

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

LARISSA AZEVEDO SILVA

**DETERMINAÇÃO DO LOCAL DE INTERNAMENTO NO PÓS-OPERATÓRIO DE
CIRURGIA BARIÁTRICA EM OBESOS ASMÁTICOS**

Aracaju
2013

LARISSA AZEVEDO SILVA

**DETERMINAÇÃO DO LOCAL DE INTERNAMENTO NO PÓS-OPERATÓRIO DE
CIRURGIA BARIÁTRICA EM OBESOS ASMÁTICOS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
como requisito parcial para obtenção do título
de Bacharel em Medicina, na Universidade
Federal de Sergipe.

Aracaju
2013

LARISSA AZEVEDO SILVA

**DETERMINAÇÃO DO LOCAL DE INTERNAMENTO NO PÓS-OPERATÓRIO DE
CIRURGIA BARIÁTRICA EM OBESOS ASMÁTICOS**

Autora: _____

Larissa Azevedo Silva

Orientador: _____

Dr. Saulo Maia D'Ávila Melo

Aracaju
2013

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Vitória Azevedo e Manoel Silva, pelo apoio incondicional.

À Allan Lima, pela ajuda na coleta de dados, pelo apoio e carinho nos momentos que mais precisei.

Ao meu orientador, Dr. Saulo Maia, pela contribuição científica e dedicação na execução desse trabalho.

Ao Hospital São Lucas, pela concessão dos dados.

Aos pacientes, por servirem mais uma vez como instrumento de aprendizado.

Viver!

E não ter a vergonha de ser feliz

Cantar e cantar e cantar

A beleza de ser um eterno aprendiz...

[Gonzaguinha]

LISTA DE TABELAS

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

| | |
|--|----|
| Tabela 1: Classificação de peso pelo IMC ----- | 09 |
| Tabela 2: Classificação da gravidade da asma ----- | 19 |
| Tabela 3: Tratamento de manutenção baseado na gravidade da asma ----- | 20 |
| Tabela 4: Níveis de controle do paciente com asma ----- | 21 |
| Tabela 5: Escala de Torrington e Henderson ----- | 23 |
| Tabela 6: Escala de Montefiore para cirurgia bariátrica ----- | 29 |

ARTIGO ORIGINAL

| | |
|--|----|
| Tabela 1: Índice de Aldrete-Kroulik ----- | 54 |
| Tabela 2: Características gerais, comorbidades e <i>American Society of Anesthesiologists</i> da amostra estudada ----- | 56 |
| Tabela 3: Características dos tempos de admissão-cirurgia, cirúrgico, sala de recuperação pós-anestésica, hospitalar e deambulação pós-cirurgia ----- | 58 |
| Tabela 4: Coeficientes de correlação de Pearson e de Spearman para as correlações selecionadas ----- | 58 |
| Tabela 5: Regressão linear múltipla para a variável dependente “Tempo Cirúrgico” e fator preditor independente ----- | 59 |

Tabela 6: Características da saturação periférica de oxigênio, suporte ventilatório e índice de Aldrete Kroulik na sala de recuperação pós-anestésica e local de internação no pós-operatório

----- 60

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1. REVISÃO DA LITERATURA ----- | 08 |
| 1.1.OBESIDADE ----- | 09 |
| 1.1.1. DEFINIÇÃO ----- | 09 |
| 1.1.2. CLASSIFICAÇÃO ----- | 09 |
| 1.1.3. OBESIDADE E IMPACTO RESPIRATÓRIO ----- | 10 |
| 1.1.4. TRATAMENTO ----- | 11 |
| 1.1.5. CIRURGIA BARIÁTRICA ----- | 12 |
| 1.2.ASMA ----- | 16 |
| 1.2.1. DEFINIÇÃO ----- | 16 |
| 1.2.2. FISIOPATOLOGIA ----- | 16 |
| 1.2.3. DIAGNÓSTICO ----- | 17 |
| 1.2.4. CLASSIFICAÇÃO ----- | 19 |
| 1.2.5. TRATAMENTO ----- | 20 |
| 1.2.6. ASMA E CIRURGIAS ----- | 22 |
| 1.2.7. RELAÇÃO ENTRE ASMA E OBESIDADE ----- | 24 |
| 1.3.CIRURGIA BARIÁTRICA NO PACIENTE ASMÁTICO ----- | 27 |
| 1.4.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS ----- | 32 |
| 2. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO ----- | 39 |
| 3. ARTIGO ORIGINAL ----- | 46 |
| 4.1. RESUMO ----- | 48 |
| 4.2. INTRODUÇÃO ----- | 49 |
| 4.3. MÉTODOS ----- | 50 |
| 4.4. RESULTADOS ----- | 56 |
| 4.5. DISCUSSÃO ----- | 61 |
| 4.6. CONCLUSÃO ----- | 65 |
| 4.7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS ----- | 66 |
| 4.8. ANEXOS ----- | 71 |

1. REVISÃO DA LITERATURA

1.1. OBESIDADE

1.1.1. DEFINIÇÃO

Obesidade é uma doença complexa, multifatorial que se desenvolve a partir da interação entre a genética e o meio ambiente. O entendimento de como e por que a obesidade ocorre ainda é incompleto, mas envolve fatores sociais, comportamentais, culturais, psicológicos, metabólicos e genéticos¹. É altamente provável a herança poligênica como determinante da obesidade. O risco de obesidade quando nenhum dos pais é obeso é de 9%, enquanto, quando um dos genitores é obeso, eleva-se a 50%, atingindo 80% quando ambos são obesos (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009).

Os dados mais recentes fornecidos pela International Obesity Taskforce (2010) estimam que aproximadamente um bilhão de adultos esteja com excesso de peso e adicionais 475 milhões estejam obesos (INTERNATIONAL OBESITY TASKFORCE, 2010). O aumento da prevalência da obesidade está relacionado com o aumento da prevalência de suas comorbidades, como o diabetes tipo 2, acidente vascular cerebral, doença isquêmica do coração, doença pulmonar obstrutiva crônica, câncer de pulmão, mama, colo e reto, boca e orofaringe, esôfago, endométrio, rim e bexiga. Essas comorbidades são responsáveis por mais de 2,5 milhões de mortes por ano no mundo (MUST *et al*, 1999; A DYNAMIC MODEL FOR HEALTH IMPACT ASSESSMENT, 2010). A obesidade está fortemente ligada também a sintomas respiratórios, como dispneia, apneia obstrutiva do sono, síndrome da hipoventilação do obeso, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, embolia pulmonar e pneumonia aspirativa (KOENIG, 2001; MURUGAN *et al*, 2008; ZAMMIT *et al*, 2010).

1.1.2. CLASSIFICAÇÃO

O melhor método de estratificar a obesidade é através do Índice de Massa Corporal (IMC), que divide o peso corporal em quilogramas pelo quadrado da altura em metros (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2013). A classificação encontra-se na tabela 1.

Tabela 1: Classificação de peso pelo IMC

| Classificação | IMC (Kg/m ²) |
|---------------|--------------------------|
| Peso adequado | 18,5 – 24,9 |
| Sobrepeso | 25 – 29,9 |

| | |
|---------------------------|-----------|
| Obesidade grau I | 30 – 34,9 |
| Obesidade grau II | 35 – 39,9 |
| Obesidade grau III | ≥ 40 |

IMC – Índice de massa corpórea.

Apesar de um bom indicador, o IMC não se relaciona totalmente com a gordura corporal, pois não distingue massa gorda de massa magra, podendo ser pouco estimado em indivíduos mais velhos, em decorrência de sua perda de massa magra e diminuição do peso, e superestimado em indivíduos musculosos, não refletindo, necessariamente, a distribuição da gordura corporal. A medida da circunferência abdominal, que reflete melhor o conteúdo de gordura visceral, também se associa muito à gordura corporal total. O risco de complicações metabólicas se eleva quando a medida é maior que 80 cm em mulheres e 94 cm em homens (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009).

Dois tipos distintos de obesidade são descritos: central e periférica. Obesidade central é mais comum em homens, com aumento do tecido adiposo na parede anterior do tórax e do abdome, além de se distribuir nos órgãos viscerais. Está associada à piora da função pulmonar e sintomas respiratórios. A medida elevada da circunferência abdominal tem mostrado boa correlação com doenças cardiovasculares, síndrome metabólica e diabetes tipo 2 (OCHS-BALCOM *et al*, 2006; LEONE *et al*, 2009). Obesidade periférica é mais comum em mulheres, com aumento do tecido adiposo no tecido subcutâneo. Está menos associada a complicações e possui uma melhor função pulmonar (ZAMMIT *et al*, 2010; Mc CLEAN *et al*, 2008).

1.1.3. OBESIDADE E IMPACTO RESPIRATÓRIO

O ganho de peso causa uma diminuição do volume e diminui a complacência pulmonar devido à redução no tamanho da via aérea e seu tônus. Essas mudanças aumentam a resistência ao fluxo aéreo reduzindo a condutividade do ar e causando obstrução (Mc CLEAN *et al*, 2008; JONES *et al*, 2006). Pacientes acima do peso ou obesos tem maiores chances de apresentar sintomas respiratórios do que um indivíduo com IMC normal, mesmo na ausência de doença pulmonar. Tem sido demonstrado o aumento do relato de dispneia e de chiado no repouso ou exercício nesses pacientes (ZAMMIT *et al*, 2010; GIBSON, 2000; EL-GAMAL *et al*, 2005).

O excesso de peso na parede anterior do tórax diminui a complacência pulmonar, aumenta o trabalho respiratório e a resistência do ar (Mc CLEAN *et al*, 2008). Além disso, o acréscimo de tecido adiposo na parede abdominal anterior e visceral dificulta o movimento diafragmático, diminuindo a expansão basal do pulmão durante a inspiração, e com o fechamento das unidades pulmonares periféricas, causa anormalidade na díade ventilação-perfusão, gerando hipoxemia arterial (ZAMMIT *et al*, 2010; OCHS-BALCOM *et al*, 2006; WANNAMETHEE *et al*, 2005). Essas mudanças contribuem para aumentar a prevalência de problemas respiratórios em pacientes obesos, particularmente na posição supina, como ocorre durante o sono e anestésias (ZAMMIT *et al*, 2010).

A função dos músculos respiratórios se deteriora na obesidade em um padrão semelhante ao observado nas doenças respiratórias inflamatórias crônicas, que pode decorrer da redução global da massa magra (LAGHI *et al*, 2008). Essa deficiência pode contribuir para a demanda de oxigênio extra e pode aumentar a sensação de falta de ar nesses pacientes. A perda de peso ajuda a restaurar a função dos músculos respiratórios (GIBSON, 200; LAGHI *et al*, 2008).

Obesidade abdominal e mau funcionamento pulmonar estão associados a um estado inflamatório, que pode contribuir para a doença metabólica. Níveis elevados de interleucinas 6 e 8, fator de necrose tumoral alfa, leptina e níveis diminuídos de adiponectina que ajudam a regular a sensibilidade a insulina tem sido relatado (ZAMMIT *et al*, 2010, LEONE *et al*, 2009, FRANSSEN *et al*, 2008). O tecido adiposo é hoje considerado um órgão endócrino, com liberação de adiponectina afetando a inflamação sistêmica, possivelmente desencadeado pela hipoxemia induzida pela obesidade e por suas doenças pulmonares correlatas (apneia obstrutiva do sono, síndrome da hipopneia do obeso e doença pulmonar obstrutiva crônica) (ZAMMIT *et al*, 2010).

Ainda não está clara a razão de apenas uma porção de indivíduos obesos apresentarem dispneia. Ademais, condições médicas sobrejacentes, como fumo ou doença pulmonar obstrutiva crônica, podem atuar como fatores de confusão na análise da contribuição estrita da obesidade no desenvolvimento de sintomas respiratórios (ZAMMIT *et al*, 2010).

1.1.4. TRATAMENTO

O tratamento da obesidade é complexo e multidisciplinar. Não existe nenhum tratamento farmacológico em longo prazo que não envolva mudança de estilo de vida. Considera-se sucesso no tratamento da obesidade a habilidade de atingir e manter uma perda

de peso clinicamente útil, que resulte em efeitos benéficos sobre doenças associadas. Obesidade é uma doença crônica que tende a recorrer após a perda de peso (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009).

O tratamento farmacológico deve ser instituído quando houver falha no tratamento não farmacológico e quando o IMC for 30 kg/m^2 ou 25 kg/m^2 na presença de comorbidades (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009). Entretanto, esse tratamento tem produzido resultados insatisfatórios, com 95% dos pacientes recuperando seu peso inicial em até 2 anos. Um paciente que não perde 2kg depois de 4 semanas de tratamento provavelmente não irá se beneficiar da terapia com a droga. Devido à necessidade de uma intervenção mais eficaz na condução clínica de obesos graves, a indicação das operações bariátricas vem crescendo por promover uma marcante e sustentada perda de peso em longo prazo (SEGAL *et al*, 2002, BALLANTYNE *et al*, 2004) (NORTH AMERICAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY AND THE NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE, 2000).

A cirurgia bariátrica é um recurso consistente nos casos de obesidade grave com falha de tratamento clínico, proporcionando aos pacientes uma redução nos índices de mortalidade e melhora de comorbidades clínicas. O bom preparo pré-operatório dos pacientes candidatos à cirurgia bariátrica é fundamental para o sucesso do procedimento. A avaliação deve ser multidisciplinar e minuciosa, identificando adequadamente qualquer fator que possa interferir no resultado da cirurgia (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009).

1.1.5. CIRURGIA BARIÁTRICA

O tratamento convencional para a obesidade grau III continua produzindo resultados insatisfatórios, com 95% dos pacientes recuperando seu peso inicial em até 2 anos. Devido à necessidade de uma intervenção mais eficaz na condução clínica de obesos graves, a indicação das operações bariátricas vem crescendo nos dias atuais (SEGAL *et al*, 2002).

Os critérios de seleção de pacientes para cirurgias bariátricas foram estabelecidos pela Federação Internacional para a Cirurgia da Obesidade e são os seguintes: **a)** índice de massa corporal superior a 40 kg/m^2 , ou entre 35 e 40 kg/m^2 em pacientes com comorbidades tratáveis com a perda de peso; **b)** presença de obesidade por no mínimo cinco anos, falha de tratamento conservado; **c)** ausência de história de alcoolismo ou de problemas psiquiátricos

graves; **d**) idade entre 16 e 65 anos; **e**) risco cirúrgico aceitável, determinado pela avaliação pré-operatória. Obesidade por no mínimo cinco anos deixa de ser critério na presença de comorbidades associadas (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009).

Na população obesa, as constantes comorbidades predispoem a complicações pós-operatórias, particularmente relacionadas às funções cardíaca e pulmonar (MELO *et al*, 2011; KONRAD *et al*, 2011). Como a cirurgia bariátrica é um procedimento eletivo, os pacientes devem ser cuidadosamente selecionados e examinados extensivamente no pré-operatório para evitar complicações durante os períodos intra e pós-operatórios (MELO *et al*, 2011; ELDAR *et al*, 2011).

Tem-se preferido a via laparoscópica, a qual se associa a menores complicações na ferida operatória, dor, tempo de internação hospitalar e mais rápida recuperação pós-operatória, com a mesma eficácia da laparotomia. Entretanto, a laparoscopia possui maior risco de complicações secundárias a dificuldade de realização da técnica, estenoses de anastomoses e obstrução intestinal pós-operatória (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009). A via cirúrgica deve ser baseada na experiência do profissional e nos recursos disponíveis no hospital escolhido.

A cirurgia bariátrica é dividida em três grandes grupos: **a**) restritivos, que resultam em perda de peso apenas limitando a quantidade de alimento que entra no organismo; **b**) predominantemente restritivos, que limitam a quantidade de alimento e ainda produz disabsorção; **c**) predominantemente disabsortivos, que induzem perda de peso através da interferência com a digestão e a absorção de alimentos. Apesar de a classificação ser simples, alguns mecanismos de ação ainda não estão esclarecidos (PORIES, 2008).

A) RESTRITIVOS

1) Banda Gástrica Ajustável (BGA) - Consiste na aplicação de uma banda regulável por via laparoscópica na porção alta do estômago, de modo a criar uma pequena câmara justaesofágica. O orifício de passagem desta câmara é regulável através de um mecanismo percutâneo de insuflação (COUTINHO, 1999). É um procedimento reversível que pode apresentar bons resultados quando o paciente é bem selecionado pela equipe multidisciplinar (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009). Apresenta melhor resultado de perda e manutenção de peso que a mudança de estilo de vida isolada e baixa mortalidade (0,1%). A porcentagem média de perda

de peso aferida por meta-análise foi de 47,5% (40,7%-54,2%) (BUCHWALD *et al*, 2004). Após a retirada da banda gástrica, a perda de peso tende a ser mais gradual.

2) Gastroplastia Vertical com Bandagem – introduzida em 1982 por Mason, essa técnica é simples, rápida, com baixos índices de complicações e mortalidade. O procedimento consiste no fechamento de uma porção do estômago através de uma sutura, resultando em diminuição importante do reservatório gástrico. Um anel de contenção é colocado no orifício de saída, tornando o esvaziamento desta pequena câmara mais lento. Apresenta alta incidência de recidiva da obesidade após 10 anos de seguimento, motivo pelo qual ela vem sendo abandonada mundialmente (COUTINHO, 1999).

3) Balão Intragástrico – procedimento endoscópico que pode ser utilizado como método auxiliar de perda de peso no pré-operatório. Só deve ser utilizado por até seis meses e, se houver necessidade de recolocá-lo, deve-se aguardar um intervalo de 30 dias. Em geral cursa com reganho de peso após sua retirada (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009).

B) PREDOMINANTEMENTE RESTRITIVO

1) Derivação Gástrica em Y de ROUX (DGYR) – atualmente é a técnica mais utilizada. Cria-se uma pequena bolsa gástrica de 50 mL junto à pequena curvatura, segmentando e excluindo a porção restante, incluindo todo o fundo e antro gástrico do trato alimentar. A bolsa criada é ligada em Y, na qual um braço é o segmento distal do jejuno seccionado aproximadamente 30 cm abaixo do ligamento de Treitz em uma gastrojejunostomia de 1 cm de diâmetro, e o outro braço é o segmento proximal do jejuno ligado a 100 cm da anastomose gastrojejunal (SCHAUER *et al*, 2003; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009). Exclui, portanto, o duodeno e a porção inicial do jejuno, levando à saciedade mais precocemente. O peso final atingido após DGYR é menor que o das técnicas puramente restritivas, sendo a perda do excesso de peso de aproximadamente 70% (GARRIDO *et al*, 1998).

C) PREDOMINANTEMENTE DISABSORTIVA

1) Derivação Biliopancreática com Duodenal Switch – é realizada uma gastrectomia vertical subtotal com preservação do piloro. O duodeno é dividido 2 cm abaixo do piloro e reconstruído com uma anastomose em Y-de-Roux com o jejuno distal, excluindo a maior parte do intestino delgado (PORIES, 2008; SCHAUER *et al*, 2003; ASSOCIAÇÃO

BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009). A alça intestinal é mantida mais longa para minimizar efeitos colaterais decorrentes da disabsorção acelerada (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009). A porcentagem média de perda de peso aferida por meta-análise foi de 70,1% (66,3%-73,9%) (BUCHAWALD *et al*, 2004).

2) Derivação Biliopancreática com Gastrectomia Horizontal (Scopinaro) – é realizada uma gastrectomia horizontal e uma exclusão de todo o jejuno e parte do íleo, com a criação de uma alça intestinal comum de 50 cm. A perda de peso é secundária à disabsorção lipídica e calórica e por isso possui maior incidência de desnutrição e deficiência de vitaminas lipossolúveis². A porcentagem média de perda de peso aferida por meta-análise foi de 70,1% (66,3%-73,9%) (BUCHAWALD *et al*, 2004).

Em meta-análise, a mortalidade atribuída ao procedimento em 30 dias ou menos foi de 0,1% para os procedimentos restritivos, 0,5% em procedimentos predominantemente restritivos e 1,1% em procedimentos predominantemente disabsortivos (BUCHAWALD *et al*, 2004).

A obesidade e suas complicações são relacionadas a numerosas dificuldades durante o procedimento anestésico. A intubação e a ventilação são mais difíceis devido ao aumento do tamanho do pescoço, diminuição da sua mobilidade e diminuição do calibre da via aérea superior. O escore de Mallampati, usado para prever dificuldades durante a intubação, é frequentemente mais elevado. Marcos anatômicos estão menos evidentes, sendo frequente a dificuldade de estabelecer um acesso vascular. A farmacocinética está prejudicada devido ao excesso de tecido adiposo. São assim, mais propensos a complicações cardiovasculares e respiratórias (ZAMMIT *et al*, 2010; LEONE *et al*, 2009).

As complicações pós-operatórias mais comuns de todas as técnicas descritas são tromboembolismo pulmonar, deiscência da sutura, fístulas, estenoses, infecções e hemorragia (mais comuns no pós-operatório precoce), hérnia e torção de alça intestinal (mais comuns no pós-operatório tardio). Nas técnicas disabsortivas e, em menor grau, na DGYR, há maior risco de se desenvolver diarreia com flatulência excessiva, desnutrição proteica, anemia ferropriva, deficiência de vitaminas e doenças osteometabólicas (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009).

Considera-se o tratamento cirúrgico da obesidade bem-sucedido se houver perda de, no mínimo, 50% do excesso de peso e o paciente deixar de ser obeso mórbido, sendo necessária a manutenção dessas condições pelo período de cinco anos. Só se pode efetuar avaliação de sucesso, no mínimo, após 24 meses do pós-operatório, esperando-se reganho

ponderal entre dois e cinco anos após a cirurgia (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2009).

1.2. ASMA

1.2.1. DEFINIÇÃO

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas inferiores, que resulta da interação entre fatores genéticos, exposição ambiental a alérgenos e irritantes e outros fatores específicos que levam ao desenvolvimento e à manutenção dos sintomas. Caracteriza-se por hiperresponsividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento, manifestando-se clinicamente por episódios recorrentes de sibilância, dispneia, opressão ou desconforto e tosse, particularmente à noite e pela manhã ao despertar. Atinge todas as faixas etárias, havendo predominância dos primeiros sintomas na infância/adolescência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

A asma é a maior doença crônica inflamatória das vias respiratórias com 300 milhões de asmáticos no mundo (GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA, 2011). Representa hoje no país um grave problema de saúde pública, com 350 mil internações anuais, caracterizando um importante custo financeiro e social, além de trazer um considerável comprometimento à qualidade de vida dos pacientes e de seus familiares. A prevalência brasileira da doença é elevada: 20% entre escolares e adolescentes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012). Entretanto, a mortalidade em decorrência da doença é baixa. No Brasil, em 2000, a taxa de mortalidade por asma como causa básica ou associada corresponde a 2,29/100.000 habitantes (MALLOL *et al*, 2001; THE INTERNATIONAL STUDY OF ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDHOOD STEERING COMMITTEE WORLDWIDE, 1998).

1.2.2. FISIOPATOLOGIA

A principal característica fisiopatogênica da asma é a inflamação brônquica, resultante de um amplo e complexo espectro de interações entre células inflamatórias, mediadores e células estruturais das vias aéreas. Ela está presente em todos os pacientes asmáticos,

inclusive naqueles com asma de início recente, nas formas leves da doença e mesmo entre os assintomáticos. Outras alterações, incluindo hipertrofia e hiperplasia do músculo liso, elevação no número de células caliciformes, aumento das glândulas submucosas, alteração no depósito e degradação dos componentes da matriz extracelular, são constituintes do remodelamento que interfere na arquitetura da via aérea, levando à irreversibilidade da obstrução que se observa em alguns pacientes ((SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

O processo inflamatório tem como resultado as manifestações clínico-funcionais características da doença. O estreitamento brônquico intermitente e reversível é causado pela contração do músculo liso brônquico, pelo edema da mucosa e pela hipersecreção mucosa. A hiper-responsividade brônquica é a resposta broncoconstritora exagerada ao estímulo que seria inócuo em pessoas normais. A inflamação crônica da asma é um processo no qual existe um ciclo contínuo de agressão e reparo que pode levar a alterações estruturais irreversíveis, isto é, o remodelamento das vias aéreas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

1.2.3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da asma deve ser baseado na anamnese, exame clínico e, sempre que possível, em provas de função pulmonar e na avaliação da alergia. Por se tratar de uma doença inflamatória crônica, progressiva e degenerativa das vias aéreas, e sem cura definitiva, devemos buscar, a todo custo, a obtenção do controle inflamatório, clínico e funcional, através da adoção de medidas farmacológicas e não farmacológicas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

O diagnóstico clínico da asma é estabelecido a partir dos indicativos da doença. Sintomas episódicos com melhora espontânea ou pelo uso de medicações específicas para asma (broncodilatadores, anti-inflamatórios esteroidais). Três ou mais episódios de sibilância no último ano com ou sem variabilidade sazonal. História familiar positiva para asma ou atopia. Todos os diagnósticos alternativos devem ser excluídos, como apneia obstrutiva do sono, bronquiolite, infecções virais e bacterianas, obstruções das vias aéreas entre outras (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

O diagnóstico funcional associado aos indicativos clínicos confirma a doença. A espirometria tem se tornando mais amplamente disponível, e por ser um exame prático, barato e praticamente isento de riscos, é o teste de escolha no auxílio diagnóstico de asma. A

avaliação funcional da asma, através da espirometria, tem três utilidades principais: estabelecer o diagnóstico; documentar a gravidade da obstrução ao fluxo aéreo; e monitorar o curso da doença e as modificações decorrentes do tratamento (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

A espirometria detecta os volumes pulmonares e os fluxos expiratórios em função do tempo. O volume corrente (VT), a capacidade vital forçada (CVF) - mais precisa que a capacidade vital - o volume expiratório forçado em 1 segundo (VEF1) e a ventilação voluntária máxima (VVM) são facilmente mensuráveis⁶. O diagnóstico de limitação ao fluxo aéreo é estabelecido pela redução da relação VEF1/CVF, e a intensidade dessa limitação é determinada pela redução percentual do VEF1 em relação ao seu previsto. O diagnóstico de asma é confirmado não apenas pela detecção da limitação ao fluxo de ar, mas principalmente pela demonstração de significativa reversibilidade, parcial ou completa, após a inalação de um broncodilatador de curta ação. Recomendações para a padronização da técnica de espirometria e sua interpretação estão publicadas em consensos específicos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012). Pode apresentar-se de padrão normal, obstrutivo, restritivo e misto (RAMOS *et al*, 2003).

Na asma, o resultado da espirometria demonstra uma limitação obstrutiva variável ao fluxo de ar com reversão espontânea ou em resposta ao uso de medicação broncodilatadora (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012; GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA, 2011). A medida da função pulmonar fornece a avaliação da gravidade da limitação ao fluxo aéreo, sua reversibilidade e variabilidade, além de confirmar o diagnóstico de asma (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012). São indicativos de asma: **a)** obstrução das vias aéreas caracterizada por redução do VEF1 para abaixo de 80% do previsto e da sua relação com a capacidade vital forçada para abaixo de 75% em adultos e de 86% em crianças; **b)** obstrução ao fluxo aéreo, que desaparece ou melhora significativamente após o uso de broncodilatador (aumento do VEF1 de 7% em relação ao valor previsto e de 200 mL em valor absoluto, após inalação de agente β 2-agonista de curta duração), ressaltando-se que a limitação ao fluxo aéreo sem resposta ao broncodilatador em teste isolado não deve ser interpretada como obstrução irreversível das vias aéreas; **c)** aumentos no VEF1 superiores a 20% e excedendo a 250 ml de modo espontâneo no decorrer do tempo ou após intervenção com medicação controladora (ex., prednisona 30 a 40 mg/dia via oral, por duas semanas) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012; GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA, 2011).

É importante ressaltar que o VEF1, por sua boa reprodutibilidade, tem sido a medida isolada mais acurada para estabelecer a gravidade da limitação ao fluxo aéreo e a resposta imediata ao uso de broncodilatador. Entretanto, em situações especiais, é fundamental a medida dos volumes e da resistência de vias aéreas por pletismografia. Uma espirometria normal não exclui o diagnóstico de asma. Pacientes com sintomas intermitentes ou asma controlada geralmente têm espirometria inteiramente normal antes do uso de broncodilatador (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

Em indivíduos sintomáticos com espirometria normal e ausência de reversibilidade demonstrável ao uso de broncodilatador, o diagnóstico pode ser confirmado pela demonstração de hiperresponsividade das vias aéreas pelo teste de broncoprovocação. Para ser positivo, deve causar uma queda no VEF1 através de: **a)** teste de broncoprovocação com agentes broncoconstritores (metacolina, histamina, carbacol) com alta sensibilidade e alto valor preditivo negativo; **b)** teste de broncoprovocação por exercício demonstrando queda do VEF1 acima de 10 a 15% (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

1.2.4. CLASSIFICAÇÃO

A classificação da gravidade tem como principal função a determinação da dose de medicamentos suficiente para que o paciente atinja o controle no menor prazo possível. A caracterização da gravidade da asma deve envolver a gravidade da doença subjacente propriamente dita e sua responsividade ao tratamento. Assim sendo, a classificação da doença é mutável ao longo do tempo. A classificação hoje utilizada está apresentada na tabela 2 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

Tabela 2: Classificação da gravidade da asma

| Variáveis | Intermitente | Persistente leve | Persistente moderada | Persistente grave |
|-----------------------------|---------------------|-------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| Sintomas | Raros | Semanais | Diários | Diários ou contínuos |
| Despertares noturnos | Raros | Mensais | Semanais | Quase diários |
| β-2 para alívio | Rara | Eventual | Diária | Diária |

| | | | | |
|--------------------------------|------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------|
| Limitação de atividades | Nenhuma | Presente nas exacerbações | Presente nas exacerbações | Contínua |
| Exacerbações | Raras | Afeta atividades e sono | Afeta atividades e sono | Frequentes |
| VEF1 ou PFE | $\geq 80\%$ do predito | $\geq 80\%$ do predito | 60-80% predito | $\leq 60\%$ predito |
| Varição VEF1 ou PFE | < 20% | < 20-30% | > 30% | > 30% |

PFE – Peek flow, VEF1 - Volume expiratório forçado no 1º segundo.

1.2.5. TRATAMENTO

O tratamento atual é dirigido para controlar os sintomas e prevenir exacerbações. A introdução precoce do tratamento anti-inflamatório com corticosteroides inalatórios resulta em melhor controle de sintomas, podendo preservar a função pulmonar em longo prazo e, eventualmente, prevenir ou atenuar o remodelamento das vias aéreas. Alguns pacientes com asma grave podem desenvolver obstrução irreversível após muitos anos de atividade da doença (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012).

Os medicamentos utilizados para a manutenção do controle da asma são: **a)** corticoides inalatórios, que são os principais medicamentos utilizados no tratamento de manutenção, profilático e anti-inflamatório por reduzir a frequência e gravidade das exacerbações, o número de hospitalizações e de atendimentos nos serviços de emergência, por melhorar a qualidade de vida, a função pulmonar e a hiperresponsividade brônquica, e diminuir a broncoconstrição induzida pelo exercício; **b)** β -agonistas de ação prolongada, que são utilizados em associação aos corticoides inalatórios em pacientes acima de quatro anos, quando estes forem insuficientes para promover o controle da asma. Podem ainda serem utilizados os antileucotrienos, a teofilina, o omalizumabe e as cromonas. Durante as crises de agudas, são utilizados os β_2 -agonistas de curta duração e os corticoides orais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012). O tratamento deve ser baseado na classificação de gravidade do paciente asmático, como segue na tabela 4.

Tabela 3: Tratamento de manutenção baseado na gravidade da asma

| Gravidade | Alívio | Primeira escolha | Alternativa | Corticoide oral |
|-----------|--------|------------------|-------------|-----------------|
|-----------|--------|------------------|-------------|-----------------|

| | | | | |
|-----------------------------|-----------------------------|---|--|---|
| Intermitente | β -2 de curta duração | – | – | – |
| Persistente leve | β -2 de curta duração | CI dose baixa | Montelucaste Cromonas | Exacerbações graves |
| Persistente moderada | β -2 de curta duração | Dose moderada a alta de CI ou CI dose baixa + β -2 de longa duração | Dose baixa de CI + teofilina ou antileucotrieno | Exacerbações graves |
| Persistente grave | β -2 de curta duração | Dose moderada a alta de CI + β -2 de longa duração | Dose alta de CI + β -2 de longa duração + antileucotrieno ou teofilina | Corticoide via oral na menor dose ou anti-IgE |

CI: Corticoide inalatório

A principal meta do tratamento da asma é o seu controle e este pode ser caracterizado de acordo com parâmetros clínicos e funcionais em três diferentes níveis: **a)** asma controlada, **b)** asma parcialmente controlada e **c)** asma não controlada (**Tabela 3**) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012; GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA, 2011).

Tabela 4: Níveis de controle do paciente com asma

| Parâmetro | Controlado | Parcialmente controlado | Não controlado |
|---|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| Parâmetros | Todos abaixo | Um ou dois dos abaixo | Três ou mais dos parâmetros da asma |
| Sintomas diurnos | Nenhum ou ≤ 2 por semana | 2 ou mais por semana | parcialmente controlada |
| Despertares noturnos | Nenhum | Qualquer | |
| Necessidade de medicamentos de resgate | Nenhuma ≤ 2 por semana | Três ou mais por semana | |
| Limitação de atividades | Nenhuma | Qualquer | |

| | | |
|--------------------|--------|---|
| PFE ou VEF1 | Normal | < 80% do predito ou do melhor prévio |
|--------------------|--------|---|

PFE – Peek flow, VEF1 - Volume expiratório forçado no 1º segundo.

1.2.6. ASMA E CIRURGIAS

O trauma cirúrgico estabelece quatro alterações básicas no aparelho respiratório: redução da capacidade residual funcional, falta de uniformidade na relação ventilação-perfusão, aumento da resistência ao fluxo aéreo e prejuízo dos mecanismos de defesa. Essas quatro alterações constituem a resposta normal do pulmão à lesão cirúrgica e é a base para o surgimento das complicações. A anestesia geral compromete a fisiologia respiratória nos seguintes aspectos: diminuição do número e funcionalidade dos macrófagos, redução do clearance mucociliar, aumento da permeabilidade alveolocapilar, diminuição da liberação de surfactante, aumento da atividade da enzima óxido nítrico sintase e hipersensibilidade da vasculatura pulmonar aos mediadores neuro-humorais. Após a indução, ocorre uma diminuição da capacidade residual funcional pelo deslocamento do diafragma cefalicamente, o que leva à formação de atelectasias nas porções dependentes dos pulmões e promove um aumento do desequilíbrio ventilação-perfusão. Essas alterações fisiopatológicas resultam no aumento do gradiente alveoloarterial de oxigênio e hipoxemia tissular (AGNALDO *et al*, 2013).

As cirurgias interferem diretamente com a mecânica pulmonar. As modificações pulmonares pós-operatórias são equivalentes a um padrão respiratório do tipo restritivo. Assim, observa-se redução do volume corrente, do VEF1, da capacidade vital, da CRF e da PaO₂. A frequência respiratória se eleva. A proximidade do ato operatório com o diafragma é o principal fator determinante dessas alterações. Dessa forma, os maiores impactos, em ordem decrescente, são provenientes de cirurgias de abdome superior, torácicas, abdome inferior e extremidades. Essas mudanças atingem seu pico de 24 a 48 horas após a cirurgia (CRAIG, 1981).

As complicações pulmonares são as causas mais frequentes de morbimortalidade pós-operatória, especialmente nos pacientes pneumopatas. Tanto a anestesia, especialmente a geral, como o ato cirúrgico em si podem provocar efeitos deletérios na função pulmonar que, geralmente, são bem tolerados pelo paciente hígido. Por outro lado, podem se tornar extremamente graves na vigência de pneumopatia associada (RAMOS *et al*, 2003). Em pacientes anestesiados, o diafragma se desloca cefalicamente, em decúbito supino ou prono, o

que promove rápido surgimento de atelectasias nas porções dependentes do pulmão (SKYES *et al*, 1993). O broncoespasmo intraoperatório deve ser encarado como uma complicação com potencial risco para a vida. Durante a anestesia, a intubação traqueal constitui-se no mais vigoroso estímulo para o aparecimento do broncoespasmo.

As principais complicações pulmonares encontradas no pós-operatório são: atelectasia, infecção traqueobrônquica, pneumonia, insuficiência respiratória aguda, ventilação mecânica e/ou intubação orotraqueal prolongadas e broncoespasmo. A ocorrência destas complicações está intimamente ligada à existência de fatores de risco como: idade avançada, presença de doença pulmonar prévia ou outras doenças clínicas, tabagismo e sua intensidade, obesidade, desnutrição, tipo de anestesia, tempo de cirurgia e técnica cirúrgica empregada, valores espirométricos anormais, capacidade diminuída ao exercício e tempo de internação pré-operatório prolongado (FILARDO *et al*, 2002).

A escala de Torrington e Henderson (Tabela 5) estabelece pontuações aos pacientes de acordo com a variável considerada para avaliar os fatores de risco para complicações pulmonares. Dessa forma, são imputados risco normal ou discreto (0 a 3 pontos), moderado (4 a 6 pontos) e acentuado (7 a 12 pontos), como mostrado na Tabela 5 (TORRINGTON *et al*, 1988).

Tabela 5: Escala de Torrington e Henderson

| Fatores | Pontos |
|--------------------------------|---------------|
| Espirometria: | |
| CVF < 50% | 1 |
| VEF1/CVF: 65-75% | 1 |
| VEF1/CVF: 50-65% | 2 |
| VEF1/CVF: < 50% | 3 |
| Idade > 65 anos | 1 |
| Obesidade > 150% do peso ideal | 1 |
| Local da cirurgia: | |
| Abdominal alta ou torácica | 2 |
| Outro | 1 |
| Fatores pulmonares: | |
| Fumante | 1 |
| Tosse/catarro | 1 |

CVF – Capacidade vital forçada, VEF1 – Volume expiratório forçado no 1º segundo.

No Brasil, o índice prognóstico de Pereira é único na avaliação do risco de ocorrência de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia abdominal alta eletiva. Possui oito categorias de risco levando em consideração a existência de pneumopatia crônica pré-operatória ou de $VEF1/CVF < 70\%$, tempo cirúrgico superior a 210 minutos e a presença de outra doença clínica, mais especificamente hipertensão arterial sistêmica, diabetes melitus e cardiopatia. A presença simultânea dos três fatores de risco conferia ao teste uma sensibilidade de 93% e especificidade de 79% em determinar a ocorrência de complicações pulmonares no pós-operatório. Além disso, a ausência destes fatores de risco determinava um valor preditivo negativo de 98%, ou seja, pacientes sem estas características apresentavam 98% de chance de não desenvolverem complicações pulmonares no pós-operatório (CRAIG, 1981; FILARDO *et al*, 2002).

A presença de pneumopatia crônica se associa com a maior incidência de complicação pulmonar pós-operatória, mas a presença de sintomas respiratórios previamente à cirurgia não (FILARDO *et al*, 2002). Portadores de pneumopatia crônica e de sintomas respiratórios não apresentaram maior incidência de óbito, mas há evidências que uma história pregressa de doença pulmonar influenciava significativamente o risco de mortalidade. Por isso, todos os esforços devem ser feitos no sentido de diagnosticar, preparar e tratar as prováveis doenças e sintomas que possam levar a complicações pulmonares no pós-operatório (FILARDO *et al*, 2002).

Nos pacientes que se submeterão a cirurgias que não envolvem ressecção pulmonar, a espirometria estaria indicada nos enfermos fumantes; com dispneia; naqueles portadores de doença pulmonar ativa (sintomática) ou com história de pneumopatia com espirometria de mais de 60 dias; para procedimentos de longa duração e nos pós-operatórios com necessidade de programa de reabilitação pulmonar. Recomenda também sua indicação em algumas situações especiais, tais como em pacientes fumantes e dispneicos que irão para cirurgia cardíaca ou abdominal alta. Contudo, uma espirometria alterada ou não, não é capaz de prever o risco de complicações respiratórias no pós-operatório (FILARDO *et al*, 2002).

1.2.7. RELAÇÃO ENTRE ASMA E OBESIDADE

A asma é uma das principais causas de morbidade e mortalidade entre as crianças e sua prevalência tem aumentado ao longo das últimas duas décadas. A prevalência de excesso de peso também tem aumentado entre as crianças e uma associação entre peso elevado e asma foi encontrada na população adulta e pediátrica (FLAHERMAN *et al*, 2006). Apesar de vários artigos traçarem uma associação entre asma e obesidade, a natureza exata dessa associação ainda é controversa. Alguns mecanismos possíveis têm sido sugeridos, mas ainda não se chegou a um consenso sobre a sua fisiopatogenia (CHINN *et al*, 2006). Muitos pesquisadores sugerem que a obesidade só aumenta o risco de asma incidente (CAMARGO *et al*, 1999) e altera a asma prevalente em direção a um fenótipo de mais difícil controle (DOLAN *et al*, 2004).

Há uma clara associação entre dispnéia e obesidade (SINN *et al*, 2002). A obesidade aumenta o trabalho respiratório devido as reduções da complacência da parede torácica e da força muscular respiratória. Isso cria um desequilíbrio entre a demanda sobre os músculos respiratórios e sua capacidade de gerar tensão, que leva à percepção de aumento do esforço respiratório (WEINER *et al*, 1998; CHLIF *et al*, 2005). Assim sendo, sintomas semelhantes ao da asma são vistos em obesos por alterações na mecânica pulmonar (CHINN, 2003; SHORE, 2007). Um diagnóstico preciso é importante porque dispnéia relacionada a outros mecanismos ou doenças podem exigir uma estratégia terapêutica diferente (POULAIN *et al*, 2006).

Um IMC elevado foi associado com um aumento da prevalência de asma em uma amostra representativa da população pediátrica dos EUA. Em contraste, a atopia não foi associada ao IMC (VON MUTIUS *et al*, 2001). Outra estimativa sugere que o elevado peso corporal entre as crianças em idade escolar aumenta o risco de asma no futuro em aproximadamente 50% (FLAHERMAN *et al*, 2006). Em adultos, um grande coorte longitudinal confirmou a associação entre obesidade e asma. Indivíduos com $IMC \geq 28$ tinham um risco aumentado de aquisição de asma. Além disso, foi observado aumento da probabilidade de paciente asmáticos serem obesos ou terem sobrepeso. Entretanto, não foi encontrada uma associação direta entre aumento do IMC e aumento da incidência de asma (GUERRA *et al*, 2002).

Quase sem exceção, os estudos relatam um aumento da prevalência de asma em obesos das crianças, adolescentes e adultos sem abordar a direção da causalidade. De fato, uma interpretação destes estudos é que a asma leva à obesidade, talvez porque os asmáticos adotam um estilo de vida sedentário para evitar sintomas respiratórios durante o exercício (SHORE, 2006). No entanto, os resultados de mais do que uma dúzia de estudos prospectivos

em adultos e crianças indicam que a obesidade antecede asma (VON MUTIUS *et al*, 2001). Alguns estudos têm indicado um efeito maior de obesidade em mulheres do que em homens, embora os resultados não foram consistentes (SHORE 2006), havendo estudo que indique o resultado oposto (MANNINO *et al*, 2006).

Os fatores genéticos podem também desempenhar um papel importante na relação entre a obesidade e asma. Genes da obesidade podem influenciar a susceptibilidade de um paciente para a asma de várias maneiras, incluindo genes em comum, proximidade em regiões cromossômicas de genes diferentes e mediadores inflamatórios em comum (TANTISIRA *et al*, 2001; POULAIN *et al*, 2006). Outra possível explicação recentemente relatada apontam para a probabilidade de que pacientes obesos com asma representem um fenótipo distinto de asma. Estudo mostra que em comparação com os asmáticos não-obesos, asmáticos obesos tiveram um aumento na inflamação neutrofílica das vias aéreas, enquanto nenhuma diferença significativa no percentual de eosinófilos no escarro foi encontrada entre os pacientes obesos e não-obesos (SCOTT *et al*, 2011).

Os dados de estudos em animais e humanos indicam que as funções normais do tecido adiposo na obesidade leva a um estado pró-inflamatório sistêmico (FANTUZZI, 2005). Este estado pró-inflamatório tem sido implicado em complicações cardiovasculares e metabólicas da obesidade. Entretanto, não se sabe se esse ambiente pró-inflamatório pode também modular a inflamação das vias aéreas, alterar o desenvolvimento ou fisiologia pulmonar, e levar a asma (BEUTHER, 2009).

Além de seu papel como fator de risco para a asma, a obesidade parece aumentar a gravidade da asma. Os pacientes obesos com asma sofrem mais crises agudas, tem mais medicações por conta da asma, visitam mais frequentemente a emergência e são mais internados do que pacientes não obesos com asma (LUDER *et al*, 1998; ZAMMIT *et al*, 2010). A associação entre IMC elevado e falta de controle da asma foi confirmado em análise multivariada (SHACHTER *et al*, 2001). Além disso, a resposta de pacientes obesos com asma a farmacoterapia é muitas vezes inferior (SAINT-PIERRE, 2005; POULAIN *et al*, 2006). Os asmáticos com excesso de peso podem ficar descontrolados, apesar de tratamento farmacológico otimizado e são menos propensos a alcançar um controle satisfatório ao longo de um determinado período de tempo, quando comparados aos pacientes com um IMC normal (SAINT-PIERRE, 2005).

A redução de peso é, sem dúvida, a estratégia de saúde ideal para pacientes obesos com doença respiratória crônica. Se o excesso de peso, não apenas conduz ao desenvolvimento da asma, mas também tem um impacto negativo sobre as manifestações

clínicas da asma, incluindo sintomas e resposta ao tratamento, a perda de peso pode ser esperado ter um efeito oposto, ou ao menos melhorar a condição clínica dos indivíduos que sofrem de asma (JUEL *et al*, 2012).

Um trabalho avaliou a melhoria de doenças relacionadas a obesidade, incluindo asma após a cirurgia bariátrica (SPIVAK *et al*, 2005). Nesse estudo, o acompanhamento pós-operatório de um grande grupo de pacientes, o efeito da perda de peso sobre o estado de doença relacionada com a obesidade foi avaliada através da análise da redução da prescrição de medicamentos para cada comorbidades antes da cirurgia e durante o follow-up. Houve uma redução muito significativa no follow-up com melhorias significativas em todos os aspectos da asma avaliados, incluindo a gravidade, impacto diário, medicamentos necessários, hospitalização, sono e exercício (WEINER *et al*, 1998).

A melhora após a redução do peso pode depender de vários fatores. Primeiro, em pacientes com asma, a obstrução das vias respiratórias faz com que o fechamento precoce das vias aéreas durante a expiração ocorra. Esta característica é acentuada pela obesidade, principalmente quando os pacientes estão deitados (HAKALA *et al*, 1995). A redução de peso reduz a capacidade de fechamento, o que tende a aumentar o volume expiratório forçado em 1 segundo (FEV1) e a capacidade vital forçada (CVF), o que pode também levar a uma redução dos sintomas clínicos em pessoas asmáticas. Em segundo lugar, tem sido proposto que as vias aéreas periféricas estreitada na obesidade pode causar aumento da capacidade de resposta das vias aéreas, como pode causar o padrão de respiração rápida superficial observada nos obesos mórbidos. Portanto, a redução de peso pode reduzir a capacidade de resposta das vias aéreas. Como a obesidade está associada tanto com complacência reduzida da parede torácica e aumento da carga elástica na musculatura respiratória, a melhora na função pulmonar com a perda de peso pode ser dependente de redução dessas cargas elásticas independentemente de mudanças na obstrução das vias aéreas (LOTTI *et al*, 2005). Finalmente, uma baixa ingestão de antioxidantes, e a produção de mediadores pró-inflamatórios do tecido adiposo, causando inflamação das vias aéreas tem sido proposto como fatores que ligam a obesidade e asma (LEUNG *et al*, 2004).

1.3. CIRURGIA BARIÁTRICA NO PACIENTE ASMÁTICO

Na avaliação pré-operatória do paciente bariátrico, do ponto de vista respiratório, é importante o reconhecimento e a avaliação das seguintes condições: 1) doenças pulmonares

associadas à obesidade, tais como a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) e a síndrome da hipoventilação da obesidade (SHO); 2) doenças pulmonares intrínsecas que podem ser agravadas pela obesidade, tais como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma brônquica, fibroses pulmonares, hipertensão pulmonar e tromboembolismo pulmonar (TEP) de repetição (MANCINI, 2012).

São vários os fatores que interferem na mecânica respiratória do obeso, resultando em hipoventilação pulmonar. O excesso de tecido adiposo promove uma compressão mecânica sobre o diafragma, pulmões e caixa torácica, levando à restrição da mecânica pulmonar, provocando diminuição da complacência do sistema respiratório e aumento do trabalho respiratório, do consumo de oxigênio e do custo energético da respiração (SMETANA *et al*, 2006). A asma associa-se ainda a aumento do risco de broncoespasmo durante a intubação traqueal e medidas profiláticas estão justificadas (DHABUWALA *et al*, 2000).

Candidatos à cirurgia bariátrica devem se submeter a uma rotina pré-operatória semelhante à de procedimentos cirúrgicos de grande porte. Esse processo deve incluir no mínimo uma anamnese e exame físico completo, exames laboratoriais (hemograma, glicemia, perfil lipídico, função renal, função hepática, função tireoidiana, dosagens de vitaminas e minerais), radiografia de tórax e eletrocardiograma. Ademais, deve ser medida a circunferência cervical ajustada de acordo com a presença de outros sinais e sintomas, além da aplicação do inquérito da Escala de Sonolência de Epworth e da medição da saturação de O₂. Se for diagnosticada doença pulmonar intrínseca ativa através dos exames ou se o paciente tenha sabidamente uma doença pulmonar ou for tabagista, deve ser encaminhado ao pneumologista para avaliar a gravidade da doença e o risco cirúrgico através de espirometria (MANCINI, 2012).

É mandatória a cessação de tabagismo pelo menos dois meses antes da cirurgia. A via aérea do paciente deve ser avaliada. A incidência de dificuldades na intubação por anestesistas gira em torno de 13%, principalmente em pacientes com escore de Mallampati III e IV. Esses problemas são causados pela presença de depósitos gordurosos na face, na região malar, tórax, língua, e pelo pescoço curto com excesso de tecidos moles em palato, faringe e região superior e anterior da laringe. Além disso, pode haver restrição à abertura da boca e limitações da flexão e extensão da coluna cervical e da articulação atlantooccipital. Equipamento para cricotiroidotomia e ventilação transtraqueal devem estar sempre disponível. Pacientes muito obesos sob sedação não devem ventilar espontaneamente, pois a hipoventilação é provável, com consequente instalação ou agravamento de hipóxia e hipercapnia. Em geral, o paciente obeso requer ventilação mecânica com alta fração inspirada

de O₂ e, muito provavelmente, adição de PEEP (pressão expiratória final positiva) (MANCINI, 2012).

Vários estudos analisaram a evolução dos pacientes após a cirurgia bariátrica e descobriram que os pacientes têm um maior risco cirúrgico, caso preencham os seguintes critérios: insuficiência respiratória de obesidade, estase venosa, maior o IMC, sexo masculino, diabetes mellitus, doença cardiovascular, ou complicações intra-operatórias (GNIULI *et al*, 2001; HAJZMAN *et al*, 2001; SUGERMAN *et al*, 2001).

Os pacientes que estão em alto risco devido a comorbidades, que não extubaram no pós-operatório, ou que sofreram complicações intra-operatórias, podem precisar a UTI ou semi-intensiva (DAVIDSON *et al*, 2001). O número de pacientes obesos que estão sendo tratados na UTI tem aumentado consideravelmente. O paciente obeso crítico carrega uma maior morbidade e mortalidade quando comparados com pacientes não obesos. Entretanto menos de 20% dos pacientes que se submetem a cirurgia requerem admissão na UTI. Foi criada a escala de Montefiore para guiar o setor de internação após cirurgia bariátrica baseado nas comorbidades apresentadas pelo paciente (Tabela 6) (LEVI *et al*, 2003).

Tabela 6: Escala de Montefiore para cirurgia bariátrica

| Classe | Variáveis | Recomendações |
|--------|-----------------------------------|--|
| I | Idade < 40 anos | Pós operatório imediato em Sala de Recuperação Pós Anestésica e enfermaria se estável após 4 horas |
| | Pneumopatia leve | |
| | Intolerância à glicose | |
| | Estase venosa superficial | |
| | Ausência de degeneração articular | |
| II | Idade entre 40-50 anos | Semi-intensiva opcional com oximetria por 24 horas |
| | Asma ou ronco | |
| | Diabetes mellitus | |
| | Insuficiência venosa | |

| | | |
|-----|------------------------------------|------------------|
| | Idade > 50 anos | |
| III | SAOS/asma com hipoxemia | Semi intensiva |
| | Antecedente de TVP/TEP | Se instável, UTI |
| | Imobilidade | |
| | Síndrome X | |
| | Insuficiência respiratória crônica | |
| IV | Hipertensão pulmonar | UTI |
| | TVP/TEP | |
| | Pseudotumor cerebral | |

TVP: trombose venosa profunda; TEP: tromboembolia pulmonar; UTI: unidade de terapia intensiva.

Dentre as complicações respiratórias após as operações do andar superior do abdome estão as microatelectasias ou o colapso alveolar periférico, o tromboembolismo pulmonar, a febre e a tosse produtiva, as alterações quanto ao consumo de oxigênio na indução anestésica, predispondo à infecções pulmonares e à diminuição da capacidade residual funcional, sendo que a otimização do estado respiratório desses pacientes antes da operação, incluindo fisioterapia (mobilização precoce), broncodilatadores, profilaxia antibiótica e a orientação para cessar o tabagismo podem diminuir os riscos pulmonares pós-operatórios (SILVA *et al*, 2007).

Pacientes morbidamente obesos apresentam alterações nas provas de função pulmonar, caracterizadas por redução do volume expiratório de reserva, da capacidade vital forçada, do volume expiratório forçado em 1 segundo, da capacidade residual funcional e da ventilação voluntária máxima. O trabalho respiratório está aumentado na obesidade (BIRING *et al*, 1999).

A principal e mais frequente alteração respiratória no pós-operatório relatada é a espirométrica, o que deixa os pacientes mais susceptíveis a desenvolverem complicações pulmonares propriamente ditas. A principal redução relatada é a do volume corrente, relacionada a fatores como distúrbios do sono, altos valores de IMC e distribuição corporal do tipo ginóide. Já a complicação mais incidente foi a atelectasia, bastante comum e relacionada

à presença de apneia obstrutiva do sono, ao tipo de anestesia utilizada e tempo de duração (BIRING, 1999).

Os pacientes obesos mórbidos que perdem peso, como por exemplo: pacientes que diminuem o IMC de 50 para 37 kg/m² tem um aumento de 75% no volume de reserva expiratória, 25% de melhora no volume residual e na capacidade funcional residual e 10% de melhora na ventilação voluntária máxima (ALPERT, 1998). Estudos que avaliaram severidade da asma, função pulmonar e uso de medicações para asma antes e depois da cirurgia bariátrica mostraram melhora de todos os parâmetros após a cirurgia, além da redução do uso de medicação (DIXON, 1999). As cirurgias bariátricas controlam a gravidade da asma em 50% dos pacientes (DHABUWALA *et al*, 2000).

1.4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A DYNIMIC MODEL FOR HEALTH IMPACT ASSESSMENT. Report on data collection for Overweight and Obesity. 2010. Disponível em: <http://www.dynamohia.eu/object_class/dyhia_finalreport.html>. Acesso em: 25 mar. 2013.

AGNALDO, J.L.; RUFINO, R.; BESSA, E.J.C. Evaluation of Surgical Risk in Patients with COPD. *Pulmão RJ*, v. 22, n. 2, p. 30-34, 2013.

ALPERT, M.A.; ALEXANDER, J.K. The heart and lung in obesity. Futura Publising Company, p.109-31, 1998.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010/ABESO, 3.ed., Itapevi: AC Farmacêutica, 2009.

BALLANTYNE, G.H. *et al.* Predictors of prolonged hospital stay following open and laparoscopic gastric bypass for morbid obesity: body mass index, length of surgery, sleep apnea, asthma, and the metabolic syndrome. *Obes Surg.*, v. 14, n. 8, p. 1042-50, 2004.

BEUTHER, D.A. Obesity and asthma. *Clin Chest Med.*, v. 30, n. 3, p. 479-88, 2009.

TANTISIRA KG, WEISS ST. Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. *Thorax*, v. 56, n. 2, p. 64-73, 2001.

BIRING, M.S. *et al.* Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci*, v. 318, p. 239-297, 1999.

BUCHWALD, H. *et al.* Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. V. 292, n. 14, p. 1724-37, 2005.

CAMARGO, C.A.; WEISS, S.T.; ZHANG, S. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern Med*, v. 159, p. 2582-88, 1999.

COUTINHO, W. Consenso Latino Americano de Obesidade. *ArqBras Endocrinol Metab*, v. 43, p. 21-67, 1999.

CHINN, S. Obesity and asthma: evidence for and against a causal relation. *J Asthma*, v. 40, p. 1-16, 2003.

CHINN, S. *et al.* Incidence of asthma and net change in symptoms in relation to changes in obesity. *Eur Respir J*, v. 28, p. 763-71, 2006.

CHLIF, M. *et al.* Noninvasive assessment of the tension-time index of inspiratory muscles at rest in obese male subjects. *Int J Obes*, v. 29, p. 1478-83, 2005.

CRAIG, D.B. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg*, v. 60, p. 46-52, 1981.

DAVIDSON, J.E; CALLERY, C. Care of the obesity surgery patient requiring immediate-level care or intensive care. *Obes Surg*, v.11, p. 93-7, 2001.

DELGADO, P.M.; LUNARDI, A.C. Complicações respiratórias pós-operatórias em cirurgia bariátrica: revisão da literatura. *Fisioter. Pesqui.*, v. 18, n. 4, 2011.

DHABUWALA, A.; CANNAN, R.J.; STUBBS, R.S. Improvement in co-morbidities following weight loss from gastric bypass surgery. *ObesSurg.*, v. 10, p. 428-435, 2000.

DIXON, J.B.; CHAPMAN, L.; O'BRIEN, P. Marked improvement in asthma after Lap-Band surgery for morbid obesity. *Obes Surg*. v. 9, n. 4, p. 385-9, 1999.

DOLAN, C.M. *et al.* Design and baseline characteristics of the epidemiology and natural history of asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR) study: a large cohort of patients with severe or difficult-to-treat asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.*, v. 92, p. 32-39, 2004.

ELDAR, S. *et al.* A focus on surgical preoperative evaluation of the bariatric patient- the Cleveland Clinic protocol and review of the literature. *Surgeon*, v. 9, n. 5, p. 273-7, 2011.

EL-GAMAL, H. *et al.* Relationship of dyspnoea to respiratory drive and pulmonary function tests in obese patients before and after weight loss. *Chest.*, v. 128, p. 3870-4, 2005.

FANTUZZI, G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy ClinImmunol*, v. 115, p. 911-9, 2005.

FILARDO, F.A.; FARESIN, S.M.; FERNANDES, A.L.G. Validade de um índice prognóstico para ocorrência de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia abdominal alta. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v. 48, n. 3, 2002.

FLAHERMAN, V.; RUTHERFORD, G.W. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child*, v. 91, p. 334-9, 2006.

FRANSSEN, F.M.E. *et al.* Obesity and the lung: 5. Obesity and COPD. *Thorax.*, v. 63, p. 1110-7, 2008.

GARRIDO-JÚNIOR, A.B. Situações especiais: tratamento da obesidade mórbida. *Lemos editorial*, p. 331-41, 1998.

GIBSON, G.J. Obesity, respiratory function and breathlessness. *Thorax.*, v. 55, p 41-4, 2000.

GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA - GINA. Bethesda: Global Initiative for Asthma. 2011.

GNIULI, D. *et al.* Glucose disposal in morbidly obese patients in the early post-operative period. *Obes Surg*, v. 11, p. 686-92, 2001.

GUERRA, S. *et al.* The relation of body mass index to asthma, chronic bronchitis, and emphysema. *Chest*, v. 122, p. 1256-63, 2002.

HAJZMAN, Z. *et al.* Gastric banding: intraoperative and early postoperative complications and their prevention. *Obes Surg*, v. 11, p. 220-2, 2001.

HAKALA, K. *et al.* Effect of weight loss and body position on pulmonary function and gas exchange abnormalities in morbid obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, v. 19, p. 343-6, 1995.

INTERNATIONAL OBESITY TASKFORCE. Obesity the Global Epidemic. 2010. Disponível em: <<http://www.iaso.org/iotf/obesity/obesitytheglobalepidemic/>>. Acesso em: 25 mar. 2013.

JONES, R.L.; NZEKWU, M.U. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest.*, v. 130, p. 827-33, 2006.

JUEL, C.T. *et al.* Asthma and obesity: does weight loss improve asthma control? a systematic review. *J Asthma Allergy*, v. 5, p. 21-6, 2012.

KOENIG, S.M. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci.* 2001; 321:249–279.

KONRAD, F.M. *et al.* Anesthesia and bariatric surgery. *Anaesthesist.*, v. 60, n. 7, p. 607-16, 2011.

LAGHI, F.; TOBIN, M.J. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med.*, v. 168, p. 10-48, 2008.

LEONE, N. *et al.* Lung function impairment and metabolic syndrome. The critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med.*, v. 179, p. 509-16, 2009.

LEUNG, T.F. *et al.* The relation between obesity and asthmatic airway inflammation. *Pediatr Allergy Immunol*, v. 15, p. 344-50, 2004.

LEVI, D.; GOODMAN, E.R.; PATEL, M.; SAVRANSKY, Y. Critical care of the obese and bariatric surgical patient. *Crit Care Clin*, v. 19, p. 11-32, 2003.

LOTTI, P. *et al.* Respiratory muscles and dyspnea in obese nonsmoking subjects. *Lung*, v. 183, p. 311-23, 2005.

LUDER, E.; MELNIK, T.A.; DIMAIO, M. Association of being overweight with greater asthma symptoms in inner city black and Hispanic children. *J Pediatr*, v. 132, p. 699-703, 1998.

MALLOL, J. *et al.* Prevalence of asthma symptoms in Latin-America. *Pediatric Crit Care Med*, v. 30, p. 439-44, 2001.

MANCINI, M. Avaliação Pré-Operatória da Cirurgia Bariátrica: Aspectos Pulmonares. *Abeso*, v. 56. 2012.

MANNINO, D.M. *et al.* Boys with high body masses have an increased risk of developing asthma: findings from the national longitudinal survey of youth (NLSY). *Int J Obes*, v. 30, p. 6-13, 2006.

MCCLEAN, K.M.; *et al.* Obesity and the lung: 1. Epidemiology. Thorax., v. 63, p. 649-54, 2008.

MELO, S.M. *et al.* Prevalence and severity of asthma in obese adult candidates for bariatric surgery. J Bras Pneumol. V. 37, n. 3, p. 326-33, 2011.

MURUGAN, A.T.; SHARMA, G. Obesity and respiratory disease. Chron Respir Dis., v. 5, p. 233-42, 2008.

MUST A. *et al.* The disease burden associated with overweight and obesity. JAMA., v. 282, p. 1523-9, 1999.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. COMMITTEE ON DIET. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. National Academies Press, EUA, 1989.

NORTH AMERICAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY AND THE NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, 2000.

OCHS-BALCOM, H.M. *et al.* Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. Chest., v; 129, p. 853-62, 2006.

OLIVEIRA FILHO, G.R.D. *et al.* Problemas clínicos pré-anestésicos de pacientes morbidamente obesos submetidos a cirurgias bariátricas: comparação com pacientes não obesos. Rev Bras Anesthesiol, v. 52, p. 217-222, 2002.

PORIES, W.J. Bariatric surgery: risks and rewards. J Clin Endocrinol Metab. v. 11, n. 1, p. 89-96, 2008.

POULAIN, M. *et al.* The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. CMAJ, v. 174, n. 9, p. 1293-9, 2006.

RAMOS, G. *et al.* Avaliação pré-operatória do pneumopata. Rev. Bras. Anesthesiol., v. 53, n. 1, 2003.

SAINT-PIERRE, P. *et al.* Are overweight asthmatics more difficult to control? Allergy, v. 7, p. 79-84, 2005.

SCHACHTER, L.M.; SALOME, C.M.; PEAT, J.K. *et al.* Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax*, v. 56, p. 4-8, 2001.

SCHAUER, P.R.; BURGUERA, B.; IKRAMUDDIN, S. *et al.* Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg*, v. 238, p. 467-84, 2003.

SCOTT, H.A.; GIBSON, P.G.; GARG, M.L. *et al.* Airway inflammation is augmented by obesity and fatty acids in asthma. *Eur Respir J.*, v. 38, p. 594-602, 2011.

SEGAL, A.; FANDIÑO, J. Bariatric surgery indications and contraindications. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v. 24, p. 68-72, 2002.

SHORE, S.A. Obesity and asthma: cause for concern. *Curr Opin Pharmacol.*, v. 6, n. 3, p. 230-6, 2006.

SHORE SA. Obesity and asthma: implications for treatment. *Curr Opin Pulm Med.*, v. 13, p. 56-62, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma – 2012. *J Bras Pneumol.*, v.38, s. 1, p. 1-46, 2012.

SILVA, A.M.O. *et al.* Análise da função respiratória em pacientes obesos submetidos à operação Fobi-Capella. *Rev. Col. Bras. Cir.*, v. 34, n. 5, p. 314-20, 2007.

SIN, D.D.; JONES, R.L.; MAN, S.F. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. *Arch Intern Med*, v. 162, p. 1477-81, 2002.

SMETANA, G.W.; LAWRENCE, V.A.; CORNELL, J.E. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.*, v. 144, n. 6, p. 581-95, 2006.

SPIVAK, H. *et al.* Weight loss and improvement of obesity-related illness in 500 US patients following laparoscopic adjustable gastric banding procedure. *Am J Surg*, v. 189, p. 27-32, 2005.

SUGERMAN, H.J. *et al.* Risks and benefits of gastric bypass in morbidly obese patients with severe venous stasis disease. *Ann Surgery*, v. 234, n 1, p. 41-6, 2001.

SYKES, L.A.; BOWER, E.A. Cardiorespiratory effects of anesthesia. Clin Chest Med., v. 14, p. 211-26, 1993

THE INTERNATIONAL STUDY OF ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDHOOD STEERING COMMITTEE WORLDWIDE: ISAAC. Variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. Lancet, v. 35, p. 1225-32, 1998.

TORRINGTON, K.G.; HENDERSON, C.J. Perioperative respiratory therapy (PORT). A program of preoperative risk assessment and individualized postoperative care. Chest, v. 93, p. 946-51, 1988.

VON MUTIUS, E. *et al.* Relation of body mass index to asthma and atopy in children: the National Health and Nutrition Examination Study III. Thorax, v. 56, p. 835-8, 2001.

WANNAMETHEE, S.G.; SHAPER, A.G.; WHINCUP, P.H. Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men. Am J Clin Nutr. V. 82, p. 996-1003, 2005.

WEINER, P. *et al.* Influence of excessive weight after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. Thorax, v. 53, p. 39-42, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and Overweight. 2013. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>>. Acesso em: 25 mar. 2013.

ZAMMIT, C. *et al.* Obesity and respiratory diseases. Int J Gen Med., v. 3, p. 233-42, 2010.

2. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

OBESITY SURGERY

INSTRUCTIONS TO AUTHORS:

Authors must submit their manuscripts to the SURGERY FOR OBESITY AND RELATED DISEASES (SOARD) Editorial Office via the Elsevier Editorial System (EES) website for this journal; go to <http://ees.elsevier.com/SOARD> and select "Submit Manuscript". All correspondence regarding submitted manuscripts will be handled via e-mail through EES. Please do not send duplicate copies of the manuscript to the editorial office.

A COMPLETED CHECKLIST FORM MUST ACCOMPANY EACH MANUSCRIPT SUBMITTED TO SOARD. CHECK ALL ITEMS APPLICABLE TO YOUR SUBMISSION.

GENERAL

- 1) Potential conflicts of interest, whether of a financial or other nature related to the topic of the manuscript, are disclosed by checking the appropriate box on the author agreement form and listing the potential conflicts in an attachment to the author agreement form.
- 2) Pages are numbered consecutively
- 3) Lines are numbered consecutively at 5 line intervals throughout the manuscript using the line numbering feature available in word processing software.
- 4) The article is typed in 12-point type, double-spaced with one-inch margins
- 5) Title page is uploaded separately (see below for title page requirements)
- 6) No author or institutional information in the manuscript text
- 7) Article is written in American English (e.g. anesthesia rather than anaesthesia)
- 8) Unless a multicenter study, there are no more than 6 co-authors on an Original Manuscript and no more than 3 on a Case Report. Your article will be automatically rejected without review unless you have VERY STRONG EVIDENCE that more than 6 authors are necessary.

9) Only the following abbreviations will be accepted: RYGB or LRYGB for Roux-en-Y Gastric Bypass or Laparoscopic RYGB; BPD for Biliopancreatic Diversion and for BPD with Duodenal Switch, BPD/DS; LAGB for laparoscopic adjustable gastric band; SG for Sleeve Gastrectomy

10) ALL abbreviations (including BMI) are defined when first presented in both the abstract and the manuscript

11) Weight loss must be expressed as % Excess Weight Loss (%EWL), using the middle of the 1983 Metropolitan Life Insurance tables for median frame + % Weight Lost (%WL) + % Excess BMI Lost (%EBMIL) with excess > 25 kg/m²

12) Studies in humans require informed consent and approval from the local Institutional Review Board (IRB) and in animals from the Animal Care and Use Committee and is addressed in the Materials and Methods section.

13) Permission to reprint material from another source in print and electronic form has been obtained.

14) If a clinical trial, it was registered in the National Institutes of Health web site: www.clinicaltrials.gov. or one of the equivalent web sites such as: <http://www.anzctr.org.au>; <http://www.clinicaltrials.gov>; <http://www.trialregister.nl/trialreg/index.asp>; <http://isrctn.org>; or <http://www.unin.ac.jp/ctr>. This information has been stated in both the Cover Letter and the Materials and Methods section of the manuscript.

15) For randomized controlled trials, a completed CONSORT checklist accompanies the manuscript. Download at: http://www.consort-statement.org/mod_product/uploads/CONSORT%202001%20checklist.pdf

16) For studies of diagnostic accuracy, a completed STARD checklist accompanies the manuscript. Download at: http://www.stard-statement.org/checklist_maintext.htm

17) For meta-analyses and systematic reviews of randomized controlled trials, the PRISMA guidelines are followed. Download at: <http://www.prisma-statement.org/2.1.2%20-%20PRISMA%202009%20Checklist.pdf>

18) For meta-analyses and systematic reviews of observational studies, the MOOSE guidelines are followed. Download at:
<http://www.editorialmanager.com/jognn/account/MOOSE.pdf>

19) For observational studies, a completed STROBE checklist accompanies the manuscript. Download at: <http://www.who.int/bulletin/volumes/85/11/07-045120.pdf>

COVER LETTER

1) A cover letter is submitted indicating the intent to submit to Surgery for Obesity and Related Diseases.

2) Publication elsewhere (including electronic media) of any of the material in the manuscript submitted, other than an abstract of not more than 300 words, is identified and a copy of the other publication is submitted to the editorial office.

3) If a version of the manuscript has previously been submitted for publication to Surgery for Obesity and Related Disease, comments from the peer reviewers and an indication of how the authors have responded to these comments are included.

TITLE PAGE

1) The title, author name(s) and major degree(s), affiliation(s), and the source(s) of funding for the work or study are provided.

2) The name, address, telephone and fax numbers, and e-mail address of the corresponding author are given.

3) The manuscript title is no longer than 150 characters (letters and spaces) and does not contain any abbreviations or acronyms.

4) A short title (no more than 50 characters) is provided at the bottom of the page for use as a running foot.

5) The only acknowledgments are of financial or other substantive assistance. All individuals named in the acknowledgments have given written permission to be named.

ABSTRACT (for original and review articles only)

1) For original research reports and review articles, the abstract is limited to 250 and 300 words, respectively, and in the case of original articles follows the appropriate structured abstract format. Review articles do not require a structured format. Abstracts are not used in Case reports, Controversial Issues, Surgeon at Work and Updates.

2) If the research identified important variables that lacked statistical difference, the study's power to detect such difference is addressed in the abstract.

3) Footnotes, references, and commercial names are not used in the abstract.

4) The abstract precedes the manuscript document.

5) Keywords are added at the end.

REFERENCES

1) References correspond to the specifications of the "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals." Examples of specific types of references are available at: http://www.elsevier.com/wps/find/journaldescription.cws_home/703772/authorinstructions

2) References are identified on the line within parentheses in superscript, e.g, Schauer et al.⁽³⁾.

3) Each reference is cited in the text.

4) References are double-spaced and are numbered consecutively in the order in which they appear in the text.

5) ALL authors have been listed when 6 or less. Only when more than 6, should the first 3 authors be listed followed by "et al."

6) Unpublished data, personal communications, submitted manuscripts, statistical programs, papers presented at meetings, and non-peer-review publications are not listed in the reference list.

TABLES

1) Each table is on a separate sheet of paper with its title and uploaded separately from the manuscript.

2) Tables are numbered with Arabic numerals, e.g. Table 1, Table 2.

3) Each table contains all necessary information in order that it may stand alone, independent of the text, including definitions of all abbreviations in the table in a legend beneath the table.

4) No table repeats all data presented in the text.

FIGURES

1) Digital art guidelines and artwork checklist on the journal's web site (http://www.elsevier.com/framework_authors/Artwork/Artwork_2010.pdf) have been consulted.

2) Each figure is cited in the text.

3) Figures have a minimum width of 3¼ inches and height of 2 inches.

4) Images are submitted in TIFF (Tagged Image File Format) or EPS (Encapsulated PostScript) formats.

5) Letters and identifying marks (e.g. arrows) are clear and sharp, and the critical areas of radiographs and photomicrographs are identified. All figures and edited tables use at least 300 DPI.

- 6) Figures and tables are of high quality and sufficient size and clarity for reproduction in the journal.
- 7) All text that may identify a patient, including initials of the patient's name) is removed.
- 8) Explanatory material appears in the accompanying legend and not on the figure itself, including definitions of all abbreviations in the figure in a legend beneath the table.
- 9) Legends are listed on one page at the end of the manuscript and must have definitions for all abbreviations.
- 10) Each figure is uploaded separately from the manuscript
- 11) I understand that color figures are welcome and will appear in color on the web at no extra charge; however, there is a charge for the reproduction of color illustrations in print (\$650 for the first color figure and \$100 for each additional color figure) unless you request an exception and it is waived by the Editor and Publisher. Alternatively, the illustrations can be reproduced in print in black and white at no extra charge. Be sure that charts and graphs have been designed with this in mind so that the data are clear when published in black and white, i.e. different formats for the different columns (clear, hash marks, stippled, etc.) or graphic lines (solid, dashed, dotted, etc.).
- 12) I plan on paying for color images

3. ARTIGO ORIGINAL

DETERMINAÇÃO DO LOCAL DE INTERNAMENTO NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA BARIÁTRICA EM OBESOS ASMÁTICOS

Autores:

- Larissa Azevedo Silva – Graduanda em Medicina, Universidade Federal de Medicina (UFS).
- Saulo Maia D'Ávilla Melo – Doutor em Ciências da Saúde, Universidade Federal de Sergipe (UFS).

Todos os autores possuem currículo cadastrado na Plataforma Lattes.

Autor correspondente: Larissa Azevedo Silva

Endereço físico: Rua Flávio Menezes Prado, nº 130, apto 1002, Jardins. Aracaju/SE. Brasil

Endereço eletrônico: lila_azevedosilva@hotmail.com

Título Abreviado: Pós-operatório de cirurgia bariátrica em asmáticos

4.1. RESUMO DO ARTIGO ORIGINAL

Objetivos: Determinar o local de internamento no pós-operatório de cirurgia bariátrica de obesos asmáticos e verificar o tempo cirúrgico e de internamento hospitalar destes pacientes, comparando-os com um grupo de obesos não asmáticos.

Métodos: A amostra consistiu em 238 pacientes obesos, sendo 185 não asmáticos e 53 asmáticos. Os asmáticos foram previamente controlados no pré-operatório. Foram avaliados os tempos entre admissão e início da cirurgia, tempo de cirurgia, tempo na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) e o índice de Aldrete Kroulik, tempo de deambulação após cirurgia e tempo de internação hospitalar.

Resultados: Não houve diferença significativa entre os grupos quanto às características gerais (sexo, idade, grau de obesidade, IMC, ASA), tempo na SRPA e tempo de internação hospitalar. Encontrou-se uma frequência maior de diabetes mellitus e hipertensão arterial entre os pacientes asmáticos ($p \leq 0,003$). O tempo cirúrgico e o tempo de deambulação pós-cirurgia foram significativamente maiores no grupo asmático ($p \leq 0,05$). O tempo cirúrgico apresentou, após análise de correlação e regressão, maior relação com a presença de Hipertensão Arterial. Todos os pacientes foram internados em apartamento após a liberação do anestesista e não houve complicações clínicas ou cirúrgicas no intra e pós-operatório até o 30º dia que justificassem internação em UTI, em nenhum dos pacientes, em ambos os grupos.

Conclusões: Obesos asmáticos submetidos à cirurgia bariátrica apresentam evolução no trans e pós-operatório muito semelhante aos pacientes não asmáticos e não necessitam de internamento em UTI no pós-operatório.

Palavras-chave: cirurgia bariátrica, período pós-operatório, asma, obesidade mórbida, unidade de terapia intensiva.

4.2. INTRODUÇÃO

Obesidade é uma doença complexa, multifatorial que se desenvolve a partir da interação entre a genética e o meio ambiente, com crescimento espantoso da sua prevalência nos últimos anos. Os dados mais recentes fornecidos pela International Obesity Taskforce (2010) estimam que aproximadamente um bilhão de adultos esteja com excesso de peso e adicionais 475 milhões estejam obesos ⁽¹⁾. No Brasil, a estimativa é de que 17,1% da população seja obesa, sendo 16,6% na população masculina e 17,7% na feminina ⁽²⁾.

O tratamento da obesidade é complexo e multidisciplinar. Mudança de estilo de vida e tratamento farmacológico em longo prazo para tratamento da obesidade mórbida tem sido frustrante. Devido à necessidade de uma intervenção mais eficaz e duradoura na condução clínica dos obesos graves, a indicação e realização das operações bariátricas nos dias atuais vêm crescendo, por promover uma marcante e sustentada perda de peso ^(3, 4, 5), proporcionando aos pacientes uma redução nos índices de mortalidade e melhora das comorbidades clínicas ⁽⁶⁾.

A asma é a principal doença inflamatória crônica das vias respiratórias, com uma prevalência estimada de 300 milhões no mundo ⁽⁷⁾ e 10% da população brasileira ⁽⁸⁾. No pré-operatório de cirurgia bariátrica, a prevalência de asmáticos é de 18,5% ⁽⁹⁾. O paciente asmático deve ser submetido ao procedimento cirúrgico apenas quando estiver no melhor de seu estado funcional, pois mesmo assintomático apresenta uma incidência para complicação pulmonar em torno de 1,7% ⁽¹⁰⁾. Portanto o paciente deve ter a doença controlada a nível ambulatorial com as medicações indicadas para cada classe de gravidade para que haja uma diminuição das complicações intra e pós-operatórias.

Estudos prévios demonstraram como principais fatores de risco para complicações no intra e pós-operatório de cirurgia bariátrica os pacientes do sexo masculino, idade ≥ 50 anos,

IMC \geq 60 Kg/m², insuficiência respiratória da obesidade, estase venosa, diabetes *mellitus* tipo 2, doença cardiovascular, síndrome da apneia obstrutiva do sono e complicações no intra ou pós-operatório imediato (pneumonia, insuficiência respiratória com necessidade de ventilação mecânica, parada cardiorrespiratória) ⁽¹¹⁻¹⁴⁾. Os pacientes que estão incluídos no grupo de alto risco devido a comorbidades, que não extubaram no pós-operatório no centro cirúrgico, ou que sofreram complicações intra-operatórias, podem precisar de tratamento em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) ou semi-intensiva ⁽¹⁵⁾.

Devido à escassez de dados atuais na literatura sobre a real necessidade de tratamento em UTI após cirurgia bariátrica no paciente asmático, este estudo foi desenhado para avaliar a necessidade de internamento em UTI, verificar o tempo cirúrgico e de internamento hospitalar, comparando-os com um grupo de obesos não asmáticos.

4.3. MÉTODOS

Estudo de coorte retrospectivo realizado em um hospital privado, no município de Aracaju-Sergipe, Brasil. Foram selecionados e incluídos no estudo pacientes obesos encaminhados para avaliação de risco cirúrgico pulmonar para tratamento cirúrgico de obesidade, consecutivamente, de acordo com a demanda do ambulatório, que se submeteram à avaliação clínica e realização de espirometria no pré-operatório, e que realizaram cirurgia bariátrica primária no período entre janeiro de 2010 a dezembro de 2012. As indicações para tratamento cirúrgico da obesidade obedeceram às orientações da Diretriz Brasileira de Obesidade 2009/2010 ⁽⁶⁾. O Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe aprovou o projeto e um termo de consentimento livre e esclarecido foi obtido de todos pacientes.

Os pacientes selecionados foram divididos em dois grupos: grupo asma e grupo não asma. O diagnóstico clínico de asma foi baseado em sintomas respiratórios compatíveis com asma (episódios recorrentes de chiado no peito, dispneia, tosse crônica, aperto no peito e uso de medicações) e o diagnóstico funcional de asma através da espirometria pela demonstração de limitação variável ao fluxo aéreo ($VEF1 < 80\%$ do previsto e $VEF1/CVF < 75\%$); obstrução ao fluxo aéreo que desaparece ou melhora significativamente após a administração inalatória de um β_2 agonista de curta ação ($VEF1 \geq 12\%$ e ≥ 200 ml) ⁽⁸⁾.

Foram excluídos portadores de outras doenças respiratórias, menores de 18 anos e pacientes asmáticos que no pré-operatório não retornaram para reavaliação do controle da asma e liberação cirúrgica. Todos os pacientes foram previamente avaliados e liberados ambulatorialmente para cirurgia bariátrica primária pela equipe cirúrgica (cirurgião e anestesista) e endocrinologista, com alguns pacientes sendo avaliados por especialistas em áreas específicas (cardiologista, gastroenterologista, etc) quando necessário. Pacientes hipertensos e diabéticos foram controlados com esquemas orientados ambulatorialmente pelos seus clínicos em avaliação pré-operatória. O serviço de nutrição e de psicologia realizou avaliação, preparação e orientação no pré e pós-operatório para todos os pacientes.

O grupo de asmáticos foi avaliado, diagnosticado e liberado para cirurgia bariátrica por um médico pneumologista na avaliação pré-operatória. Na primeira consulta, foram classificados e medicados de acordo com a gravidade e nível de controle da asma. Os pacientes asmáticos foram acompanhados ambulatorialmente até a obtenção do controle da asma, quando então foram liberados para a cirurgia bariátrica e orientados para utilizarem as medicações respiratórias conforme sua gravidade, no pré e pós-operatório no hospital e após alta hospitalar.

Portadores de asma intermitente e controlados foram liberados para cirurgia bariátrica sem medicação específica para asma ou orientados a manterem a medicação respiratória que vinham fazendo uso.

Portadores de asma persistente leve e parcialmente controlados ou não controlados foram inicialmente medicados com corticoide inalatório (budesonida, 200 mcg), duas vezes ao dia e β_2 agonista curta ação como medicação de resgate, até obtenção do controle da asma, quando então foram liberados para cirurgia bariátrica e orientados a manterem as medicações respiratórias em uso.

Asmáticos persistentes moderado ou grave, parcialmente controlados ou não controlados, foram medicados com β_2 agonista longa ação (formoterol, 12mcg) associado a corticoide inalatório (budesonida, 400 mcg), 2 vezes ao dia, e orientados a utilizarem β_2 agonista curta ação como medicação de resgate. Aqueles pacientes que para o controle da sua asma vinham em uso de qualquer outra medicação respiratória (corticoide oral, teofilina ou antileucotrieno) foram orientados inicialmente sua manutenção e acompanhamento ambulatorial até obtenção do controle da asma, quando então era feito o descalonamento destas medicações se possível.

Após obterem o controle da asma, os asmáticos persistentes moderados e graves foram liberados para cirurgia bariátrica e orientados a acrescentarem e iniciarem três dias antes da cirurgia no pré-operatório ambulatorial o uso de prednisona 20 mg/dia, por via oral, associados a omeprazol 40 mg/dia, em jejum, por via oral, para proteção gástrica. No dia da cirurgia foi orientado o uso dos dispositivos inalatórios (formoterol, 12mcg associado à budesonida, 400 mcg) que vinham em uso e solicitado a equipe cirúrgica o uso de hidrocortisona 300 mg/dia (100 mg de 8/8 horas, IV; iniciado no centro cirúrgico) por apenas um dia.

Os asmáticos persistentes (leve, moderado e grave) foram orientados a manterem durante a permanência hospitalar e após alta hospitalar a mesma medicação respiratória com as quais conseguiram o controle da asma no pré-operatório no ambulatório, até reavaliação ambulatorial do serviço de pneumologia, após a cirurgia bariátrica.

Portadores de Índice de Massa Corpórea (IMC) ≥ 60 kg/m² foram orientados a perderem no mínimo 5% do seu peso corpóreo antes da cirurgia. Dieta com restrição calórica dias prévios à cirurgia e dieta líquida por três dias antes da cirurgia foram feitas em todos os pacientes.

Profilaxia de tromboembolismo venoso foi feita com enoxaparina, meias elásticas em membros inferiores e deambulação o mais precoce possível. A aerossolterapia com brometo de ipratrópio 0,250 mg de 6/6h no pós-operatório foi padronizada. Dieta líquida foi liberada nas primeiras 24h do pós-operatório. Fisioterapia respiratória e motora foi realizada duas vezes ao dia, em ambos os grupos.

No pré-operatório, foi administrado por via oral 15 mg de midazolam como medicação pré-anestésica minutos antes da cirurgia. O risco cirúrgico anestésico foi determinado pela *American Society of Anesthesiologists* (ASA) com classificação de I a V. Acesso venoso periférico foi a via de eleição utilizada. A monitorização contínua constou de eletrocardiografia, pressão arterial não invasiva, oximetria de pulso, temperatura corpórea, capnometria e capnografia.

A cirurgia foi realizada com anestesia geral. O procedimento cirúrgico foi realizado por videolaparoscopia pela técnica de derivação gástrica em Y de Roux.

A anestesia foi descontinuada quando próximo a desinsuflação do pneumoperitônio e sutura da pele. A extubação da traqueia foi realizada na sala de cirurgia com o paciente acordado, com reflexo de tosse presente e parâmetros da capnografia e oximetria de pulso dentro da normalidade.

Em seguida, o paciente foi encaminhado à Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA) com acompanhamento da equipe anestésica e monitorizado com eletrocardiografia contínua, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso. Realizada a mensuração do índice de Aldrete e Kroulik ⁽¹⁶⁾ na admissão da SRPA e com 60, 120 e 180 minutos (**Tabela 1**). O suporte ventilatório utilizado foi determinado pela utilização de oxigenioterapia de baixo ou alto fluxo, ventilação mecânica não invasiva e ventilação mecânica invasiva.

Tabela 1: Índice de Aldrete-Kroulik

| Índice de avaliação | Condição | Nota |
|---------------------|--|------|
| Atividade muscular | Move 4 extremidades | 2 |
| | Move 2 extremidades | 1 |
| | Move 0 extremidades | 0 |
| Respiração | Profunda, tosse | 2 |
| | Limitada, dispneia | 1 |
| | Apneia | 0 |
| Consciência | Completamente acordado | 2 |
| | Despertado ao chamado | 1 |
| | Não responde ao chamado | 0 |
| Circulação (PA) | ± 20% do nível pré-anestésico | 2 |
| | ± 20-49% do nível pré-anestésico | 1 |
| | ± 50% do nível pré-anestésico | 0 |
| SpO ₂ | Mantem SpO ₂ > 92% em ar ambiente | 2 |
| | Mantem SpO ₂ > 90% com O ₂ | 1 |
| | Mantem SpO ₂ < 90% com O ₂ | 0 |

PA - Pressão Arterial, SpO₂ - saturação periférica de O₂

Os pacientes eram liberados da SRPA quando o índice de Aldrete e Kroulik alcançasse um total de 10 pontos (escala de 0 a 10). Após a alta da SRPA, a monitorização dos sinais vitais (pressão arterial não invasiva, temperatura corpórea, frequência cardíaca e respiratória) foi mensurada no local de internação quando da chegada dos pacientes e a cada 6 horas.

Os pacientes foram liberados para casa logo que estivessem deambulando adequadamente, com aceitação da dieta prescrita e sentindo-se bem para realizarem seu período de recuperação pós-cirúrgico em casa, em acompanhamento ambulatorial com visitas quinzenas até o 30º dia do pós-operatório.

Foi determinado em ambos os grupos o tempo entre a admissão hospitalar e início da cirurgia (indução anestésica), o tempo cirúrgico, a pontuação da escala de Aldrete e Kroulik e o tempo de permanência na SRPA em minutos, o suporte ventilatório no pós-operatório imediato, o local de internamento após cirurgia, o tempo do início da deambulação no pós-operatório, o tempo de internamento hospitalar em horas e complicações clínicas e/ou cirúrgicas no intra e pós-operatório e reoperação que justificasse internação em unidade semi-intensiva ou UTI, ocorridas até o 30º dia da cirurgia.

As complicações clínicas no trans e pós-operatório avaliadas foram as respiratórias, cardiovasculares, endócrinas, infecciosas e qualquer outra complicação que justificasse internamento em UTI. Foi considerado como complicação respiratória: broncoespasmo, embolia pulmonar, insuficiência respiratória que necessitasse de oxigenioterapia suplementar e/ou ventilação mecânica e infecção respiratória; as complicações cardiovasculares: crise hipertensiva, choque, insuficiência cardíaca e coronariana; as complicações endócrinas: hipoglicemia e hiperglicemia de difícil controle com esquema de insulinoterapia, e para complicação infecciosa aquela que ocorresse em qualquer órgão, secundárias ao ato cirúrgico.

A análise estatística foi realizada utilizando-se o software *Statistical Package for the Social Sciences*, versão 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA). Os resultados foram expressos

como número de casos (proporção), média e desvio padrão. O teste qui-quadrado foi utilizado para testar as variáveis categóricas. A comparação entre as variáveis contínuas foi feita utilizando-se o teste t Student pareado. Para análise de correlações, foram utilizadas as correlações de Pearson e Spearman e regressão linear múltipla tendo como variável dependente como o tempo cirúrgico. O nível de significância estatística foi $p < 0,05$.

4.4. RESULTADOS

A amostra estudada consistiu em 238 pacientes adultos obesos, sendo 185 não asmáticos e 53 asmáticos. A tabela 2 estratifica os pacientes quanto às características gerais, comorbidades e ASA. Entre os pacientes não asmáticos 14,6% (27) apresentava idade superior a 50 anos e 11,3% (6) entre os asmáticos. O IMC entre os não asmáticos foi superior a 60 Kg/m² em apenas 2,2% (4) dos pacientes e em nenhum paciente dentre os asmáticos. Não houve diferença significativa entre os grupos quanto às características gerais avaliadas e ASA. Quanto à comorbidades, observou-se uma frequência maior de hipertensos e diabéticos no grupo asma, com diferenças significativas entre os grupos ($p < 0,001$ e $p < 0,03$, respectivamente).

Tabela 2: Características gerais, comorbidades e *American Society of Anesthesiologists* da amostra estudada.

| Variáveis | Não asmáticos | Asmáticos | Total | p |
|---------------|---------------|------------|-------------|---------|
| | (n = 185) | (n = 53) | (n = 238) | |
| Idade, (anos) | 35,8 ± 11,2 | 37,3 ± 9,6 | 36,5 ± 10,4 | 0,362* |
| > 50 anos | 27 (14,6%) | 6 (11,3%) | 33 (13,8%) | 0,543** |

| | | | | |
|--------------------------|-------------|------------|-------------|---------|
| Sexo feminino, n (%) | 135 (73,0%) | 42 (79,2%) | 177 (74,3%) | 0,356** |
| Grau de obesidade, n (%) | | | | 0,669** |
| Grau II | 27 (14,6%) | 9 (17,0%) | 36 (15,1%) | |
| Grau III | 158 (85,4%) | 44 (83,0%) | 202 (84,8%) | |
| IMC kg/m ² | 44,0 ± 5,4 | 44,1 ± 5,8 | 44,0 ± 5,6 | 0,907* |
| Comorbidades, n (%) | | | | |
| HAS | 24 (13%) | 28 (52,8%) | 52 (21,8%) | 0,001** |
| DM2 | 17 (9,2%) | 13 (24,5%) | 30 (12,6%) | 0,003** |
| ASA, n (%) | | | | 0,086** |
| ASA II | 113 (61,1%) | 41 (77,4%) | 154 (64,7%) | |
| ASA III | 71 (38,4%) | 12 (22,6%) | 83 (34,8%) | |
| ASA IV | 1 (0,5%) | 0 (0%) | 1 (0,4%) | |

IMC – índice de massa corpórea; HAS – hipertensão arterial sistêmica; DM2 – diabetes mellitus tipo 2; ASA – American Society of Anesthesiologists. Valores expressos em média ± desvio padrão e n (%). *Teste t de Student. **Teste qui-quadrado.

A tabela 3 sumariza o tempo médio entre admissão hospitalar e início da cirurgia, tempo cirúrgico, tempo de permanência na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA), tempo de deambulação após cirurgia e tempo de internação hospitalar. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos quanto ao tempo na SRPA e tempo de internação hospitalar. Observou-se diferença significativa entre os grupos quanto ao tempo entre admissão e início da cirurgia ($p \leq 0,048$), tempo de cirurgia ($p \leq 0,018$) e tempo de deambulação ($p \leq 0,017$), com o grupo asma demonstrando maior duração de tempo nestas variáveis avaliadas.

Tabela 3: Características dos tempos de admissão-cirurgia, cirúrgico, sala de recuperação pós-anestésica, hospitalar e deambulação pós-cirurgia

| Variáveis | Não asmáticos | Asmáticos | p |
|--|---------------|--------------|---------|
| | (n = 185) | (n = 53) | |
| Tempo admissão-cirurgia (minutos) | 140,2 ± 74,3 | 163,1 ± 73,2 | 0,048* |
| Tempo de cirurgia (minutos) | 115,6 ± 42,6 | 132,3 ± 52,0 | 0,018* |
| Tempo na SRPA (minutos) | 126,2 ± 36,1 | 118,4 ± 58,5 | 0,235* |
| Tempo de deambulação após cirurgia | | | 0,017** |
| Até 12h | 48 (26,1%) | 7 (13,2%) | |
| Até 24h | 106 (57,6%) | 29 (54,7%) | |
| Até 30h | 30 (16,3%) | 17 (32,1%) | |
| Tempo de internação hospitalar (horas) | 48,0 ± 11,0 | 48,7 ± 7,1 | 0,672* |

SRPA – sala de recuperação pós-anestésica. Valores expressos em média ± desvio padrão.

*Teste t de Student. **Teste qui-quadrado.

O tempo cirúrgico apresentou correlação positiva com as comorbidades asma, hipertensão arterial e diabetes mellitus, com significância estatística ($p \leq 0,009$; $p \leq 0,0001$; $p \leq 0,002$; respectivamente), observando-se uma maior correlação entre hipertensão arterial e o tempo cirúrgico (Tabela 4). Quando feita análise de regressão linear múltipla observou-se que apenas a hipertensão arterial influencia no tempo cirúrgico, porém só explica a variação deste tempo em 9,8% (Tabelas 5).

Tabela 4: Coeficientes de correlação de Pearson e de Spearman para as correlações selecionadas

| Tempo cirúrgico vs | r* | p |
|--------------------|----|---|
|--------------------|----|---|

| | | |
|--------------------------|-------|----------|
| Idade | 0,068 | 0,148 |
| IMC em Kg/m ² | -0,01 | 0,439 |
| Sexo | 0,044 | 0,25** |
| Asma | 0,154 | 0,009** |
| Hipertensão Arterial | 0,313 | 0,0001** |
| Diabetes Mellitus | 0,183 | 0,002** |

IMC – Índice de massa corpórea. * Coeficiente de correlação de Pearson. ** Coeficiente de correlação de Spearman.

Tabela 5: Regressão linear múltipla para a variável dependente “Tempo Cirúrgico” e fator preditor independente

| Variáveis | β | ep de β | IC95% | Teste t de Student | p |
|----------------------|---------|---------------|-------------------|--------------------|--------|
| Constante | 111,899 | 3,171 | 105,651 - 118,147 | 35,285 | <0,001 |
| Hipertensão arterial | 34,159 | 6,77 | 20,821 - 47,497 | 5,045 | <0,001 |

F(1, 235) = 25,46; p < 0,001; R² = 0,098 - Valores ajustados para Idade cronológica, IMC, Sexo e as comorbidades Diabetes mellitus, Asma e Hipertensão arterial.

A tabela 6 sumariza a saturação periférica de oxigênio (SpO₂), suporte ventilatório, índice de Aldrete e Kroulik na SRPA e local de internamento no pós-operatório. Na SRPA 100% dos pacientes fizeram uso de oxigenioterapia em baixo fluxo (\leq 5 litros/minuto), com SpO₂ média de 96,8% no grupo não asmático e 97,7% no grupo asmático, com diferença significativa entre os grupos (p \leq 0,015). Não foi necessária a utilização de ventilação mecânica não invasiva ou invasiva na SRPA em nenhum dos pacientes. Quanto ao índice de Aldrete e Kroulik, não houve diferença significativa entre os dois grupos estudados. Suspendeu-se a oxigenioterapia após 120 minutos quando se observou manutenção da SpO₂ \geq

92%, índice de Aldrete e Kroulik com pontuação total de 10 pontos e estabilidade clínica dos pacientes verificados através da monitorização dos sinais vitais e reavaliação clínica pelo anestesista. Diante destes parâmetros, os pacientes foram liberados da SRPA e transferidos para apartamento e/ou enfermaria.

Tabela 6: Características da saturação periférica de oxigênio, suporte ventilatório e índice de Aldrete Kroulik na sala de recuperação pós-anestésica e local de internação no pós-operatório

| Variáveis | Não asmáticos | Asmáticos | p |
|---------------------------------------|---------------|-------------|--------|
| | (N = 185) | (N = 53) | |
| SpO ₂ média | 96,8 ± 2,17 | 97,7 ± 2,12 | 0,015* |
| Suporte ventilatório | | | |
| Oxigenoterapia de baixo fluxo | 185 (100%) | 53 (100%) | |
| Índice de Aldrete Kroulik | | | |
| 0 minuto | 8,6 ± 0,6 | 8,5 ± 0,7 | 0,314* |
| 60 minutos | 9,6 ± 0,6 | 9,6 ± 0,5 | 0,482* |
| 120 minutos | 9,9 ± 0,1 | 10 ± 0,0 | 0,611* |
| Local da internação no pós-operatório | | | |
| Apartamento | 185 (100%) | 53 (100%) | |

SpO₂ – saturação periférica de oxigênio. Valores expressos em média ± desvio padrão e n (%). *Teste t de Student.

No apartamento, os parâmetros clínicos mantiveram-se estáveis, não sendo necessária a utilização de oxigenioterapia em nenhum dos pacientes. A oximetria de pulso não foi realizada rotineiramente no apartamento, todavia, o serviço de fisioterapia fazia mensuração da oximetria de pulso durante as duas sessões diárias, não sendo detectado SpO₂ ≤ 92 %.

Dentre os pacientes estudados, apenas cinco pacientes solicitaram a presença do médico clínico plantonista do hospital devido queixas clínicas simples (dor abdominal inespecífica, distensão abdominal e dificuldade para dormir), sendo 4 (2,16%) pacientes do grupo não asmático e 1 (1,88%) paciente do grupo asmático, este último devido reação alérgica à dipirona, antes desconhecida pelo paciente.

Não houve complicações clínicas ou cirúrgicas no intra e pós-operatório até o 30º dia que justificassem internação em UTI em nenhum dos pacientes.

4.5. DISCUSSÃO

No presente estudo, procurou-se analisar a real necessidade de internar em UTI o paciente asmático após a realização de cirurgia bariátrica em um hospital privado de grande porte, mediante comparação com pacientes não asmáticos. Não foram encontradas complicações clínicas ou cirúrgicas no trans e pós-operatório até o 30º dia que sustentasse a necessidade de internação em UTI, em ambos os grupos (asmáticos e não asmáticos).

O número de pacientes obesos que está sendo tratados na UTI vem aumentando consideravelmente devido ao aumento da prevalência de obesidade na população geral ⁽¹⁷⁾. Estudos prévios indicam que entre 6 e 24% dos pacientes submetidos a cirurgia bariátrica necessitam de cuidados em UTI por mais de 24 horas ^(13, 18-20).

A cirurgia bariátrica por ser sempre um procedimento eletivo, permite que estes pacientes sejam rigorosamente avaliados, controlados de qualquer problema clínico que sejam portadores, para só assim serem liberados com segurança para serem submetidos a cirurgia bariátrica.

A escala de Montefiore foi desenhada para guiar o setor de internação após cirurgia bariátrica, com a mesma indicando cuidados em unidade semi-intensiva para o paciente

asmático com idade entre 40 e 50 anos, além de orientar oximetria por 24 horas no pós-operatório. Quando os mesmos apresentarem instabilidade, o internamento deve ser em UTI⁽¹⁸⁾. Existem poucos estudos que determinem a prevalência e a causa da indicação da internação em UTI no pós-operatório de cirurgia bariátrica⁽¹⁷⁾. Um estudo realizado nesse mesmo centro demonstrou não haver risco em internar o paciente obeso após cirurgia bariátrica em apartamento, todavia, apesar de ter asmáticos incluídos na amostra, esse número não foi quantificado⁽²¹⁾. O nosso estudo demonstra que os pacientes asmáticos, quando adequadamente controlados e medicados no pré-operatório, não necessitam de cuidados intensivos no pós-operatório, podendo ser acompanhados em apartamento, com segurança semelhante aos pacientes não portadores de asma brônquica.

O aumento do IMC está associado ao aumento do número de comorbidades. O risco passa a ser maior quando o $IMC \geq 60 \text{ Kg/m}^2$. Neste estudo, encontramos apenas 4 pacientes com IMC superior a 60 kg/m^2 , não havendo uma maior taxa de complicações nestes quando comparados aos demais pacientes do mesmo grupo. De forma análoga, o aumento da idade é um fator de risco para complicações intra e pós-operatórias devido a um maior número de comorbidades. A nossa amostra teve uma média de idade jovem (35,8 anos entre os não asmáticos e 37,3 entre os asmáticos), não apresentando tais complicações.

Revisão da literatura mostra que mais de 95%⁽²²⁾ dos trabalhos fazem alguma profilaxia para doença tromboembólica no pós-operatório de cirurgia bariátrica⁽¹⁷⁾, mas até o presente momento, não há consenso sobre a prática adotada. Quando internados em UTI, esses pacientes têm dificuldade de deambulação precoce devido à limitação dos espaços físicos na maioria destas unidades, à falta de padronização e incentivo por parte dos profissionais da saúde que ali trabalham⁽²¹⁾.

Apesar do aumento significativo no risco de eventos tromboembólicos no obeso, a sua prevalência em cirurgia bariátrica é baixa, oscilando de 0 a 4,78% conforme a profilaxia

utilizada^(13, 17, 23). Entretanto, é a causa mais comum de morte no pós-operatório e um fator independente de mortalidade em cirurgia bariátrica⁽¹⁷⁾. Neste estudo, a internação em apartamento com a presença de familiares e maiores estruturas físicas permitiu a deambulação com maior precocidade e frequência, que ao ser associado à profilaxia com enoxaparina e às sessões de fisioterapia motora e respiratória deve ter contribuído para evitar complicações tromboembólicas nesses pacientes.

A relação entre doenças respiratórias obstrutivas e o diabetes mellitus ainda não está esclarecida⁽²⁴⁾. Evidências sugerem que o estresse oxidativo gerado pela asma e pela obesidade pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de diabetes⁽²⁵⁾. Esse estudo corrobora com a literatura ao apontar uma diferença estatisticamente significativa de indivíduos asmáticos com diabetes mellitus tipo 2. Foi observada também uma associação estatisticamente significativa entre pacientes portadores de asma e hipertensão arterial. Acredita-se que essa associação se deve a mecanismos fisiopatológicos em comum, como a liberação de mediadores inflamatórios e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona durante as crises⁽²⁶⁻²⁷⁾.

O tempo entre a admissão hospitalar e início da cirurgia neste estudo foi muito curto, e compatível com o único estudo disponível na literatura realizado neste mesmo centro hospitalar, que é de $140,7 \pm 81,8$ minutos⁽²¹⁾. Realizar a cirurgia de forma precoce após a internação hospitalar evita o repouso no leito dos obesos, contribuindo para a profilaxia de doença tromboembólica.

Foi tomado o devido cuidado com as drogas utilizadas para a anestesia dos pacientes asmáticos. O propofol, o fentanil/remifentanil e o cisatracúrio foram utilizados na indução anestésica, analgesia e bloqueio muscular, respectivamente. Essas são drogas com potencial broncodilatador e que não liberam histamina⁽²⁸⁾. De forma análoga, foram evitadas drogas

que podem desencadear o broncoespasmo no intraoperatório, não sendo observada tal complicação intra-operatória.

O tempo cirúrgico médio dos dois grupos foi semelhante ao encontrado na literatura de 120 minutos^(29, 30). O maior tempo-cirúrgico associado ao grupo asmático está mais relacionado à variável hipertensão arterial do que à asma em si.

Ao analisar a saturação de oxigênio na SRPA, notou-se que o grupo asmático obteve uma melhor média de saturação (97,7 versus 96,8 do grupo não asmático), provavelmente devido às medicações broncodilatadoras utilizadas nesse grupo. Neste estudo, todos os pacientes atingiram uma pontuação total de 10 pontos em 126,2 ± 36,1 minutos entre os não asmáticos e 118,4 ± 58,5 minutos entre os asmáticos na SRPA, permitindo liberá-los para ala de apartamentos com segurança.

O grupo não asmático deambulou de forma mais precoce que o grupo asmático, com 84,2% dos pacientes deambulando antes de completar 24 horas de pós-operatório, enquanto que esse valor foi de 67,9% no grupo asmático. Nenhum paciente experimentou os graves efeitos colaterais do repouso prolongado no leito, como doença tromboembólica, atelectasias, redução da peristalse intestinal, dificuldades para realização de atividades fisiológicas (urinar e defecar).

O tempo de permanência hospitalar foi em média de 48 horas nos dois grupos, bem abaixo da média encontrada na literatura, que varia entre 2,3 a 10 dias^(23, 30). Uma equipe multidisciplinar eficaz realizando um pré-operatório criterioso em nível ambulatorial, associados às boas condições de trabalho da instituição hospitalar, facilitou o manejo hospitalar destes pacientes em apartamento, pode ter contribuído para redução importante do tempo de permanência hospitalar, e conseqüentemente, redução dos custos hospitalares.

O nosso estudo apresenta como principal limitação ser observacional, retrospectivo, portanto, com a relação temporal olhando para o passado.

A importância desse estudo é sugerir que pacientes obesos asmáticos quando adequadamente medicados e bem controlados no pré-operatório podem com segurança realizar seu pós-operatório em apartamento após cirurgia bariátrica e que esses pacientes podem ter alta hospitalar de forma precoce, sem aumento do risco de complicações, comportando-se da mesma forma dos pacientes obesos não asmáticos.

4.6. CONCLUSÃO

Conclui-se que obesos asmáticos submetidos à cirurgia bariátrica, quando bem controlados a nível ambulatorial no pré-operatório, apresentam evolução no trans e pós-operatório muito semelhante aos pacientes não asmáticos e não necessitam de internamento em UTI no pós-operatório.

4.7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. International Obesity Taskforce. Obesity the Global Epidemic. Available from:
<http://www.iaso.org/iotf/obesity/obesitytheglobalepidemic>.
2. Ministério da Saúde. Vigitel 2012. Available from:
http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2013/Ago/27/coletiva_vigitel_270813.pdf.
3. Segal A, Fandiño J. Bariatric surgery indications and contraindications. Rev Bras Psiqu. 2002;24:68-72
4. Ballantyne GH, Svahn J, Capella RF, Schmidt HJ, Wasielewski A, Davies RJ. Predictors of prolonged hospital stay following open and laparoscopic gastric bypass for morbid obesity: body mass index, length of surgery, sleep apnea, asthma, and the metabolic syndrome. Obes Surg. 2004;14 (8):1042–50.
5. North American Association for the Study of Obesity and the National Heart, Lung, and Blood Institute. The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. 2000;00-4084.
6. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010/ABESO. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 2009:3.

7. Global Initiative for Asthma - GINA. Bethesda: Global Initiative for Asthma. Available from: http://www.ginasthma.org/uploads/users/files/GINA_Report_2011.
8. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma – 2012. *J Bras Pneumol*. 2012;38:1:1-46.
9. Melo SMD'A, Melo VA, Menezes Filho RS, Alves JAJ. Prevalência e gravidade de asma brônquica em adultos obesos com indicação de cirurgia bariátrica. *J Bras Pneumol*. 2011;37(3):326-333.
10. Martins FANC, Folgosi JFB, Silva RL. Conduta anestésica no paciente pneumopata - avaliação e preparo pré-operatório. *J Clin Anesth*. 2007;106(6):105-111.
11. Hajzman Z, Simkovic D, Kabelac K, Kaska M. Gastric banding: intraoperative and early postoperative complications and their prevention. *Obes Surg* 2001;11:220–2.
12. Helling TS, Willoughby TL, Maxfeld DM, Ryan P. Determinants of the need for intensive care and prolonged mechanical ventilation in patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg*. 2004;14(8):1036-41.
13. Cendán JC, Abu-aouf D, Gabrielli A et al. Utilization of intensive care resources in bariatric surgery. *Obes Surg*. 2005;15(9):1247-51.
14. Varon J, Marik P. Management of the obese critically ill patient. *Crit Care Clin*. 2001; 17(1):187-200.

15. Davidson JE, Callery C. Care of the obesity surgery patient requiring immediate-level care or intensive care. *Obes Surg* 2001;11:93-7.
16. Aldrete JA. A post-anesthesia recovery score revisited. *J Clin Anesth.* 1995;7(1):89-91.
17. Pieracci FM, Barie PS, Pomp A. Critical care of the bariatric patient. 2006;34(6):1796-804.
18. Levi D, Goodman ER, Patel M, Savransky Y. Critical care of the obese and bariatric surgical patient. *Crit Care Clin.* 2003;19:11-32.
19. Brolin R. Complications of surgery for severe obesity. *Prob Gen Surg.* 2000;17:55-61.
20. Helling TS, Willoughby TL, Maxfeld DM, Ryan P. Determinants of the need for intensive care and prolonged mechanical ventilation in patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg.* 2004;14(8):1036-41.
21. Melo SMD'A, Vasconcelos FAR, Melo VA, Santos FA, Menezes Filho RS, Melo BSD'A. Cirurgia bariátrica: existe necessidade de internação em unidade de terapia intensiva?. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2009;21(2):162-168
22. Wu EC, Barba CA. Current practices in the prophylaxis of venous thromboembolism in bariatric surgery. *Obes Surg.* 2000;10:7-14.

23. Hamad GG, Choban PS. Enoxaparin for thromboprophylaxis in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: findings of the prophylaxis against VTE outcomes in bariatric surgery patients receiving enoxaparin (PROBE) study. *Obes Surg.* 2005;15(10):1368-74.
24. Mirrakhimov AE. Chronic obstructive pulmonary disease and glucose metabolism: a bitter sweet symphony. *Cardiovasc Diabetol.* 2012;11:132.
25. Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM. Oxidative stress and stress-activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabetes. *Endocr Rev.* 2002;23:599–622.
26. Salako BL, Ajayi SO. Bronchial asthma: a risk factor for hypertension?. *Afr. J. Med. & Med. Sci.* 2000;29(1):47-50.
27. Myou S, Fujimura M, Kurashima K, Tachibana H, Watanabe K and Hirose T. Type 1 Angiotensin II Receptor Antagonism Reduces Antigen-induced Airway Reactions. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2000;162,45-49.
28. Onkanlami OA, Fryer A, Hirshman CA. Interaction of nondepolarizing muscle relaxants with M2 and M3 muscarine receptors in guinea pig lung and heart. *Anesthesiology.* 1996;84:155.
29. Doolen JL, Miller SK. Primary care management of patients following bariatric surgery. *J Am Acad Nurse Pract.* 2005;17(11):446-50.

30. Kalfarentzos F, Stavropoulou F, Yarmenitis S et al. Prophylaxis of venous thromboembolism using two different doses of low-molecular-weight heparin (nadroparin) in bariatric surgery: a prospective randomized trial. *Obes Surg.* 2001;11(6):670-6.

4.8. ANEXOS

Tabela 1: Índice de Aldrete-Kroulik

| Índice de avaliação | Condição | Nota |
|---------------------|--|------|
| Atividade muscular | Move 4 extremidades | 2 |
| | Move 2 extremidades | 1 |
| | Move 0 extremidades | 0 |
| Respiração | Profunda, tosse | 2 |
| | Limitada, dispneia | 1 |
| | Apneia | 0 |
| Consciência | Completamente acordado | 2 |
| | Despertado ao chamado | 1 |
| | Não responde ao chamado | 0 |
| Circulação (PA) | ± 20% do nível pré-anestésico | 2 |
| | ± 20-49% do nível pré-anestésico | 1 |
| | ± 50% do nível pré-anestésico | 0 |
| SpO ₂ | Mantem SpO ₂ > 92% em ar ambiente | 2 |
| | Mantem SpO ₂ > 90% com O ₂ | 1 |
| | Mantem SpO ₂ < 90% com O ₂ | 0 |

PA - Pressão Arterial, SpO₂ - saturação periférica de O₂.

Tabela 2: Características gerais, comorbidades e *American Society of Anesthesiologists* da amostra estudada

| Variáveis | Não asmáticos | Asmáticos | Total | p |
|--------------------------|---------------|------------|-------------|---------|
| | (n = 185) | (n = 53) | (n = 238) | |
| Idade, (anos) | 35,8 ± 11,2 | 37,3 ± 9,6 | 36,5 ± 10,4 | 0,362* |
| > 50 anos | 27 (14,6%) | 6 (11,3%) | 33 (13,8%) | 0,543** |
| Sexo feminino, n (%) | 135 (73,0%) | 42 (79,2%) | 177 (74,3%) | 0,356** |
| Grau de obesidade, n (%) | | | | 0,669** |
| Grau II | 27 (14,6%) | 9 (17,0%) | 36 (15,1%) | |
| Grau III | 158 (85,4%) | 44 (83,0%) | 202 (84,8%) | |
| IMC kg/m ² | 44,0 ± 5,4 | 44,1 ± 5,8 | 44,0 ± 5,6 | 0,907* |
| Comorbidades, n (%) | | | | |
| HAS | 24 (13%) | 28 (52,8%) | 52 (21,8%) | 0,001** |
| DM2 | 17 (9,2%) | 13 (24,5%) | 30 (12,6%) | 0,003** |
| ASA, n (%) | | | | 0,086** |
| ASA II | 113 (61,1%) | 41 (77,4%) | 154 (64,7%) | |
| ASA III | 71 (38,4%) | 12 (22,6%) | 83 (34,8%) | |
| ASA IV | 1 (0,5%) | 0 (0%) | 1 (0,4%) | |

IMC – índice de massa corpórea; HAS – hipertensão arterial sistêmica; DM2 – diabetes mellitus tipo 2; ASA – American Society of Anesthesiologists. Valores expressos em média ± desvio padrão e n (%). *Teste t de Student. **Teste qui-quadrado.

Tabela 3: Características dos tempos de admissão-cirurgia, cirúrgico, sala de recuperação pós-anestésica, hospitalar e deambulação pós-cirurgia

| Variáveis | Não asmáticos | Asmáticos | p |
|--|---------------|--------------|---------|
| | (n = 185) | (n = 53) | |
| Tempo admissão-cirurgia (minutos) | 140,2 ± 74,3 | 163,1 ± 73,2 | 0,048* |
| Tempo de cirurgia (minutos) | 115,6 ± 42,6 | 132,3 ± 52,0 | 0,018* |
| Tempo na SRPA (minutos) | 126,2 ± 36,1 | 118,4 ± 58,5 | 0,235* |
| Tempo de deambulação após cirurgia | | | 0,017** |
| Até 12h | 48 (26,1%) | 7 (13,2%) | |
| Até 24h | 106 (57,6%) | 29 (54,7%) | |
| Após 24h | 30 (16,3%) | 17 (32,1%) | |
| Tempo de internação hospitalar (horas) | 48,0 ± 11,0 | 48,7 ± 7,1 | 0,672* |

SRPA – sala de recuperação pós-anestésica. Valores expressos em média ± desvio padrão.

*Teste t de Student. **Teste qui-quadrado.

Tabela 4: Coeficientes de correlação de Pearson e de Spearman para as correlações selecionadas

| Tempo cirúrgico vs | r* | p |
|---------------------------|-----------|----------|
| Idade | 0,068 | 0,148 |
| IMC em Kg/m ² | -0,01 | 0,439 |
| Sexo | 0,044 | 0,25** |
| Asma | 0,154 | 0,009** |
| Hipertensão Arterial | 0,313 | 0,0001** |
| Diabetes Mellitus | 0,183 | 0,002** |

IMC – Índice de massa corpórea. * Coeficiente de correlação de Pearson. ** Coeficiente de correlação de Spearman.

Tabela 5: Regressão linear múltipla para a variável dependente “Tempo Cirúrgico” e fator preditor independente

| Variáveis | β | ep de β | IC95% | Teste t de Student | p |
|----------------------|---------|---------------|-------------------|--------------------|--------|
| Constante | 111,899 | 3,171 | 105,651 - 118,147 | 35,285 | <0,001 |
| Hipertensão arterial | 34,159 | 6,77 | 20,821 - 47,497 | 5,045 | <0,001 |

F(1, 235) = 25,46; p < 0,001; R² = 0,098 - Valores ajustados para Idade cronológica, IMC, Sexo e as comorbidades Diabetes mellitus, Asma e Hipertensão arterial.

Tabela 6: Características da saturação periférica de oxigênio, suporte ventilatório e índice de Aldrete Kroulik na sala de recuperação pós-anestésica e local de internação no pós-operatório

| Variáveis | Não asmáticos | Asmáticos | p |
|---------------------------------------|---------------|-------------|--------|
| | (N = 185) | (N = 53) | |
| SpO ₂ média | 96,8 ± 2,17 | 97,7 ± 2,12 | 0,015* |
| Suporte ventilatório | | | |
| Oxigenoterapia de baixo fluxo | 185 (100%) | 53 (100%) | |
| Índice de Aldrete Kroulik | | | |
| 0 minuto | 8,6 ± 0,6 | 8,5 ± 0,7 | 0,314* |
| 60 minutos | 9,6 ± 0,6 | 9,6 ± 0,5 | 0,482* |
| 120 minutos | 9,9 ± 0,1 | 10 ± 0,0 | 0,611* |
| Local da internação no pós-operatório | | | |
| Apartamento | 185 (100%) | 53 (100%) | |

SpO₂ – saturação periférica de oxigênio. Valores expressos em média ± desvio padrão e n (%). *Teste t de Student.