

Estudo das complicações pulmonares e do suporte ventilatório não invasivo no pós-operatório de cirurgia cardíaca

Study on the pulmonary and noninvasive ventilatory support complications in the cardiac post-surgery

Erikson Custódio Alcântara¹, Viviane Naves-Santos²

RESUMO

Introdução: a revascularização miocárdica por intermédio da cirurgia é realizada quando há possibilidade de sobrevida de pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio. Vários fatores interferem na evolução pós-operatória. **Objetivo:** o estudo visa, inicialmente, à análise retrospectiva da incidência de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca. E numa segunda etapa objetivou-se avaliar o uso da ventilação não-invasiva (VNI) como tratamento para prevenção dessas complicações. **Métodos:** inicialmente foram avaliados prontuários médicos do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia/UFU (evoluções médicas, ausculta pulmonar médica, hemograma, tempo de circulação extracorpórea (CEC) e tipo de pontes). Após, estudou-se a ventilação não-invasiva em 23 pacientes pós-operados (39 ± 74 anos), avaliando o volume corrente e minuto pré e pós-VNI (PSV 8 cmH₂O e PEEP 8 cmH₂O). **Resultados:** a atelectasia (34%) e o derrame pleural (31%) foram as maiores complicações pulmonares encontradas. Após a VNI, houve aumento do volume corrente (0,0225) e do volume minuto (0,0152), sendo $p < 0,05$. **Conclusão:** quanto maior o número de pontes na cirurgia cardíaca e maior o tempo de CEC, maiores as complicações pulmonares. No tratamento dos pós-operatórios, a VNI melhora significativamente volume corrente e minuto, incrementando a capacidade residual funcional e prevenindo distúrbios que cursam com a diminuição desses dados.

Palavras-chave: Cirurgia Torácica; Respiração Artificial; Pulmão.

ABSTRACT

Objective: this study aims first the retrospective analysis of pulmonary complications incidence in the post-cardiac surgery. And second, the aim is to evaluate the use of non-invasive ventilation (NIV) as the treatment for preventing these complications. **Methods:** first, the Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia/UFU medical reports (medical evolution, medical pulmonary auscultation, hemogram, extracorporeal circulation time (CEC) and kinds of by-pass) were evaluated. Then, the noninvasive ventilation was studied in 23 post-surgery patients (39 ± 74 years old), evaluating the current and minute volume pre and post-NIV (PSV 8cmH₂O and PEEP 8 cmH₂O). **Results:** the greatest pulmonary complications found were atelectasia (34%) and pleural effusion (31%). After the NIV there was increase of the current volume (0,0225) and minute volume (0,0152), with $p < 0,05$. **Conclusion:** as high the number of bridges in the cardiac surgery and as high the CEC time, he highest are the pulmonary complications. In the post-surgery treatments, the NIV improves significantly the current and minute volume, incrementing the residual functional capacity and preventing the disturbances that occur with these data decreasing.

Key words: Thoracic Surgery; Respiration, Artificial; Lung.

¹ Mestre em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, Professor da Universidade Católica de Goiás/UCG, Universidade Salgado de Oliveira/UNIVERSO e Supervisor de Estágio em Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em UTI na Santa Casa de Misericórdia de Goiânia
² Especialista em fisioterapia aplicada à terapia intensiva pela FCMMG. Professor do Centro Universitário do Triângulo - UNIT

Instituição:
Centro Universitário do Triângulo – UNIT

Endereço para correspondência:
Rua T-38, 1285/1602 – Setor Bueno
Goiânia – Goiás
CEP: 74223-040
E-mail: eriksonalcantara@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A cirurgia cardíaca, no caso a revascularização do miocárdio (RM), é realizada quando há possibilidade de aumentar a probabilidade de sobrevivência de pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio. Por ser um método invasivo, fatores como a ação anestésica, a posição do paciente na mesa cirúrgica, os efeitos da circulação extracorpórea (CEC) e a hipotermia vão interferir na evolução pós-operatória. Os fatores anestésicos referem-se ao tipo e tempo da anestesia. A indução anestésica, em geral, contribui para a depressão do centro respiratório, causando relaxamento muscular e consequente diminuição da capacidade residual funcional (CRF). Durante a anestesia geral, ocorrem alterações da ventilação, do volume da caixa torácica, do abdome e do diafragma, desequilíbrio da relação ventilação-perfusão, inibição do reflexo de vasoconstrição hipóxica, fechamento de pequenas vias aéreas e alteração do tônus brônquico.^{1,2} Além disto, contribui para a redução do transporte mucociliar³ e diminuição da frequência respiratória. Concomitantemente, os anestésicos interferem na produção de surfactante, predispondo ao aparecimento de atelectasias.^{2,4} Em relação ao tempo de anestésico, uma duração superior a 210 minutos está associada a mais altos riscos.^{1,2}

A CRM deve ser realizada com auxílio da CEC e, eventualmente, com parada circulatória total e hipotermia². A CEC pode ser causa de diminuição da complacência pulmonar, pois durante este procedimento há parada desse órgão, além de causar hipertensão vascular pulmonar e alterações da permeabilidade que acontecem devido à resposta inflamatória difusa por causa do contato do sangue com uma superfície não endotelizada da máquina de CEC.^{2,5,6} A oferta inadequada de sangue para o epitélio alveolar durante a CEC e a hipotermia pode resultar em produção inadequada de surfactante⁶, bem como lesão do nervo frênico, que cursará com elevação da cúpula diafragmática e atelectasia. Após a CRM, os pacientes apresentam disfunções ventilatórias e alvéolo-capilar difusionais, que podem acarretar redução de cerca de 40 a 60% da capacidade vital (CV), CRF e capacidade pulmonar total (CPT).^{5,7} Segundo Matte *et al.*,⁸ nos dois primeiros dias após a cirurgia, a ventilação do paciente é caracterizada por realizar pequenos volumes correntes, com aumento compensatório da frequência respiratória.^{8,9} A diminuição dos volumes pulmonares leva à alteração da biomecânica diafrag-

mática, causando redução na CV. Fatores como dor, inabilidade de respirar profundamente e inflamação local são capazes de induzir mais complicações respiratórias como prejuízo nos reflexos de defesa das vias aéreas.^{3,8,10} Lindner *et al.*⁹ defendem a hipótese de que a inibição do nervo frênico seria o processo mais importante, cursando com respiração monótona e consequente alteração do mecanismo da tosse, levando a pneumonias e atelectasias.

A conduta pós-operatória imediata (POi) é, em grande parte, ditada pelos fatores de risco que devem ser sempre avaliados no período pré-operatório e pericirúrgico. Os fatores relacionados ao paciente são: idade avançada, obesidade, tabagismo, sedentarismo, estado de consciência, alcoolismo, ação de drogas, estado nutricional, pneumopatias associadas e doenças cardiovasculares.^{1,2,5,7,11} A influência desses fatores sobre as complicações pulmonares são importantes e serão mais elevadas quanto mais graves forem as perdas funcionais prévias.²

A bibliografia traz complicações comuns encontradas no pós-operatório como atelectasias, edema agudo de pulmão, derrame pleural, pneumonia e pneumotórax, que podem levar à insuficiência respiratória.^{3,7,12} Essas alterações serão discutidas a seguir.

A atelectasia é uma condição clínica caracterizada por áreas de colapso alveolar com significativo déficit de ar.^{4,6} Entre os fatores do POi que causam atelectasias estão a força inadequada de distensão pulmonar, a obstrução das vias aéreas e a insuficiência de surfactante. Essa incidência varia entre 40 e 70% dos pacientes.¹³ As atelectasias são clinicamente importantes quando progredirem em extensão ou são persistentes, associadas à hipoxemia, aumento do trabalho respiratório ou outro sinal de esforço.

O edema pulmonar é um termo que diz respeito a um estado patogênico no qual há acúmulo de líquidos e solutos nos tecidos extravasculares e no espaço aéreo pulmonar. Após a CRM com CEC, pode ocorrer edema pulmonar devido à volta súbita de fluxo sanguíneo pulmonar que ocorre após a interrupção da ventilação sob pressão positiva.^{14,15} Adicionalmente, o acúmulo de fluidos nos bronquíolos e nas arteríolas pulmonares leva à diminuição do lúmen bronquiolar, aumentando a resistência vascular, causando prejuízo na ventilação e na perfusão pulmonar e levando à hipoxemia.¹ Outras causas de edema são a hipoalbuminemia e a reposição volêmica exagerada.

O derrame pleural é o acúmulo de líquidos no espaço pleural, devido a alterações de pressão na

microcirculação (incluindo permeabilidade vascular) e/ou distúrbios de drenagem linfática. A íntima comunicação entre a pleura e o pericárdio serão, no caso, causas de derrame no POi.⁴

A pneumonia, principalmente a nosocomial, acomete aproximadamente 8% dos pacientes POi.¹ A ocorrência pode advir não somente da inoculação bacteriana direta, como também da intubação endotraqueal, aspiração traqueal e disseminação hematogênica.^{4,5} A própria dor no POi é causa de diminuição nos reflexos de defesa das vias aéreas predispondo a essa doença.

O pneumotórax é definido pelo acúmulo de ar no espaço pleural, que pode ocorrer no caso de forma espontânea ou traumática. Está classificado como uma das causas menos frequentes, tendo como possíveis causas a toracotomia com abertura da pleura, dissecação da artéria torácica interna (mamária), punção da veia subclávia para colocação de cateter ou até mesmo pela ventilação mecânica.¹⁶

A ventilação não-invasiva (VNI) é considerada uma técnica de ventilação mecânica em que não é empregado qualquer tipo de prótese traqueal, sendo a conexão entre ventilador e paciente feita com o uso de uma máscara. A pressão positiva é transferida através das vias aéreas superiores aos alvéolos, causando aumento da pressão transpulmonar, inflando os pulmões e auxiliando a ventilação.^{17,18} A partir da década de 1930, surgiram trabalhos pioneiros, publicados por Motley *et al.*¹⁹ e Barach *et al.*²⁰, que descreveram a técnica e os benefícios do seu uso para pacientes com insuficiência respiratória de várias etiologias. Muitas das observações e recomendações referentes à VNI permanecem absolutamente atuais, apesar de passado mais de meio século.

Entre os estudos que mostram a eficácia da VNI, estão os de Sullivan *et al.*²¹, que trataram a apneia obstrutiva do sono; Yamamoto *et al.*²², Jousela *et al.*²³, Pinilla *et al.*²⁴ e Matte *et al.*⁸, que mostraram que a VNI não causou alterações hemodinâmicas no POCRM, bem como foi eficaz na prevenção de complicações no POi. David *et al.*²⁵ e Gust *et al.*¹⁵ enfatizaram a eficácia da VNI no edema agudo de pulmão. Alguns autores têm pesquisado a eficácia da VNI na hipoxemia pós-extubação e prevenção da reintubação, como Dehaven *et al.*²⁶ e Ishikama *et al.*²⁷.

A utilização da VNI em algumas Unidades de Terapia Intensiva, especificamente no POi, tem aumentado nos últimos anos, por esta razão houve grande interesse em colaborar com o enriquecimento da literatura a fim de demonstrar seus efeitos na reabilitação do paciente.

O objetivo inicial do estudo foi fazer um apanhado da incidência de complicações respiratórias comuns no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio (POCRM) em pacientes sem acompanhamento fisioterapêutico no pós-operatório. Posteriormente, decidiu-se verificar a eficácia da ventilação mecânica não-invasiva (VNI) no POCRM, conduzida por fisioterapeutas, verificando-se o comportamento do volume corrente (VC) e minuto antes e após a VNI.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados: **primeiro grupo** - 33 prontuários do arquivo de pacientes POCRM do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, todos masculinos e com idade média de 58 anos; sem antecedentes de doenças pulmonares e não-tabagistas; **segundo grupo** - 23 indivíduos POCRM da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Santa Catarina de Uberlândia, sendo nove do sexo feminino e 14 masculinos, com faixa etária entre 39 e 74 anos, sem antecedentes de doenças pulmonares e não-tabagistas.

Os instrumentos utilizados para a coleta de dados do primeiro grupo (G1) foram a observação dos seguintes itens nos prontuários dos pacientes: evolução médica diária, ausculta respiratória médica, hemograma, radiologia de tórax, tempos de internação e de CEC e tipo de ponte realizada (safena e/ou mamária) nos últimos seis anos. Uma ficha foi proposta para a coleta dos dados, bem como o projeto do estudo foi submetido à aprovação prévia da Universidade Federal de Uberlândia.

O segundo grupo (G2) utilizou como instrumentos para a coleta de dados os ventiladores mecânicos microprocessados do tipo Bird 6400 e Inter5, monitorados para a realização de VNI, e o ventilômetro Wright-Ferraris®. Esta pesquisa caracterizou-se pela utilização de VNI no POCRM, 24 horas após a extubação. Foram feitas duas aplicações de VNI, sendo cada uma com duração de 20 minutos. Os parâmetros do ventilador mecânico foram: pressão de suporte ventilatório (PSV) de 8 cmH₂O e pressão expiratória final (PEEP) de 8 cmH₂O. A coleta de dados foi realizada imediatamente antes e após a utilização da 1ª e 2ª VNI, sendo, portanto, quatro medidas distintas. Os pacientes foram avaliados por meio do ventilômetro acoplado à máscara facial e foi solicitada uma respiração tranquila, possibilitando-se, assim, quantificar

volume corrente (VC), frequência respiratória (f) e volume minuto (Vmin) pré e pós-VNI.

RESULTADOS

A análise estatística referente aos prontuários estudados (G1) foi baseada no “coeficiente de correlação por posto de Spearman” e teve interesse em verificar a existência ou não de correlações significantes entre os resultados obtidos entre 33 pacientes e as seguintes variáveis: idade dos sujeitos, tempo de hospitalização, tempo de ventilação mecânica, tempo de CEC, frequência de intercorrências, média de leucócitos e número de pontes. Observa-se (Tabela 1) que foi significativa a relação entre o tempo de permanência na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e a frequência de intercorrências.

Tabela 1 - Resultados da análise das variáveis comparadas duas a duas

Variáveis analisadas	Probabilidades
Tempo de hospitalização x tempo de UTI	0,1092
Tempo de UTI x frequência de intercorrências	0,0320 *
Tempo de UTI x tempo de ventilação mecânica	0,2310
Tempo de circulação extracorpórea x número de pontes	0,0461*
Tempo de circulação extracorpórea x tempo de anóxia	0,5340
Tempo de anóxia x número de pontes	0,5880

(*) $p < 0,05$

Na Tabela 2 estão demonstradas as complicações pulmonares mais frequentes no pós-operatório de revascularização miocárdica dos 33 sujeitos estudados.

De acordo com os resultados da Tabela 2, a atelectasia e o derrame pleural foram as complicações pulmonares mais comuns.

No G2 a amostra foi composta de 39,13% de pacientes do sexo feminino e 60,86% do sexo masculino. A idade média foi de $55,8 \pm 10,11$ anos.

Com interesse em verificar a existência ou não de diferenças significantes entre os resultados obtidos pelos mesmos sujeitos, foi aplicado o teste de Wilcoxon às medidas de frequência respiratória, volume minuto e volume corrente, obtidas em dois momentos: pré-primeira VNI (medida 1) e pós-primeira VNI (medida 2), sendo comparadas e estabelecido um

nível de significância em 0,05, em prova bilateral. Os resultados estão demonstrados na Tabela 3.

Tabela 2 - Frequência das complicações pulmonares pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica

Frequência observada nas evoluções médicas	Frequência absoluta
Atelectasia	22
Anemia	01
Angioplastia de urgência	01
Apneia	01
Atrito pericárdio	04
Atrito pleural	01
Coágulo ocluindo o brônquio inferior esquerdo	01
Depressão respiratória	01
Derrame pericárdio	01
Derrame pleural	10
Desconexão acidental da borracha do dreno pleural esquerdo	01
Desconforto	01
Dispneia	02
Enfisema subcutâneo na área do hemitórax esquerdo e cervical lateral direito e esquerdo	01
Fibrobroncoscopia	02
HAS	05
Hipoventilação por dor no ato do desmame	01
Infecção pulmonar	09
Insuficiência aórtica leve, com queda brusca da oximetria	01
Insuficiência respiratória crônica agudizada	01
Raio X com opacificação total	01
Sangramento	04
SARA	03
Total	77

Observou-se que os resultados da primeira medida foram significantes, mas notou-se que os valores da segunda medida foram maiores do que da primeira.

O teste estatístico de U de Mann-Whitney foi aplicado no intuito de comparar diferenças entre os grupos feminino e masculino (Figura 3). As medidas obtidas quanto ao sexo masculino foram maiores do que as obtidas pelos sujeitos do sexo feminino (Figuras 1, 2 e 3).

Com o intuito de verificar a existência ou não de diferenças significantes entre os resultados obtidos pelos sujeitos com diferentes idades, o grupo dos 23 pacientes foi dividido em três faixas etárias: de 35 a 50 anos (1ª), de 50 a 65 (2ª) e de 65 a 80 anos (3ª).

O teste aplicado foi o de Kruskal-Wallis e os resultados obtidos mostraram que a frequência respiratória e o Vmin foram os que tiveram alterações significativas entre as faixas etárias. Usou-se, então, o teste de Mann-Whitney para identificar qual faixa etária mostrou valores mais elevados, demonstrados na Tabela 4. Observa-se que a primeira faixa etária obteve valores mais elevados.

Tabela 3 - Resultados obtidos pré e pós VNI

Variáveis analisadas	Probabilidades
Frequência respiratória – medida 1	0,1770
Volume minuto – medida 1	0,0447*
Volume corrente – medida 1	0,0225*
Frequência respiratória – medida 2	0,3318
Volume minuto – medida 2	0,3458
Volume corrente – medida 2	0,1618

*p < 0,05

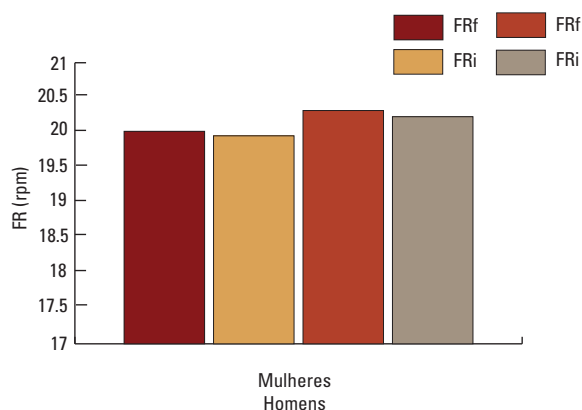


Figura 1 - Estudo da frequência respiratória no pré e pós-VNI em mulheres e homens.

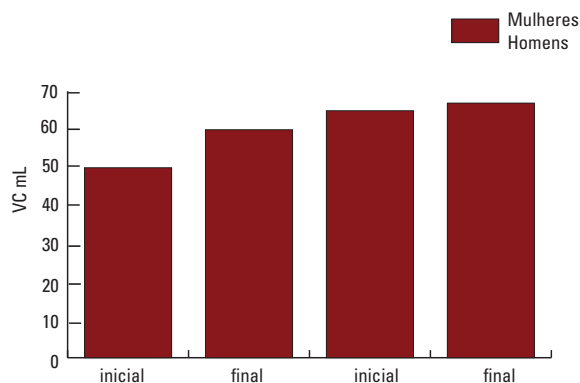


Figura 2 - Estudo do volume corrente no pré e pós-VNI em mulheres e homens.

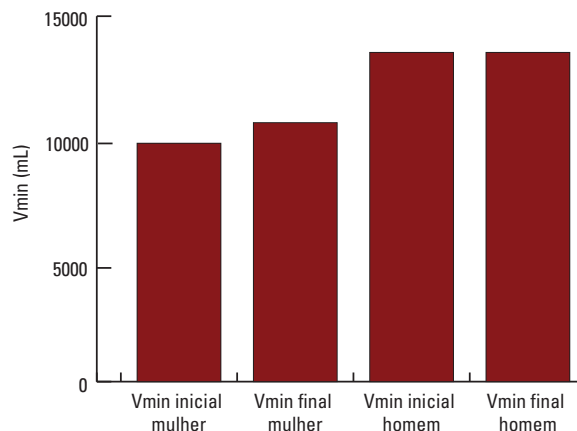


Figura 3 - Estudo do volume minuto no pré e pós-VNI em mulheres e homens.

Tabela 4 - Resultados obtidos a partir da comparação das medidas 1, 2, 3 e 4 de frequência respiratória (fr) e volume minuto (Vmin) nas faixas etárias

Variáveis	Probabilidades
Fr - 1ª faixa etária x 2ª faixa etária	0,0242*
Fr - 1ª faixa x 3ª faixa	0,0648
Fr - 2ª faixa x 3ª faixa	0,8296
Vmin - 1ª faixa x 2ª faixa	0,0147*
Vmin - 1ª faixa x 3ª faixa	0,0393*
Vmin - 2ª faixa x 3ª faixa	0,1741

*p < 0,05

DISCUSSÃO

A analgesia após a cirurgia cardíaca (CC) é significativamente importante por várias razões, porém a mais importante é pela dor, que gera decréscimo da capacidade vital (CV), capacidade residual funcional (CRF) e ventilação alveolar (VA). Conseqüentemente, a incapacidade respiratória leva à retenção de secreção, colapso lobular ou lobar e infecção, requerendo-se a permanência do paciente por mais tempo na UTI e no hospital. Sugere-se que um adequado procedimento de analgesia evita a atelectasia e a pneumonia, uma vez que o paciente tende a reter secreção no POI por medo, pela dor, de tossir, porém poucos são os estudos sobre o assunto.²⁸⁻³⁰

Outros fatores que podem interferir na função pulmonar são o número e o tipo de pontes, o tempo operatório, pulmões expostos à pressão atmosférica sem pressão expiratória positiva (PEEP), baixas temperaturas corporais, inflamação ou coágulos sanguíneos no tórax. Essas são algumas das etiologias de doenças como a atelectasia, derrames pleurais e infecção pulmonar.^{30,31}

As atelectasias no pós-operatório são relatadas em cerca de 10 a 70% dos pacientes²⁹ e entre 10 a 19% daqueles submetidos à CRM.²⁹ Foram vistos pacientes com regiões de atelectasias com maior incidência em regiões basais e próximas do diafragma dos pacientes estudados. Foi visto também que o grupo de maiores “densidades dependentes”, como cita o texto, ou atelectasias, foi acometido no pulmão esquerdo e também que não há como calcular o tempo em que as atelectasias se instalam após a cirurgia nem mesmo a sua magnitude.²⁹⁻³¹ Jousela *et al.*²³ encontraram índice de 50% de atelectasias no segundo dia do POCRM. O'Donohue¹³ relatou que 90% dos pacientes submetidos à CC desenvolvem evidências da formação de atelectasias, porém, somente uma fração experimenta complicação clínica importante que justifique um tratamento específico. Estudos demonstram que o lobo inferior esquerdo é o mais predisposto à formação de atelectasias.^{23,24} As possíveis causas dessa localização são compressão desse lobo durante a cirurgia, distensão gástrica, paralisia do nervo frênico⁶, lesão pelo processo cirúrgico, acúmulo de secreções e diminuição da CRF devido à incisão cirúrgica.²⁴

Os grandes derrames pleurais podem comprometer a função respiratória e, ainda, levar à síndrome do pulmão encarcerado, que é o deslocamento pleural com encarceramento do pulmão adjacente. Durante a esternotomia mediana, os espaços pleurais geralmente são abordados. Eles podem ser abordados acidentalmente, por exemplo, em pacientes com DPOC, devido a uma hiperinsuflação dos pulmões. Frequentemente, durante a retirada da artéria mamária interna, o espaço pleural ipsilateral é derivadamente aberto para facilitar a retirada do pedículo vascular. Uma evacuação incompleta de sangue do espaço pleural antes do fechamento ou um tubo torácico pode resultar em derrame pós-operatório importante, além de pneumotórax pela abertura da pleura.³⁰

Os grandes derrames foram desenvolvidos nos primeiros meses após a cirurgia e atingiram seu máximo em dois a 120 dias após RM, segundo a revista *Annals of Internal Medicine*.²⁰ A maioria dos pacientes teve pequenos derrames imediatamente após a cirurgia, porém, solucionados com medicamentos. A análise do fluido pleural demonstra que, em nove pacientes, quatro tiveram leucócitos acima de 20.000/mm³, sugerindo, para estes, explicações imunológicas. Isso explica por que uma de nossas

variáveis foi a medida de leucócitos, supondo uma possível reação imunológica no POI por vários fatores, como trauma da operação e tempo de CEC. A ativação de leucócitos é uma causa importante da insuficiência respiratória após cirurgia. Observou-se, também, que a maioria dos derrames ocorreu do lado esquerdo ou bilateralmente, como o lado esquerdo mais exuberante.²⁹⁻³² Um alto índice de derrame pleural e pericardite é visto em pacientes submetidos à CRM. Há alta incidência de derrame pleural no hemitórax esquerdo associada à pericardite, tendo maior frequência em pacientes que tiveram derrame pericárdico concomitantemente. O derrame pleural teve incidência de 57% em relação ao pericárdico, que foi de 51%. Este estudo também descobriu que é maior a incidência de derrames nos grupos de pontes com artéria mamária. Entre outras causas, o trauma na pleura durante a cirurgia pode explicar a velocidade de formação de fluidos pleurais e a diminuição da absorção tecidual, o que seria uma explicação para tal.

No grupo que fez ponte mamária houve correlação entre o derrame pericárdico e pleural, pois, nesse caso, os fluidos pericárdicos passam para os espaços pleurais através de numerosos e pequenos poros que comunicam o pericárdico e a cavidade pleural. Acredita-se, porém, que a maioria dos derrames está diretamente ligada ao trauma pleural na cirurgia.³³

Para o primeiro objetivo do estudo, concluiu-se que houve alta incidência de atelectasias e derrames pleurais no pós-operatório imediato da RM. É nesse aspecto que as medidas terapêuticas são importantes no controle da dor, higiene pulmonar e reeducação respiratória.

Fica clara, portanto, a necessidade de um atendimento com VNI conduzido por fisioterapeutas na UTI, com o propósito de minimizar e evitar os efeitos do pós-operatório, como também abreviar o tempo hospitalar, diminuindo o número de complicações pulmonares e até mesmo a suscetibilidade a infecções hospitalares.

Num segundo momento, fez-se a análise do uso da VNI no POCRM. Conforme alguns autores, a VNI melhora substancialmente os índices de oxigenação e os gases arteriais em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, minimizando as consequências deletérias na função pulmonar, sobretudo nas atelectasias.^{15,23,24,26,34} A VNI também é efetiva no tratamento da hipoxemia pós-extubação e na prevenção da reintubação, em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca e abdominal.^{12,26} Também em ou-

tras formas de insuficiência respiratória verificou-se a prevenção da intubação endotraqueal e de suas possíveis complicações.^{1,5,9}

Alguns autores têm considerado o conforto do paciente para eleição do nível pressórico expiratório, pois um nível elevado pode acentuar o trabalho respiratório. Os níveis pressóricos do CPAP estudado variaram de 5 a 12 cmH₂O, com melhores resultados utilizando-se PEEP acima de 7,5 cmH₂O.²⁴ Dehaven *et al.*²⁶ utilizaram em seu estudo CPAP variando entre 8,3 ± 2,8 cmH₂O de PEEP. Usaram a PEEP de 8 cmH₂O por ser a mais empregada em estudos de VNI e por não ser um valor suficientemente alto para aumentar o trabalho respiratório e causar instabilidade hemodinâmica. Já a pressão de suporte ventilatório escolhida foi de 8 cmH₂O, por ser a suficiente para retirada da resistência promovida pelo circuito do ventilador mecânico, conforme preconizado no III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica Não Invasiva.³⁵

O tempo de aplicação da VNI varia de 30 minutos a 16 dias. A maioria dos estudos utiliza tempo médio de 24 horas, obtendo-se resultados favoráveis, geralmente com uso contínuo da VNI. Os terapeutas permitem descanso de duas a quatro horas dos pacientes, em média, que variam de acordo com cada autor. Kindgen-Milles *et al.*¹² correlacionaram o aumento de tempo de uso da máscara com o aparecimento de escaras faciais no uso do CPAP contínuo, não havendo, assim, necessidade de submeter os pacientes a tempos prolongados de VNI. Metha *et al.*³⁶ afirmam que a aplicação de VNI por 30 minutos é suficiente para promover a melhora da frequência respiratória, da ventilação e da oxigenação.

A maioria dos estudos até o presente momento utilizou como parâmetro de avaliação da VNI o índice de oxigenação PaO₂/FiO₂, que indica a relação da pressão parcial de oxigênio pela fração inspirada desse gás fornecido ao paciente. Quanto maior a relação, melhores a oxigenação e a troca.²⁶ Optou-se por avaliar o VC, V_{min} e frequência respiratória no intuito de avaliar diretamente a quantidade de volume alterado, o que não é possível de ser verificado com a relação citada. Dehaven *et al.*²⁶ constataram que o uso do CPAP no tratamento de hipoxemia pós-extubação diminui a frequência respiratória, provavelmente devido à melhora na complacência secundária ao aumento na CRF.

CONCLUSÃO

Nossos resultados mostraram aumento significativo do VC e do V_{min} em pacientes do sexo feminino. A significância no sexo masculino não foi representativa, talvez por algum tipo de falha na metodologia. Os pacientes do sexo masculino partiram de volumes correntes maiores, provavelmente comprometendo o resultado final. A indução inconsciente de inspirações profundas durante a análise pode ter influenciado a complacência final desses pacientes, não permitindo o acréscimo na CRF. O tipo de ventilador também pode ter influenciado a amostra, talvez pela adaptação pessoal de cada paciente.

A frequência respiratória neste estudo não se reduziu significativamente em ambos os sexos, talvez por ter partido de um ponto basal de eupneia, impossibilitando uma redução adicional. Finalmente, os valores encontrados indicam que a melhora dos resultados pós-VNI não se altera com procedimentos sucessivos, ou seja, um único procedimento de VNI por 20 minutos foi suficiente para o aumento dos valores estudados, não variando nas ventilações consecutivas. Outro fator encontrado foi que quanto mais jovem o paciente, mais significativa foi a melhora dos volumes. Talvez isso seja explicado pela menor perda de fibras elásticas pulmonares presente nos indivíduos jovens, o que favorece melhores complacências pulmonares, facilitando o aumento dos volumes.

Conclui-se que o uso da VNI no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio melhora significativamente o volume corrente e o volume minuto, principalmente em pacientes jovens, incrementando, conseqüentemente, a CRF e prevenindo distúrbios que cursam com a diminuição desses parâmetros, como a atelectasias e o derrame pleural, que são as maiores complicações desse pós-operatório.

REFERÊNCIAS

1. Regenga MS. Fisioterapia em cardiologia: da unidade de terapia intensiva à reabilitação. São Paulo: Roca; 2000.
2. Knobel E. Condutas no paciente grave. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1998. v. 2.
3. Knobel E. Condutas no paciente grave. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1998. v. 1.
4. Bethelen N. Pneumologia. 4ª ed. São Paulo: Atheneu; 1998. 957p.

5. Parsons PE, Heffener JE. Segredos em pneumologia: respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, na clínica, em exames orais escritos. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
6. Azeredo CAC. Fisioterapia respiratória no hospital geral: expansão, reexpansão, recrutamento alveolar. São Paulo: Manole; 2000. 476p.
7. Irwin STJ. Fisioterapia cardiopulmonar. São Paulo: Manole; 1994.
8. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and noninvasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. 1: Acta Anaesthesiol Scand. 2000 Jan; 44(1):75-81.
9. Linder KH, Lotz P, Ahnefeld FW. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. Chest. 1987 July; 92(1):66-70.
10. West JB. Fisiologia respiratória moderna. São Paulo: Manole; 1996.
11. Trayner E, Celli B. Postoperative pulmonary complications. Med Clin North Am. 2001 Sep; 85(5): 1129-39.
12. Kindgen-Milles D, Buhl R, Gabriel A, Böhner H, Müller E. Nasal continuous positive airway pressure: a method to avoid endotracheal reintubation in postoperative high-risk patients with severe nonhypercapnic oxygenation failure. Chest. 1999 Apr; 117(4):1106-11.
13. O'Donohue Jr WJ. Prevention and treatment of postoperative atelectasis can it and will it be adequately studied? Chest. 1985 Jan; 87(1):1-2.
14. Girault C, Daudenthun I, Chevron V. Noninvasive ventilation as systematic extubation and weaning technique in acute on chronic respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 1999; 160: 86-92.
15. Gust R, Gottschalk A, Schimidt H, Böttiger BW, Böhrer H, Martin E. Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (BIPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. Intens Care Méd. 1996 Dec; 22(12): 1345-50.
16. Rsslan S. O doente cirúrgico na UTI. São Paulo: Sarvier; 1979. cap.8, p.91-111. Séries clínicas brasileiras de medicina intensiva.
17. Chatburn RL. Classification of ventilators. Respir Care. 1992; 37:1009-25.
18. Carvalho CRR. Ventilação mecânica. São Paulo: Atheneu; 2000. Séries clínicas brasileiras de medicina intensiva, v.9
19. Motley HL, Werko L, Courmand A. Observations on the clinical use of intermittent positive pressure. J Aviation Med. 1947; 18: 417-35.
20. Barrach AL, Martin J, Eckaman M. Positive – pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. Ann Intern Med. 1988; 12: 754-95.
21. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nose. Lancet. 1981 Apr 18; 1(8225):862-5.
22. Yamamoto T, Akamatsu S, Michino T, Nagase K, Dohi S. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the postoperative period after cardiovascular surgery. Jap J Anesthesiol. 1999 Apr; 48(4):390-3.
23. Jousela I, Rasanen J, Verkkala K, Lamminen A, Makelainen A, Nikki P. Continuous positive airway pressure by mask in patients after coronary surgery. Acta Anesthesiol Scand. 1994 June; 38(1):311-6.
24. Pinilla JC, Oleniuk FH, Tan L, Rebeyka I, Tanna N, Wilkinson A, Bharadwaj B. Use of a nasal continuous positive airway pressure mask in the treatment of postoperative atelectasis in aortocoronary bypass surgery. Crit Care Med. 1990 Aug; 18(8):836-40.
25. David CM. Ventilação mecânica da fisiologia à prática clínica. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. cap.32, p. 409-6.
26. Dehaven Jr CB, Hurst JM, Branson RD. Postextubation hypoxemia treated with a continuous positive airway pressure mask. Crit Care Med. 1985 Jan; 13(1):46-8.
27. Ishikawa S, Ohtaki A, Takahashi T, Koyano T, Hasegawa Y, Ohki S, et al. Availability of nasal mask BIPAP systems for the treatment of respiratory failure after cardiovascular surgery. J Cardiovasc Surg (Torino). 1997 Dec; 38(6):611-3.
28. Gust R, Pecher S, Gust A, Hoffmann V, Bohrer H, Martin E. Effect of patient-controlled analgesia on pulmonary complications after coronary artery bypass grafting. Crit Care Med. 1999 Oct; 27(10):2218-23.
29. Magnusson L, Zengulis V, Wicky S, Tyden H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. Anesthesiology. 1997 Nov; 87(5):1153-63.
30. Weiman DS, Ferdinand FD, Bolton J, Brosnam KM, Whitman GJ. Perioperative respiratory management in cardiac surgery. Clin Chest Med. 1993 June; 14(2):283-92.
31. Tenling A, Hachenberg, Tyden H, Wegwnius G, Hedenstierna G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. Anesthesiology. 1998 Aug; 89(2):371-8.
32. Light RW, Rogers JT, Cheng D, Rodriguez RM. Larger pleural effusions occurring after coronary artery bypass grafting. Cardiovascular Surgery Associates. Ann Intern Med. 1999 June; 130(11):891-6.
33. Vargas FS, Cukier A, Hueb W, Teixeira LR, Light RW. Relationship between pleural effusion and pericardial involvement after myocardial revascularization. Chest. 1994 June; 105(6):1748-52.
34. Masoyué PC, Morei DR, Neidhart P. Effect of continuous positive airway pressure applied by face mask on right ventricular function after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1993 Oct; 7(5):551-4.
35. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica Não Invasiva. J Bras Pneumol. 2007; 33(Supl 2):S92-S 105.
36. Metha S, Hill NS. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Feb; 163(2):540-77.