



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

THAÍSA ARAUJO BARRETO BASTOS

INFLUÊNCIA DA FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA PRÉ-
OPERATÓRIA NA EVOLUÇÃO DE PACIENTES COM
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA SUBMETIDOS À CIRURGIA
CARDÍACA

Aracaju
2011

THAÍSA ARAUJO BARRETO BASTOS INFLUÊNCIA DA FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA PRÉ-OPERATÓRIA NA EVOLUÇÃO DE PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA SUBMETIDOS À CIRURGIA CARDÍACA 2011

THAÍSA ARAUJO BARRETO BASTOS

INFLUÊNCIA DA FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA
PRÉ-OPERATÓRIA NA EVOLUÇÃO DE PACIENTES
COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA SUBMETIDOS À
CIRURGIA CARDÍACA

Dissertação apresentada ao Núcleo de Pós-graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: _____
Prof. Dr. Valdinaldo Aragão de Melo

Aracaju
2011

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DA SAÚDE
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE**

B327i Bastos, Thaísa Araújo Barreto
Influência da força muscular respiratória pré-operatória na
evolução de pacientes com insuficiência cardíaca submetidos à
cirurgia cardíaca / Thaísa Araújo Barreto Bastos. – Aracaju, 2011.
000 f.

Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade
Federal de Sergipe, Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa,
Núcleo de Pós-Graduação em Medicina.

Orientador (a): Prof. Dr. Valdinaldo Aragão de Melo.

1. Insuficiência cardíaca 2. Disfunção muscular respiratória 3.
Músculos respiratórios 4. Cirurgia cardíaca – Complicações I.
Título.

CDU 616.12-089:616.24-008.4

Dedico a realização desta conquista aos meus pais que são os meus maiores incentivadores. Amo muito vocês.

AGRADECIMENTOS

Nessa vida não somos nada sozinhos. Por isso, devo agradecer a todos os que contribuíram direta ou indiretamente para que esse sonho pudesse se tornar realidade.

À Deus, por me dar a vida, saúde, inteligência e força de vontade para vencer mais esse desafio.

Aos meus maravilhosos pais, Jesa e Hildebrando, pelo incentivo e amor dedicados a mim até hoje, e tenho certeza que para sempre em tudo o que eu precisar nessa vida. Amo muito vocês!

Ao amor da minha vida, Leonardo, uma das grandes razões para que eu queira sempre mais. Obrigada pela paciência e pelo amor em todos esses anos.

À Thalita e Tarcísio, meus irmãos, e a todos os parentes e amigos pela torcida verdadeira.

Ao meu orientador, Dr. Valdinaldo, pela confiança e paciência desde o princípio, por topar me orientar mesmo não sendo essa sua linha de pesquisa; à Fábio Serra que nos deu contribuições importantíssimas para esse trabalho e à Danilo, amigo e fonte de sabedoria que também nos ajudou a corrigi-lo.

Ao setor de Cardiotorácica da Fundação de Beneficência Hospital de Cirurgia (FBHC), aos colegas fisioterapeutas, psicólogos, enfermeiros, médicos e principalmente aos pacientes, sem os quais seria impossível a realização desse sonho.

E principalmente a mim....afinal fui eu quem perdi dias e noites para concluir mais essa etapa da minha vida...estou muito orgulhosa!!!!

**“ A consciência de amar e ser amado traz um conforto e riqueza à vida que nada mais consegue trazer.”
(Oscar Wilde)**

MUITO OBRIGADA!!!!!!

A PEDRA

“O distraído nela tropeçou...
O bruto a usou como projétil.
O empreendedor, usando-a, construiu.
O camponês, cansado da lida, dela fez assento.
Para meninos, foi brinquedo.
Drummond a poetizou.
Já, David matou Golias, e Michelangelo extraiu-lhe a
mais bela escultura...
E em todos esses casos, a diferença não esteve na
pedra, mas no Homem!
Não existe 'pedra' no seu caminho que você não possa
aproveitá-la para o seu próprio crescimento.”

(Autor desconhecido)

RESUMO

Influência da força muscular respiratória pré-operatória na evolução de pacientes com insuficiência cardíaca submetidos à cirurgia cardíaca. Thaísa Araujo Barreto Bastos, Aracaju, 2011. Os músculos respiratórios são essenciais na movimentação do tórax durante a respiração, permitindo a entrada e saída de ar dos pulmões para realização das trocas gasosas, além de auxiliar em outras manobras como na tosse. Sabe-se que pacientes com insuficiência cardíaca apresentam redução da força muscular respiratória evidenciada na avaliação das pressões respiratórias máximas e que os trabalhos vêm associando a disfunção muscular respiratória pré-operatória com a presença de complicações pulmonares no pós-operatório de algumas cirurgias. O objetivo desta pesquisa foi verificar a influência da força muscular respiratória pré-operatória na incidência de complicações pulmonares em pacientes com insuficiência cardíaca submetidos à cirurgia cardíaca. De março de 2009 a setembro de 2010, 40 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca no serviço de cardiologia da Fundação de Beneficência Hospital de Cirurgia foram distribuídos em dois grupos, de acordo com os valores da pressão inspiratória máxima avaliada por meio da manovacuometria: grupo A (n=21), composto de pacientes que apresentaram P_Imáxima normal; e grupo B (n=19), com pacientes que apresentaram redução dessa medida. Para a análise estatística das variáveis quantitativas foi utilizado o teste T de student, enquanto que para as variáveis categóricas o teste estatístico escolhido foi o qui-quadrado ou o exato de Fisher. Ainda foi realizada uma análise de correlação entre as variáveis gênero, classificação funcional da New York heart association (NYHA), fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), tempo de cirurgia e tempo de circulação extracorpórea com a presença de CPP. O nível de significância considerado foi 5%. Dos pacientes da amostra 47,5% apresentaram redução da força muscular respiratória; a taxa de complicações pulmonares total no pós-operatório foi de 25%; 19% dos pacientes do grupo A e 31,6% dos pacientes do grupo B apresentaram complicações pulmonares gerais, sendo esta diferença não significativa estatisticamente (p=0,29). Quanto à presença de complicações específicas, o grupo A teve 14,3% e o grupo B 10,5% (p= 0,55). Também não houve diferença quanto aos dias de internação em UTI e total (UTI + enfermaria) entre os grupos. Observou-se uma fraca associação entre as variáveis estudadas e a presença de CPP. Nesse trabalho, a disfunção muscular respiratória pré-operatória parece não ter influenciado na incidência de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca em pacientes com insuficiência cardíaca.

Descritores: Insuficiência Cardíaca; Força muscular; Músculos respiratórios; Cirurgia cardíaca; Complicação pós-operatória.

ABSTRACT

Influence of preoperative respiratory muscle strength in the postoperative status of patients with heart failure undergoing cardiac surgery. Thaísa Araujo Barreto Bastos, Aracaju, 2011. Respiratory muscles are essential in moving the chest during breathing, allowing entry and exit of air from the lungs to perform gas exchange, and assists in other maneuvers as in cough. It is known that patients with heart failure have reduced respiratory muscle strength evidenced in the evaluation of maximal respiratory pressures and that the studies have associated respiratory muscle dysfunction preoperatively with the presence of pulmonary complications after surgery for some surgeries. The goal of this research was to investigate the influence of preoperative respiratory muscle strength in pulmonary complications in patients with heart failure undergoing cardiac surgery. From March 2009 to September 2010, 40 patients undergoing cardiac surgery at the Cardiology Department of the Hospital Fundação de Beneficência Hospital de Cirurgia were divided into two groups according to the values of maximal inspiratory pressure (MIP) measured by manometer: group A (n = 21) consisted of patients who had MIP normal and group B (n = 19), patients showed a reduction of the measure. For quantitative variables we used the Student t test, whereas for categorical variables and the statistical test chosen was the chi-square test or Fisher's exact test. Also, we performed an analysis of correlation between the variables of gender, functional classification of the New York Heart Association (NYHA), ejection fraction (LVEF), duration of surgery and cardiopulmonary bypass time in the presence of CPP. The level of significance was 5%. Of the patients, 47.5% showed reduction in respiratory muscle strength, the total rate of pulmonary complications after surgery was 25%, 19% of patients in group A and 31.6% of patients in group B had general pulmonary complications, this difference was not statistically significant ($p = 0.29$). Regarding the presence of specific complications, group A was 14.3% and 10.5% group B ($p = 0.55$). There was also no difference in the days of ICU stay and total stay between groups. There was a weak association between these variables and the presence of CPP. In this study, preoperative respiratory muscle dysfunction does not seem to influence the evolution of heart failure patients for the presence of pulmonary complications after cardiac surgery.

Keywords: Heart Failure; Muscle Strength; Respiratory Muscles; Cardiac Surgery; Postoperative Complication.

LISTA DE TABELAS

Tabela 01: Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores referentes às características antropométricas pré-operatórias da amostra	38
Tabela 02: Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores referentes às características clínicas pré-operatórias da amostra	39
Tabela 03: Distribuição, entre os grupos A e B, das frequências referentes à etiologia da insuficiência cardíaca na amostra	40
Tabela 04: Distribuição, entre os grupos A e B, das médias e desvios padrão relativas ao tempo de cirurgia e tempo de circulação extracorpórea na amostra	40
Tabela 05: Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores de média e desvio padrão referentes à Escala Numérica de Mensuração da Dor (END) nos 1º, 2º e 3º dias pós-operatórios	41
Tabela 06: Distribuição, entre os grupos A e B, das frequências referentes à presença, ou não, de complicação pulmonar geral e específica na amostra estudada, de acordo com a pressão inspiratória máxima	42
Tabela 07: Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores de média e desvio padrão relativos ao tempo de internamento em UTI e total na amostra, de acordo com a pressão inspiratória máxima	42
Tabela 08: Distribuição, entre os grupos A e B, das frequências referentes à presença, ou não, de complicação pulmonar geral e específica na amostra estudada, de acordo com a pressão expiratória máxima	43
Tabela 09: Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores de média e desvio padrão relativos ao tempo de internamento em UTI e total na amostra, de acordo com a pressão expiratória máxima	44
Tabela 10: Correlações entre a presença de CPP e as variáveis gênero, NYHA, FEVE, tempo de cirurgia e tempo de CEC na amostra	44

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AVC - Acidente Vascular Cerebral
bpm – Batimentos por Minuto
Cdin - Complacência Dinâmica
CEC - Circulação Extracorpórea
cm - Centímetros
CNS - Conselho Nacional de Saúde
CO₂ - Gás Carbônico
CPP - Complicação Pulmonar Pós-operatória
CPT - Capacidade Pulmonar Total
CRF - Capacidade Residual Funcional
CV - Capacidade Vital
DC - Débito Cardíaco
DPO - Dia Pós-operatório
DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
END - Escala Numérica de mensuração da Dor
ECA - Enzima Conversora da Angiotensina
FC - Frequência Cardíaca
FEVE - Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo
IC - Insuficiência Cardíaca
IMC - Índice de Massa Corpórea
Kg – Quilograma
Kg/m² – Quilograma por Metro ao Quadrado
min - Minutos
mmHg – Milímetros de Mercúrio
NYHA - New York Heart Association
O₂ - Oxigênio
OR - Odds Ratio
PAS - Pressão Arterial Sistólica
PAD - Pressão Arterial Diastólica
PEmáx. - Pressão Expiratória máxima
PImax. - Pressão Inspiratória máxima

RM - Revascularização do Miocárdio

RR - Risco Relativo

Rx - Raio X

SatO₂ - Saturação Parcial de Oxigênio

SRAA - Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TC - Tomografia Computadorizada

TCEC - Tempo de Circulação Extracorpórea

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TNF- α - Fator de Necrose Tumoral α

UFS - Universidade Federal de Sergipe

UTI - Unidade de Terapia Intensiva

VC - Volume Corrente

VO₂ máx - Consumo Máximo de Oxigênio

V/Q - Relação Ventilação / Perfusão

VR - Volume Residual

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 REVISÃO DA LITERATURA	17
2.1 Força Muscular Respiratória	17
2.1.1 Músculos Respiratórios	17
2.1.2 Mensuração da Força Muscular Respiratória	18
2.2 Insuficiência Cardíaca	20
2.2.1 Aspectos Gerais	20
2.2.2 Insuficiência Cardíaca e Sistema Músculo Esquelético	21
2.2.3 Insuficiência Cardíaca e Pressões Respiratórias Máximas	23
2.2.4 Tratamento da Insuficiência Cardíaca	24
2.3 Complicações Pulmonares no Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca	25
3 OBJETIVOS	30
4 MATERIAIS E MÉTODOS	31
4.1 Caracterização do Estudo e da Amostra	31
4.2 Considerações Éticas	31
4.3 Critérios de Inclusão e Exclusão	31
4.3.1 Critérios de Inclusão	31
4.3.2 Critério de Exclusão	32
4.4 Variáveis Estudadas	32
4.4.1 Variáveis Antropométricas	32
4.4.2 Variáveis Clínicas	32
4.4.3 Etiologia da Insuficiência Cardíaca	33
4.4.4 Força Muscular Respiratória	33
4.4.5 Tempo de Cirurgia e Tempo de CEC	34
4.4.6 Avaliação da Dor	34
4.4.7 Complicações Pulmonares Pós-operatórias	34
4.4.8 Tempo de Internamento na UTI e Total	35
4.5 Instrumento de Coleta de Dados	35
4.5.1 Mensuração da Força Muscular Respiratória Máxima	35
4.5.2 Ficha de Coleta de Dados	36

4.6 Delineamento dos Grupos-----	36
4.7 Acompanhamento Pós-operatório-----	36
4.7.1 Fisioterapia no Pós-operatório-----	36
4.8 Análise Estatística-----	37
5 RESULTADOS -----	38
5.1 Caracterização da Amostra-----	38
5.1.1 Características Antropométricas-----	38
5.1.2 Características Clínicas-----	39
5.1.3 Etiologia da Insuficiência Cardíaca-----	39
5.1.4 Tempo de Cirurgia e Tempo de CEC-----	40
5.1.5 Dor no Pós-operatório-----	40
5.2 Resultados Relacionados à Pressão Inspiratória Máxima (PImáx.) -----	41
5.2.1 Disfunção Muscular Respiratória Inspiratória -----	41
5.2.2 Complicações Pulmonares no Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca-----	41
5.2.3 Disfunção Muscular Respiratória Inspiratória x Complicação Pulmonar-----	41
5.2.4 Tempo de Internação na UTI e Tempo de Internação Total-----	42
5.3 Resultados Relacionados à Pressão Expiratória Máxima -----	43
5.3.1 Disfunção Muscular Respiratória Expiratória -----	43
5.3.2 Disfunção Muscular Respiratória Expiratória x Complicação Pulmonar -----	43
5.3.3 Tempo de Internação na UTI e Tempo de Internação Total-----	43
5.4 Análises de Correlação -----	44
6 DISCUSSÃO -----	45
7 CONCLUSÕES -----	51
REFERÊNCIAS -----	52
APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO -----	59
APÊNDICE B – FICHA DE COLETA DE DADOS -----	60
ANEXO A – CRITÉRIOS DE BOSTON PARA DIAGNÓSTICO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA -----	63
ANEXO B - EQUAÇÃO DE REGRESSÃO PARA O CÁLCULO DAS PRESSÕES RESPIRATÓRIAS MÁXIMAS EM FUNÇÃO DA IDADE, DE ACORDO COM O SEXO -----	64
APÊNDICE C - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS DOS PACIENTES -----	65
APÊNDICE D – VARIÁVEIS CLÍNICAS DOS PACIENTES -----	66
APÊNDICE E – TIPO DE PROCEDIMENTO CIRÚRGICO POR GRUPO ----	67

APÊNDICE F – ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	-----68
APÊNDICE G – TEMPO DE CIRURGIA E TEMPO DE CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA	-----69
APÊNDICE H – ESCALA ANALÓGICA VISUAL DA DOR	-----70
APÊNDICE I - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM GRUPOS DE ACORDO COM A FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA (P_{Imáxima})	----- 71
APÊNDICE J - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM GRUPOS DE ACORDO COM A FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA (P_{Emáxima})	----- 72
APÊNDICE K – TIPO DE COMPLICAÇÃO PULMONAR PÓS-OPERATÓRIA POR GRUPO	-----73
APÊNDICE L - TEMPO DE INTERNAMENTO EM UTI E TEMPO DE INTERNAMENTO TOTAL	-----74

1 INTRODUÇÃO

O aparelho cardiovascular tem por função manter adequado fluxo sanguíneo aos diferentes tecidos do organismo, segundo suas necessidades metabólicas (JUNQUEIRA JR., 1997).

Quando o coração torna-se incapaz de manter adequado débito cardíaco para atender à demanda do organismo, surge a síndrome clínica da Insuficiência Cardíaca (IC). Entre os principais sintomas desta síndrome estão a sensação de fadiga muscular e a dispnéia aos pequenos esforços, culminando com importante limitação para as atividades de vida diária (III DIRETRIZ..., 2009).

A relação entre insuficiência cardíaca e alterações do sistema músculo esquelético tem sido justificada em experimentos pela diminuição do aporte de fluxo sanguíneo muscular em detrimento a regiões mais nobres como cérebro, rins e coração, o que causaria alterações nas propriedades contráteis, histológicas e bioquímicas dos músculos periféricos (BIOLLOA et al., 2009; SILVA et al., 2005).

A estrutura dos músculos respiratórios, em especial do diafragma, também está comprometida na IC, que causa diminuição da sua força e resistência e leva a um prejuízo na função muscular, estando diretamente relacionado à piora do quadro de dispnéia característico desta síndrome (CAHALIN et al., 1997; HART et al., 2004).

Já está bem estabelecida na literatura a associação entre IC e disfunção da musculatura respiratória, evidenciada pela avaliação das pressões respiratórias máximas. Hammond et al. (1990) encontraram redução de 50% da pressão inspiratória máxima (P_{Imáx.}) nos pacientes com IC biventricular quando comparados aos saudáveis.

Forgiarini Jr. et al. (2007) avaliaram pacientes com IC classes funcionais II e III e encontraram alterações tanto de sua força muscular respiratória quanto da função pulmonar, sendo maior o déficit naqueles que estavam na classe funcional III.

Pacientes com IC refratária à terapia medicamentosa podem ter indicação de tratamento cirúrgico. As opções cirúrgicas vão depender da causa base da doença, mas podem envolver revascularização miocárdica, cirurgia da valva mitral, remodelamento cirúrgico do ventrículo esquerdo, transplante cardíaco, entre outras (III DIRETRIZ..., 2009; UMEDA, 2006).

Apesar dos avanços nos cuidados operatórios, as complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca continuam sendo a principal causa de morbi-mortalidade dos pacientes submetidos a este tipo de procedimento, além de contribuírem para o aumento do

número de dias de internamento e dos custos hospitalares (ARSÊNIO, et al., 2008; HULZEBOS; VAN MEETEREM, 2003).

Diversos fatores extra e intra-operatórios podem influenciar negativamente na mecânica pulmonar, favorecendo ao surgimento de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Presença de doenças pulmonares prévias, tabagismo, mal estado nutricional, comorbidades associadas, estão entre os fatores de risco extra-operatórios (HULZEBOS; VAN MEETEREM, 2003; RUDRA; SUDIPTA, 2006).

Tipo de incisão cirúrgica (esternotomia mediana), uso de anestésicos, disfunção do nervo frênico e complicações relativas ao uso da ventilação mecânica invasiva e da circulação extracorpórea (CEC) são os principais fatores de risco intra-operatórios. Além disso, a dor e o imobilismo no leito, no pós-operatório, podem influenciar a mecânica ventilatória (GUIZILINI et al., 2005; SASSERONI et al., 2009; WYNNE; BOTTI, 2004).

Em conjunto, todos esses fatores podem levar à redução dos volumes e capacidades pulmonares e insuficiência da tosse no pós-operatório, culminando com o aparecimento de complicações respiratórias como hipoxemia, atelectasia, derrame pleural, pneumonias e insuficiência respiratória (HULZEBOS; HELDERS, 2006; PASQUINA, 2006; SIAFAKAS, 1999).

Pesquisas têm sido desenvolvidas no intuito de saber se a disfunção muscular respiratória prévia também poderia atuar como um fator de risco para complicações pulmonares pós-operatórias. Bellinetti e Thomson (2006) observaram que os pacientes que tinham redução da força muscular respiratória apresentavam risco relativo para estas complicações de 5,5 em relação aos de força muscular respiratória normal, em cirurgias de toracotomias e laparotomias superiores eletivas.

Mais recentemente, Schnaider (2009) não observou diferença estatística significativa quanto à presença de complicações respiratórias no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio entre grupos de pacientes com força muscular respiratória normal e reduzida no pré-operatório.

Não foram encontrados, na literatura pesquisada (base de dados bireme, scielo, lilacs, pubmed, cochrane), registros de trabalhos em um grupo específico de pacientes com insuficiência cardíaca submetidos à cirurgia cardíaca, justificando, desta forma, a realização desta pesquisa, que visa verificar se há relação entre a disfunção prévia da musculatura respiratória e a presença de complicações pulmonares no pós-operatório neste grupo de pacientes.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA

2.1.1 Músculos Respiratórios

A respiração tem como objetivo fornecer oxigênio (O₂) aos tecidos e remover o dióxido de carbono (CO₂). Para que este processo aconteça os músculos da respiração exercem um papel primordial na movimentação da caixa torácica, permitindo a entrada e a saída do ar nos pulmões (GUYTON; HALL, 2002).

Os músculos respiratórios atuam gerando um gradiente de pressão no sistema respiratório capaz de vencer as forças que se opõem à entrada do fluxo gasoso. São divididos de acordo com sua função no ciclo respiratório em inspiratórios e expiratórios e, ainda, em principais e acessórios (DAVID, 2001).

O principal músculo da inspiração é o diafragma. Ele tem origem nas vértebras lombares (porção crural), nas costelas (porção costal) e no processo xifóide e forma uma bainha conjuntiva larga denominada tendão central, que, juntamente com o pericárdio forma os hemidiafragmas direito e esquerdo (DAVID, 2001; RUPPEL, 2000).

Na inspiração, a contração do tendão central puxa o diafragma para baixo achatando-o e levando a uma redução da pressão intratorácica e aumento do volume torácico, fazendo com que o ar entre nos pulmões. Além disso, a contração das fibras costais do diafragma produz uma elevação lateral das costelas aumentando ainda mais o volume torácico (DAVID, 2001; GUYTON; HALL, 2002; RUPPEL, 2000).

Durante a expiração calma, o diafragma relaxa e a retração elástica e passiva dos pulmões, da parede torácica e das estruturas abdominais expõem o ar. Outra função secundária deste músculo é permanecer fixo enquanto os músculos abdominais contraem, facilitando o vômito, a tosse, o espirro, a defecação e a parturição (GUYTON; HALL, 2002).

O diafragma é constituído por 55% de fibras tipo I (vermelhas), de menor força e mais resistentes à fadiga, e 45% de fibras tipo II (brancas), de menor capacidade oxidativa, últimas a serem ativadas e susceptíveis à fadiga (Op. Cit.).

Os músculos intercostais também são classificados como principais da respiração, estão localizados entre cada par de costelas e são de dois tipos: os intercostais internos, considerados músculos da expiração por deprimirem a caixa torácica durante sua contração; e

os músculos intercostais externos, que, ao se contraírem, realizam o movimento de elevação das costelas e, por isso, são considerados músculos da inspiração (GUYTON; HALL, 2002; RUPPEL, 2000).

Músculos respiratórios acessórios são aqueles que auxiliam o diafragma e os intercostais durante o aumento da demanda ventilatória, como em indivíduos saudáveis durante o exercício ou em pacientes com doenças pulmonares. Os principais são os escalenos, esternocleidomastóideos, peitorais maior e menor e abdominais (GUYTON; HALL, 2002; RUPPEL, 2000).

Dentre os músculos acessórios da expiração estão os abdominais: oblíquos externos, oblíquos internos, transversos do abdômen e reto abdominal. Sua função é aumentar a pressão abdominal, forçando o diafragma para cima e, por conseguinte, desinsuflar os pulmões numa expiração forçada pela redução do diâmetro da caixa torácica (RUPPEL, 2000).

2.1.2 Mensuração da Força Muscular Respiratória

No sistema respiratório, a força é geralmente estimada pela medida da pressão, que pode ser mensurada durante manobras voluntárias (testes volitivos) ou involuntárias (estimulação elétrica ou magnética dos nervos frênicos) (ATS/ ERS, 2002; KABITZ; WINDISCH, 2007).

As principais vantagens dos testes volitivos é que eles dão uma estimativa da força muscular inspiratória e expiratória, são simples de realizar e bem tolerados pelos pacientes. Como desvantagem, esses testes requerem cooperação total do indivíduo, sendo um valor baixo, às vezes, causado por falta de motivação do paciente para a realização dos testes, e não por força muscular baixa (KABITZ; WINDISCH, 2007; SOUZA, 2002).

Entre as manobras voluntárias estão as estáticas e as dinâmicas. As mais utilizadas na prática clínica e em pesquisas com seres humanos são as manobras estáticas de Pressões Respiratórias Máximas. Trata-se de um teste simples, rápido e não invasivo, que consiste em medir a pressão inspiratória máxima (P_{Imáx.}) e a pressão expiratória máxima (P_{Emáx.}), que refletem o índice de força da musculatura inspiratória e expiratória. (ATS/ ERS, 2002).

P_{Imáx.} é a maior pressão subatmosférica gerada durante uma inspiração contra a via aérea ocluída e P_{Emáx.} é a maior pressão gerada numa expiração forçada contra a via aérea ocluída. A pressão medida durante essas manobras reflete aquela desenvolvida pelos músculos respiratórios, acrescida pela pressão de recolhimento elástico passivo do sistema

respiratório incluindo o pulmão e a parede torácica (NEDER, et al., 1999; PARREIRA, et al., 2007).

O instrumento clássico para medida das pressões respiratórias estáticas máximas a nível bucal é o manovacuômetro, que pode ser conectado a um bucal ou a uma máscara por meio de um tubo. A técnica correta para mensuração da força muscular respiratória é essencial para um resultado mais próximo possível do real (NEDER, et al., 1999; PARREIRA, et al., 2007; SOUZA, 2002).

A P_{Imáx.} é geralmente mensurada a partir do volume residual (VR), quando então a peça bucal é conectada ao paciente e este realiza uma inspiração forçada contra a via aérea ocluída (manobra de Müller). Preconiza-se que a pressão alcançada ao final do esforço inspiratório deva ser mantida por mais de um segundo (1-3s), para que atinja o platô de pressão, sendo então registrada (COSTA, et al., 2010; NEDER, et al., 1999).

Em relação à medida da P_{Emáx.}, a única diferença é que o indivíduo inspira até a capacidade pulmonar total (CPT), efetuando, em seguida, um esforço expiratório máximo contra a via aérea ocluída (manobra de Valsalva) (SOUZA, 2002).

Tão importante quanto a realização da técnica correta, é a interpretação dos valores absolutos dos testes de força muscular. Vários autores em todo o mundo descreveram equações de regressão para cálculos dos valores de referência em diversos tipos de populações, desde em pessoas saudáveis, de ambos os sexos e diversas idades, até em indivíduos com doenças como distrofia muscular e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

Citados com frequência nos livros de função pulmonar, estão os valores de referência de Black e Hyatt (1969). Esses autores realizaram um estudo com 120 indivíduos saudáveis, de ambos os sexos, com idade entre 20 e 86 anos, determinando os valores de pressões respiratórias máximas e equações de referência para a população saudável, levando em consideração gênero e idade (PARREIRA, 2007).

No Brasil, Camelo Jr. et al. (1985) foram os primeiros a medir a P_{Imáx.} e P_{Emáx.} numa amostra da população brasileira, na cidade de Ribeirão Preto, em São Paulo. Eles avaliaram 60 indivíduos saudáveis de ambos os gêneros, com idade entre 20 e 49 anos.

Neder et al. (1999) mediram a P_{Imáx.} a partir do volume residual e a P_{Emáx.} a partir da capacidade pulmonar total em 100 brasileiros (50 homens e 50 mulheres), com idades entre 20 e 80 anos e desenvolveram, por meio da análise de regressão múltipla, equações preditivas de gênero e idade dependentes para P_{Imáx.} e P_{Emáx.}, a partir de uma amostra saudável da população brasileira (PARREIRA et al., 2007; SOUZA, 2002).

2.2 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

2.2.1 Aspectos Gerais

O termo insuficiência cardíaca significa falha do coração em bombear sangue suficiente para suprir as necessidades metabólicas do organismo, ou quando a manutenção do débito cardíaco (DC) só é conseguida com o aumento das pressões ventriculares (III DIRETRIZ..., 2009; MANO, 2006).

Esta síndrome clínica pode ocorrer em qualquer condição que determine a redução do débito cardíaco pelo coração, como na diminuição da contratilidade do miocárdio, que pode ser decorrente da diminuição do fluxo sanguíneo coronário; por lesão de válvulas cardíacas; por pressão externa em torno do coração; deficiência de vitamina B; doenças primárias do miocárdio; ou por qualquer outra anormalidade que torne o coração uma bomba pouco eficiente (GUYTON; HALL, 2002).

Seja qual for a causa, a via final mais comum dessas afecções é o declínio da função ventricular, que resulta em redução do aporte sanguíneo para os órgãos e o aumento da pressão venosa sistêmica, com consequente ativação de mecanismos compensatórios na tentativa de aumentar o débito cardíaco (III DIRETRIZ..., 2009; MANO, 2006).

Entre os principais mecanismos compensatórios para regulação do DC estão a ativação simpaticomimética e a do sistema renina angiotensina aldosterona - SRAA. O primeiro é uma tentativa de aumentar o débito cardíaco pelo incremento da contratilidade miocárdica e do tônus vascular e o segundo resulta num aumento da pré-carga cardíaca por conta do aumento do retorno venoso (RAMCHANDRAA, et al., 2009; ZUCKER, et al., 2009).

A ativação desses mecanismos faz com que o indivíduo tenha uma dinâmica cardiovascular “normal”, desde que permaneça em repouso. Tão logo ele tente realizar algum esforço físico, surgem os sintomas da insuficiência cardíaca descompensada. Isso ocorre porque a reserva cardíaca está reduzida na insuficiência cardíaca compensada (DALL’AGO, et al, 2005).

Os sinais e sintomas da insuficiência cardíaca estão relacionados à congestão pulmonar (dispnéia progressiva, dispnéia paroxística noturna, ortopnéia, ritmo respiratório irregular - cheyne-stokes, tosse, hemoptise, edema agudo de pulmão), à congestão sistêmica (edema periférico, distensão jugular, hepatomegalia) e à redução do fluxo sanguíneo para órgãos e sistemas (insuficiência renal, fadiga, astenia) (VAN HEES J., 2009).

A intolerância ao exercício é o sintoma mais comum resultante da dispnéia e da fadiga. Porém, vários estudos têm demonstrado que a origem da dispnéia e fadiga não está necessariamente atribuída a distúrbios hemodinâmicos. Por exemplo, a atuação do ventrículo esquerdo está pobremente relacionada com a capacidade de exercício em pacientes com IC e melhoras agudas na situação hemodinâmica podem não ter impacto imediato na capacidade de exercício (CARMO et al., 2001; KUFEL, et al. 2002).

Na tentativa de identificar as causas da dispnéia e fadiga os estudos nas últimas décadas, vêm focando na contribuição da disfunção dos músculos esqueléticos periféricos em pacientes com IC. A gravidade dessas anormalidades de fato mostra melhor correlação com a intolerância ao exercício do que com distúrbios hemodinâmicos. Assim a remodelação dos músculos periféricos esqueléticos parece contribuir para a limitação do exercício nos pacientes com IC (KUFEL, et al., 2002; VAN HEES J., 2009).

2.2.2 Insuficiência Cardíaca e Sistema Músculo Esquelético

A relação da insuficiência cardíaca com alterações no sistema músculo-esquelético já está bem estabelecida na literatura, ao contrário de suas causas. Muitas teorias vêm sendo propostas para justificá-la.

A redução do aporte sanguíneo aos músculos periféricos pela vasoconstrição local, mediada pelo aumento do tônus simpático e a ativação do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) é uma dessas explicações. Como consequência dessa redução crônica de sangue, os vasodilatadores endoteliais ficam reduzidos (STASSIJNS, 1996; VENTURA-CLAPIER et al., 2002).

É importante notar que a redistribuição do fluxo sanguíneo ocorre não somente entre os órgãos, mas também no próprio sistema muscular. Trabalhos demonstraram que o fluxo sanguíneo para os músculos com predomínio de fibras brancas ou glicolíticas (porção branca do vasto lateral e do gastrocnêmio) estava mantido em ratos com IC, em contraste com o fluxo sanguíneo dos músculos com fibras predominantemente oxidativas, como a porção vermelha do gastrocnêmio e o músculo solear. É possível que esses achados justifiquem a teoria de que na insuficiência cardíaca há um aumento da porcentagem de fibras musculares tipo II (brancas, rápidas) e redução na proporção de fibras tipo I (vermelhas, lentas) (MEYER, 2001; VENTURA-CLAPIER et al., 2002).

Outra teoria seria a do estresse oxidativo consequente à liberação de citocinas na IC. Foi demonstrado que a contratilidade do diafragma diminui em resposta à infusão do fator de

necrose tumoral α (TNF- α). Como os estudos têm mostrado altos níveis de TNF- α em IC, os efeitos dessa citocina nos músculos poderiam explicar parte dos distúrbios musculares esqueléticos na IC (STASSIJNS, 1996; VENTURA-CLAPIER et al., 2002).

Biópsias musculares têm sido realizadas em pacientes a fim de investigar anormalidades metabólicas e os achados têm comprovado variadas alterações histológicas e bioquímicas nos músculos de pacientes com IC (STASSIJNS, 1996; MEYER, 2001).

Há ainda a teoria do descondicionamento muscular nesses pacientes. Alguns estudos argumentam que a capacidade oxidativa dos músculos esqueléticos de pacientes com IC é semelhante à de sedentários controles e que, como a atividade física está reduzida naqueles com IC, esta seria a causa das alterações musculares. Em contrapartida, outras linhas de pesquisa são contra esta teoria porque encontraram alterações enzimáticas específicas em pacientes com IC (VENTURA-CLAPIER et al., 2002).

Menos estudado e compreendido é o envolvimento dos músculos da respiração com esta síndrome. Parece que os fatores que contribuem para a dispnéia nesses pacientes são diferentes e mais numerosos do que aqueles que levam à fadiga da musculatura periférica (WALSH et al., 1996).

A capacidade inspiratória e expiratória de gerar forças máximas na altura da boca está reduzida entre 30% e 60% nos pacientes com IC. A análise da função diafragmática pela estimulação do nervo frênico mostrou que a geração de pressão transdiafragmática está significativamente reduzida nesses pacientes, e como a estimulação nervosa elimina o efeito da motivação do paciente e do estímulo central na força muscular, esses estudos apontam para anormalidades intrínsecas do diafragma (HUGHES, 1999; VAN HEES J., 2009).

Intuitivamente, pode-se pensar que a fisiopatologia da fraqueza respiratória e periférica pode seguir as mesmas causas. Todavia, várias evidências indicam haver respostas distintas dos músculos respiratórios e periféricos. Primeiro: a magnitude e o tempo de desenvolvimento das disfunções musculares é diferente. Reduções da força muscular respiratória são maiores que a redução da força dos músculos periféricos num mesmo paciente com IC. Além disso, alguns pacientes com IC demonstram disfunção muscular respiratória sem redução da força da musculatura periférica. Segundo, a natureza das anormalidades nos músculos inspiratórios é diferente das anormalidades dos músculos periféricos na IC (MEYER et al., 2001; VAN HEES J., 2009).

Trabalhos têm demonstrado alterações ultra-estruturais que poderiam, parcialmente, explicar a redução da força muscular diafragmática em ratos com IC induzida. Os pesquisadores encontraram redução da geração de força máxima e submáxima de 20% e 30%,

respectivamente; redução da sensibilidade dos filamentos pelo cálcio revertida parcialmente com o uso de levosimedan, droga sensibilizadora do cálcio utilizada no tratamento da IC descompensada; degradação dos constituintes do sarcômero; expansão dos espaços intermiofibrilares com edema e degeneração das mitocôndrias; perda de miosina; etc. (VAN HEES J., 2009).

Juntamente com esses fatores, há um decréscimo na função desses músculos visto nas alterações das propriedades contráteis, redução do fluxo sanguíneo e modificações histológicas e bioquímicas. Como nos músculos periféricos, biópsias do diafragma têm comprovado atrofia das fibras do tipo I em animais com IC (MEYER, 2001).

Outros mecanismos podem levar ao aumento do trabalho dos músculos respiratórios na insuficiência cardíaca. O volume-minuto ventilatório aumentado durante o exercício é causado pela estimulação do centro respiratório no cérebro decorrente de modificações metabólicas dos músculos esqueléticos que levam ao aumento do lactato sanguíneo. Este, quando é tamponado pelo bicarbonato, resulta na produção de dióxido de carbono, estimulando os centros respiratórios (STASSIJNS, 1996).

Fenômenos mecânicos também contribuem para o aumento do trabalho desses músculos. Congestão e edema pulmonar fazem o pulmão ficar menos complacente, além de ter sido demonstrado que, durante o exercício, o espaço morto pulmonar fisiológico praticamente duplica em pacientes com IC. O aumento da relação espaço morto/volume corrente está relacionado com a respiração rápida e superficial, característica desses pacientes (STASSIJNS, 1996).

2.2.3 Insuficiência Cardíaca e Pressões Respiratórias Máximas

Para comprovar a redução da força muscular respiratória em pacientes com IC, os trabalhos científicos têm utilizado a mensuração das pressões respiratórias máximas (P_{Imáx.} e P_{Emáx.}). Hammond et al. (1990) compararam a força muscular respiratória em pacientes com IC e indivíduos normais e concluíram que no primeiro grupo os valores de P_{Imáx.} e P_{Emáx.} estavam significativamente reduzidos em relação ao grupo controle.

Meyer et al. (2001), além de comprovarem a disfunção muscular respiratória em 244 pacientes com insuficiência cardíaca, também sugeriram que a avaliação da P_{Imáx.} fosse utilizada para estratificação de risco e seleção de pacientes para transplante cardíaco, juntamente com outras variáveis como a classificação da New York Heart Association

(NYHA), o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx.), a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e a concentração de norepinefrina no plasma.

Mais recentemente, os autores têm realizado pesquisas envolvendo treinamento seletivo dos músculos respiratórios em pacientes com insuficiência cardíaca e têm encontrado resultados positivos com esta intervenção.

Martínez et al. (2001) treinaram com válvulas de *Threshold*[®] 20 pacientes estáveis com IC. Em onze, fixaram a carga em 30% da P_{Imáx.}, e em nove, 10% da P_{Imáx.}. Treinaram os dois grupos com duas sessões diárias de 15 minutos cada, seis vezes por semana, durante seis semanas e concluíram que em ambos os grupos houve uma redução da sensação de dispnéia, melhora da captação máxima de oxigênio e da P_{Imáx.}. Apenas no grupo que teve carga ajustada em 30%, observaram aumento na distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos.

Outro estudo randomizado dividiu em dois grupos pacientes portadores de IC com disfunção muscular respiratória e teve como resultado um aumento de 115% da P_{Imáx.}, 17% da captação máxima de oxigênio e 19% na distância percorrida no teste de caminhada de 6 minutos no grupo treinado com *Threshold*[®] IMT em relação ao grupo placebo. Além disso, também observaram melhora na qualidade de vida dos pacientes do grupo treinado (DALL'AGO, 2006).

Além de confirmarem a efetividade do treinamento muscular respiratório com carga pressórica com um aumento de 72% da P_{Imáx.}, Chiappa et al. (2008) ainda provaram haver, após 4 semanas desse treinamento, uma hipertrofia do diafragma de pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca, com correlação significativa entre as alterações na P_{Imáx.} e a espessura do diafragma.

2.2.4 Tratamento da Insuficiência Cardíaca

O tratamento da insuficiência cardíaca deve envolver, a depender da fase da doença, medidas farmacológicas, não farmacológicas e/ou cirúrgicas. O tratamento com medicamentos tem apresentado evidências consistentes de redução da morbi-mortalidade, provenientes de ensaios prospectivos, duplo-cegos, randomizados, envolvendo grande número de pacientes, propiciando um amplo arsenal terapêutico na IC (II DIRETRIZES ..., 2002).

As principais classes de drogas utilizadas no tratamento da IC são os agentes redutores da pré-carga cardíaca, compreendendo os diuréticos e os nitratos; os agentes redutores da pós-carga cardíaca, entre eles os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA),

vasodilatadores arteriais, bloqueadores adrenérgicos alfa₁; e os agentes inotrópicos, que aumentam a contratilidade do miocárdico. Nesta classe, estão os digitálicos e as catecolaminas (DIX, 2003; JESSUP, et al., 2009).

Usadas em conjunto com as medidas farmacológicas, as medidas não farmacológicas tornam o tratamento mais eficaz, melhoram os sintomas e a qualidade de vida dos pacientes com IC, sobretudo nas fases moderada a grave da doença. Entre essas medidas, estão: a mudança do estilo de vida, incluindo aconselhamento dietético; prevenção de fatores agravantes, por meio de vacinação, cessação de tabagismo etc.; suporte psicológico e reabilitação cardíaca (III DIRETRIZ..., 2009).

Nos casos em que o tratamento conservador é refratário e havendo condições clínicas e cirúrgicas, pode-se optar pelo tratamento cirúrgico. O tipo cirurgia a ser realizada dependerá da etiologia da IC, incluindo-se a correção cirúrgica das malformações congênitas e das valvopatias, o tratamento cirúrgico da insuficiência coronariana e da endocardite infecciosa (II DIRETRIZES..., 2002).

2.3 COMPLICAÇÕES PULMONARES NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA

Complicação Pulmonar Pós-operatória (CPP) é qualquer anormalidade pulmonar ocorrida no período pós-cirúrgico que produza uma doença ou disfunção clinicamente significante que comprometa a recuperação clínica do paciente. São consideradas complicações pulmonares pós-operatórias a ocorrência de atelectasias, pneumonia, bronquite, broncoespasmo, hipoxemia, falência respiratória e ventilação mecânica prolongada (HULZEBOS; VAN MEETEREM, 2003; SUDRE, 2007).

Apesar dos avanços em relação às técnicas cirúrgicas, equipamentos e cuidados operatórios, este tipo de complicação continua sendo a principal causa de morbi-mortalidade no pós-operatório de cirurgias cardíacas, além de contribuir com aumento no tempo de internamento e nos custos hospitalares (PASQUINA, et al., 2003; ROMANINI, 2007 ; RUDRA; SUDIPTA, 2006; SMETANA, 2003).

A incidência de CPP relatada na literatura após a cirurgia de revascularização do miocárdio (RM) pode variar de 5% a 90%. Essa variação depende de como as complicações pulmonares são definidas. De um modo geral, 60% a 90% dos pacientes desenvolvem atelectasias ou derrame pleural, detectados em radiografias de tórax no pós-operatório. Atelectasia do lobo inferior esquerdo, a anormalidade radiográfica mais frequentemente

observada após cirurgia cardíaca, ocorreu em 73% dos pacientes que foram submetidos a enxerto da artéria mamária interna; e 54% quando apenas enxertos venosos foram utilizados. A incidência de pneumonia após a cirurgia cardíaca varia de 3% a 30% (GIACOMAZZI, et al., 2006; JENSEN; LIYAN YANG, 2007; LABIDI, et al., 2009; PASQUINA, et al., 2004; VARGAS, et al. 2002; WEISSMAN, 1999).

Fatores de risco pré-operatórios, intra-operatórios e pós-operatórios contribuem para o surgimento de CPP. Entre as causas mais frequentes relacionadas ao pré-operatório estão a presença de doenças pulmonares prévias, tabagismo, mal estado nutricional e comorbidades associadas, fatores que levam a alterações na integridade do sistema respiratório, podendo comprometer a mecânica respiratória e as trocas aéreas (AMBROZIN et al., 2005; HULZEBOS; VAN MEETEREM, 2003).

As doenças crônicas do sistema respiratório, em especial a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), elevam o risco de complicações pulmonares pós-operatórias em três a seis vezes, e são consideradas o mais importante fator de risco relacionado ao paciente para o desenvolvimento de CPP (AMBROZIN et al., 2005; SMETANA, 2003).

O tabagismo aumenta o risco de CPP, dependendo da carga tabágica. O cigarro tem efeitos nocivos que são responsáveis pelo aparecimento dessas complicações; portanto, abstinência de 8 semanas é fundamental na redução destes efeitos. O risco relativo para desenvolvimento de CPP é de 3 a 4 vezes maior em pacientes tabagistas em relação aos que pararam de fumar até 2 meses antes do procedimento (RUDRA; SUDIPTA, 2006; SMETANA, 2003).

O estado nutricional do paciente também pode influenciar na sua recuperação pós-cirúrgica. A desnutrição leva à diminuição da resposta à hipóxia, massa muscular e defesa pulmonar por deficiência proteico-calórica, enquanto a obesidade torna mais comum a ocorrência de atelectasias nas bases pulmonares, responsáveis por diminuição das complacências pulmonares. A resistência do tórax, por aumento de tecido adiposo nesta região, pode levar ao aumento da resistência aérea (AMBROZIN et AL., 2005; GARDENGHI, et al, 2009; HULZEBOS et al.,2006; LUNARDI, 2010).

As comorbidades, como a hipertensão arterial e o *diabetes mellitus*, estão relacionadas com maior risco de CPP, sendo fundamental que estas doenças estejam sob controle no paciente cirúrgico. A presença de doenças neurológicas, como acidente vascular cerebral (AVC) prévio, é considerada risco para CPP já que pacientes neurológicos geralmente movimentam-se menos, favorecendo o aparecimento de atelectasias e também podem ter

dificuldade de proteger suas vias aéreas, aumentando o risco para pneumonia aspirativa e insuficiência respiratória (AMBROZIN et al., 2005; RUDRA; SUDIPTA, 2006).

Quanto aos fatores de risco relacionados ao procedimento cirúrgico, ou intra-operatórios, o local da incisão cirúrgica parece ser o mais importante para predizer o risco de CPP. A taxa dessas complicações quando a incisão cirúrgica é no abdômen superior ou no tórax varia entre 10% e 40% de todos os casos, enquanto fica entre 0,3% e 0,4% nas colecistectomias videolaparoscópicas (SMETANA, 2009; SUDRE, 2007).

Isto se deve à perda da integridade dos músculos respiratórios em virtude da incisão cirúrgica, além da impossibilidade de realizar inspirações profundas no pós-operatório por causa da dor. Nas cirurgias cardíacas, a esternotomia altera a complacência da caixa torácica, a qual diminui mais de 80% de sua mobilidade até sete dias após a cirurgia, reduzindo a complacência dinâmica (C_{din}) e levando à atelectasia (AMBROZIN, 2005; RUDRA; SUDIPTA, 2006; SMETANA, 2003).

O posicionamento em supino durante a cirurgia causa alterações nos volumes pulmonares, na função dos músculos respiratórios, alterações na mecânica pulmonar relacionada às trocas gasosas e nos mecanismos de *clearance* mucociliar. Logo, é esperado que o tempo de duração da cirurgia influencie os acontecimentos pós-operatórios. Procedimentos que levam mais de 3 a 4 horas estão associados com maior risco para complicações pulmonares (SMETANA, 2003; SMETANA, 2009; SUDRE, 2007).

Outro importante fator relacionado ao risco de CPP é o uso da anestesia geral durante a cirurgia cardíaca. Este tipo de anestesia causa numerosos efeitos biológicos sobre o sistema respiratório, incluindo a diminuição do número e da atividade dos macrófagos alveolares, a inibição do *clearance* mucociliar, o aumento da permeabilidade alvéolo-capilar, a inibição da liberação da surfactante, o aumento da atividade da enzima pulmonar óxido nítrico sintetase e o aumento da sensibilidade da vasculatura pulmonar aos mediadores neuro-humorais (RUDRA; SUDIPTA, 2006; SMETANA, 2009).

A anestesia geral também resulta em alterações mecânicas e funcionais do sistema respiratório que provavelmente contribuem para o desenvolvimento das CPPs. Após a indução da anestesia geral, a Capacidade Residual Funcional (CRF) diminui e formam-se placas de atelectasia nas porções dependentes dos pulmões. Ocorre efeito significativo sobre a movimentação do diafragma, que passa a se mover quase uniformemente ao longo do eixo ventral-dorsal. Isso pode resultar em melhor ventilação da parte superior dos pulmões (onde, devido ao efeito da gravidade, a perfusão é menor) e menos ventilação pulmonar nas porções dependentes (mais profundas por causa do efeito da gravidade) (SUDRE, 2007).

O resultado é uma inadequação da relação Ventilação / Perfusão (V/Q), o que provoca a ocorrência de *shunts* e aumento espaço morto. Estas alterações fisiopatológicas da CRF, excursão diafragmática e equilíbrio entre ventilação e perfusão resultam em aumento do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (O₂) e explica por que é necessário O₂ suplementar durante e após a cirurgia e a anestesia geral (SUDRE, 2007).

Em cirurgias cardíacas, pode haver necessidade de utilização de circulação extracorpórea (CEC), que compreende o conjunto de máquinas, aparelhos, circuitos e técnicas, mediante as quais se substituem temporariamente as funções do coração e dos pulmões, enquanto aqueles órgãos ficam excluídos da circulação (BARBOSA; CARMONA, 2002).

A CEC induz uma resposta inflamatória, produzindo aumento da permeabilidade endotelial e lesão parenquimatosa pulmonar, contribuindo para o surgimento de atelectasias, aumento do *shunt*, redução da complacência pulmonar e troca gasosa (AMBROZIN et al., 2005).

Isso acontece porque o contato do sangue com o oxigenador desencadeia efeito em cascata das cadeias enzimáticas, havendo liberação de citocinas inflamatórias, aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, diminuindo a produção de surfactante alveolar e a difusão pela membrana hematogásica, o que prejudica a complacência pulmonar e, conseqüentemente, os volumes pulmonares e a troca gasosa (BARBOSA; CARMONA, 2002; GUIZILINI et al., 2005).

A disfunção do nervo frênico é uma complicação relativamente comum após a cirurgia cardíaca. Dados da literatura inglesa revelam que a sua incidência após cirurgias de revascularização do miocárdio varia entre 10% a 60% (MEHTA et al., 2008).

Várias explicações foram propostas para justificar a piora da cinética diafragmática no pós-operatório de cirurgia cardíaca. As mais aceitas são a lesão dos ramos da artéria mamária interna durante sua dissecação, acarretando menor aporte sanguíneo para o nervo frênico; o criotrauma, ou seja, trauma por baixas temperaturas durante o resfriamento do coração em solução protetora com gelo amorfo; e o traumatismo direto no nervo, durante a manipulação cirúrgica (GUIZILINI, et al., 2005; MEHTA et al., 2008; SIAFAKAS et al., 1999; WHEATCROFTA et al., 2005).

Quando o dano ao nervo frênico é unilateral, geralmente há pouco significado clínico, principalmente, se a função pulmonar do paciente for normal. Em contrapartida, lesões deste nervo em pacientes com baixa reserva cardiopulmonar assim como as lesões bilaterais podem levar à insuficiência respiratória e à necessidade de suporte ventilatório mecânico invasivo. A

lesão bilateral do nervo frênico é rara, ocorrendo em aproximadamente 2% dos casos (MEHTA et al., 2008; SIAFAKAS et al., 1999).

O principal fator de risco pós-operatório que predispõe ao aparecimento de problemas pulmonares é a dor. Trabalhos sobre o tema mostram que a incidência de dor moderada chega a 43% e de dor grave a 34%, dependendo da conduta do serviço, nos pós-operatórios de cirurgia cardíaca (BORGES et al., 2006; GIACOMAZZI et al., 2006; SASSERONI, et al., 2009).

Esta sensação álgica está associada ao grande estímulo nociceptivo da esternotomia, além da presença do dreno mediastinal e, por vezes, do dreno torácico intercostal, principalmente nos casos em que há dissecação da artéria mamária interna para enxerto. A inserção do dreno pleural intercostal adiciona trauma ao tórax, torna necessário perfurar músculos intercostais e a pleura parietal, interferindo nos movimentos respiratórios e contribuindo para maior desconforto ao paciente, funcionando como um fator adicional de deterioração da mecânica respiratória (GUIZILINI et al., 2004).

Como resultado de todos os mecanismos supracitados, há uma redução da capacidade vital (CV), volume corrente (VC) e capacidade pulmonar total (CPT), além da insuficiência da tosse no período pós-operatório de cirurgia cardíaca, favorecendo ao aparecimento de áreas pulmonares hipoventiladas, atelectasia nos segmentos basais e redução da capacidade residual funcional (CRF), afetando as trocas gasosas pulmonares e piorando a relação ventilação/perfusão. Áreas de atelectasia, associados ao quadro álgico e à disfunção muscular que levam à insuficiência da tosse, podem ser uma ambiente propício para o aparecimento de pneumonia (ROMANINI, 2007; SIAFAKAS et al., 1999; WARNER, ROCHESTER, 2009).

Além de todos os fatores de risco citados, os trabalhos mais recentes têm investigado a relação da disfunção muscular respiratória prévia com complicações pulmonares pós-operatórias em vários tipos de cirurgia, no intuito de saber se esta seria mais um fator de risco importante para esse tipo de complicação (BELLINETTI; THOMSON, 2006; RIEDI et al., 2010; SCHNAIDER, 2009).

Baseado nessa linha de pesquisa e na ausência de trabalhos envolvendo o tema insuficiência cardíaca e cirurgia cardíaca é que foi proposto este trabalho, que tem como hipótese que pacientes portadores de insuficiência cardíaca com disfunção muscular prévia à cirurgia cardíaca têm maiores chances de apresentar CPP.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Verificar a influência da força muscular inspiratória (P_{Imáx.}) pré-operatória na incidência de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca em pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca.

3.2 Objetivos Específicos

Verificar a frequência de pacientes com Insuficiência Cardíaca que apresentam disfunção muscular inspiratória no pré-operatório;

Observar a incidência de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca em pacientes com Insuficiência Cardíaca;

Comparar o tempo de internamento em unidade de terapia intensiva (UTI) e internação total entre os grupos;

Verificar a influência da força muscular expiratória (P_{Emáx.}) pré-operatória na incidência de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca em pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca.

Observar se há correlação entre as variáveis gênero, classificação funcional da *New York Heart association* (NYHA), fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), tempo de cirurgia e tempo de CEC com a presença de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Caracterização do Estudo e da Amostra

O estudo foi do tipo coorte prospectivo (longitudinal, analítico), com a coleta de dados realizada no período de março de 2009 a setembro de 2010, através de uma amostra por conveniência, na Unidade Cardiorácica da Fundação de Beneficência Hospital de Cirurgia, localizada na Avenida Desembargador Maynard, n. 174, Bairro Suíssa, Aracaju-SE.

4.2 Considerações Éticas

Inicialmente, o projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos da Universidade Federal de Sergipe (UFS) (CAAE – 3224.0.000.107-09), de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS).

Todos os pacientes incluídos no estudo foram informados dos objetivos da pesquisa e de todos os procedimentos que seriam realizados durante sua internação e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A).

4.3 Critérios de Inclusão e Exclusão

4.3.1 Critérios de Inclusão

Fizeram parte da pesquisa indivíduos entre 20 e 80 anos com diagnóstico de insuficiência cardíaca sistólica e/ou diastólica compensada, internados eletivamente para serem submetidos à cirurgia cardíaca.

O diagnóstico de IC foi, em todos os casos, confirmado no momento da admissão pela soma de 8 ou mais pontos de acordo com os Critérios de Boston (Anexo A).

A utilização desta ferramenta para diagnosticar a Insuficiência Cardíaca justificou-se por ser, (entre outras, como a escala de Framingham e a de Duke), a que apresenta a melhor sensibilidade (50%) e especificidade (78%) para este diagnóstico (MARANTZ, et al., 1988; SHAMSHAM, MITCHELL, 2001).

4.3.2 Critérios de Exclusão

Não participaram da pesquisa os pacientes que apresentaram algum fator de risco que pudesse interferir no resultado da avaliação da força muscular respiratória como:

- uso de drogas psicotrópicas, relaxantes musculares e imunossupressores;
- desnutrição, evidenciada por um índice de massa corpórea (IMC) $< 20\text{Kg/m}^2$;
- história de acidente vascular cerebral (AVC) prévio;
- portadores de doenças neuromusculares e/ou distúrbios relacionados à tireóide.

Também foram excluídos aqueles que apresentaram fatores de risco para complicações pulmonares no pós-operatório como:

- doença pulmonar prévia;
- tabagismo ativo ou cessado há menos de dois meses.

E ainda não fizeram parte do estudo aqueles que não compreenderam a técnica para realização dos testes de manovacuometria.

4.4 Variáveis Estudadas

4.4.1 Variáveis Antropométricas

As variáveis antropométricas coletadas no pré-operatório e estudadas com o intuito de verificar a homogeneidade entre os grupos foram:

- Gênero: masculino ou feminino;
- Idade: em anos;
- Massa corporal: medida em balança antropométrica da marca Filizola e expressa em quilograma (Kg);
- Altura: medida em balança antropométrica da marca Filizola e expressa em centímetros (cm);
- IMC: calculado de acordo com a fórmula $\text{IMC} = \text{peso} / (\text{altura})^2$ e expresso em quilograma por metro quadrado (Kg/m^2).

4.4.2 Variáveis Clínicas

Quanto às características clínicas foram verificados no pré-operatório os valores referentes a:

- Pressão arterial sistólica (PAS): medida pelo esfigmomanômetro analógico da marca BD e expressa em milímetros de mercúrio (mmHg);
- Pressão arterial diastólica (PAD): medida pelo esfigmomanômetro analógico da marca BD e expressa em milímetros de mercúrio (mmHg);
- Frequência cardíaca (FC) – verificada pelo oxímetro de pulso da marca NONIN Onyx-9500 e expressa em batimentos por minuto (bpm);
- Saturação parcial de oxigênio (SatO₂): verificada pelo oxímetro de pulso da marca NONIN Onyx-9500 e expressa em %;
- Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE): o valor, expresso em %, foi coletado do ecocardiograma pré-operatório do paciente;
- Classificação funcional da *New York Heart association* (NYHA): era classificada de I a IV e estava presente no *check-list* do paciente que era preenchido pelo médico cardiologista no momento da admissão.

4.4.3 Etiologia da Insuficiência Cardíaca

A IC foi classificada como isquêmica, valvar ou outra. Este dado estava presente no *check-list* do paciente, preenchido pelo médico cardiologista no momento da admissão.

4.4.4 Força muscular respiratória

As pressões respiratórias máximas (P_{Imáx.} e P_{Emáx.}) foram coletadas após a admissão do paciente, no pré-operatório de cirurgia cardíaca pelo fisioterapeuta pesquisador por meio da manovacuometria.

O diagnóstico de fraqueza muscular respiratória foi dado a partir do valor da P_{Imáx.}, independente do valor da P_{Emáx.}. Portanto, para que o paciente fosse considerado com disfunção muscular respiratória, teria que apresentar um valor de P_{Imáx.} menor que o previsto na manovacuometria.

Posteriormente foi realizada uma análise a partir dos valores da P_{Emáx.}, considerando esta variável como a responsável pela disfunção, com o intuito de verificar a influência dos músculos expiratórios na presença de CPP. Este dado isolado comumente não está presente nas pesquisas e foi utilizado como um diferencial neste estudo.

4.4.5 Tempo de Cirurgia e Tempo de CEC

O tempo de cirurgia e tempo de CEC (em minutos) foram anotados e analisados com o objetivo de verificar a homogeneidade entre os grupos durante o procedimento cirúrgico quanto a essas variáveis.

4.4.6 Intensidade da Dor Pós-operatória

A coleta da dor foi realizada por meio da Escala Numérica de mensuração da Dor (END), régua que possui uma escala numérica de 0 a 10, sendo o primeiro valor referente à ausência completa de dor, e o último, à maior dor imaginável. Os pacientes foram interrogados a respeito desse sintoma nos três primeiros dias pós-operatórios, sempre no turno da tarde, antes da realização da fisioterapia.

4.4.7 Complicações Pulmonares Pós-operatórias

A presença de complicações pulmonares foi pesquisada diariamente durante todo o período pós-operatório até o momento da alta hospitalar, por meio da avaliação junto à equipe médica, dos exames clínicos e complementares dos pacientes. Qualquer informação importante era anotada na ficha de coleta de dados do pós-operatório.

As complicações pulmonares pós-operatórias foram divididas em geral e específica. CPP geral seria qualquer complicação pulmonar que o paciente apresentasse no pós-operatório, independente da causa. CPPs específicas seriam apenas as complicações pulmonares pós-operatórias que pudessem estar diretamente relacionadas com a disfunção muscular respiratória pré-operatória.

Foram consideradas complicações pulmonares gerais pós-operatórias a ocorrência de: pneumonia (presença de leucograma aumentado, febre, tosse produtiva e consolidação pulmonar ao Raio X); atelectasia unilateral ou bilateral com repercussão clínica evidente (dispnéia, dessaturação, febre, consolidação pulmonar ao RX); insuficiência respiratória aguda (com necessidade de ventilação mecânica invasiva ou não-invasiva); ventilação mecânica prolongada (>48h); broncoespasmo (sibilos à ausculta pulmonar associado á dispnéia aguda); pneumotórax; derrame pleural com repercussão clínica evidente (dispnéia, dessaturação, consolidação pulmonar ao RX, necessidade de toracocentese).

Para as CPPs específicas foram levadas em consideração as presenças de pneumonia; de atelectasia unilateral ou bilateral com repercussão clínica evidente; insuficiência respiratória aguda; ventilação mecânica prolongada e derrame pleural.

4.4.8 Tempo de Internamento na UTI e Total

Quanto às variáveis tempo de internamento na UTI e tempo de internamento total, o pesquisador anotava na ficha de coleta de dados o dia da alta do paciente da UTI e o dia da alta hospitalar, contabilizando posteriormente o número de dias de internamento.

4.5 Instrumentos de Coleta de Dados

4.5.1 Mensuração da Força Muscular Respiratória Máxima

A força muscular respiratória era avaliada por meio de um manovacuômetro analógico (Marca WIKA[®] \pm 300cmH₂O). O pesquisador inicialmente explicava e demonstrava o procedimento ao paciente para então os testes serem realizados.

A mensuração das pressões respiratórias máximas era realizada com o paciente na posição sentada, segurando firmemente o bucal na boca com os cotovelos fletidos. Para a avaliação da pressão inspiratória máxima (P_{Imáx.}), era solicitado que o indivíduo expirasse até o volume residual e em seguida realizasse uma inspiração máxima sustentada (manobra de Müller). Para avaliar a pressão expiratória máxima (P_{Emáx.}), ele realizava uma inspiração máxima até a capacidade pulmonar total seguida de uma expiração forçada (manobra de Valsalva) (SOUZA, 2002).

O procedimento era realizado três vezes para cada manobra com 1 minuto de descanso entre elas e o maior valor era escolhido desde que não ultrapassasse 10% de diferença entre as outras medidas. Caso isso acontecesse novas mensuração era realizada (FORGIARINI JR. ET AL., 2007).

Os valores obtidos foram comparados aos da normalidade em relação à população brasileira sendo expressos em percentagem (%P_{Imáx.} e % P_{Emáx.}). Para cada parâmetro, o limiar inferior da normalidade foi obtido subtraindo-se do valor previsto pela equação o produto (1,645 x EPE); se não superasse a diferença assim calculada, o valor medido teria, no máximo, 5% de probabilidade de ser normal e, por isso, já seria considerado diminuído (ANEXO B) (NEDER et al., 1999; SOUZA, 2002).

4.5.2 Ficha de Coleta de Dados

A coleta de dados foi realizada por meio de uma ficha elaborada pelo pesquisador que era preenchida em dois momentos: no período pré-operatório, com dados de identificação pessoal, história clínica, exame físico, exames complementares e de avaliação pulmonar; e no pós-operatório, com dados referentes à cirurgia, pós-operatório e possíveis complicações pulmonares (Apêndice B).

4.6 Delineamento dos Grupos

Os pacientes foram divididos em dois grupos, de acordo com a força muscular respiratória avaliada no momento pré-operatório pela manovacuometria.

Os que apresentaram P_{Imáx.} normal, de acordo com o método apresentado, foram alocados no grupo A; os que tinham esse parâmetro reduzido foram alocados no grupo B.

Na segunda análise com a P_{Emáx.}, os grupos foram divididos da mesma maneira.

4.7 Acompanhamento Pós-operatório

Todos os pacientes foram acompanhados a partir do internamento até o momento da alta hospitalar ou óbito, pelo mesmo pesquisador. Após a cirurgia cardíaca, este registrava na ficha de coleta de dados a evolução pós-operatória dos pacientes.

4.7.1 Fisioterapia no pós-operatório

Após a cirurgia todos os pacientes receberam tratamento da fisioterapia, que constava de dois atendimentos diários, um pela manhã e outro pela tarde, a partir do 1º dia pós-operatório (DPO).

Nas sessões, era priorizada a mobilização precoce do paciente com a transferência do leito para a poltrona assim que as condições clínicas permitissem, associada a exercícios respiratórios, pressão positiva expiratória, exercícios metabólicos e cinesioterapia ativa para membros superiores e membros inferiores. Ainda era enfatizada, durante o atendimento, a importância da tosse e dos exercícios de respiração profunda durante o resto do dia.

4.8 Análise Estatística

Os dados obtidos e os resultados foram armazenados em banco de dados utilizando o *software* Excel, versão 2003, e analisados conforme cálculos estatísticos através do *software* SPSS, versão 18.0. Considerou-se o nível de significância de 5% e um intervalo de confiança de 95%.

As variáveis quantitativas foram apresentadas sob a forma de média e desvio padrão da média ou mediana e intervalo interquartil, dependendo do mais adequado. Já as variáveis categóricas foram sumarizadas através de frequências simples e relativas.

Para a análise das diferentes variáveis quantitativas entre os grupos, foi utilizado o teste T de Student para amostras independentes, assumindo-se a homogeneidade das variâncias e, para a comparação entre os grupos, das variáveis categóricas, foi utilizado o teste Qui-quadrado e o teste Exato de Fisher.

As correlações entre as variáveis foram realizadas por meio do coeficiente phi, coeficiente V de Cramer e correlação de Spearman, de acordo com o mais indicado.

5. RESULTADOS

5.1 Caracterização da Amostra

No período da pesquisa foram realizadas 129 cirurgias, sendo 64 valvares, 56 coronárias, e 09 por doença da aorta, doenças Congênitas e endo/ miocardiopatias.

Do total, 48 pacientes tiveram diagnóstico de IC confirmado pelo critério de Boston. Desses, 03 foram excluídos por não conseguirem realizar a manovacuometria, 02 por serem portadores de doença pulmonar, 02 por história de AVC prévio e 01 por ser tabagista ativo.

Participaram da pesquisa, então, 40 pacientes, que foram distribuídos em grupos de acordo com a força muscular respiratória inspiratória. O grupo A foi formado por 21 pacientes que tinham a PImáx. normal, e o grupo B por 19 pacientes com a PImáx. reduzida.

5.1.1 Características Antropométricas

Na tabela 01, estão representadas as características antropométricas pré-operatórias dos grupos e, no apêndice C, os valores para cada paciente. Não foi observada diferença estatística significativa entre os grupos em relação ao gênero ($p=0,28$), idade ($p=0,60$), massa corporal ($p=0,53$), altura ($p=0,63$) e IMC ($p=0,29$).

Tabela 01. Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores referentes às características antropométricas pré-operatórias da amostra.

	Grupo A (n = 21)	Grupo B (n = 19)	Valor de p
Gênero			
Feminino, n (%)	15 (71,4)	11 (57,9)	0,28
Masculino, n (%)	6 (28,6)	8 (42,1)	
Idade (anos)	42,76 ± 14,15	45,05 ± 12,94	0,60
Massa Corporal (Kg)	65,24 ± 12,66	62,87 ± 10,51	0,53
Altura (cm)	162,19 ± 10,13	163,82 ± 10,96	0,63
IMC (Kg/m ²)	24,55 ± 2,78	23,44 ± 3,77	0,29

Variáveis categóricas expressas em frequências simples e relativas. Variáveis numéricas expressas em média e desvio padrão. Utilizou-se o Teste Qui-quadrado para gênero e, para as demais análises o teste T de Student para amostras independentes. $\alpha = 5\%$. IMC = índice de massa corpórea.

5.1.2 Características Clínicas

Apenas na análise da PAS observou-se diferença estatística significativa entre os grupos, com $p=0,02$. Em relação à PAD ($p=0,06$), FC ($p=0,49$), SatO_2 ($p=0,97$), FEVE ($p=0,85$) e NYHA ($p=0,65$) os grupos continuaram homogêneos (Apêndice D). Na tabela 02 estão representados os valores referentes às variáveis clínicas pré-operatórias.

Tabela 02. Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores referentes às características clínicas pré-operatórias da amostra.

	Grupo A (n = 21)	Grupo B (n = 19)	Valor de p
PAS (mmHg)	117,14 ± 14,21	129,21 ± 16,52	0,02
PAD (mmHg)	72,90 ± 8,96	79,47 ± 11,77	0,06
FC (bpm)	79,52 ± 14,31	83,16 ± 18,55	0,49
SatO ₂ (%)	97,38 ± 0,87	97,37 ± 1,46	0,97
FEVE (%)	56,78 ± 16,77	57,70 ± 13,83	0,85
NYHA			
II, n (%)	4 (19,0)	6 (31,6)	0,65
III, n (%)	14 (66,7)	11 (57,9)	
IV, n (%)	3 (14,3)	2 (10,5)	

Variáveis categóricas expressas em frequências simples e relativas; Variáveis numéricas expressas em média e desvio padrão. Foram utilizados o Teste Qui-quadrado para a variável NYHA e, para as demais, o teste T de Student para amostras independentes. $\alpha = 5\%$. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; FC = frequência cardíaca; satO_2 = saturação parcial de oxigênio; FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo; NYHA = New York heart association

Dessa forma, verificou-se que ambos os grupos apresentavam características semelhantes no período pré-operatório, o que se mostrou importante para análise da força muscular respiratória.

5.1.3 Etiologia da Insuficiência Cardíaca

Em relação ao tipo de cirurgia realizada, 38 pacientes foram submetidos a procedimento para correção ou troca valvar e em apenas dois(02), sendo um (01) em cada grupo, foi realizada a revascularização do miocárdio (RM) (Apêndice E, F). No grupo A 90,5% e no grupo B 94,7% dos pacientes apresentaram etiologia valvar (tabela 03).

Tabela 03. Distribuição, entre os grupos A e B, das frequências referentes à etiologia da insuficiência cardíaca na amostra.

	Grupo A (n = 21)	Grupo B (n = 19)	Valor de p
Etiologia			
Isquêmica, <i>n</i> (%)	2 (9,5)	1 (5,3)	0,54
Valvar, <i>n</i> (%)	19 (90,5)	18 (94,7)	

Variáveis categóricas expressas em frequências simples e relativas; Teste estatístico utilizado: Teste Qui-quadrado. $\alpha = 5\%$.

5.1.4 Tempo de Cirurgia e Tempo de CEC

O tempo médio de cirurgia do grupo A foi de $285,95 \pm 142,27$ minutos e do grupo B de $259,74 \pm 81,37$ minutos, sem diferença estatística significativa ($p= 0,48$). Quanto ao tempo de CEC, a média do grupo A foi de $115,81 \pm 63,28$ minutos e a do grupo B $97,74 \pm 37,23$ minutos, com $p= 0,28$ (tabela 04, apêndice G).

Tabela 04: Distribuição, entre os grupos A e B, das médias e desvios padrão relativas ao tempo de cirurgia e tempo de circulação extracorpórea na amostra.

	Grupo A (n = 21)	Grupo B (n = 19)	Valor de p
Tempo cirurgia (min)	$285,95 \pm 142,27$	$259,74 \pm 81,37$	0,48
TCEC (min)	$115,81 \pm 63,28$	$97,74 \pm 37,23$	0,28

Variáveis numéricas expressas em média e desvio padrão. Foi utilizado o Teste T de Student para amostras independentes. $\alpha = 5\%$. TCEC = tempo de circulação extracorpórea; min. = minutos

5.1.5 Dor no Pós-operatório

Na tabela 05 estão as médias e desvio padrão, além dos valores de p nos dois grupos em relação à dor nos 1º, 2º e 3º dias pós-operatório (DPO). Em ambos os grupos, essa sensação foi menor a cada dia e, entre os grupos, não houve diferença estatística ($p= 0,39$, $p=0,43$, $p=0,89$ para o 1º, 2º e 3º DPO, respectivamente) (Apêndice H).

Tabela 05: Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores de média e desvio padrão referentes à Escala Numérica de Mensuração da Dor (END) nos 1º, 2º e 3º dias pós-operatórios.

	Grupo A (n = 21)	Grupo B (n = 19)	Valor de p
Dia 1	6,50 ± 1,73	6,94 ± 1,30	0,39
Dia 2	4,00 ± 1,81	4,41 ± 1,18	0,43
Dia 3	2,00 ± 1,62	2,06 ± 0,97	0,89

Variáveis numéricas expressas em média e desvio padrão. Foi utilizado o Teste T de Student. $\alpha = 5\%$.

5.2 Resultados Relacionados à Pressão Inspiratória Máxima (PI_{máx.})

5.2.1 Disfunção Muscular Respiratória Inspiratória

Dos pacientes incluídos na pesquisa, 47,5% apresentaram valores de PI_{máx.} menores do que o preconizado para o sexo e a idade, caracterizando disfunção muscular respiratória (Apêndice I e J).

5.2.2 Complicações Pulmonares no Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca

A taxa de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca nos pacientes com insuficiência cardíaca foi de 25%, sendo a atelectasia, seguida de ventilação mecânica prolongada, as causas mais frequentes. No apêndice K estão os tipos de complicação apresentados.

5.2.3 Disfunção Muscular Respiratória Inspiratória x Complicação Pulmonar

Quanto à presença de complicação pulmonar pós-operatória (CPP), pode-se observar na tabela 06 que, no grupo A, 19% dos pacientes (04 pacientes) apresentaram algum tipo de CPP e, no grupo B, esse percentual foi de 31,6% (06 pacientes).

Quando analisamos as CPPs específicas, observa-se que, no grupo A, três pacientes (14,3%) apresentaram complicação pulmonar e, no grupo B, dois pacientes (10,5%) do grupo B. Nas duas análises, porém, não se pode observar diferença estatística significativa.

Tabela 06: Distribuição, entre os grupos A e B, das frequências referentes à presença, ou não, de complicação pulmonar geral e específica na amostra estudada, de acordo com a pressão inspiratória máxima.

	Grupo A (n = 21)	Grupo B (n = 19)	Valor de p
Complicação Pulmonar Geral			
Não, <i>n (%)</i>	17 (81,0)	13 (68,4)	0,29
Sim, <i>n (%)</i>	4 (19,0)	6 (31,6)	
Complicação Pulmonar Específica			
Não, <i>n (%)</i>	18 (85,7)	17 (89,5)	0,55
Sim, <i>n (%)</i>	3 (14,3)	2 (10,5)	

Variáveis categóricas expressas em frequências simples e relativas; Teste estatístico utilizado: Qui-Quadrado. $\alpha = 5\%$.

5.2.4 Tempo de Internamento na UTI e Tempo de Internamento Total

A média de dias em que os pacientes do grupo A ficaram internados na UTI foi de $3,24 \pm 3,10$ dias e, no grupo B, $2,94 \pm 2,44$ dias ($p = 0,75$). Em relação ao tempo total de internamento (UTI + enfermaria), o grupo A apresentou $10,53 \pm 8,17$ dias de média e o grupo B $9,18 \pm 5,32$ dias, também sem diferença estatística significativa ($p = 0,57$) (tabela 07 e apêndice L).

Tabela 07: Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores de média e desvio padrão relativos ao tempo de internamento em UTI e total na amostra, de acordo com a pressão inspiratória máxima.

	Grupo A (n = 21)	Grupo B (n = 19)	Valor de p
Tempo de Internamento na UTI (dias)	$3,24 \pm 3,10$	$2,94 \pm 2,44$	0,75
Tempo de Internamento Total (dias)	$10,53 \pm 8,17$	$9,18 \pm 5,32$	0,57

Variáveis numéricas expressas em média e desvio padrão. Foi utilizado o Teste T de Student para amostras independentes. $\alpha = 5\%$.

Dois pacientes do grupo A (10,5%) e dois do grupo B (10%) evoluíram com óbito por motivos não relacionados à presença de complicações pulmonares. Dois por descompensação da insuficiência cardíaca no pós-operatório e dois por sangramento aumentado e instabilidade hemodinâmica no pós-operatório.

5.3 Resultados Relacionados à Pressão Expiratória Máxima (PE_{máx.})

5.3.1 Disfunção Muscular Respiratória Expiratória

A disfunção muscular expiratória, caracterizada por valores de PE_{máx.} menores do que o preconizado para o gênero e a idade, esteve presente em 55% dos pacientes que participaram da pesquisa (Apêndice J).

5.3.2 Disfunção Muscular Respiratória Expiratória x Complicação Pulmonar

Analisando a tabela 08 observa-se que em relação à presença de complicação pulmonar geral o grupo A apresentou três (16,7%); e o grupo B sete casos (31,8%), porém sem diferença estatística significativa.

Quanto às CPPs específicas, o grupo A teve 11,1% (02 casos); e o grupo B, 13,6% (3 casos), com valor de $p=0,59$.

Tabela 08. Distribuição, entre os grupos A e B, das frequências referentes à presença, ou não, de complicação pulmonar geral e específica na amostra estudada, de acordo com a pressão expiratória máxima.

	Grupo A (n = 18)	Grupo B (n = 22)	Valor de p
Complicação Pulmonar Geral			
Não, n (%)	15 (83,3)	15(68,2)	0,27
Sim, n (%)	3 (16,7)	7 (31,8)	
Complicação Pulmonar Específica			
Não, n (%)	16 (88,9)	19 (86,4)	0,59
Sim, n (%)	2 (11,1)	3 (13,6)	

Variáveis categóricas expressas em frequências simples e relativas. Foram utilizados os testes Qui-Quadrado e Exato de Fisher. $\alpha = 5\%$.

5.3.3 Tempo de Internamento na UTI e Tempo de Internamento Total

O tempo médio de internamento na UTI para o grupo A foi de $3,17 \pm 3,28$ dias, e para o grupo B, de $3,05 \pm 2,35$ dias ($p= 0,9$). Em relação ao tempo total de internamento (UTI +

enfermaria), o grupo A apresentou média de $9,75 \pm 6,59$ dias e o grupo B de $10 \pm 7,32$ dias, com $p = 0,916$ (tabela 09 e apêndice L).

Tabela 09: Distribuição, entre os grupos A e B, dos valores de média e desvio padrão relativos ao tempo de internamento em UTI e total na amostra, de acordo com a pressão expiratória máxima.

	Grupo A (n = 18)	Grupo B (n = 22)	Valor de p
Tempo Internamento UTI (dias)	$3,17 \pm 3,28$	$3,05 \pm 2,35$	0,900
Tempo Internamento Total (dias)	$9,75 \pm 6,59$	$10 \pm 7,32$	0,916

Variáveis numéricas expressas em média e desvio padrão. Foi utilizado o Teste T de Student para amostras independentes. $\alpha = 5\%$.

5.4 Análises de Correlação

Observando a tabela seguinte (tabela 10), não há evidências de associação entre as variáveis gênero ($p=0,702$), NYHA (0,237), FEVE(%) (0,286), tempo de cirurgia (0,075) e tempo de CEC (0,055) e a presença de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Tabela 10: Correlações entre a presença de CPP e as variáveis gênero, NYHA, FEVE, tempo de cirurgia e tempo de CEC na amostra

	CPP (Não) (n=30)	CPP (Sim) (n=10)	Correlação	p
Gênero				
Masculino, <i>n</i> (%)	20 (66,7)	6(60,0)	0,061	0,702
Feminino, <i>n</i> (%)	10 (33,3)	4 (40,0)		
NYHA				
II	6 (20,0)	4 (40,0)	0,268	0,237
III	21 (70,0)	4 (40,0)		
IV	3 (10,0)	2 (20,0)		
FEVE (%)			-0,173	0,286
Tempo cirurgia (min.)			0,284	0,075
TCEC (min.)			0,306	0,055

Para gênero foi usada a estatística Phi e para NYHA foi utilizada a estatística V de Cramer. Para as demais, foi usada a correlação de Spearman. $\alpha = 5\%$.

6 DISCUSSÃO

O fato de não ter havido diferença significativa entre os grupos quanto ao gênero e a idade foi importante nesta pesquisa, haja vista que o gênero feminino e a idade avançada, dentre outros, são considerados fatores de risco para um aumento da morbi-mortalidade em cirurgias valvares (DE BACCO et al., 2007; NOWICKI et al., 2004). Além disso, sabe-se que os valores das pressões respiratórias máximas dependem dessas duas variáveis, sendo reduzidas nas mulheres e com o avanço da idade (NEDER et al., 1999).

Em se tratando do índice de massa corpórea (IMC), sabe-se que valores de IMC abaixo de 20Kg/cm^2 ou acima de 27Kg/cm^2 são, comprovadamente, fatores que influenciam negativamente tanto na força muscular quanto na evolução pós-operatória de indivíduos normais (GARDENGHI, et al, 2009; HULZEBOS et al.,2006; LUNARDI, 2010). Nos grupos estudados não se observou diferença estatística significativa entre os grupos.

Em relação às características clínicas na admissão observou-se diferença estatística entre os grupos apenas quanto à PAS, ainda assim aparentemente sem relação com a disfunção muscular respiratória, já que não foi encontrada na literatura pesquisada nenhuma evidência que pudesse justificar alguma relação entre essas variáveis.

Os valores de PAS, PAD e FC encontrados nessa amostra são considerados normais (BOCCHI et al., 2005) e confirma que os pacientes apresentavam IC compensada, como foi proposto na metodologia do trabalho.

A avaliação da SatO_2 em ar ambiente tem uma importância especial nesse trabalho já que não houve um estudo da função pulmonar pela espirometria. A SatO_2 mensurada ter apresentado níveis normais em ambos os grupos foi importante, haja vista que é, juntamente com a entrevista realizada com o paciente, um dado que nos permite induzir quanto à ausência de doença pulmonar crônica.

A homogeneização dos grupos em relação ao tipo de cirurgia, tempo de cirurgia e tempo de circulação extracorpórea tem relevância porque quanto mais longo é o procedimento, maiores são os prejuízos relacionados às alterações da mecânica pulmonar decorrentes do posicionamento em supino e da anestesia geral e a utilização da circulação extracorpórea pode induzir uma resposta inflamatória que leva a um aumento da permeabilidade vascular com extravasamento de líquido para o interstício e redução da complacência pulmonar (AMBROZIN, 2005; RUDRA, SUDIPTA, 2006; SMETANA, 2009).

A mensuração da dor por meio da Escala Numérica de Mensuração da Dor (END) foi importante porque a sensação algica é a principal queixa dos pacientes no pós-operatório de

cirurgia cardíaca decorrente da esternotomia e da presença de drenos, influenciando no padrão respiratório do paciente, na sua mobilização no leito e justificando a queda da função pulmonar nesse período juntamente com outros fatores (BORGES, 2006; MILGRON, 2004; SASSERON, 2009).

De acordo com o resultado obtido, parece que a dor não influenciou no aparecimento de complicações pulmonares no pós-operatório já que o nível sua intensidade foi idêntico nos dois grupos e diminuiu seguindo o mesmo padrão.

Inúmeros trabalhos em humanos e animais já comprovaram que pacientes com insuficiência cardíaca estão mais propensos a desenvolver disfunção muscular respiratória, apesar de este mecanismo ainda não estar bem elucidado na literatura (CARMO et al., 2001; SILVA et al., 2005; VAN HEES et al., 2009).

Neto et al. (2010), em um estudo transversal, avaliaram a PImáx. de 47 pacientes internados com diagnóstico de IC e observaram que 66% tinha fraqueza muscular respiratória, diagnosticada pelo valor da PImáx. 70% abaixo do predito.

Meyer et al. (2001) verificaram a PImáx. em 244 pacientes com IC e constataram que, em todos, esta variável estava diminuída quando comparada com um grupo de 25 pessoas normais. Além disso, eles observaram que as 57 pessoas (25%) que faleceram no período de acompanhamento do estudo tinham uma redução ainda maior dos valores de PImáx., e consideraram a avaliação desta como fator preditor independente na insuficiência cardíaca.

Neste trabalho, 47,5% dos pacientes com IC confirmado pelo critério de Boston apresentaram disfunção muscular respiratória inspiratória, aparentemente uma porcentagem baixa em relação ao trabalho supracitado. Porém ao analisarmos a gravidade da síndrome nos pacientes das duas pesquisas constatamos que os da primeira eram bem mais graves em relação aos desta, sendo a gravidade avaliada pela FEVE, que era de $22\pm 10\%$ na pesquisa de Meyer et al. e $56,78\pm 16,77\%$ no grupo A e $57,70\pm 13,83\%$ no grupo B desta pesquisa.

A presença de complicações pulmonares tem sido descrita na literatura como a principal causa de morbimortalidade no pós-operatório de cirurgia cardíaca e sua incidência pode variar de 10% a 90% nos trabalhos (HULZEBOS; HELDERS, 2006; RUDRA; SUDIPTA, 2006).

Schnaider (2009) teve uma incidência de CPP clinicamente significativa na sua amostra em pós-operatório de cirurgia cardíaca de 38%, valor um pouco superior ao encontrado nesta pesquisa (25%).

Ortiz et al. (2010) encontraram uma incidência de 87% dessa complicação, sendo que 65% apresentaram atelectasia e 84% derrame pleural. Porém, os autores afirmaram que essa

alta porcentagem se deu porque o critério utilizado para estabelecer CPP foi muito abrangente, sem necessariamente considerar a relevância clínica.

Labidi et al. (2009), ao estudar a prevalência de derrame pleural após cirurgias cardíacas em 2892 pacientes, encontraram que apenas 192 (6,6%) pacientes tiveram derrame pleural significativo com necessidade de toracocentese.

Vargas et al. (2002) estudaram, por meio de tomografia computadorizada (TC), a presença de atelectasias e derrame pleural no pós-operatório de cirurgias de RM e observaram que todos os pacientes tinham no 2º DPO algum grau de atelectasia ou derrame pleural. Entretanto, eles também ressaltaram que na sua grande maioria as efusões pleurais observadas pela TC eram mínimas e as atelectasias laminares, ou seja, grande parte desses achados podem não ser observados através da radiografia.

Jensen, Liyan e Yang (2007) encontraram uma prevalência de 99,4% de CPP no pós-operatório de revascularização do miocárdio. Atelectasias e derrame pleural foram as complicações mais frequentes e o diagnóstico era dado pelo exame radiológico.

Observa-se que há grande divergência na literatura a respeito do que sejam complicações pulmonares pós-operatórias e de como é dado esse diagnóstico, e talvez por isso esta grande variação de incidência. Neste trabalho, optou-se por fazer duas análises: uma geral e outra específica, sem diferença estatística significativa em nenhuma delas.

Resultado semelhante ao nosso foi encontrado recentemente por Schnaider (2009), ao avaliar se a força muscular respiratória no pré-operatório poderia influenciar a evolução após cirurgias de revascularização do miocárdio. Foi encontrado um aumento do risco de os pacientes do grupo com disfunção muscular respiratória (n= 11) desenvolverem CPP em relação ao controle (n=13) com Risco Relativo (RR) de 2,364 e odds ratio (OR) de 4, todavia sem confirmação estatística, provavelmente devido à amostra reduzida.

Riedi et al. (2010) também concluíram que a força muscular respiratória pré-operatória não pôde ser utilizada como preditor de complicações respiratórias no pós-operatório de cirurgia cardíaca em seu trabalho.

Bellinetti e Thomson (2006), de forma oposta, ao avaliarem 70 pacientes que foram submetidos a laparotomias e toracotomias superiores eletivas, verificaram um RR de 5,5 para CPP em pacientes com disfunção muscular respiratória quando comparados aos que tinham força muscular normal.

Também não foram observadas neste trabalho diferenças estatísticas quanto ao tempo de internação em UTI e tempo total de internação hospitalar (UTI+enfermaria).

Diferentemente dos nossos achados, Bellinetti e Thomson (2006) observaram diferença na média do número de dias de internamento, embora tenha sido estatisticamente significativa somente no número total de dias de internamento. Guedes et al. (2009) observaram uma correlação negativa entre PImáx. e tempo de internamento pós-operatório em cirurgias torácicas eletivas ($r=-0,64$; $p= 0,02$).

Schnaider (2009), por sua vez, também não encontrou diferença estatística quanto ao tempo de internamento em UTI e total, quando comparou pacientes com disfunção muscular respiratória submetidos à RM em relação ao grupo controle.

Este trabalho considerou inicialmente a presença de fraqueza muscular respiratória pela avaliação da PImáx.. Esse método é semelhante ao utilizado por Schnaider (2009). Diferentemente, Bellinetti e Thomson (2006) consideraram a presença de disfunção muscular respiratória pela anormalidade da PImáx. e/ou da PEmáx.

Sabe-se que a força dos músculos da expiração (abdominais e intercostais internos) é essencial para uma tosse eficiente (GUYTON, HALL; 2002), e que no pós-operatório de cirurgias cardíacas a tosse é um mecanismo que ajuda na prevenção de complicações como atelectasias, pneumonias e broncoaspiração (PASQUINA et al., 2004). A fraqueza dos músculos expiratórios poderia, então, comprometer a evolução pós-operatória dos pacientes e prolongar o tempo de internamento hospitalar.

Hulzebos e Van Meeterem (2003) verificaram que o valor da PEmáx. acima de 75% do previsto era um fator de proteção contra o desenvolvimento de CPP no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio.

Com o intuito de verificar o papel da PEmáx. na mecânica respiratória e na presença de CPP é que se optou por fazer a análise considerando como disfunção muscular os pacientes que apresentaram anormalidade nos valores da PEmáx. apenas.

Os resultados corroboraram com os achados da PImáx. Nem em relação à CPP geral nem a específica observou-se diferença entre os grupos. Também foram idênticos os resultados em relação ao tempo de internação em UTI e total.

A análise de correlação entre a presença de CPP e o gênero foi realizada porque o gênero feminino foi considerado fator de risco para cirurgias valvares com aumento de mortalidade para De Bacco et al. (2007), Jamieson et al. (1999), Nowicki et al. (2004), e nas cirurgias cardíacas no estudo Euroscore (ROQUES et al, 1999). Porém, não houve associação entre a presença de CPP e o gênero no presente trabalho.

Também não pôde ser observada relação entre CPP e a Classificação da NYHA, talvez pelo reduzido tamanho da amostra. Essa avalia o grau dos sintomas provocados por atividades

da vida cotidiana, procurando enquadrar o paciente em classes (I a IV) (JESSUP, et al. 2009). Os trabalhos têm demonstrado uma correlação entre a CF IV e a morbimortalidade em cirurgias cardíacas (DE BACCO, 2007; HELLGRENA et al., 2002; JAMIESON et al., 1999; NOWICKI, 2004).

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) representa o percentual do volume ventricular diastólico final que foi ejetado na sístole e reflete a capacidade de trabalho do ventrículo esquerdo (RAMCHANDRAA, 2009). Valores mais baixos de FEVE estão associados a uma maior mortalidade no pós-operatório de cirurgia cardíaca (JAMIESON et al., 1999; ROQUES et al., 1999), o que não foi observado neste estudo.

O tempo de cirurgia e o tempo de CEC mais longos estão associados a uma maior incidência de disfunção pulmonar no pós-operatório de cirurgias cardíacas (AMBROZIN, 2005; MEDEIROS, 2003; RADY, STAN, RYAN, 1997; SMETANA, 2003). Entretanto, mais uma vez não foi encontrada associação entre as variáveis.

A baixa porcentagem de pacientes que evoluíram com CPP nessa pesquisa pode estar relacionada a uma atuação positiva da equipe de fisioterapia do hospital, que já a partir do 1ºDPO atua incentivando a mobilização precoce do paciente, exercícios respiratórios de expansão pulmonar e tosse. Geralmente a partir do 2º DPO o paciente já está fora do leito e isso contribui de maneira significativa para a redução das taxas de hipoventilação, para a melhora da mobilização diafragmática e conseqüentemente reduz as chances de o paciente desenvolver complicações pulmonares.

Soma-se a esse fator o fato de apenas termos levado em consideração as complicações com importância clínica, o que reduz ainda mais a incidência de CPP. Como já discutido, os trabalhos não têm critérios uniformes para analisar essas complicações, alguns as considerando apenas pela imagem radiológica, outros, como neste estudo, as considerando apenas quando presente algum sinal de importância clínica associado aos exames complementares.

Diante da importância do tema e da divergência dos resultados, é de grande relevância a realização de outras pesquisas que investiguem o papel da disfunção muscular respiratória como fator de risco para desenvolvimento de complicações pulmonares no pós-operatório de diversas cirurgias.

Sugere-se a continuidade dessa pesquisa com uma amostra maior de indivíduos com IC submetidos á cirurgia cardíaca, já que o tamanho amostral foi uma limitação deste estudo para a realização das análises estatísticas.

Além disso, sabe-se que apesar de muito utilizadas no meio científico, a mensuração das pressões respiratórias máximas por meio da manovacuometria costuma não ser tão fidedigna em relação aos testes não-volitivos, que avaliam invasivamente a força diafragmática através da estimulação elétrica/magnética do nervo frênico. Como este trabalho foi realizado em nível hospitalar, não se pôde ter acesso a esse método, geralmente utilizado em laboratórios, o que seria ideal para avaliar a força dos músculos respiratórios.

Outra limitação foi em relação à utilização dos valores propostos por Neder et al. (1999) para o diagnóstico de IC. Eles foram os primeiros a desenvolver equações preditivas sexo e idade dependentes para PImáx. e PEmáx. a partir de uma amostra saudável da população brasileira, por meio da análise de regressão múltipla. Contudo, várias críticas são feitas ao método utilizado e ao tamanho amostral deste trabalho. Apesar disso, ainda é o mais utilizado nas pesquisas envolvendo avaliação das pressões respiratórias máximas no Brasil e por isso foi o escolhido. Sugere-se a validação de novos valores de referência para a população brasileira.

A utilização de critérios mais rígidos para considerar a presença de CPP pode ter sido um fator que nos levou a resultados bastante diferentes em relação a outros trabalhos. A uniformização das definições de complicação pulmonar pós-operatória e de disfunção muscular respiratória deve ser uma preocupação para as próximas pesquisas.

7 CONCLUSÕES

A disfunção muscular pré-operatória, verificada pela pressão inspiratória máxima, em pacientes com insuficiência cardíaca submetidos à cirurgia cardíaca, parece não exercer influência na incidência de complicações pulmonares pós-operatórias, assim como a redução da pressão expiratória máxima também parece não exercer essa influência.

A frequência de pacientes com insuficiência cardíaca que apresentaram disfunção muscular inspiratória na amostra estudada foi de 47,5%.

A incidência de complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca em pacientes com insuficiência cardíaca nesse estudo foi de 25%.

Quanto ao tempo de internamento na UTI e total , a disfunção muscular respiratória pré-operatória parece não ter exercido influência.

As variáveis gênero, classificação funcional da *New York Heart association* (NYHA), fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), tempo de cirurgia e tempo de CEC tiveram fraca associação com presença de CPPs no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- AMBROZIN, A.R.P. et al. Aspectos da função pulmonar após revascularização do miocárdio relacionados com risco pré-operatório. **Braz J Cardiovasc Surg**, v. 20, n.4, p. 408-415, 2005.
- ARSÊNIO, L. et al. Cuidados pré e pós-operatórios em cirurgia cardiotorácica: uma abordagem fisioterapêutica. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v.2, n.3, p.400-41, 2008.
- ATS/ERS STATEMENT ON RESPIRATORY MUSCLE TESTING. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 166. p. 518–624, 2002. Disponível em: <www.atsjournals.org>. Acesso em 28 set. 2008.
- BARBOSA R.A.G., CARMONA M.J.C. Avaliação da Função Pulmonar em Pacientes Submetidos à Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea. **Rev Bras Anesthesiol**, v.52, n.6, p.689 – 699, 2002.
- BELLINETTI, L. M.; THOMSON, J. C. Avaliação muscular respiratória nas toracotomias e laparotomias superiores eletivas. **J Bras Pneumol**, v. 32, n. 2, p. 99-105, 2006.
- BIOLOA, A. et al. Enhanced exercise capacity in mice with severe heart failure treated with an allosteric effector of hemoglobin, myo-inositol trispyrophosphate. **PNAS**, v.106, n. 6, p. 1926-1929, 2009.
- BOCCHI, E. A. et al. I Diretriz Latino-Americana para avaliação e conduta na Insuficiência Cardíaca Descompensada. **Arq. Bras. Cardiol**, v.85, Supl. III, 2005.
- BORGES, J.B.C. et al. Avaliação da intensidade de dor e da funcionalidade no pós-operatório recente de cirurgia cardíaca. **J Cardiovasc Surg**, v. 21, n. 4, p. 393-402, 2006.
- CAHALIN, L. P. et al. Inspiratory muscle training in patients with chronic heart failure awaiting cardiac transplantation: results of a pilot clinical trial. **Physical Therapy**, v. 77, n. 8, 1997.
- CAMELO Jr, et al. Pressões respiratórias máximas em adultos normais. **J Pneumol**, v. 11, n. 4, p.181-184,1985.
- CARMO, M.M. et al. Diaphragmatic function in patients with chronic left ventricular failure. **Pathophysiology**, v.8, p. 55–60, 2001.
- CARPENTER, A. J.; CAMACHO, M. Valvular heart disease in women: The surgical perspective. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v. 27, p. 4-6, 2004.
- CHIAPPA, G.R. et al. Inspiratory Muscle Training and Blood Flow. **JACC**, v. 51, n. 17, p. 1663-71, 2008.
- CHIAPPA, G. R. et al. Inspiratory Muscle Training Improves Blood Flow to Resting and Exercising Limbs in Patients With Chronic Heart Failure. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 51, n. 17, 2008.

COSTA, D. et al. Novos valores de referência para pressões respiratórias máximas na população brasileira. **J Bras Pneumol**, V. 10, n. 36(3), p.306-312, 2010.

DALL'AGO, P. et al. Exercício em pacientes com insuficiência cardíaca: do dogma às evidências. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, Ano XIII, nº 04, 2005.

DALL'AGO, P. et al. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: A randomized trial. **JACC**, v.47, n. 4, 2006.

DAVID, C. M. Trabalho Respiratório e Fadiga Muscular. In: _____. **Ventilação Mecânica: Da fisiologia à prática clínica**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. p.111-131.

DE BACCO, M. W. et al. Fatores de risco hospitalar para implante de bioprótese valvar de pericárdio bovino. **Arq Bras Cardiol**, v.89, n.2, p.125-130, 2007.

II DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA PARA O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. **Arq Bras Cardiol**, v. 79, (suplemento IV), 2002.

III DIRETRIZ BRASILEIRA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA. **Arq Bras Cardiol**, v. 93(1 supl.1), p.1-71, 2009.

DIX, B.R. Terapia medicamentosa dos distúrbios cardíacos comuns. In: IRWIN, S.; TECKLIN, J.S. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 3º ed., São Paulo: Manole, 2003, p.34-47.

FORGIARINI Jr., L., A. et al. Avaliação da força muscular respiratória e da função pulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca. **Arq Bras Cardiol**, v. 89, n. 1, p. 36-41, 2007.

GARDENGHI, G.G. et al. Respiratory Function in Patients With Stable Anorexia Nervosa. **CHEST**,v.136, n.5, p.1356-1363, 2009.

GIACOMAZZI, C.M. et. al. A dor pós-operatória como contribuinte do prejuízo na função pulmonar em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. **Braz J Cardiovasc Surg**, v.21,n.4, p. 386-392, 2006.

GOMES, J. W et al. Surgical Myocardial Revascularization: Off-Pump Use of Bilateral Internal Thoracic Artery Grafting. **Arq Bras Cardiol**, v.90, n.1,p.18-23, 2008.

GUEDES, G.P. et al. Correlação entre força muscular respiratória e o tempo de internação pós-operatório. **Fisioter Mov**, v.22, n.4, p. 605-614, 2009.

GUIZILINI, S. et al. Efeitos do local de inserção do dreno pleural na função pulmonar no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v. 19, n.1, p. 47-54, 2004.

GUIZILINI, S. et al. Avaliação da função pulmonar em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem circulação extracorpórea. **Braz J Cardiovasc Surg**, v.20, n.3, p. 310-316, 2005.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Ventilação Pulmonar. In: _____. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.406-416.

HAMMOND, M. D. et al. Respiratory muscle strength in congestive heart failure. **Chest**, v. 98, n. 5, p.1091-1094, 1990.

HART et al. Inspiratory muscle load and capacity in chronic heart failure. **Thorax**, v.59, p.477-482, 2004.

HELLGRENA, L. et al. Improved early results after heart valve surgery over the last decade. **Eur J Cardio-thorac Surg**, v.22, p.904-11, 2002.

HUGHES, P.D. et al. Diaphragm strength in chronic heart failure. **Am J Respi Crit Care Med**, v. 160, p. 529-534, 1999.

HULZEBOS, E. HJ.; VAN MEETEREM, N. et al. Prediction of postoperative pulmonary complications on the basis of preoperative risk factors in patients who had undergone coronary artery bypass graft surgery. **Physical Therapy**, v.83, n. 1, p.816-820, 2003.

HULZEBOS, E. HJ; HELDERS, P. et al. Preoperative Intensive Inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery. **JAMA**, v. 296, n.15, p.1851-1857, 2006.

JAMIESON, W.R.E. et al. Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. **Ann Thorac Surg**, v.67, p.943-51, 1999.

JENSEN, L.J.; LIYAN YANG, B. Risk factors for postoperative pulmonary complications in coronary artery bypass graft surgery patients. **European Journal of Cardiovascular Nursing**, v. 6, p. 241–246, 2007.

JESSUP, M et al. 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice Guidelines: Developed in Collaboration With the International Society for heart and Lung Transplantation. **Circulation**, v. 119, p. 1977-2016, 2009.

JUNQUEIRA Jr., L. F. Uma Síntese sobre os Fundamentos da Insuficiência Cardíaca: Das Alterações Fisiopatológicas Básicas à Síndrome Clínica. **RECOC-Revista Centro-Oeste de Cardiologia**, v. 4, p.19-26, 1997.

KABITZ, H. J.; WINDISCH, W. Respiratory Muscle Testing: State of the Art. **Pneumologie**, v. 61, n° 9, p. 582-587, 2007.

KUFEL, T.J. et al. Diaphragmatic function after intense exercise in congestive heart failure patients. **Eur Respir J**, v.20, p. 1399–1405, 2002.

LABIDI, M. et al. Pleural Effusions Following Cardiac Surgery: Prevalence, Risk Factors, and Clinical Features. **Chest**, v. 136, p.1604–1611, 2009.

LUNARDI, A. C. **Efeito do treinamento muscular respiratório em indivíduos desnutridos submetidos a cirurgias abdominais altas.** Tese apresentada para a Faculdade de Medicina de São Paulo. São Paulo, 2010.

MANGINI, S. et al. Insuficiência cardíaca descompensada na unidade de emergência de Hospital Especializado em Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v. 90, n. 6, p. 433-440, 2008.

MANO, R. Insuficiência cardíaca – Conceito. **Manuais de Cardiologia**. Livro virtual - ano 8, 2006. Disponível em: <http://www.manuaisdecardiologia.med.br/icc/icc.htm>. Acesso em 02 de Julho de 2009.

MARANTZ, P. et al. The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. **Circulation**, v.77, n. 3, p. 607-612, 1988.

MARTÍNEZ. A. S. et al. Entrenamiento selectivo de los músculos respiratorios en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. **Rev. méd. Chile**, v.129, n. 2, 2001.

MEDEIROS, A. da C. Repercussões do tempo operatório em pulmões de ratos idosos. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 18 (Supl. 1) 2003.

MEHTA, Y. et al. Incidence and management of diaphragmatic palsy in patients after cardiac surgery. **Indian J. crit. Care med**, v.12, n.3, p.91-95, 2008.

MEYER, F.J. et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. **Circulation**, v.103, p.2153-2158, 2001.

MILGROM, L.B. et al. Pain levels experienced with activities after cardiac surgery. **Am J Crit Care**, v.13, n.2, p.116-25, 2004.

MORAES, F. et al. Avaliação do EuroSCORE como preditor de mortalidade em cirurgia de revascularização miocárdica no Instituto do Coração de Pernambuco. **Braz J Cardiovasc Surg**, v. 21, n.1, p. 29-34, 2006.

NEDER, J. A., et al. Reference values for lung function tests. II.: Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Braz J Med Biol Res**, v 32, n.6, p.719-727, 1999.

NETO, P. V. da F. et al. Incidência da fraqueza muscular respiratória em pacientes internados com insuficiência cardíaca. **Rev Bras Fisioter**, v.14, Supl 1, p. 170, 2010.

NOMORI, H. et al. Preoperative respiratory muscle training: assessment in thoracic surgery patients with special reference to postoperative pulmonary complications. **Chest**, v. 105, n.6, p. 1782-1788, 1994.

NOWICKI, E.R., et al. Multivariable prediction of in-hospital mortality associated with aortic and mitral valve surgery in Northern New England. **Ann Thorac Surg**, v.77, n.6, p.1966-77, 2004.

ORTIZ, et al. Incidence of Pulmonary Complications in Myocardial Revascularization. **Arq Bras Cardiol**, v.95, n.4, p.441-447, 2010.

PARREIRA et al. Pressões respiratórias máximas: valores encontrados x preditos. **Rev. bras. Fisioter**, v. 11, n. 5, p. 361-368, 2007.

PASQUINA, P. et al. Prophylactic respiratory physiotherapy after cardiac surgery: systematic review. **BMJ**, v.327, 2003.

PASQUINA, P. et al. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after Cardiac surgery. **Anesth Analg**, V.99, p.1001-8, 2004.

PASQUINA P. et al. Respiratory Phisiotherapy to prevent pulmonary complications after abdominal surgery: a systematic review. **Chest**, v. 130, n.6, p.1887- 1899, 2006.

RADY, M.Y., STAN, N.J., RYAN, T. Early onset of acute pulmonary dysfunction after cardiopulmonary surgery; risk factores and clinical outcome. **Critical care med**, v.25, n.11, p.1778-80, 1997.

RAMCHANDRAA, R. et al. Basis for the preferential activation of cardiac sympathetic nerve activity in heart failure. **PNAS**, v. 106, n. 3, p. 924-928, 2009.

REIDI, C. et al. Relação do comportamento da força muscular com as complicações respiratórias na cirurgia cardíaca. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v.25, n. 4, p. 500-505, 2010.

ROMANINI, W. et al.Os Efeitos da Pressão Positiva Intermitente e do Incentivador Respiratório no Pós-Operatório de Revascularização Miocárdica. **Arq Bras Cardiol**, v. 89, n. 2, p.105-110, 2007.

ROQUES, F., et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. **European Journal of Cardio-thoracic Surgery**, v. 15, p.816-823, 1999.

RUDRA, A.; SUDIPTA, D. Postoperative Pulmonary Complications. **Indian J. Anesth**, v.50, n.2, p.89-98, 2006.

RUPPEL, G. O Sistema Respiratório. In: SCALAN, C. L. et al. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7. ed. São Paulo: Manole, 2000. p.147-183.

SASSERONI, A. B. et al. A dor interfere na função respiratória após cirurgias cardíacas? **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v. 24, n.4: 490-496, 2009.

SCHNAIDER, J. **Influência da força muscular respiratória pré-operatória na evolução clínica após cirurgia de revascularização do miocárdio**. Dissertação de mestrado. Universidade do Estado de Santa Catarina, Santa Catarina, 2009.

SHAMSHAM, F., MITCHELL, J. **Essentials of the Diagnosis of Heart Failure**. **American family phisician**. March, 2001. Endereço eletrônico: <http://www.aafp.org/afp/20000301/1319.html>. Acesso em 24 de fevereiro de 2010.

SIAFAKAS, N. M. et al. Surgery and the respiratory muscles. **Thorax**, v. 54, p. 458-465, 1999.

SILVA, F.L. et al. Infarto do miocárdio experimental e aumento do estresse oxidativo em diafragma de ratos. **J Bras Pneumol**, v. 31, n. 6, p. 506-510, 2005.

SMETANA, G.W. Preoperative pulmonary assessment of the older adult. **Clin Geriatr Med**, v. 19, p. 35–55, 2003.

SMETANA, G. W. Postoperative Pulmonary Complications: An update. on risk assessment and reduction. **Cleveland Clinic Journal Of Medicine**, v.76 (Supl 4), 2009.

SOUZA, R. B. Pressões Respiratórias Estáticas Máximas. **J Pneumol**, v. 28 (Supl 3), p.155-165, 2002.

STASSIJNS, G. et al. Peripheral and respiratory muscles in chronic heart failure. **Eur Resp J**, v.9, p. 2161-2167, 1996.

SUDRE, E.C.M. **Medicina Perioperatória** :Prevenção de Complicações Respiratórias no Pós-Operatório. Capítulo 12, p. 71-76, 2007. Disponível em: <http://www.saj.med.br/uploaded/File/artigos/Prevencao%20de%20Complicacoes.pdf>. Acesso em 25 de Julho de 2009.

TAVARES, L. R. et al. Epidemiologia da insuficiência cardíaca descompensada em Niterói - Projeto EPICA – Niterói. **Arq Bras Cardiol**, v.82, n. 2, p.121-4, 2004.

TIKUNOV, B. et al.. Chronic Congestive Heart Failure elicits adaptations of endurance exercise in diaphragmatic muscles. **Circulation**, v.95, p.910-916, 1997.

UMEDA, I.I.K. **Manual de Fisioterapia na Reabilitação Cardiovascular**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2005.

VAN HEES H.W.H., et al. Diaphragm single-fiber weakness and loss of myosin in congestive heart failure rats. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 293, p.819-828. 2007.

VAN HEES J. **Diaphragm dysfunction in heart failure: from myofilaments to pharmacological targets**. Tese apresentada à Universidade Nijmegen Medical Centre. 2009.

VARGAS, F. S. et al. Acute pleuropulmonary complications Detected by computed tomography following myocardial revascularization. **Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo**, v. 57, n.4:135-142, 2002.

VASCONCELLOS, J.A.C. et al. Pressões Respiratórias Máximas e Capacidade Funcional em idosas assintomáticas. **Fisioterapia em movimento**, v. 20, n.3, 2007.

VENTURA-CLAPIER, R.; DE SOUSA, E.; VEKSLER, V. Metabolic Myopathy in Heart Failure. **News Physiol Sci**, v.17, p. 191-196, 2002.

WALSH, J.T. et al. Inspiratory muscle endurance in patients with chronic heart failure. **Heart**, v. 76, p. 332-336, 1996.

WARNER, D.O., ROCHESTER, M.D. **Perioperative Management of Patients with Respiratory Disease.** Disponível em: http://www.csaol.cn/img/2007asa/RCL_src/116_Warner.pdf. Acesso em 30 de Junho de 2009.

WEISSMAN, C. Pulmonary Function After Cardiac and Thoracic Surgery. **Anesth analg**, v.88, p.1272–9, 1999.

WHEATCROFTA, M. et al. Does pleurotomy during internal mammary artery harvest increase post-operative pulmonary complications? **Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery**, v. 4, p.143–146, 2005.

WYNNE, R.; BOTTI, M. Post-op Pulmonary Dysfunction After Cardiopulmonary Bypass: Diagnosis and Frequency of PPCs. **American Journal of Critical Care**, v. 13, n. 5, 2004.

ZUCKER, I.H. et al. Regulation of central angiotensin type 1 receptors and sympathetic outflow in heart failure. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**.v. 297, n. 5, p. 1557–1566, 2009.

APÊNDICE A

TERMO DE CONSETIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Você está sendo convidado (a) a participar da pesquisa “**Influência da força muscular respiratória pré-operatória na evolução de pacientes com insuficiência cardíaca submetidos á cirurgia cardíaca.**”.

Você foi escolhido (a) para esta pesquisa pela sua doença e porque vai passar por uma cirurgia cardíaca, mas sua participação não é obrigatória. Se você não quiser participar da pesquisa não haverá nenhum prejuízo ao seu tratamento ou à sua relação com o pesquisador. Caso queira participar agora também poderá desistir em qualquer outro momento. As informações obtidas através desta pesquisa não serão dadas a outras pessoas.

O objetivo deste estudo é saber se a fraqueza dos músculos da respiração pode dar complicações nos pulmões depois de cirurgia cardíaca em portadores de insuficiência cardíaca.

Sua participação nesta pesquisa será feita com a realização de um teste simples, para avaliar as força dos músculos da respiração antes da cirurgia, e responder a algumas perguntas. Após a sua cirurgia você será acompanhado até o momento da sua alta hospitalar. Não existe nenhum risco relacionado com a sua participação.

Você receberá uma cópia deste texto onde há o telefone do hospital e do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento.

Tháísa Araujo Barreto Bastos (pesquisador principal)
Fisioterapeuta
CREFITO 74.802-F

Telefone institucional do pesquisador principal : (79) 2106-7332

Telefone do pesquisador principal: (79) 9142-0530

Declaro que entendi os objetivos de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

Sujeito da pesquisa

Nº Registro: _____

Data ____/____/____

APÊNDICE B

FICHA DE COLETA DE DADOS (PRÉ-OPERATÓRIO)

Nº Registro: _____

1. IDENTIFICAÇÃO	
NOME:	
SEXO: <input type="checkbox"/> Feminino <input type="checkbox"/> Masculino	DATA DE NASCIMENTO: / /
ENDEREÇO:	
CIDADE:	ESTADO:
TELEFONE PARA CONTATO: ()	
CARDIOLOGISTA ASSISTENTE:	
PROFISSÃO:	
HOSPITAL:	CONVÊNIO:
DIAGNÓSTICO CLÍNICO:	
CIRURGIA PROPOSTA:	
DATA DO PRÉ-OPERATÓRIO: / /	

2. FATORES DE RISCO		
<input type="checkbox"/> HAS	<input type="checkbox"/> OBESIDADE	<input type="checkbox"/> DLP
<input type="checkbox"/> DM NID	<input type="checkbox"/> DM ID	<input type="checkbox"/> IAM PRÉVIO
<input type="checkbox"/> TABAGISMO (mais > 30 dias) ANOS _____ CIGARROS/DIA _____		
<input type="checkbox"/> EX-TABAGISTA (mais > 30 dias) PAROU HÁ _____ ANOS		
<input type="checkbox"/> ETILISMO (mais de duas doses por dia) ANOS _____		
<input type="checkbox"/> EX-ETILISTA PAROU HÁ _____ ANOS		
HISTÓRIA FAMILIAR		
<input type="checkbox"/> DAC PRECOCE (♂ < 55 anos; ♀ < 65 anos)		<input type="checkbox"/> MORTE SÚBITA
EXERCÍCIO FÍSICO (> 3X POR SEMANA E > 90 min.)		
<input type="checkbox"/> SEDENTÁRIO		<input type="checkbox"/> MINUTOS/SEMANA: _____

3. DADOS DA ADMISSÃO				
PAS: _____ mmHg	PAD: _____ mmHg	FC: _____ bpm	FR: _____ lpm	SATO ₂ : _____ %
PESO _____ kg	ALTURA _____ cm	IMC _____ kg/m ²	Cintura abdominal.: _____ cm	
NYHA Class	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV

4. ETIOLOGIA DA ICC		
<input type="checkbox"/> ISQUÊMICA	<input type="checkbox"/> CHAGÁSICA	<input type="checkbox"/> MIOCARDITE
<input type="checkbox"/> VALVAR	<input type="checkbox"/> PERIPARTO	<input type="checkbox"/> HIPERTENSIVA
<input type="checkbox"/> IDIOPÁTICA	<input type="checkbox"/> ALCOÓLICA	<input type="checkbox"/> OUTROS:

5. ECOCARDIOGRAMA				
AO:	AE:	DVD:	DSVE:	DSVD:
EDS:	ED PPVE:	AE/AO:	FE:	MVE:
M/SC:	PEC:	S/PPVE:	VDF:	
VS:	V/M:	VSF:		
CONCLUSÕES:				

6. RX TÓRAX					
	SIM	NÃO		SIM	NÃO
Cardiomegalia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Derrame Pleural	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Congestão Pulmonar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Outros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7. ELETROCARDIOGRAMA DA ADMISSÃO	
RITMO: <input type="checkbox"/> SINUSAL <input type="checkbox"/> FA <input type="checkbox"/> FLUTTER	FC: _____ bpm

8. DROGAS EM USO (DOSAGEM)

9. MANOVACUOMETRIA		
	PIMÁX. (cmH2O)	PEMÁX (cmH2O)
1º MEDIDA		
2º MEDIDA		
3º MEDIDA		

ANEXO A

CRITÉRIOS DE BOSTON PARA DIAGNÓSTICO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Nº Registro: _____

Critério	Presença	Valor
<i>Categoria I: história</i>		
Dispnéia em repouso	<input type="checkbox"/>	4
Ortopnéia	<input type="checkbox"/>	4
Dispnéia paroxística noturna	<input type="checkbox"/>	3
Dispnéia ao andar em nível plano	<input type="checkbox"/>	2
Dispnéia ao subir escadas	<input type="checkbox"/>	1
<i>Categoria II: exame físico</i>		
Frequência cardíaca ente 91 e 110 bpm	<input type="checkbox"/>	1
Frequência cardíaca > 110 bpm	<input type="checkbox"/>	2
Pressão venosa central > 6 cm H ₂ O	<input type="checkbox"/>	2
Pressão venosa Central > 6 cm H ₂ O mais hepatomegalia ou edema	<input type="checkbox"/>	3
Creptação Pulmonar em bases	<input type="checkbox"/>	1
Creptação Pulmonar acima das bases	<input type="checkbox"/>	2
Sibilância	<input type="checkbox"/>	3
Terceira bulha cardíaca	<input type="checkbox"/>	3
Dor em membros inferiores	<input type="checkbox"/>	3
<i>Categoria III: radiografia de tórax</i>		
Edema pulmonar alveolar	<input type="checkbox"/>	4
Edema pulmonar intersticial	<input type="checkbox"/>	3
Derrame pleural bilateral	<input type="checkbox"/>	3
Índice Cardiorácico > 0,5	<input type="checkbox"/>	3
Inversão do padrão vascular pulmonar	<input type="checkbox"/>	2

Total: _____

8 a 12 pontos: ICC "definitiva"

5 a 7 pontos: ICC "possível"

Menos de 4 pontos: ICC "pouco provável"

ANEXO B

EQUAÇÃO DE REGRESSÃO PARA O CÁLCULO DAS PRESSÕES RESPIRATÓRIAS MÁXIMAS EM FUNÇÃO DA IDADE, DE ACORDO COM O SEXO

Homens de 20 a 80 anos

$$P_{\text{Imáx.VR}} (\text{cmH}_2\text{O})^* = 155,3 - 0,80A$$

$$R^2 = 0,42 \text{ EPE} = 17,3$$

$$P_{\text{EmáxCPT}} (\text{cmH}_2\text{O}) = 165,3 - 0,81A$$

$$R^2 = 0,48 \text{ EPE} = 15,6$$

Mulheres de 20 a 80 anos

$$P_{\text{Imáx.VR}} (\text{cmH}_2\text{O})^* = 110,4 - 0,49A$$

$$R^2 = 0,46 \text{ EPE} = 9,1$$

$$P_{\text{EmáxCPT}} (\text{cmH}_2\text{O}) = 115,6 - 0,61A$$

$$R^2 = 0,48 \text{ EPE} = 11,2$$

* $P_{\text{Imáx.VR}}$ expressa em valores absolutos, desprezando-se o sinal de negatividade; A = idade em anos; R^2 = coeficiente de determinação; EPE = erro padrão da estimativa.

NEDER, J. A., et al. Reference values for lung function tests. II.: Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Braz J Med Biol Res**, v 32, n.6, p.719-727, 1999.

APÊNDICE C

VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS DOS PACIENTES

Variáveis Antropométricas					
	Gênero	Idade (anos)	Massa Corporal (Kg)	Altura (cm)	IMC (Kg/m ²)
Paciente 01	M	25	64	167	23
Paciente 02	F	50	62	158	24,8
Paciente 03	F	68	65	155	27
Paciente 04	M	63	58	152	25
Paciente 05	F	45	94	182	28
Paciente 06	M	54	76	166	27
Paciente 07	M	33	82	183	24,4
Paciente 08	F	48	55	164	20,4
Paciente 09	F	23	49	150	21,7
Paciente 10	M	34	74	177	23,6
Paciente 11	F	28	72	175	23,5
Paciente 12	F	20	48	152	20,8
Paciente 13	M	20	48	173	16
Paciente 14	M	41	81	168	28,7
Paciente 15	F	58	62	156	25,4
Paciente 16	F	48	57	163	21,4
Paciente 17	F	38	62	160	24,2
Paciente 18	F	35	47	152	20,3
Paciente 19	M	68	73	155	30,4
Paciente 20	F	52	65	172	22
Paciente 21	F	55	64	154	27
Paciente 22	M	59	72	176	23,3
Paciente 23	F	42	49	155	20,4
Paciente 24	F	24	59	164	22
Paciente 25	M	54	73	175	23,8
Paciente 26	F	30	79	158,5	31,6
Paciente 27	F	49	54	153	22,5
Paciente 28	F	45	56	160	21,8
Paciente 29	F	25	58	165	21,3
Paciente 30	M	42	65	178	20,5
Paciente 31	F	51	75	160	29,2
Paciente 32	F	21	73	168	25,8
Paciente 33	F	53	54	151	23,6
Paciente 34	F	53	54	145	25,7
Paciente 35	M	59	55	155	22,9
Paciente 36	F	51	47,5	145	22,6
Paciente 37	F	32	80	163	30,1
Paciente 38	M	36	66	180	20,3
Paciente 39	F	39	57	158	22,8
Paciente 40	M	57	80	175	26

APÊNDICE D

VARIÁVEIS CLÍNICAS DOS PACIENTES

Variáveis Clínicas						
	PAS	PAD	FC	satO ₂	FEVE	NYHA
Paciente 01	120	80	105	97	76	III
Paciente 02	90	60	84	97	60	III
Paciente 03	130	90	72	98	73	II
Paciente 04	120	60	60	97	53	II
Paciente 05	120	80	77	97	64	III
Paciente 06	100	60	80	96	76	III
Paciente 07	120	80	66	98	65	IV
Paciente 08	150	90	57	95	55	III
Paciente 09	110	70	77	96	64	III
Paciente 10	130	80	112	97	55	IV
Paciente 11	120	70	76	98	60	II
Paciente 12	100	60	55	99	60	II
Paciente 13	110	60	100	98	65	III
Paciente 14	110	60	73	98	26	III
Paciente 15	110	70	75	98	31	III
Paciente 16	130	80	80	97	36	III
Paciente 17	130	80	80	96	48	IV
Paciente 18	130	70	93	97	68	III
Paciente 19	150	80	76	97	27	II
Paciente 20	150	80	92	98	44	II
Paciente 21	140	80	80	98	65	III
Paciente 22	120	80	108	98	52	II
Paciente 23	110	80	80	98	76	III
Paciente 24	120	80	74	96	64	III
Paciente 25	98	70	73	98	17	IV
Paciente 26	130	100	91	98	73	III
Paciente 27	140	100	90	98	67	III
Paciente 28	130	80	91	100	79	III
Paciente 29	140	80	98	98	71	III
Paciente 30	120	70	78	98	57	II
Paciente 31	160	100	92	99	55	II
Paciente 32	130	80	109	98	57	III
Paciente 33	130	70	44	93	73	III
Paciente 34	140	80	48	98	70	III
Paciente 35	105	70	88	97	37	II
Paciente 36	100	70	60	98	62	III
Paciente 37	102	60	69	98	48	III
Paciente 38	110	80	96	97	65	III
Paciente 39	130	70	96	97	39	IV
Paciente 40	130	80	95	97	55	III

APÊNDICE E

TIPO DE PROCEDIMENTO CIRÚRGICO POR GRUPO

TIPO DE TROCEDIMENTO CIRÚRGICO		
	GRUPO A	GRUPO B
Paciente 01	TVM	
Paciente 02	TVM	
Paciente 03	TVM	
Paciente 04		TVM + TVA _o
Paciente 05	TVM	
Paciente 06	TVM + TVA _o	
Paciente 07		PVA _o
Paciente 08		TVM
Paciente 09	PVM	
Paciente 10		TVM + PVA _o
Paciente 11	PVM	
Paciente 12	PVM + PVA _o	
Paciente 13		TVM + TVA _o
Paciente 14	TBPA _o +TVM	
Paciente 15	RM	
Paciente 16		PVM
Paciente 17	TVM	
Paciente 18	TVM	
Paciente 19		RM
Paciente 20		TVM
Paciente 21	TVM	
Paciente 22	TVM	
Paciente 23	TVM + TVA _o	
Paciente 24	TVM	
Paciente 25	TVM + RM	
Paciente 26		TVM
Paciente 27		TVM
Paciente 28		TBPM
Paciente 29		TVM
Paciente 30		TBPA _o + TBPM
Paciente 31		TVM
Paciente 32		TVM
Paciente 33		TVM
Paciente 34	TVM	
Paciente 35		TVM
Paciente 36		TVM
Paciente 37	TVM	
Paciente 38		TBPM
Paciente 39	TVM	
Paciente 40	TVM	

APÊNDICE F

ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Etiologia da IC		
	Valvar	Isquêmica
Paciente 01	X	
Paciente 02	X	
Paciente 03	X	
Paciente 04	X	
Paciente 05	X	
Paciente 06	X	
Paciente 07	X	
Paciente 08	X	
Paciente 09	X	
Paciente 10	X	
Paciente 11	X	
Paciente 12	X	
Paciente 13	X	
Paciente 14	X	
Paciente 15		X
Paciente 16	X	
Paciente 17	X	
Paciente 18	X	
Paciente 19		X
Paciente 20	X	
Paciente 21	X	
Paciente 22	X	
Paciente 23	X	
Paciente 24	X	
Paciente 25		X
Paciente 26	X	
Paciente 27	X	
Paciente 28	X	
Paciente 29	X	
Paciente 30	X	
Paciente 31	X	
Paciente 32	X	
Paciente 33	X	
Paciente 34	X	
Paciente 35	X	
Paciente 36	X	
Paciente 37	X	
Paciente 38	X	
Paciente 39	X	
Paciente 40	X	

APÊNDICE G

TEMPO DE CIRURGIA E TEMPO DE CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

TEMPO DE CIRURGIA E TEMPO DE CEC		
	Tempo de cirurgia (min.)	Tempo de CEC (min.)
Paciente 01	150	62
Paciente 02	300	145
Paciente 03	260	115
Paciente 04	300	135
Paciente 05	180	80
Paciente 06	450	190
Paciente 07	180	60
Paciente 08	180	70
Paciente 09	180	80
Paciente 10	330	130
Paciente 11	180	65
Paciente 12	240	100
Paciente 13	240	100
Paciente 14	675	335
Paciente 15	255	80
Paciente 16	165	57
Paciente 17	600	175
Paciente 18	250	120
Paciente 19	300	130
Paciente 20	270	110
Paciente 21	330	140
Paciente 22	225	105
Paciente 23	260	120
Paciente 24	130	50
Paciente 25	390	155
Paciente 26	240	85
Paciente 27	190	70
Paciente 28	275	100
Paciente 29	300	140
Paciente 30	480	190
Paciente 31	210	55
Paciente 32	240	70
Paciente 33	300	100
Paciente 34	180	60
Paciente 35	180	70
Paciente 36	165	55
Paciente 37	180	85
Paciente 38	330	130
Paciente 39	240	90
Paciente 40	210	80

APÊNDICE H

ESCALA NUMÉRICA DE MENSURAÇÃO DA DOR

END			
	Dia 1	Dia 2	Dia 3
Paciente 01	7	5	3
Paciente 02	6	3	1
Paciente 03	6	4	1
Paciente 04	5	2	0
Paciente 05	8	6	3
Paciente 06	8	5	1
Paciente 07	9	5	2
Paciente 08	6	3	1
Paciente 09	3	1	0
Paciente 10	7	6	3
Paciente 11	5	3	2
Paciente 12	9	7	5
Paciente 13	5	3	1
Paciente 14	VM	VM	VM
Paciente 15	8	6	5
Paciente 16	9	4	2
Paciente 17	8	5	4
Paciente 18	7	3	3
Paciente 19	7	5	2
Paciente 20	VM	VM	VM
Paciente 21	6	5	2
Paciente 22	3	0	0
Paciente 23	5	3	0
Paciente 24	7	4	1
Paciente 25	5	3	0
Paciente 26	8	5	3
Paciente 27	6	4	2
Paciente 28	8	6	4
Paciente 29	5	3	1
Paciente 30	7	5	2
Paciente 31	6	5	2
Paciente 32	7	4	2
Paciente 33	VM	VM	ÓBITO
Paciente 34	6	3	1
Paciente 35	8	5	3
Paciente 36	8	6	3
Paciente 37	9	7	4
Paciente 38	7	4	2
Paciente 39	8	4	2
Paciente 40	6	3	2

VM = VENTILAÇÃO MECÂNICA

APÊNDICE I

DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM GRUPOS DE ACORDO COM A FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA (P_{Imáx.})

P_{Imáx.}		
	Grupo A (n=21)	Grupo B (n=19)
Paciente 01	- 110 cmH ₂ O	
Paciente 02	- 120 cmH ₂ O	
Paciente 03	-120 cmH ₂ O	
Paciente 04		-50 cmH ₂ O
Paciente 05	-120 cmH ₂ O	
Paciente 06	-90 cmH ₂ O	
Paciente 07		-70 cmH ₂ O
Paciente 08		-60 cmH ₂ O
Paciente 09	-210 cmH ₂ O	
Paciente 10		-90 cmH ₂ O
Paciente 11	-200 cmH ₂ O	
Paciente 12	-300 cmH ₂ O	
Paciente 13		-60 cmH ₂ O
Paciente 14	-220 cmH ₂ O	
Paciente 15	-100 cmH ₂ O	
Paciente 16		-40 cmH ₂ O
Paciente 17	-70 cmH ₂ O	
Paciente 18	-90 cmH ₂ O	
Paciente 19		-70 cmH ₂ O
Paciente 20		-60 cmH ₂ O
Paciente 21	-80 cmH ₂ O	
Paciente 22	-100 cmH ₂ O	
Paciente 23	-110 cmH ₂ O	
Paciente 24	-110 cmH ₂ O	
Paciente 25	-120 cmH ₂ O	
Paciente 26		-70 cmH ₂ O
Paciente 27		-40 cmH ₂ O
Paciente 28		-70 cmH ₂ O
Paciente 29		-80 cmH ₂ O
Paciente 30		-60 cmH ₂ O
Paciente 31		-50 cmH ₂ O
Paciente 32		-30 cmH ₂ O
Paciente 33		-50 cmH ₂ O
Paciente 34	-105 cmH ₂ O	
Paciente 35		-65 cmH ₂ O
Paciente 36		-65 cmH ₂ O
Paciente 37	-180 cmH ₂ O	
Paciente 38		-80 cmH ₂ O
Paciente 39	-130 cmH ₂ O	
Paciente 40	-115 cmH ₂ O	

APÊNDICE J

DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM GRUPOS DE ACORDO COM A FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA (PE_{máxima})

PE_{máxima}		
	Grupo A (n=18)	Grupo B (n=22)
Paciente 01	120 cmH ₂ O	
Paciente 02	90 cmH ₂ O	
Paciente 03	120 cmH ₂ O	
Paciente 04		70 cmH ₂ O
Paciente 05	120 cmH ₂ O	
Paciente 06	120 cmH ₂ O	
Paciente 07		60 cmH ₂ O
Paciente 08		45 cmH ₂ O
Paciente 09	105 cmH ₂ O	
Paciente 10		70 cmH ₂ O
Paciente 11		40 cmH ₂ O
Paciente 12		80 cmH ₂ O
Paciente 13		30 cmH ₂ O
Paciente 14	120 cmH ₂ O	
Paciente 15		50 cmH ₂ O
Paciente 16		60 cmH ₂ O
Paciente 17		70 cmH ₂ O
Paciente 18		20 cmH ₂ O
Paciente 19	80 cmH ₂ O	
Paciente 20		60 cmH ₂ O
Paciente 21		50 cmH ₂ O
Paciente 22		80 cmH ₂ O
Paciente 23	80 cmH ₂ O	
Paciente 24	100 cmH ₂ O	
Paciente 25	140 cmH ₂ O	
Paciente 26		50 cmH ₂ O
Paciente 27		40 cmH ₂ O
Paciente 28		60 cmH ₂ O
Paciente 29		60 cmH ₂ O
Paciente 30		70 cmH ₂ O
Paciente 31	130 cmH ₂ O	
Paciente 32		45 cmH ₂ O
Paciente 33		55 cmH ₂ O
Paciente 34	110 cmH ₂ O	
Paciente 35	100 cmH ₂ O	
Paciente 36	80 cmH ₂ O	
Paciente 37	100 cmH ₂ O	
Paciente 38		80 cmH ₂ O
Paciente 39	160 cmH ₂ O	
Paciente 40	100 cmH ₂ O	

APÊNDICE K

TIPO DE COMPLICAÇÃO PULMONAR PÓS-OPERATÓRIA POR GRUPO

COMPLICAÇÕES PULMONARES PÓS-OPERATÓRIAS		
	GRUPO A	GRUPO B
Paciente 01	-	-
Paciente 02	-	-
Paciente 03	Atelectasia	-
Paciente 04	-	VM prolongada
Paciente 05	-	-
Paciente 06	-	-
Paciente 07	-	-
Paciente 08	-	Pneumotórax
Paciente 09	-	-
Paciente 10	-	Pneumotórax
Paciente 11	-	-
Paciente 12	-	-
Paciente 13	-	-
Paciente 14	VM prolongada	-
Paciente 15	-	-
Paciente 16	-	-
Paciente 17	Atelectasia	-
Paciente 18	-	-
Paciente 19	-	-
Paciente 20	-	VM prolong.+ Pneumonia
Paciente 21	Atelectasia	-
Paciente 22	-	-
Paciente 23	-	-
Paciente 24	-	-
Paciente 25	-	-
Paciente 26	-	-
Paciente 27	-	-
Paciente 28	-	Derrame pleural
Paciente 29	-	-
Paciente 30	-	-
Paciente 31	-	-
Paciente 32	-	-
Paciente 33	-	-
Paciente 34	-	-
Paciente 35	-	Atelectasia
Paciente 36	-	-
Paciente 37	-	-
Paciente 38	-	-
Paciente 39	-	-
Paciente 40	-	-

APÊNDICE L

TEMPO DE INTERNAMENTO EM UTI E TEMPO DE INTERNAMENTO TOTAL

TEMPO DE INTERNAMENTO EM UTI E TOTAL (EM DIAS)				
	GRUPO A – T. UTI	GRUPO B – T. UTI	GRUPO A – T. TOTAL	GRUPO B – T. TOTAL
Paciente 01	2		8	
Paciente 02	2		25	
Paciente 03	3		8	
Paciente 04		12		23
Paciente 05	4		8	
Paciente 06	4		óbito	
Paciente 07		2		6
Paciente 08		3		10
Paciente 09	2		6	
Paciente 10		2		14
Paciente 11	2		5	
Paciente 12	2		6	
Paciente 13		2		5
Paciente 14	3		óbito	
Paciente 15	3		8	
Paciente 16		2		7
Paciente 17	6		33	
Paciente 18	2		6	
Paciente 19		3		13
Paciente 20		óbito		óbito
Paciente 21	3		11	
Paciente 22	2		9	
Paciente 23	2		5	
Paciente 24	2		7	
Paciente 25	16		27	
Paciente 26		2		6
Paciente 27		2		7
Paciente 28		4		20
Paciente 29		2		6
Paciente 30		4		7
Paciente 31		2		6
Paciente 32		2		5
Paciente 33		óbito		óbito
Paciente 34	2		7	
Paciente 35		2		8
Paciente 36		2		7
Paciente 37	2		6	
Paciente 38		2		6
Paciente 39	2		7	
Paciente 40	2		8	

