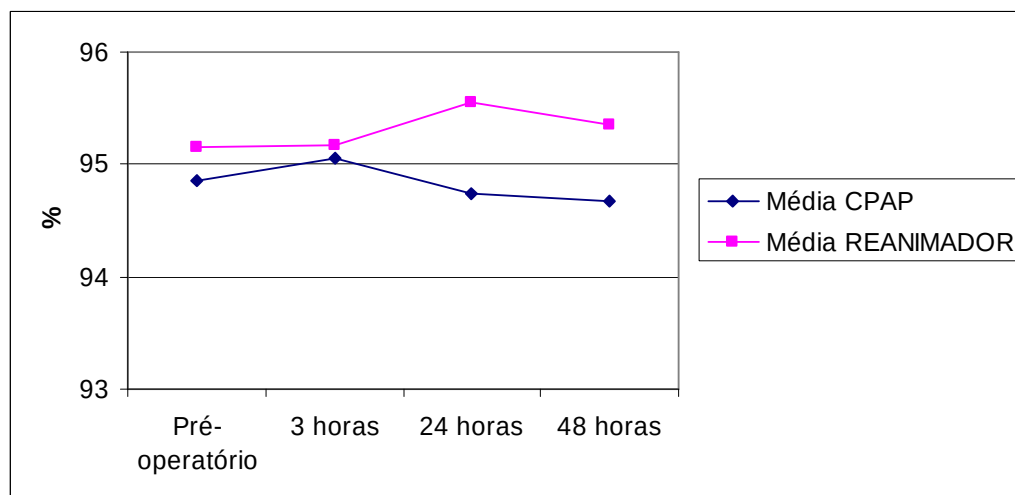


Figura 24 - Média dos valores de SaO_2 com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

Quanto à avaliação das médias dos valores para SO_2 observa-se que os valores obtidos para o grupo do Reanimador de Müller mostraram uma tendência de

queda em comparação ao grupo CPAP em todos os momentos avaliados, exceto na 48ª hora em que esta relação se inverte. Visualiza-se um maior distanciamento das médias obtidas no momento pré-operatório, havendo uma aproximação dos dois grupos na 3ª e 24ª hora.

O grupo submetido ao tratamento com CPAP apresentou valores das médias com uma tendência de elevação, enquanto os pacientes do grupo Reanimador de Müller demonstraram menor variação das médias obtidas (Figura 25).

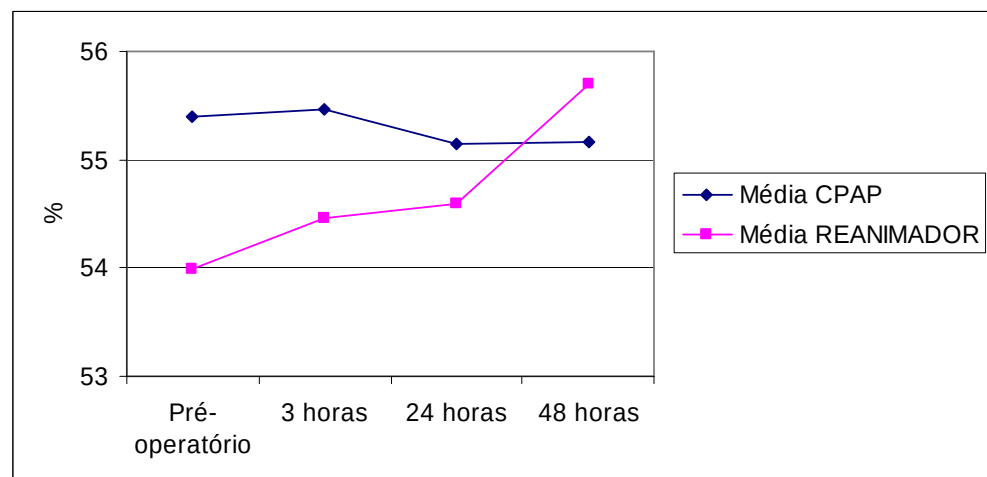


Figura 25 – Média dos valores de SvO₂ com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

9.1.5. Volume corrente

Os valores das médias de VC, desvio padrão e valores de p estão representados na tabela 5 e Figura 26.

Tabela 5: Médias dos valores de VC, com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

VC	Momento de avaliação	Média $\pm$ DP		Valor de p
		CPAP	Reanimador	
	Pré-operatório	726,00 $\pm$ 133,04	706,00 $\pm$ 133,83	0,6382
	3 horas	517,00 $\pm$ 138,34	613,20 $\pm$ 137,01	0,0332
	24 horas	554,25 $\pm$ 124,89	635,25 $\pm$ 126,53	0,0486
	48 horas	569,25 $\pm$ 122,95	678,50 $\pm$ 132,00	0,0143

Observa-se que os dois grupos de pacientes apresentaram valores semelhantes antes do ato cirúrgico e um decréscimo nos demais momentos avaliados em relação a este momento pré-operatório. Os valores obtidos no tratamento com o Reanimador de Müller foram sempre maiores em comparação ao grupo CPAP, sendo estes valores significativos estatisticamente.

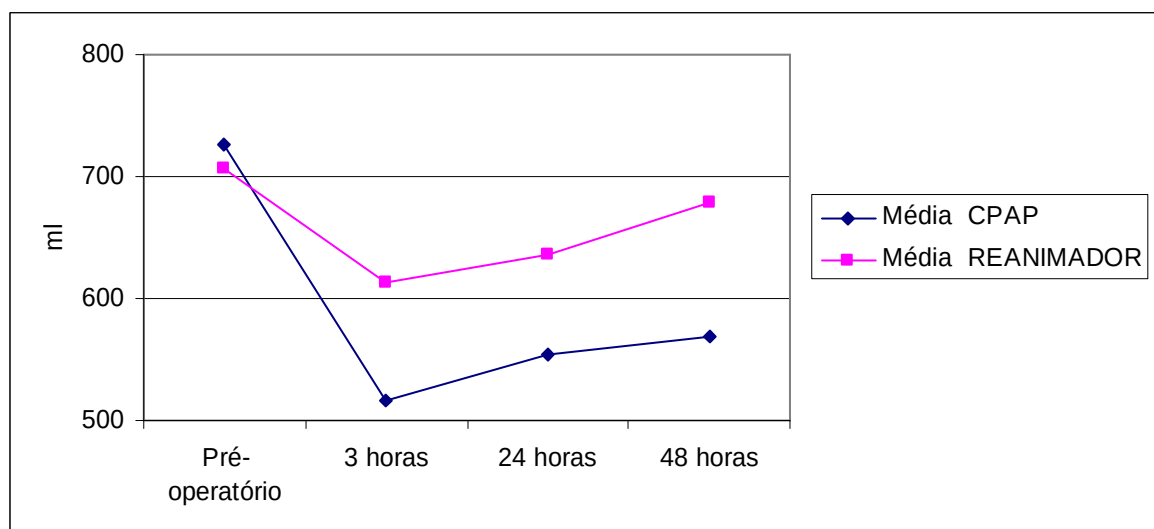


Figura 26 - Média dos valores de VC com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

9.1.6. Volume minuto

Realizando a comparação dos valores das médias de VM entre os dois grupos pode-se constatar na Tabela 6 e Figura 27 que os valores são muito próximos e que não houve diferença estatística entre os grupos avaliados, tanto nos períodos pré como pós-operatórios.

Tabela 6 - Médias dos valores de VM, com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

VM	Momento de avaliação	Média $\pm$ DP		Valor de p
		CPAP	Reanimador	
	Pré-operatório	15,72 $\pm$ 2,97	15,07 $\pm$ 3,94	0,5604
	3 horas	13,24 $\pm$ 3,61	13,37 $\pm$ 3,83	0,9147
	24 horas	13,71 $\pm$ 3,84	13,24 $\pm$ 3,79	0,6989
	48 horas	14,72 $\pm$ 3,49	14,30 $\pm$ 3,82	0,7173

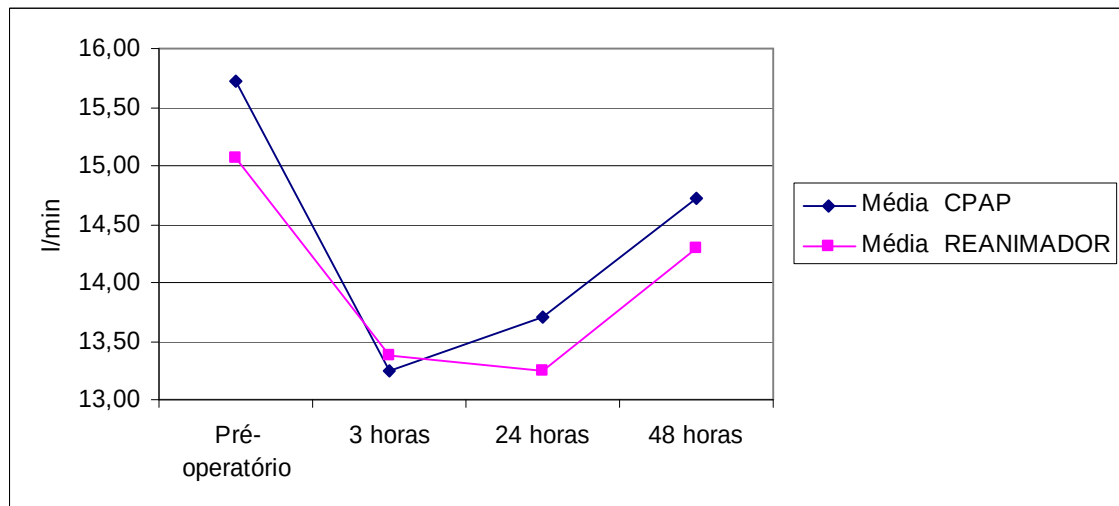


Figura 27 - Média dos valores de VM com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

Apesar dos valores das médias obtidas não apresentarem diferença significativa estatisticamente entre os momentos estudados, observou-se uma tendência de aumento do VM no grupo submetido ao tratamento com CPAP na 24^a e 48^a hora.

9.1.7. Frequência respiratória

Com relação aos valores obtidos das médias, desvio padrão e valores de p para FR, não houve diferença estatisticamente significativa no momento pré-operatório, considerando os grupos homogêneos.

Entretanto, os valores obtidos das médias, desvio padrão e valores de p para FR no pós-operatório nos momentos 3^a, 24^a e 48^a hora apresentaram diferença significativa, demonstrando que o grupo

submetido ao tratamento com Reanimador de Müller apresentou uma média de FR sempre menor do que grupo CPAP (Figura 28).

Observa-se que os dois grupos partiram de valores muito próximos no pré-operatório, sendo que na 3ª hora, no grupo CPAP, houve uma elevação da FR com pequena variação até a 48ª hora.

Tabela 7 - Médias dos valores de FR, com seus respectivos desvios padrões e valores de p.

FR	Momento de avaliação	Média $\pm$ DP		Valor de p
		CPAP (n=20)	Reanimador (n =20)	
	Pré-operatório	21,65 $\pm$ 2,60	21,20 $\pm$ 3,21	0,5468
	3 horas	26,10 $\pm$ 5,25	21,65 $\pm$ 2,35	0,0007
	24 horas	24,85 $\pm$ 3,63	20,60 $\pm$ 2,91	0,0002
	48 horas	25,70 $\pm$ 3,91	20,80 $\pm$ 2,44	<0,0001

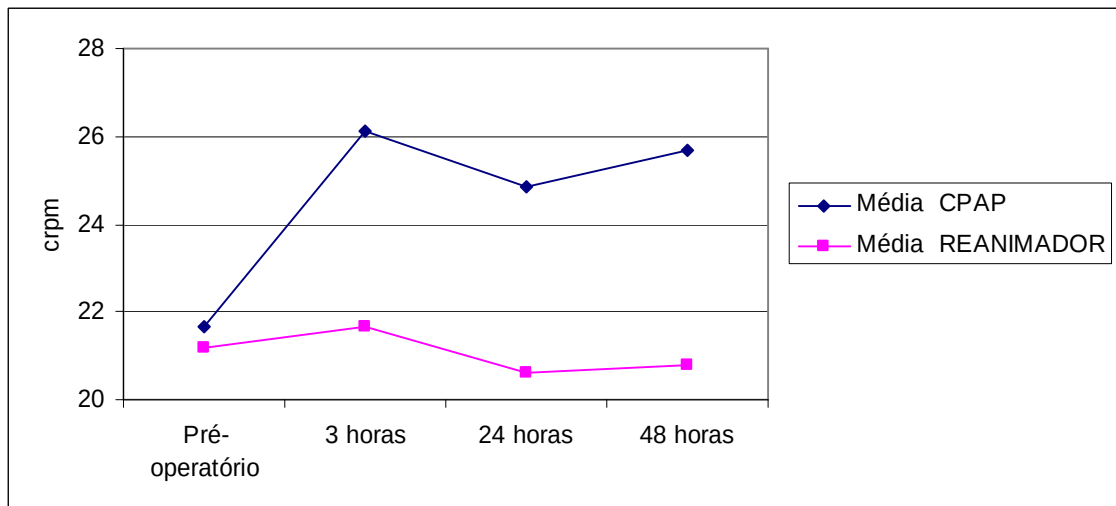


Figura 28 - Média dos valores de FR com aplicação de CPAP e Reanimador de Müller.

9.2. COMPARAÇÃO DOS GRUPOS – VARIÁVEIS CATEGÓRICAS

Para cada uma das variáveis do estudo, testou-se a hipótese nula de proporções iguais de casos sim (ou normal) nos dois grupos (CPAP e Reanimador de Müller), *versus* a hipótese alternativa de proporções diferentes. Os resultados são apresentados a seguir.

9.2.1. Presença de dispnéia

Observou-se a presença de dispnéia grau leve no grupo submetido ao tratamento com CPAP. Comparando-se os dois grupos (Tabela 8 e Figura 29) pode-se perceber que a frequência, percentual e valores de p apresentaram diferença estatisticamente significativa para o grupo Reanimador de Müller.

Verificou-se que após a aplicação deste recurso na 3^a, 24^a, e 48^a hora, o grupo manteve-se constante em relação ao momento pré-operatório.

Tabela 8 - Frequência e percentual de pacientes com dispnéia.

Dispneia	Grupos		Valor de p
	CPAP (n=20)	Reanimador (n=20)	
Pré-operatório	1 (5%)	2 (10%)	1
3 horas	11 (55%)	2 (10%)	0,0057
24 horas	12 (60%)	1 (5%)	0,0004
48 horas	15 (75%)	1 (5%)	<0,0001

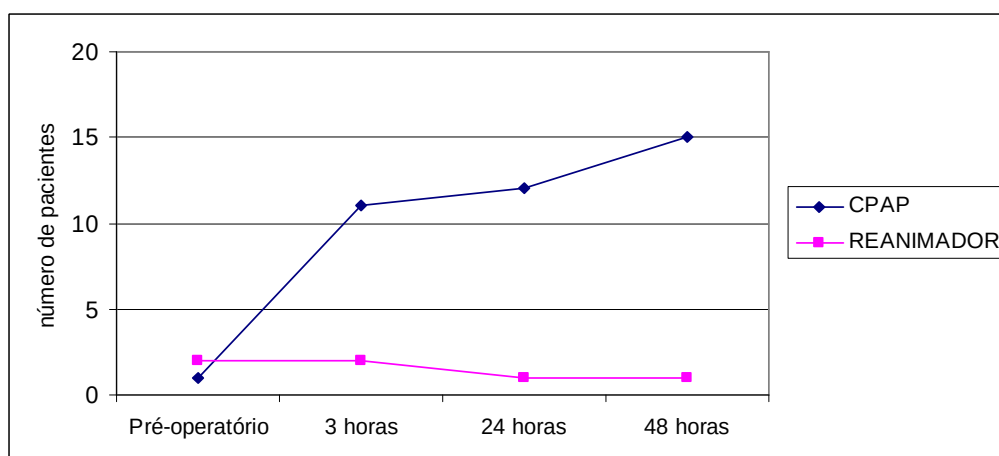


Figura 29 – Números de pacientes que apresentaram dispnéia grau leve tratados com CPAP e Reanimador de Müller.

9.2.2. Utilização de musculatura acessória

A Tabela 9 e Figura 30, mostram a frequência e percentual de casos que apresentaram utilização da musculatura acessória, bem como valores de p para os grupos CPAP e Reanimador de Müller.

Tabela 9 - Frequência e percentual de pacientes que utilizaram musculatura acessória.

Utilização de Musculatura Acessória	Grupos		Valor de p
	CPAP (n=20)	Reanimador (n=20)	
Pré-operatório	1 (5%)	1 (5%)	1
3 horas	9 (45%)	0 (0%)	0,0012
24 horas	11 (55%)	1 (5%)	0,0012
48 horas	9 (45%)	0 (0%)	0,0012

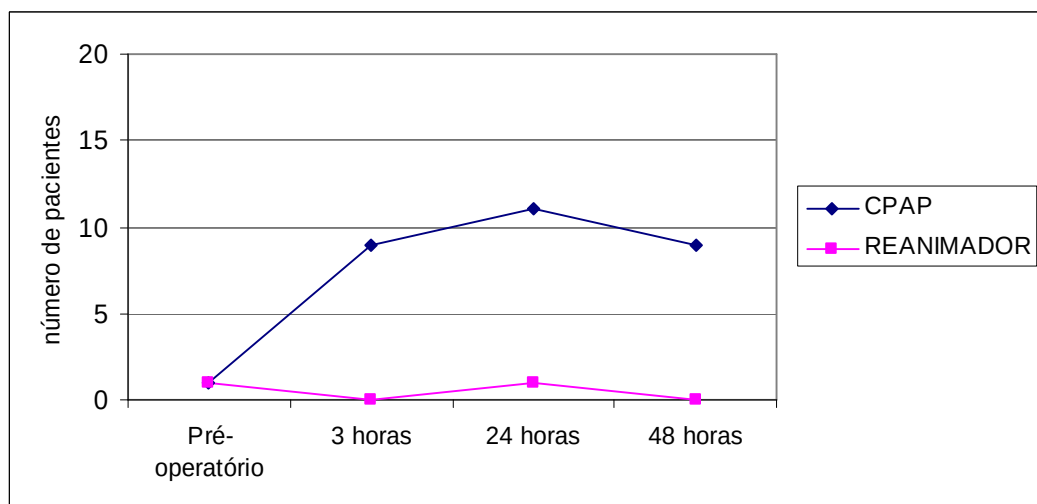


Figura 30 – Números de pacientes que utilizaram musculatura acessória tratados com CPAP e Reanimador de Müller.

Observa-se que o grupo submetido ao tratamento com Reanimador de Müller apresentou a participação da musculatura acessória em dois momentos, no pré-operatório e 24^a hora (Figura 30). Já o grupo tratado com CPAP apresentou um aumento gradativo da participação da musculatura acessória do pré-operatório a 24^a hora, iniciando um pequeno decréscimo na 48^a hora. Esta diferença é significativa estatisticamente de acordo com os valores de p apresentados na Tabela 9.

9.2.3. Radiografia de tórax

Na Tabela 10 e Figura 31 mostra-se a frequência e percentual dos casos com radiografia de tórax normal, bem como os valores de p.

Tabela 10 - Frequência e percentual de casos que apresentaram laudo radiográfico normal.

RX	Grupos		Valor de p
	CPAP (n=20)	Reanimador (n=20)	
Pré-operatório	20 (100%)	19 (95%)	1
3 horas	8 (40%)	16 (80%)	0,0225
24 horas	3 (15%)	18 (90%)	<0,0001
48 horas	9 (45%)	18 (90%)	0,0057

No grupo CPAP o número de pacientes com laudo radiográfico normal foi de oito, três e nove pacientes e no grupo tratado com Reanimador de Müller foram 16, 18 e 18 pacientes no pós-operatório, na 3^a, 24^a e 48^a hora, respectivamente.

Identificou-se na 48^a hora que 45% dos pacientes tratados com CPAP apresentavam-se dentro dos parâmetros de normalidade. No grupo submetido ao

tratamento com o Reanimador de Müller, 90% apresentava-se normal. Houve diferença significativa estatisticamente nos momentos avaliados no pós-operatório.

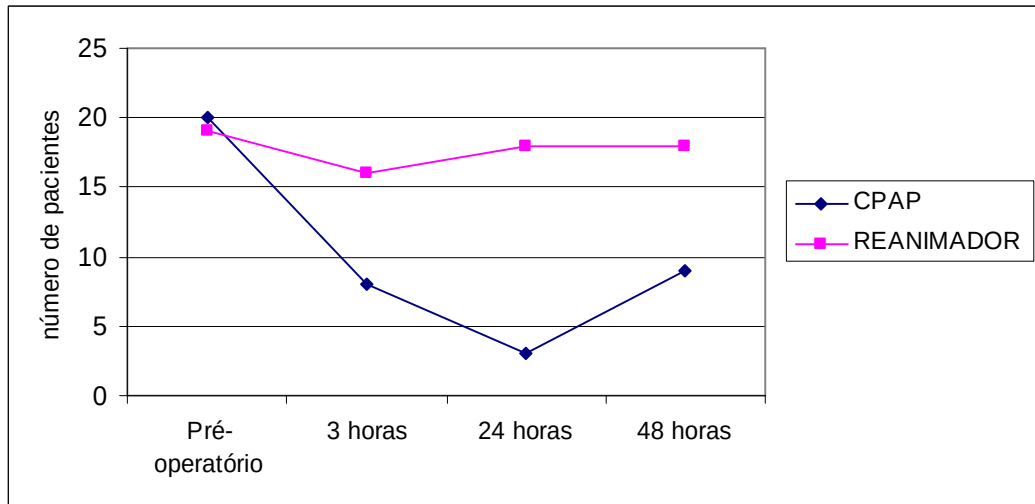


Figura 31 – Números de pacientes que apresentaram laudo radiográfico normal tratados com CPAP e Reanimador de Müller.

Até o momento da alta hospitalar não houve óbito neste grupo de pacientes analisados.

10. DISCUSSÃO

Inúmeras são as disfunções pulmonares decorrentes da anestesia e do ato cirúrgico, principalmente nas primeiras 48 horas do pós-operatório, onde os pacientes apresentam ainda muita dor, instabilidade torácica e depressão do SNC, com conseqüente redução de seus volumes e capacidades pulmonares, alterações dos valores de PO_2 e PCO_2 e, principalmente, da redução da expansibilidade pulmonar que propicia a instalação de quadros de atelectasias entre outras afecções pulmonares.

A apresentação deste capítulo será feita articulando os dados em torno dos itens que se relacionam. Os dados gerais dos pacientes demonstraram o perfil dos grupos estudados e sua homogeneidade e o controle de possíveis variáveis que pudessem confundir o efeito do tratamento.

Com relação as variáveis quantitativas (idade, sexo, peso, IMC, tempo de cirurgia, tempo de CEC, tabagismo, doença pulmonar prévia, espirometria, abertura de pleuras, drenos pleurais e drenos mediastínicos, drogas vasoativas, drogas analgésicas e complicações pós-operatórias) não houve, em qualquer uma delas, um valor de p que apresentasse diferença significativa estatisticamente, o que comprova que as características demográficas e clínicas dos pacientes dos dois grupos estudados foram bastante semelhantes.

Realizou-se, também, a comparação entre os dois grupos das variáveis contínuas, quais sejam: pH, pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e venoso, pressão parcial de CO_2 no sangue arterial e venoso, saturação de oxigênio no sangue arterial e venoso, volume corrente, volume minuto e frequência respiratória.

Os resultados obtidos na comparação da variável pH não apresentaram diferença estatisticamente significativa, exceto na avaliação da 3^a hora para o pH venoso. Este dado não foi relevante uma vez que se encontrava dentro dos parâmetros de normalidade.

As repercussões pulmonares decorrentes da cirurgia cardíaca podem estar inicialmente correlacionadas com o decréscimo dos valores de PaO₂ e SatO₂, devido a dor decorrente da abertura do tórax que pode provocar respirações superficiais e de pequena amplitude (HAYES e col.,1995) , o fato dos pulmões permanecerem desinsuflados durante a CEC proporcionando a instalação de áreas de atelectasias (CALVIN e col., 2002) e o tempo prolongado deste procedimento (NOZAWA e col., 2003) , que pode estar associado a estas alterações pulmonares devido aos danos causados a membrana dos capilares pulmonares pela resposta inflamatória. O acúmulo de secreção segundo ASIMAKOPOULOS e col. (1999) pode também ser um dos agravantes da queda da PaO₂ e SaO₂ por dificultar a passagem dos gases através da membrana alvéolo-capilar. Estas alterações devem ser precocemente corrigidas, uma vez, que em decorrência destas manifestações iniciais outras complicações podem surgir agravando o quadro pulmonar.

PRYOR e WEBBER (2002), da mesma forma, afirmam que analgesia, dor, a presença de drenos pleurais e/ou mediastínicos se constituem em fatores restritivos a respiração e que estas restrições à expansibilidade da caixa torácica resultam na diminuição da capacidade vital, capacidade residual funcional e do volume expiratório forçado no primeiro segundo favorecendo, deste modo, o aparecimento dos quadros de hipoxemia.

SMITH e VAL (2004) e SIMEONE e col. (2002), descrevem em seus estudos que indivíduos submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, apresentam em seu pós-operatório tais alterações, e que podem ser revertidos com a aplicação da ventilação não invasiva. Neste estudo, após a aplicação da pressão positiva de forma contínua ou intermitente chegamos aos mesmos resultados, demonstrando que indifere o tipo de pressão aplicada, uma vez que em ambos, estes parâmetros se mantiveram dentro da normalidade, sugeridos por KNOBEL (1998), ou seja, PaO₂ entre 80 e 100mmHg, e SaO₂ acima de 93% e auxiliaram na minimização do quadro restritivo imposto por estas cirurgias.

Verificamos que a média da PaO_2 no pré-operatório foi de 85,88mmHg, mantendo-se estável na 3ª hora (89,33mmHg), na 24ª hora (89,02mmHg) e na 48ª hora (87,97mmHg) no grupo submetido a aplicação do CPAP, e o grupo submetido a aplicação do Reanimador de Müller apresentou uma média de 87,34mmHg, 87,69mmHg, 88,15mmHg e 90,21mmHg nos momentos de pré-operatório, 3ª hora, 24ª hora e 48ª hora, respectivamente, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Estes resultados coincidem com a afirmação de WOOLLAM (1976), MANCZUR e col. (2000), O'DONOGHUE e col. (2002), REBER e col. (2002) e SINUFF e col. (2003) que relatam que a VNI é de fundamental importância na manutenção destes parâmetros.

A SO_2 arterial e venosa, da mesma forma, se mantiveram estáveis nos dois grupos em todos os momentos, não apresentando diferença significativa. Apesar do relato de UMEDA (1998) de que uma das possíveis repercussões hemodinâmicas da aplicação do CPAP pode ser a alteração do débito cardíaco, com os dados obtidos neste estudo, a SO_2 venosa que pode inferir índice de perfusão tecidual, se manteve dentro dos níveis de normalidade, com isto confirmamos o que sugere AZEREDO (2002) em seus estudos, ou seja, de que a aplicação da pressão positiva contínua com baixos níveis de pressão (até 5cm de H_2O) não interfere no débito cardíaco.

Em relação à PCO_2 arterial e venosa, alguns autores como PRYOR e WEBBER (2002), SIMEONE e col. (2002) e SMITH e VAL (2004), mencionam a presença de hipercapnia no pós-operatório de cirurgias cardíacas devido à anestesia e presença de quadros algícos. Com os avanços dos estudos da ventilação não invasiva ASIMAKOPOULOS e col. (1999), MÜLLER (1999) e KEENAN e col. (2002) demonstram que o emprego da VNI se faz necessário com o intuito de prevenir e corrigir a elevação das taxas de CO_2 . Estes recursos, fornecedores de pressão por meio não invasivo, proporcionam um aumento da capacidade residual funcional, prevenindo o aparecimento de áreas de atelectasias e promovendo aumento do espaço morto alveolar favorecendo as trocas gasosas (GUERIN e col., 1997).

Os devidos cuidados sugeridos por GONÇALVES (1991) e ESTEBAN (2004) quanto à possibilidade da presença de hipercapnia durante a aplicação da VNI, seja de forma contínua ou intermitente, foram observados neste estudo, bem como, foram seguidos os cuidados indicados por MÜLLER (1999) na aplicação do Reanimador de Müller que deve obedecer ao ritmo respiratório do paciente na busca de valores normais de PCO_2 , uma vez que padrões respiratórios mais rápidos, também, podem induzir a uma hipocapnia.

Os resultados obtidos dentro dos padrões de normalidade da PCO_2 arterial e venosa, em ambos os grupos, em todos os momentos avaliados, demonstram que tais recursos quando aplicados, observando-se a clínica do paciente, podem ser altamente benéficos, inclusive na manutenção destes parâmetros como referem MEYER e HILL (1994) e AZEREDO (1996).

PRYOR e WEBBER (2002) afirmam que a ventilação de pacientes submetidos a este tipo de cirurgia se encontra comprometida devido à respiração superficial e de pequena amplitude que adotam na tentativa de minimizar a dor presente. Constatou-se tal afirmação pois o VC pós-operatório nos momentos de 3^a, 24^a e 48^a hora, apresentaram valores inferiores ao pré-operatório, com diferença significativa estatisticamente.

Entende-se, desta forma, a afirmação de KNOBEL (1998), que indica a terapêutica de aplicação de pressão positiva nas primeiras horas do pós-operatório com o objetivo de restabelecer volumes e capacidades pulmonares. O mesmo autor ainda enfatiza que as complicações respiratórias são encontradas freqüentemente no pós-operatório de cirurgias cardíacas e que o decréscimo do VC nas primeiras horas é um achado bastante comum e que pode trazer sérias complicações sistêmicas principalmente em decorrência da hipóxia celular. Em pacientes idosos (acima de 80 anos) que apresentam doença aterosclerótica sistêmica, a hipóxia pode desencadear quadros de isquemia do aparelho digestivo e neurológico, além de importantes fatores de mortalidade hospitalar.

KNOBEL (1998) e BROCHARD e col. (2002) ainda referem como sendo de relevância a introdução da VNI na tentativa de evitar o retrocesso no processo de desmame e o retorno à prótese ventilatória, evitando desse modo a incidência de complicações respiratórias, aumento do tempo de internação nas UTIs e conseqüentemente o aumento do período de hospitalização. Vale ressaltar que todos os sujeitos avaliados não retrocederam no seu processo de desmame, ou seja, não retornaram à AVM.

Alguns autores, como MANCZUR e col. (2000), YAN (2001), O'DONOGHUE e col. (2002), REBER e col. (2002), SIMEONE (2002), SINUFF e col. (2003) afirmam que a terapêutica com CPAP promove uma melhora do VR, repercutindo, como conseqüência, na manutenção do VC. Por outro lado, AYRES e col. (1963), MÜLLER (1999) já recomendavam a utilização da RPPI com o intuito de aumentar de forma direta o VC. Em nosso estudo, verificou-se nos pacientes submetidos ao tratamento com Reanimador de Müller que houve um incremento de seu VC, apresentando valores significativamente maiores na 3ª hora ($p = 0,0332$), 24ª hora ($p = 0,0486$) e 48ª hora ($p = 0,0143$) comparado ao grupo submetido ao tratamento com CPAP. Acredita-se por estes achados, que se o objetivo é incrementar VC, o Reanimador de Müller pode ser mais efetivo, uma vez que os valores obtidos coincidem com a afirmação de que este recurso aumenta o VC.

BOTT (1992) recomenda em seu trabalho que aparelhos de RPPI devam ser de fácil aplicação e simples em seu manuseio, características estas que foram encontradas no Reanimador de Müller. O fato de o fisioterapeuta ser o agente operante do equipamento facilita uma melhor adaptação do paciente à máscara, ou seja, ao menor sinal de desconforto, agitação ou ansiedade a máscara pode ser removida e depois de cessado estes sintomas, reiniciado os exercícios respiratórios. Alguns autores como PRYOR e WEBBER (2002) e LORENZI FILHO (1998) referem que vazamentos ou escape de ar são situações comuns durante a aplicação do

CPAP, enquanto MÜLLER (2001) não menciona como um cuidado a ser tomado com o Reanimador já que a adequação da máscara ao paciente na tentativa de evitar tais escapes é observada durante toda a aplicação pelo fisioterapeuta. Estes autores também relatam como efeito adverso da aplicação do CPAP à possibilidade de aerofagia, enquanto no Reanimador tal situação é assegurada pela válvula de segurança que impede que uma maior pressão seja administrada e o sincronismo entre operador e respiração do paciente. Por estes motivos, acredita-se que o Reanimador de Müller possa ser mais efetivo no ganho do VC e consequentemente da reexpansão pulmonar .

Quanto à variável VM, observou-se que não houve diferença significativa entre os dois grupos, nos períodos pré e pós-operatórios, porém, a FR dos pacientes submetidos ao tratamento com CPAP, apesar de se manterem dentro da faixa de normalidade, apresentaram valores das médias mais elevadas na 3^a (FR de 26,10crpm), 24^a (FR de 24,85crpm) e 48^a horas (FR de 25,70crpm) do que os pacientes do grupo submetido ao tratamento com Reanimador de Müller, que mantiveram valores das médias mais baixas na 3^a hora (FR de 21,65crpm), 24^a hora (FR de 20,60crpm) e na 48^a hora (FR de 20,80crpm), respectivamente. Estes valores indicaram na avaliação desta variável (FR), diferença significativa estatisticamente entre os dois grupos tratados.

Ao correlacionarmos os valores obtidos de VC, VM e FR, podemos verificar a inter-relação entre eles e a forma de compensação utilizada pelos pacientes submetidos ao tratamento com CPAP na tentativa de manter adequado seu VM. Estes pacientes apresentaram VCs significativamente menores, sem diferença significativa do VM, conseqüentemente adotaram uma atitude compensatória elevando sua FR, que se apresentou significativamente maior.

Embora alguns autores, entre eles MEDURI e col. (1989), UMEDA (1998), recomendarem a utilização de CPAP com o intuito de diminuir o trabalho ventilatório, LORENZI FILHO (1998), AZEREDO (2002) e ESTEBAN e col. (2004) afirmam ser

possível encontrar em pacientes tratados com CPAP aumento do trabalho respiratório quando submetidos a altas taxas de pressão, que pode ser detectado pelo aumento da FR, resultado por um maior esforço do paciente devido a queda acentuada na pressão das vias aéreas durante a inspiração e também pelas altas resistências oferecida por suas válvulas durante a expiração.

Apesar de termos realizado o trabalho com taxas de pressão baixas, apenas 5cm H₂O, o grupo CPAP ainda assim apresentou freqüências maiores quando comparadas ao grupo do Reanimador de Müller, o que pode sugerir que houve maior trabalho ventilatório imposto àqueles pacientes, uma vez que houve diminuição do VC e aumento da FR. Devido a estas considerações, uma possível instabilidade hemodinâmica, em decorrência da própria gravidade do paciente coronariano operado, pode contra indicar a utilização do CPAP com altas taxas de pressão. O Reanimador de Müller não interferiu na FR e no VM, pois age diretamente no aumento do VC.

Confirmando as afirmações anteriores, com relação ao aumento do trabalho ventilatório, pode-se perceber que somente os pacientes submetidos ao tratamento com CPAP demonstraram a presença de dispnéia grau leve e aumento do trabalho dos músculos acessórios na 3^a, 24^a e 48^a hora, com diferença significativa estatisticamente em comparação ao grupo do Reanimador de Müller, ou seja, com relação à variável categórica de dispnéia obteve-se para a 3^a hora valor de $p = 0,0057$, na 24^a hora $p = 0,0004$ e na 48^a hora $p < 0,0001$. Vale ressaltar que todos os parâmetros foram avaliados imediatamente após a aplicação do recurso terapêutico, justificando o aumento da FR, fato este que não persistia nos intervalos entre os momentos avaliados, havendo uma normalização do ritmo e da FR.

Para a variável categórica de presença de utilização de musculatura acessória, também os pacientes do grupo CPAP apresentaram maior prevalência de aumento do trabalho muscular, o que denota esforço na atividade de respirar. Os

valores para estas variáveis demonstraram significativa diferença observada pelos valores de $p = 0,0012$ na 3ª hora, $p = 0,0012$ na 24ª hora e na 48ª hora $p = 0,0012$.

SILVEIRA (1983) e SILVA (1991) referem a grande importância da avaliação destas variáveis. Definem dispnéia como respiração difícil, sensação de desconforto para respirar ou percepção de uma respiração dificultada e, ainda, classificam como de grau leve, moderado ou grave segundo os sintomas apresentados. Estes sintomas podem ser expressos pelo aumento da frequência respiratória, aumento da amplitude de movimentação do tórax, aumento do tempo expiratório com diminuição da frequência respiratória, contração dos músculos abdominais progressivamente na expiração com retração da parede abdominal que depois é relaxada bruscamente na inspiração, aumento da atividade muscular respiratória e, ainda, abertura das narinas que amplia-se sincronicamente com a inspiração.

Neste estudo os pacientes avaliados em que se constatou a presença de dispnéia e de atividade da musculatura acessória apresentaram-se pelos sintomas manifestados como de grau leve.

Quanto ao laudo do exame radiográfico no pré-operatório, apenas um doente do grupo Reanimador de Müller apresentou alterações pulmonares (atelectasia de base esquerda) na radiografia de tórax. Todos os demais pacientes dos dois grupos apresentaram RX de tórax normais, e sem diferença significativa estatisticamente entre os grupos, eram, portanto homogêneos. Na 3ª hora pós-operatória apresentaram laudo radiográfico normal 80% dos pacientes submetidos ao tratamento com Reanimador de Müller, enquanto no grupo tratado com CPAP apenas 40% dos pacientes obtiveram o mesmo resultado. Esta diferença foi significativa estatisticamente demonstrando um $p = 0,0225$. Na 24ª hora, essa diferença foi ainda maior, 90% dos pacientes do grupo Reanimador de Müller apresentaram laudo radiográfico normal, enquanto somente 15% dos pacientes submetidos ao tratamento com CPAP estiveram dentro da normalidade, obtendo desta forma $p < 0,0001$. Ainda na 48ª hora, o grupo submetido ao tratamento com

Reanimador de Müller manteve 90% dos pacientes com resultado normal comparados aos 45% dos pacientes do grupo CPAP, apresentando $p=0,0057$. Desta forma, sugere-se que o Reanimador de Müller apresentou melhores resultados em relação a expansibilidade pulmonar.

LOECKINGER e col. 2000 descrevem em seus estudos que a aplicação do CPAP melhora VR, mantém a abertura alveolar, facilitando as trocas gasosas com conseqüente manutenção e/ou incremento da PaO_2 , obtendo-se desta forma uma reexpansão gradativa, porém mais lenta que os recursos que atuam diretamente sobre a reexpansão pulmonar. Citações estas que confirmou-se com este trabalho, uma vez que pode-se observar uma melhora da função pulmonar e do laudo radiográfico destes pacientes, porém de uma forma mais lenta quando comparados à aplicação do Reanimador de Müller.

Cabe ainda ressaltar que o Reanimador de Müller é um aparelho de fácil manuseio e cuidados gerais, portátil, de baixo custo, como recomendou BOTT (1992) em seus estudos sobre os aparelhos ideais de RPPI, e demonstrou eficiência similar ao CPAP nesta amostra.

Desse modo o quadro que se delineou neste estudo demonstrou que o Reanimador de Müller pode ser tão efetivo quanto o CPAP. Porém se optado por este último, frente às alterações pulmonares aqui caracterizadas, talvez a associação destes aparelhos, ou seja, aplicando-se o CPAP e intercalando este recurso com exercícios respiratórios com o Reanimador de Müller, os resultados almejados de correção dos distúrbios pulmonares possam ser mais precocemente atingidos.

11. CONCLUSÕES

Observou-se neste estudo que os recursos CPAP e Reanimador de Müller são capazes de manter valores de PO_2 e PCO_2 e SO_2 dentro dos parâmetros de normalidade.

Com o objetivo de reexpansão pulmonar com o intuito de reverter quadros de atelectasias ou facilitar a drenagem de derrames pleurais o Reanimador de Müller foi mais efetivo pela forma mais rápida de ação sobre estas alterações, confirmados pelos valores das médias com diferenças significativas apresentadas no laudo radiográfico.

Da mesma forma, pode-se constatar que quando se refere ao aumento de trabalho ventilatório, a carga de trabalho imposta pelo CPAP foi maior do que a imposta pelo Reanimador de Müller, uma vez que os pacientes que receberam tratamento com CPAP apresentaram índices maiores de dispnéia, FR e atividade da musculatura acessória.

Neste trabalho foi possível verificar que tanto o CPAP quanto o Reanimador de Müller são indicados a estes pacientes. Para indicação de um ou outro recurso, deve ser realizada uma avaliação fisioterapêutica para se estabelecer o quadro em que o paciente se encontra, ou seja, se a proposta é manter os gases sanguíneos dentro da normalidade pode-se optar pelo CPAP ou pelo Reanimador de Müller, mas se o objetivo é a reexpansão pulmonar indicamos após este estudo a utilização do Reanimador de Müller como um recurso para uma correção mais precoce.

12. REFERÊNCIAS

AYRES SM, KOZAM 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 1963; 87: 370-379.

ASIMAKOPOULOS G, SMITH PI, RATNATUNGA CP. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1999;68 :1107- 1115.

AZEREDO, CAC. Fisioterapia Respiratória Moderna. 4ª ed. São Paulo: Manole; 2002.

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

_____. Fisioterapia respiratória em UTI. Rio de Janeiro: Lidaador; 1998.

_____. Fisioterapia Respiratória Moderna. 2ª ed. São Paulo: Manole; 1996.

_____. Ventilação Mecânica Invasiva e Não - Invasiva. Rio de Janeiro: Revinter; 1994.

_____. Fisioterapia Respiratória Moderna. 1ª ed. São Paulo: Manole; 1993.

BAUDOUIN SV. Lung injury after thoracotomy. British Journal of Anaesthesia 2003; 91(1): 132-42.

BENDIXEN H, HEDLEY-WITH J, LAVER MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasias. New England J Med 1963; 269: 991-996.

BENNET JC, PLUM FC. Tratado de medicina interna. 20^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.

BIRDI I, REGRAGUI IA, IZZAL MB. Effects of cardiopulmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations. Ann.Thorac Surg 1996; 61:118-123.

BOTT J, KEILTY SE, NOONEL L. Intermittent positive pressure breathing – a dying art? Physioterapy 1992; 78: 656-660.

BOUILLON T, BRUHN J, ROEPCKE H, HOEFT A. Opioid-induced respiratory depression is associated with increased tidal volume variability. European Journal Anaesthesiology 2003; 20: 127-33.

BRISMAR B, HENDENSTIERNA G, LUNDQUIST H, STRANDBERG A, SVENSON L, TOKIES L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelectasias. Anesthesiology 1985; 62:422-428.

BROCHARD L, MANCEBO J, WYSOCKI M. Noninvasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. N. Engl. J. Med.1995; 333: 817-822.

CALVIN SH, SONG W, YIM APC, ARIFI AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. Chest 2002; 121: 1269-1277.

COUTINHO WF, BENCHIMOL AK. Obesidade mórbida e afecções associadas. In: GARRIDO JUNIOR. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Atheneu; 2003; 13-19.

DAVID CM. Ventilação Mecânica: da fisiologia ao Consenso Brasileiro. Rio de Janeiro: Revinter, Ltda; 1996.

DRINKER PA, MCKHANN CF. The iron lung; first practical means of respiratory support. JAMA 1986; 255:1476-1480.

EL-KHATIB MF, JAMALEDDINE GW, KHOURY AR, OBEID MY. Effect of continuous positive airway pressure on the rapid shallow breathing index in patients following cardiac surgery. Chest 2002; 121(2): 475-79.

ELLIS E. Fisioterapia cardiorespiratória prática. Rio de Janeiro: Revinter; 1997.

EMMERICH JC. Suporte Ventilatório – conceitos atuais. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1998.

ESTEBAN A, FRUTOS-VIVAR F, FERGUSON ND, ARABI Y, APEZTEGUIA C, GONZALEZ M, EPSTEIN SK, HILL NS, NAVA S, SOARES MA, ANZUETTO A. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure after extubation. N Engl J Méd 2004;350(24): 2452-60.

FRIEDMAN M, SELLKE FW, WANG SY, et al. Parameters of pulmonary injury after total or partial cardiopulmonary bypass. Circulation 1994; 90:262-268.

GONÇALVES JL. Ventilação Artificial. 1ªedição. Curitiba: Lovise; 1991.

GUERIN C, GIRARD R, CHEMORIM C, DE VARAX R, FOURNIER G. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces de incidence of nosocomial pneumonia: a prospective epidemiological survey from a single ICU. *Intensive Care Méd* 1997; 23:1024-1032.

GUYTON AC. *Tratado de Fisiologia Médica*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Editora Interamericana; 1984; VII: 412-464.

HAYES JP, WILLIAMS EA, GOLDSTRAW P, EVANS TW. Lung injury in patients following thoracotomy. *Thorax* 1995; 50:990-997.

HEDENSTIERNA G, ROTHEN H. Atelectasis formation During Anesthesia: Causes and measures to prevent it. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*; 2002; 16: 329-335.

HASLAM PL, BAKER CS, HUGHES DA. Pulmonary surfactant composition early in development of acute lung injury after cardiopulmonary bypass: prophylactic use of surfactant therapy. *Int J Exp Pathol* 1997;78: 277-289.

JENKINS SC, SOUTAR SA, MOXHAM J. The effects of posture on lung volumes in normal subjects and in patients pré and post coronary artery surgery. *Physiotherapy* 1988; 74: 492-496.

KACMARECK R M, HESS D. Equipment required for home mechanical ventilation. In: TOBIN MJ. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: Mc Graw-Hill 1994: 111-154.

KEENAN SP, POWERS C, CORMACK DG, BLOCK G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress. N Engl J Méd 2002; 287: 3238- 44.

KNOBEL E. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu, 1998.

LEFF AR, SCHUMAKER PT. Fisiologia Respiratória: fundamentos e aplicações. Rio de Janeiro: Interlivros; 1993.

LOECKINGER A, KLEINSASSER A, LINDNER KII. et al. Continuous positive airway pressure at 10cmH₂O during cardiopulmonary bypass improves postoperative gas exchange. Anesth Analg 2000; 91:522-527.

LORENZI FILHO G. et al. Ventilação mecânica não invasiva. In: Knobel E. Condutas no paciente grave. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1998; 393-402.

MANCZUR T, GREENOUGH A, RAFFERTY GF. Comparison of the pressure time product during synchronous intermittent mandatory ventilation and continuous positive airway pressure. Archives of Disease in Childhood 2000; 83 (3): 265-67.

MATOS MFD, SILVA NAS, PIMENTA AJM, CUNHA AJLA. Prevalência dos fatores de risco para doença cardiovascular em funcionários do Centro de Pesquisas da Petrobrás. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2004; 82 (1): 1-4.

MEDURI GU, CONOSCENCI CC, MENASHE P, NAIR S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. Chest 1989; 95: 865-870.

MEHTA S, HILL N. Noninvasive ventilation: state of the art. Am J Resp Crit Care Med 2001; 163: 540-577.

MEYER TJ, HILL NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. Ann Intern Med 1994; 120 (9): 760-770.

MESSENT M, SULLIVAN K, KEOGH BF. Adult respiratory distress syndrome following cardiopulmonary bypass: incidence and prediction. Anaesthesia 1992; 47:267-271.

MÜLLER AP. Reanimador de Müller. In: CARVALHO M. Fisioterapia Respiratória-Fundamentos e Contribuições. 5ª ed. Rio de Janeiro: Revinter ; 2001: 296-300.

MÜLLER AP. Reanimador de Muller como recurso fisioterapêutico. In: Revista Fisioterapia em Movimento 1999; XIII (1): 9-16.

MUSHIN WW, RENDELL-BAKER L. The principles of thoracic anaesthesia, past and present. Med Hist. 1971;15: 336-351.

NÁCUL FE. Analgesia e sedação durante o suporte ventilatório. In: DAVID CM. Ventilação Mecânica: da fisiologia ao Consenso Brasileiro. Rio de Janeiro: Revinter; 1996; 27: 257-264.

NOZAWA E, KOBAYASHI E, MATSUMOTO ME, FELTRIM MIZ, CARMONA MJC, AULER JR JOC. Avaliação de fatores que influenciam no desmame de pacientes em ventilação mecânica prolongada após cirurgia cardíaca. Arq Bras Cardiol 2003; 80 (3): 301-305.

O'DONOGHUE FJ, CATCHESIDE PG, JORDAN AS, MCEVOY RD. Effect of CPAP on intrinsic PEEP, inspiratory effort, and lung volume in severe stable COPD. Thorax 2002; 57(6):533-38.

OLIVEIRA AP, SERAFIM R, SANTOS VLA. Ventilação não-invasiva e treinamento muscular no DPOC. In: Pneumologia: atualização e reciclagem. São Paulo: Vivali; 2001; 32:1-7.

PEARL J.M, NELSON DP, WELLMANN SA, et al. Acute hypoxia and reoxygenation impairs exhaled nitric oxide release and pulmonary mechanics. Thorac Cardiovasc Surg 2000; 119:931-938.

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

PINSK MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: a evolving story. Intensive Care Medicine 1997; 23 (5): 493-503.

PRYOR JA, WEBBER BA. Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíacos. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2002; 12: 210-233.

POSTIAUX G. Fisioterapia respiratória pediátrica. O tratamento guiado pela ausculta pulmonar. Porto Alegre: Artmed; 2004.

RANUCCI M, SORO G, FRIGIOLA A et al. Normothermic perfusion and lung function after cardiopulmonary bypass effects in pulmonary risk patients. Perfusion 1997;12:309-315.

REBER A, GEIDUSCHEK JM, BOBBIA AS, BRUPPACHER HR, FREI FJ. Effect of continuous positive airway pressure on the measurement of thoracoabdominal asynchrony and minute ventilation in children anesthetized with sevoflurane and nitrous oxide. Chest 2002; 122(2):473-79.

ROCKER GM, MACKENZIE MG, WILLIAMS B, LOGAN M. Noninvasive positive pressure ventilation: successful outcome in patients with acute lung injury/ ARDS. Chest 1999;115 (1): 173-177.

ROYSTON D, MINTY BD, HIGENBOTTAM TW. The effect of surgery with cardiopulmonary bypass on alveolar-capillary barrier function in human beings. Ann Thorac Surg 1985; 40: 139-143.

SCARPINELLA-BUENO MA, LLARGES CM, ISOLA AM, HOLANDA MA, ROCHA RT, AFONSO JE. Uso do suporte ventilatório com pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) por meio de máscara nasofacial no tratamento da insuficiência respiratória aguda. Rev. Assoc. Med. Bras 1997;43: 180-184

SCHETTINO GP, CHATMONGKOLCHART S, HESS DR, KACMARECK RM. Position of exhalation port and mask design affect CO₂ rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. Crit Care Med 2003; 31 (8): 2178-2182.

SILVA LCC. Compêndio de pneumologia. São Paulo: Fundação Byk,1991.

SILVEIRA IC. O pulmão na prática médica. Rio de Janeiro: Editora de Publicações Médicas,1983.

SIMEONE F, BIAGIOLI B, SCOLLETTA S, MARULLO ACM, MARCHETTI L, CACIORGNA M, GIOMARELLI P. Optimization of mechanical ventilation support following cardiac surgery. *The Journal of Cardiovascular Surgery* 2002; 43 (5): 633-41.

SMITH M, VAL B. *Cardiorrespiratório para Fisioterapeutas*. São Paulo: Editorial Premier; 2004.

SINUFF T, COOK D, RANDALL J, ALLEN C. Evaluation of a practice guideline for Noninvasive positive-pressure ventilation for acute respiratory failure. *Chest* 2003; 123 (6): 2062-73.

SUKUMALCHANTRA Y, PARK SS, WILLIAMS MH. The effect of intermittent pressure breathing (IPPB) in acute ventilatory failure. *American Review of respiratory Disease* 1965; 92: 885-893.

TAGGART DP, EL-FIKY M, CARTER R. Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993;56: 1123-1128.

TOBIN JM. Weaning from mechanical ventilation: what have we learn? *Respir Care* 2000; 45: 418- 435.

TONZ M, MIHALJEVIC T, VON SEGRESSER LK. et al. Acute lung injury during cardiopulmonary bypass: are the neutrophils responsible? *Chest* 1995; 108:1551-1556.

UMEDA IIK. Quais as indicações do CPAP? São Paulo:Jornal do Hospital do Coração. Associação do Santoro-Sírio; 1998; 4(II): 10-17.

VON UNGERN BS, REGLI A, SCHNEIDER MC, KUNZ F, REBER A. Effect of obesity and site of surgery on perioperative lung volumes. British Journal of Anaesthesia 2004; 92: 202-206.

WASOWICZ M, SOBEZYNSKI P, BICZYSKO W. Ultrastructural changes in the lung alveoli after cardiac surgical operations with the use of cardiopulmonary bypass. Pol J Pathol 1999; 50: 189-196.

WOOLLAM, CHM. The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration. Anaesthesia 1976; 31: 537-547.

YAN AT, BRADLEY D, LIU PP. The role of continuous positive airway pressure in the treatment of congestive heart failure. Chest 2001; 120 (5):1675-86.

II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica – Jornal de Pneumologia 2000; 26 (2)

ANEXO 1 – Ficha de Avaliação

Ficha de Avaliação

Data: ____/____/____

Nome: _____ nº _____

Idade: _____ Sexo : _____ Peso : _____ Altura: _____

Diagnostico: _____

Fumante: () Sim () Não nº cigarros/dia : _____ Tempo: _____

Parou: () Sim () Não Quanto Tempo: _____

Doença Pulmonar Prévia: () Sim () Não Qual: _____

Espirometria Pré-Operatória

PARÂMETROS AVALIADOS	Valor Predito	Valor Obtido	%Obtido do Valor Predito
CVF			
VEF ₁			
VEF ₁ / CVF			
Peak Flow			

Resultado: _____

Cirurgia Realizada : _____

Tempo de cirurgia: _____ Extracorpórea: () Sim () Não Tempo: _____

Abertura de Pleuras: () Sim () Não

Presença de Drenos Pleurais: () Sim () Não número : _____

Presença de Drenos Mediastino: () Sim () Não número : _____

Drogas Vasoativas: () Sim () Não Quais : _____

Drogas analgésicas: () Sim () Não Quais : _____

Alterações Pulmonares: () Sim () Não Quais : _____

Dispnéia : () sim () não

Complicações pós-operatórias: () Sim () Não Quais: _____

Avaliação:

1. Gasometria

	Pré –Operatória		3ª hora pós-op		24hs pós-op		48hs pós-op	
	Arterial	Venosa	Arterial	Venosa	Arterial	Venosa	Arterial	Venosa
pH								
PO ₂								
PCO ₂								
SO ₂								

2. Ventilometria:

	Pré – Operatória	3ª hora pós-op	24hs pós-op	48hs pós-op
VC				
VM				
FR				
Dispneia				
Utilização de musc. acessória				

3. Radiografia de Tórax:

RX	Laudo
Pré –Operatório	
3ª hora pós-op	
24hs pós-op	
48hs pós-op	

Recurso Utilizado: _____

ANEXO 2 – Termo de Consentimento Livre e Escalrecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título da Pesquisa: Estudo Comparativo entre a Pressão Positiva Intermitente (RPPI) e a Pressão Positiva Contínua na Via Aérea - CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) no Pós Operatório de Cirurgia de Revascularização do Miocárdio.

INTRODUÇÃO

Você está sendo convidado a participar voluntariamente de um estudo clínico cujo objetivo é comparar a eficiência entre o tratamento com pressão positiva intermitente e o tratamento com a pressão positiva contínua na via aérea, durante a evolução das 48 primeiras horas de pós-operatório de cirurgia cardíaca para revascularização do miocárdio. Este estudo será realizado neste hospital.

Concordando em participar deste estudo, um sorteio será realizado a fim de estabelecer em qual dos grupos de estudo você participará.

BENEFÍCIOS

Há uma grande evidência nos benefícios da aplicação destes aparelhos, que contribuem para melhorar a expansão de seu pulmão, diminuindo o esforço que você faz para respirar, e facilitam sua tosse para remover o catarro que por ventura possa estar presente no pós-operatório de sua cirurgia.

Os dois aparelhos apresentam excelentes resultados, porém não existe ainda na literatura nenhum trabalho comparativo entre o CPAP e o Reanimador de Müller. Este é um aparelho de baixo custo, fácil manutenção, e aplicação, enquanto o circuito de CPAP apresenta maior custo, exige um maior cuidado quanto à manutenção e aplicação. Estes resultados poderão beneficiar outros pacientes que apresentem a mesma doença que você.

RISCOS E DESCONFORTOS

A aplicação destes aparelhos de CPAP e Reanimador de Müller, não oferece riscos e são utilizados em todos os pós-operatórios de cirurgias cardíacas. No

entanto, alguns desconfortos estão relacionados à sua aplicação, entre eles: dor de cabeça, enjôo e sensação de ar na região da barriga.

Se ocorrer qualquer outro sintoma ao longo do estudo, você deverá informar o fato ao fisioterapeuta responsável.

ALTERNATIVAS

No pós-operatório de todas as cirurgias cardíacas um dos dois aparelhos deve ser utilizado.

ACOMPANHAMENTO ASSISTENCIAL

Qualquer dúvida sobre o estudo, seus objetivos, ou qualquer sintoma diferente durante este estudo, favor entrar em contato com Fisioterapeuta Andréa Pires Muller no telefone 9994-6386.

VOLUNTARIEDADE

Você tem o direito de se retirar a qualquer momento do estudo sem que isto represente qualquer tipo de prejuízo para o seu atendimento dentro da instituição onde o projeto está sendo realizado, além disso, você não receberá nenhum tipo de

remuneração ou premiação por sua participação. Você também não terá nenhum custo.

Caso decida abandonar o estudo, por favor, avisar Fisioterapeuta Andréa Pires Müller ou outro integrante de sua equipe.

CONFIDENCIALIDADE, PRIVACIDADE E ANONIMATO:

Somente o seu médico e sua equipe saberão que você está participando deste estudo. Você será identificado apenas por um número, e não com o seu nome, protegendo o anonimato da pesquisa.

Caso o estudo seja publicado, você não será identificado pelo nome.

CONCORDÂNCIA NA PARTICIPAÇÃO:

“Eu fui informado(a) pelo Ft. _____, integralmente, e de forma clara, sobre o estudo, desconfortos, riscos e sobre a natureza, importância e objetivos do estudo. Eu li, entendi o texto desse termo de consentimento livre, esclarecido e informado. Todas as dúvidas que surgiram foram esclarecidas. Eu tive tempo suficiente para tomar a decisão. Seguirei as instruções necessárias para o andamento do estudo clínico, mas reservo o direito de retirar o meu consentimento voluntário a qualquer momento, sem desvantagens decorrentes. Ao mesmo tempo, eu concordo que meus dados coletados dentro do estudo clínico sejam registrados.

Eu recebi uma cópia desse termo de consentimento livre e esclarecido. O original será mantido com o Investigador.

PACIENTE:

Nome: _____

Data: _____

Assinatura: _____

INVESTIGADOR:

Nome: _____

Data: _____

Assinatura: _____

ANEXO 3 – Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos

ANEXO 4 - Tabela das variáveis categóricas

Tabela das variáveis categóricas

Variável	Classificação	CPAP (n=20)	Reanimador (n=20)	Valor de p
Idade		61,05±5,84	62,10±7,39	0,6209
Peso		78,04±11,41	82,50±11,23	0,3013
IMC		25,43±3,04	26,22±3,00	0,4143
Tempo de cirurgia		4,54±1,17	4,82±0,99	0,4187
Tempo de CEC		1,79±0,42	1,59±0,47	0,2239
FEVE%	Pré-operatório	61,70±6,57	58,84±6,74	0,1828
	Pós-operatório	67,79±7,11	66,15±9,14	0,5302
Sexo	Masculino	16 (80%)	17 (85%)	1
	Feminino	4 (20%)	3 (15%)	
Fumante	Sim*	8 (40%)	12 (60%)	0,3431
	Não	12 (60%)	8 (40%)	
Doença pulmonar prévia	Não	18 (90%)	19 (95%)	1
	Sim (bronquite)	2 (10%)	1 (5%)	
Espirometria	Normal	18 (90%)	15 (75%)	0,4075
	Anormal	2 (10%)	5 (25%)	
Abertura de pleuras	Não	4 (20%)	4 (20%)	1
	Sim	16 (80%)	16 (80%)	
Drenos pleurais	0	4 (20%)	4 (20%)	0,7164
	1	2 (10%)	0 (0%)	
	2	14 (70%)	16 (80%)	
Drenos mediastínicos	1	19 (95%)	20 (100%)	1
	2	1 (5%)	0 (0%)	
Drogas vasoativas	Sim	3 (15%)	7 (35%)	0,2733
	Não	17 (85%)	13 (65%)	
Drogas analgésicas	Sim	19 (95%)	18 (90%)	1
	Não	1 (5%)	2 (10%)	
Alterações pulmonares	Não	20 (100%)	20 (100%)	---
Complicações pós-operatórias	Não	19 (95%)	19 (95%)	1
	Sim**	1 (5%)	1 (5%)	

(*) Número médio de cigarros por dia: CPAP: 28,75±22,32; Reanimador: 20,83±10,84. Tempo médio (anos): CPAP: 21,50±5,48; Reanimador: 19,33±12,60. Pararam de fumar: CPAP: 6 (30%) ; Reanimador: 11 (55%).

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)