

C2
R-742

CRISTIANE DELGADO ALVES RODRIGUES

**EFEITOS DO SUPORTE VENTILATÓRIO COM
PRESSÃO CONTROLADA E VOLUME
CONTROLADO NA FUNÇÃO PULMONAR DOS
PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA CARDÍACA
COM CIRCULAÇÃO EXTRA-CORPÓREA**

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado, apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Cirurgia, área de Pesquisa Experimental, da aluna Cristiane Delgado Alves Rodrigues, RA: 037073. Campinas, 26 de fevereiro de 2009.

Desanka Dragosavac

Profa.Dra. Desanka Dragosavac
Orientadora

**CAMPINAS
2009**

CRISTIANE DELGADO ALVES RODRIGUES

**EFEITOS DO SUPORTE VENTILATÓRIO COM
PRESSÃO CONTROLADA E VOLUME
CONTROLADO NA FUNÇÃO PULMONAR DOS
PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA CARDÍACA
COM CIRCULAÇÃO EXTRA-CORPÓREA**

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre em Ciências da Cirurgia, área de concentração em Pesquisa Experimental.

ORIENTADORA: PROFA. DRA. DESANKA DRAGOSAVAC

**CAMPINAS
2009**

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

R618e Rodrigues, Cristiane Delgado Alves
 Efeitos do suporte ventilatório com pressão controlada e volume controlado na função pulmonar dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extra-corpórea / Cristiane Delgado Alves Rodrigues. Campinas, SP : [s.n.], 2009.

Orientador : Desanka Dragosavac
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Cirurgia cardíaca. 2. Ventilação mecânica. 3. Inflamação.
4. Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. I. Dragosavac, Desanka. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Título em inglês: Effects of pressure controlled ventilation and volume controlled ventilation on pulmonary function in cardiac surgery patients with cardiopulmonary bypass

Keywords: • Cardiac surgery
• Respiration, Artificial
• Inflammation
• Respiratory Distress Syndrome, Adult

Titulação: Mestre em Cirurgia

Área de concentração: Pesquisa Experimental

Banca examinadora:

Profa. Dra. Desanka Dragosavac

Prof. Dr. Ricardo Kalaf

Prof. Dr. Mário Paschoal

Data da defesa: 26-02-2009

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Cristiane Delgado Alves Rodrigues

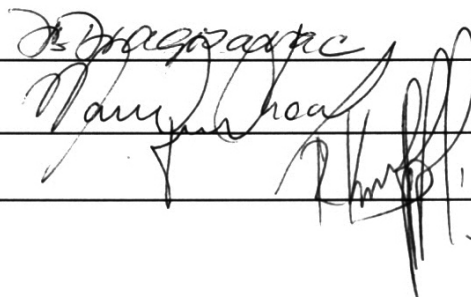
Orientadora: Profa. Dra. Desanka Dragosavac

Membros:

1. Profa. Dra. Desanka Dragosavac -

2. Prof. Dr. Mário Augusto Paschoal -

3. Prof. Dr. Ricardo Kalaf Mussi -



Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 26/02/2009

DEDICATÓRIA

A Deus:

Pela dádiva da minha vida,
Por orientar e iluminar meus passos, estando sempre comigo.

À minha unida família,

Mãe, Pai e irmãs:

Por me incentivarem e darem forças para continuar,
E por me amarem tanto.

À meus queridos avós, em especial minha saudosa avó Elza[†],

Por seu olhar acolhedor e carismático,
Por transmitir sua força matriarca até seus últimos momentos.

[†] In memoriam

À **Profa. Dra. Desanka Dragosavac**: pela confiança e principalmente paciência. Pelo presente de tê-la como orientadora e amiga. Pela oportunidade de conviver e compartilhar de seus imensuráveis conhecimentos científicos e lições de vida.

Minha professora e orientadora: sou grata por sua dedicação. Grata por me levar coragem quando um dia deixei de acreditar que seria capaz... grata por ter me ensinado que o “principal” é a nossa felicidade... obrigada por me mostrar que nossos trabalhos, mesmo árduos, são maravilhosos. Obrigada por um dia ter acreditado em mim!

Recordo-me da aula, no primeiro ano da pós-graduação, que discutimos em sala “O Papel do Professor”. E, no convívio com a minha PROFESSORA todos esses anos, hoje posso então compreender...

“...Talvez o maior papel seja o de ser amigo de seus alunos. Quando falamos em ser amigo do aluno, estamos enfatizando o relacionamento pessoal, o interesse em ensinar, em relacionamento sincero na forma de comunicação professor-aluno-professor e assim aprenderem juntos...”

John Cook Lane

À **Profa. Dra. Derli Munhoz** que esteve presente nas cirurgias, ajudando na prática no desenvolvimento deste trabalho, possibilitando minha participação efetiva e conjunta no manuseio da Ventilação Mecânica dentro do Centro Cirúrgico.

Ao **Prof. Dr. Sebastião Araújo** pelo apoio didático e científico desde a época da especialização. Obrigada pela imensa ajuda.

À **Profa. Rosmari Oliveira**, que esteve comigo durante a especialização e desenvolvimento da Dissertação de Mestrado. Pelos momentos de desabafo. Pelo incentivo. Pela amizade. Por compartilhar de seus conhecimentos fisioterapêuticos. Saiba que é muito querida.

À **Equipe de Fisioterapia da UTI em 2005**: Silvia Soares, Luciana Castilho, Cristina Veloso, Augusto Roquejani, Maria Raquel Botto e Maria Cecília Baptistela. Sou grata pelos ensinamentos durante a especialização e pela ajuda durante a pesquisa. Agradeço por me guiarem, me mostrando sempre que mais importante é o paciente.

Agradeço à vocês, FISIOTERAPEUTAS, que um dia me ensinaram a essência desta oração:

Oração do Fisioterapeuta

“Senhor, eu sou fisioterapeuta. Um dia, depois de anos de estudos, me entregaram um diploma, dizendo que eu estava oficialmente autorizado a reabilitar. E eu jurei fazê-lo conscientemente. Não é fácil, Senhor, não é nada fácil viver este juramento na rotina sempre repetida da vida de um fisioterapeuta: avaliando, tratando, reavaliando, tratando...acompanhando passo a passo a recuperação, às vezes lenta, dos pacientes. Contudo, Senhor, eu quero ser fisioterapeuta. Alguém junto de alguém. Não mecânico de uma engrenagem, mas gente reabilitando gente. Que todo aquele que me procura em busca de cura física encontre em mim algo mais que o profissional. Que eu saiba parar para ouvi-lo. Sentar junto ao seu leito para animá-lo. É muito importante, Senhor: que eu não perca a capacidade de chorar. Que eu saiba ser fisioterapeuta, alguém junto de alguém. Gente reabilitando gente, com a tua ajuda, Senhor.”

Aos **Médicos Anestesiologistas e Residentes da disciplina de Anestesiologia**, por permitirem que os equipamentos da pesquisa fossem utilizados de rotina e ajudarem na coleta de exames.

Ao **Prof. Dr. Reinaldo Vieira**: por permitir meu acesso nas cirurgias cardíacas possibilitando o desenvolvimento da pesquisa.

Ao Dr. Orlando Petrucci Junior, Dr. Pedro Paulo, Dr. Lindemberg da Mota Silveira Filho: pelo respeito para com esta pesquisa.

Ao **Dr. Carlos e à Dra Soraya**: pela acessibilidade, disposição e atenção.

Aos Perfusionistas **Márcio e Nilson** pela paciência nas lições frente à “grande máquina”.

Aos amigos **Fernanda e André**: presentes em todos os momentos de minha vida, sempre me apoiando e me encorajando. E ao amigo **Alexandre**, que me lembrou que a disciplina é importante quando se tem um objetivo. À amiga **Luciana** por mostrar a simplicidade nas coisas. Obrigado por me cativarem!

”...A gente só conhece bem as coisas que cativou, disse a raposa. Os homens não tem tempo de conhecer coisa alguma. Compram tudo prontinho nas lojas. Mas como não existem lojas de amigos, os homens não têm mais amigos. Se tu queres uma amiga,cativa-me! Os homens esqueceram a verdade, disse a raposa. Mas tu não a deves esquecer. Tu te tornas eternamente responsável por aquilo que cativas...”

Antoine de Saint-Exupéry

Aos colegas e amigos de trabalho da UNICAMP e UNIMED, pelas palavras, gestos e atos favoráveis à concretização deste trabalho.

Às colegas fisioterapeutas: Evelyn Couto, Luciana Campanatti e Ivete Saad, agradeço pelo tempo de convívio, oportunidade e compreensão.

Às queridas Maísa e Vera: pelo carinho, atenção e disponibilidade de ajuda.

Aos alunos e pacientes que ajudaram no meu desenvolvimento pessoal e profissional até o presente momento.

À todas as pessoas da UTI, Centro Cirúrgico e Enfermaria que contribuíram de alguma forma para que este projeto fosse concretizado.

Lista de Abreviaturas	xi
Lista de Tabelas.....	xiii
Lista de Figuras.....	xiv
RESUMO	xv
ABSTRACT	xvii
1. INTRODUÇÃO	19
1.1 Lesão pulmonar e ventilação mecânica em cirurgia cardíaca	20
1.1.1 Lesão pulmonar aguda (LPA) e Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) em pacientes de cirurgia cardíaca.....	20
1.1.2 Alterações decorrentes da anestesia.....	21
1.1.3 Ventilação mecânica (VM), modalidades e estratégias ventilatórias utilizadas na cirurgia cardíaca.....	22
1.2 Modalidades ventilatórias.....	22
1.2.1 Ventilação mecânica no intra-operatório.....	25
1.2.2 Ventilação mecânica no pós-operatório: comparação entre pressão controlada e volume controlado	26
1.2.3 Uso da pressão positiva no final da expiração (PEEP) no centro cirúrgico	27
2. MÉTODOS E SUJEITOS.....	29
2.1 Local do estudo	30
2.2 Aspectos éticos	30
2.3 Sugeitos	30
2.4 Ventilação mecânica invasiva	32
2.4.1 Modalidades ventilatórias empregadas no presente estudo.....	32
2.4.2 Modos ventilatórios empregados no presente estudo	33
2.4.3 Recursos da ventilação mecânica	35
2.5 Monitorização	35
2.5.1 Funcionalidade do NICO ₂ em nosso estudo	35
2.6 Adaptação à ventilação mecânica (VM).....	36
2.7 Tempos das coletas de dados	37
2.8 Anestesia.....	38
2.9 Circulação extra-corpórea	39
2.10 Análise Estatística	39

3. RESULTADOS	40
3.1 Perfil demográfico da população	41
3.2 Tempos e exames	42
3.2.1 Ventilação mecânica	42
3.2.2 Circulação extra-corpórea	42
3.2.3 Fração de ejeção.....	43
3.3 FUNÇÃO RESPIRATÓRIA	43
3.3.1 Índice de oxigenação - PAO_2/FIO_2	43
3.3.2 Pressão parcial de gás carbônico	46
3.3.3 Volume corrente expirado	48
3.3.4 Pressão de pico inspiratória.....	50
3.3.5 Complacência dinâmica	51
3.3.6 Resistência de vias aéreas	52
3.3.7 Relação do espaço morto	54
3.3.8 Ventilação alveolar	55
3.4 REAÇÕES ORGÂNICAS INFLAMATÓRIAS	56
3.4.1 Leucograma	56
3.4.2 Lactato.....	58
4. DISCUSSÃO	61
5. CONCLUSÕES.....	80
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82
7. ANEXOS	89

LISTA DE ABREVIATURAS

ASA	American Society of Anesthesiologists
C DIN	Complacência dinâmica
CEC	Circulação extracorpórea
CRF	Capacidade residual funcional
DAC	Doença arterial crônica
FE	Fração de ejeção
HC	Hospital de Clínicas
IOT	Intubação orotraqueal
LPA	Lesão pulmonar aguda
LPIV	Lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica
PaCO₂	Pressão arterial parcial de gás carbônico
PaO₂/FiO₂	Pressão parcial arterial de oxigênio dividida pela fração inspirada de oxigênio
PCV	Ventilação por pressão controlada
PCV/E	Ventilação por pressão controlada / Esprit
PEEP	Pressão positiva ao final da expiração
PIP	Pressão de pico inspiratória
R VAs	Resistência das vias aéreas
RVM	Revascularização do miocárdio
SARA	Síndrome da angústia respiratória aguda
SIRS	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
TV	Troca de válvula
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

UTI	Unidade de terapia intensiva
VCV	Ventilação por volume controlado
VCV/E	Ventilação por volume controlado / Esprit
VCV/T	Ventilação por volume controlado / Takaoka
VE	Ventrículo esquerdo
VMI	Ventilação mecânica invasiva
VT EXP	Volume corrente expirado
R DIN	Resistência dinâmica
R INS	Resistência inspiratória
R EX	Resistência expiratória
VD/VT	Espaço morto
V ALV	Ventilação alveolar
FC	Frequência cardíaca

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Características dos pacientes.....	42
TABELA 2 - Tempo de VM e de CEC nos três grupos.....	42
TABELA 3 - Momento de extubação dos pacientes no pós-operatório.....	43
TABELA 4 - Valor da FE nos três grupos	43
TABELA 5 - Relação da PaO_2/FiO_2 (pressão parcial arterial de oxigênio dividida pela fração inspirada de oxigênio) em três grupos estudados nos seis tempos diferentes	45
TABELA 6 - Variação da pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$) em três grupos estudados nos tempos diferentes	47
TABELA 7 - Comparação do VTEXP nos tempos T1, T2 e T3 entre os três grupos.	49
TABELA 8 - Variação do volume expirado (VT EXP; mL) na comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão)	49
TABELA 9 - Variação da pressão de pico inspiratória (PIT; cmH_2O) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).....	50
TABELA 10 - Variação da complacência dinâmica (C DIN; mL/cmH_2O) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).....	51
TABELA 11 - Variação da resistência das vias aéreas (R VAs; $cmH_2O/L/s$) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).....	53
TABELA 12 - Variação da relação do espaço morto (VD/VT) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão)	54
TABELA 13 - Variação da ventilação alveolar (V ALV; mL) e comparação entre os três grupos estudados	55
TABELA 14 - Leucograma ($nx10^3$) nos tempos T1, T2 e T3 (média $\pm$ desvio padrão)	57
TABELA 15 - Variação do lactato (mMol/L) ao longo do tempo e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).....	59

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Ciclagem à volume.....	23
FIGURA 2 - Ciclagem à tempo	24
FIGURA 3 - Ciclagem à fluxo.....	25
FIGURA 4 -Fluxograma do estudo.	31
FIGURA 5 - Ventiladores Esprit e Takaoka.	32
FIGURA 6 - Non Invasive Cardiac Output (NICO).....	36
FIGURA 7 - Comparação das modalidades ventilatórias utilizadas.	36
FIGURA 8 - Diagrama ilustrando os tempos de coleta de dados.....	37
FIGURA 9 - Distribuição dos valores da PaO_2/FiO_2 (mmHg) nos três grupos (PCV, VCV e TAKA) para os seis tempos analisados.....	46
FIGURA 10 - Valor médio da pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$) em cada tempo e grupo.	48
FIGURA 11 - Valor médio do volume corrente expirado (VT_{EXP} ; mL) em cada grupo estudado.	49
FIGURA 12 - Valor médio da pressão de pico inspiratória (PIT ; cmH_2O) em cada tempo e grupo estudado.	50
FIGURA 13 - Valor médio da complacência dinâmica (C_{DIN} ; mL/ cmH_2O) em cada tempo e grupo estudado.	51
FIGURA 14 - Valor médio da resistência das vias aéreas (R_{Vas} ; $cmH_2O/L/s$) em cada tempo e grupo estudado.....	53
FIGURA 15 - Valor médio da relação do espaço morto (VD/VT) em cada tempo e grupo.....	54
FIGURA 16 - Valor médio da ventilação alveolar (V_{ALV} ; mL) em cada tempo e grupo.....	55
FIGURA 17 - Valores médios de leucócitos ($\times 10^3$) em cada tempo e grupo.	57
FIGURA 18 - Valores médios do lactato (mMol/L) em cada tempo e grupo.	60
FIGURA 19 - Classificação da ASA.....	65

A insuficiência respiratória após a cirurgia cardíaca com utilização da circulação extracorpórea (CEC) é resultante de inúmeros fatores relacionados à Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS). Grande número desses pacientes desenvolve Lesão Pulmonar Aguda (LPA) e alguns até Síndrome da Angústia Respiratória no Adulto (SARA). Há inúmeros fatores que podem influenciar direta e/ou indiretamente a lesão pulmonar observada no pós-operatório de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com CEC. A própria ventilação mecânica (VM) pode causar lesão pulmonar induzida pela ventilação (LPIV). Discutem-se técnicas e métodos ventilatórios que visam prevenir e corrigir a hipoxemia freqüentemente observada nessa condição. No entanto, ainda não há na literatura consenso sobre qual a melhor modalidade ventilatória a ser empregada. As propostas gerais de suporte ventilatório com baixos volumes, pressão limitada, fluxo decrescente e PEEP (pressão positiva no final de expiração), além de evitar a transfusão desnecessária, devem ser usadas para minimizar a lesão pulmonar em cirurgia cardíaca. O objetivo principal deste trabalho foi comparar o efeito das modalidades ventilatórias pressão controlada e volume controlado na função respiratória e reações inflamatórias de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca eletiva com circulação extracorpórea. Participaram deste estudo 22 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Onze foram submetidos à ventilação com pressão controlada, fluxo decrescente e PEEP de 5 cmH₂O (Ventilador Esprit – PCV/E), 5 pacientes à ventilação com volume controlado, fluxo decrescente e PEEP de 5 cmH₂O (Ventilador Esprit – VCV/E) e 6 pacientes à ventilação com volume controlado, fluxo quadrado, sem PEEP (Ventilador Takaoka – VCV/T), usado de rotina no Centro Cirúrgico. Na UTI os pacientes foram ventilados com ventilador Esprit na modalidade de SIMV (pressão ou volume controlado), associado ao suporte pressórico, que foi usado também para desmame nos três grupos. A monitorização respiratória foi feita com aparelho NICO₂/Dixtal. As reações inflamatórias foram mensuradas através do lactato e leucócitos. Os parâmetros ventilatórios monitorizados foram: PaO₂/FiO₂, PaCO₂, volume expirado, pressão de pico inspiratória, complacência dinâmica, resistência das vias aéreas, ventilação alveolar, espaço morto e tempo de ventilação

mecânica. Todos os pacientes apresentaram lesão pulmonar e o grupo VCV/T apresentou SARA no final da cirurgia. O índice de oxigenação apresentou queda no decorrer do tempo nos três grupos ($p=0.002$), com pior resultado na admissão do paciente na UTI. A pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) não apresentou alterações estatisticamente significantes. O volume corrente expirado (VT EXP) apresentou aumento apenas no grupo PCV/E antes e após a CEC ($p=0.0081$). A pressão inspiratória das vias aéreas (PIT) aumentou no decorrer do tempo nos três grupos ($p=0.0411$), sem diferença entre os grupos. A complacência dinâmica (C DIN) apresentou queda no decorrer do tempo nos três grupos ($p=0.0063$), sem diferença entre os grupos. A resistência de vias aéreas (R VAs) aumentou no decorrer do tempo nos três grupos, apresentando diferença estatisticamente significativa apenas no grupo VCV/T ($p=0.0012$), comparado com demais grupos. O espaço morto fisiológico (VD/VT) e a ventilação alveolar (V ALV) não apresentaram alterações nem entre grupos nem no decorrer do tempo. O lactado aumentou no decorrer do tempo após a CEC nos três grupos ($p<0.0001$), diminuiu após 48 horas de UTI, mas não retornou aos valores iniciais. Os leucócitos apresentaram aumento dos valores no decorrer do tempo nos três grupos ($p<0.0001$). Não houve diferença de lactato e leucócitos entre os grupos. Conclui-se que todos os pacientes apresentaram lesão pulmonar aguda e que não houve diferença significativa nos parâmetros estudados entre os grupos, exceto piora de resistência e maior lesão pulmonar no final da cirurgia no grupo VCV/T. Os dois marcadores inflamatórios, lactato e leucócitos, aumentaram devido à resposta inflamatória, sem diferença entre os grupos estudados.

Palavras-chave: Cirurgia cardíaca, Ventilação mecânica, Inflamação, Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo..

Postoperative lung injury after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (CPB) is usually related to the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). Many patients undergoing this procedure develop acute lung injury (ALI), and some of them acute respiratory distress syndrome (ARDS). Many factors can be directly or indirectly related to the postoperative lung dysfunction frequently seen after cardiac surgery with CPB, including ventilator-associated lung injury (VALI). Thus, many different approaches to mechanical ventilation (MV) have been investigated with the aim of prevent and/or treat postoperative lung injury. Low-tidal-volume mechanical ventilation, plateau pressure limitation, decelerating inspiratory flow, positive end-expiratory pressure (PEEP) and a restrictive red blood cell transfusion strategy are recommended to reduce the incidence and the severity of ALI in patients undergoing cardiac surgery with CPB. The main objective of the present study was to compare the effects of pressure controlled ventilation (PCV) versus volume controlled ventilation (VCV) on postoperative pulmonary function and in the incidence of SIRS in patients undergoing scheduled cardiac surgery with CPB. The study population was composed by 22 adult patients undergoing cardiac surgery with CPB that was mechanically ventilated as following: pressure-controlled ventilation with decelerating inspiratory flow and 5 cmH₂O PEEP (Ventilator Esprit – PCV/E; n = 11); volume-controlled ventilation with decelerating inspiratory flow and 5 cmH₂O (Ventilator Esprit – VCV/E; n = 5) and volume-controlled ventilation with square-wave inspiratory flow and without PEEP (Ventilator Takaoka – VCV/T; n = 6). This last ventilator is routinely used only in the operating theater. In the intensive care unit (ICU) the patients were ventilated with the ventilator Esprit, by applying SIMV (pressure or volume-controlled) and pressure support ventilation (PSV), that was also used during weaning in all groups. Respiratory monitoring was done with a NICO₂ apparatus (Dixtal). Systemic inflammatory response was evaluated by means of serially white blood cells (WBC) counts and serum lactate levels. The following respiratory function variables were serially measured: PaO₂/FiO₂, PaCO₂, expired volume, peak inspiratory pressure, dynamic compliance, airway flow resistance, alveolar ventilation, physiologic dead space

ventilation and time on mechanical ventilation. All patients have shown postoperative pulmonary dysfunction and in the group VCV/T a degree of lung injury compatible with ARDS definition was recorded at the end of surgical procedure. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ has shown a significant decrease during time course in all three groups ($p=0.002$), with a nadir at ICU admission. PaCO_2 didn't show significant alterations. Expired volume has shown increase only in PCV/E group, by comparing pre- and post-CPB moments ($p=0.0081$). Peak airway inspiratory pressure has increased during time course in all three groups ($p=0.0411$), without significant differences between them. Dynamic compliance (C_{DIN}) has shown a decrease during time course in all three groups ($p=0.0063$), without significant differences between them. Airway flow resistance has increased during time course in all three groups, with statistically significant difference by comparing VCV/T group with the other two ($p=0.0012$). Physiologic dead space ventilation (VD/VT) and alveolar ventilation (V_{ALV}) have not shown significant alterations during time course or between groups. Serum lactate levels have increased during time course just after CPB in all three groups ($p<0.0001$), decreasing 48 hours after the surgical procedure, but not returning to preoperative levels. WBC counts have shown a significant time course increase in all three groups ($p<0.0001$). However, no significant differences in serum lactate levels serum and WBC counts were seen between groups. It was concluded that all patients undergoing cardiac surgery with CPB have shown some degree of acute pulmonary dysfunction and this complication was not apparently directly related to the mechanical ventilation modality, except by an increase in airway flow resistance and a slight high degree of acute lung injury in the VCV/T group at the end of surgical procedure. Additionally, both systemic inflammatory markers, serum lactate levels and white blood cells counts, have increased during time course in all groups, without significant differences between them.

Key words: Cardiac surgery, Respiration Artificial, Inflammation, Respiratory Distress Syndrome Adult.

1. Introdução

1.1 Lesão pulmonar e ventilação mecânica em cirurgia cardíaca

1.1.1 Lesão pulmonar aguda (LPA) e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) em pacientes de cirurgia cardíaca

A cirurgia cardíaca com circulação extra-corpórea (CEC) provoca síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS). O contato dos componentes sanguíneos do paciente com a superfície do circuito da CEC, lesão de isquemia e reperfusão pulmonar, endotoxina, reação do complexo heparina com protamina, lesão pulmonar causada por transfusão de hemoderivados (TRALI – Transfusion Related Acute Lung Injury), lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica (LPIV) e trauma cirúrgico são as possíveis causas da SIRS. Esta resposta inflamatória pode contribuir para o desenvolvimento de complicações pós-operatórias, incluindo disfunção miocárdica, falência respiratória, disfunção renal e neurológica, alteração da função hepática e falência de múltiplos órgãos (Amato et al., 2007).

A SIRS e SARA têm sido descritas após a cirurgia cardíaca com circulação extra-corpórea e, nesse contexto, têm um impacto significativo na sobrevida dos pacientes (Milot et al., 2001).

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA), ou Síndrome do Desconforto Respiratório no Adulto (SDRA) de acordo com a Conferência de Consenso Européia-Americana é definida pelo Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica como uma síndrome de insuficiência respiratória que se instala agudamente, caracterizada por infiltrado bilateral na radiografia de tórax, hipoxemia grave (definida como relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$), pressão de oclusão da artéria pulmonar < 18 mmHg ou ausência de sinais clínicos ou ecocardiográficos de hipertensão atrial esquerda (presença de um fator de risco para lesão pulmonar). O termo LPA possui a mesma definição da SARA, diferindo pelo grau menos acentuado de hipoxemia, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ (Amato et al., 2007).

A maior parte das investigações da SARA utilizam o *score* de gravidade proposto por Murray et al. (1998). Trata-se da quantificação do nível de hipoxemia, da complacência estática do sistema respiratório, comprometimento dos quadrantes pulmonares e nível de pressão expiratória final (PEEP). Para um *score* final igual ou superior a 2,5 atribui-se a denominação de SARA (Murray et al., 2008).

A fisiopatologia da SARA caracteriza-se por aumento da permeabilidade alvéolo-capilar, com transudação protéica, associada à inflamação sistêmica e local (Milot et al., 2001). É considerada a forma extrema de LPA, o que acarreta taxa de mortalidade entre 36% a 60% (Amato et al., 2007), sendo descrita por alguns autores superior a 50% (Asimakopoulos et al., 1999).

Sabe-se que o uso da ventilação mecânica pode levar à chamada lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica (LPIV), e esta é indistinguível da SARA (Gonçalves e Cicarelli, 2005). A partir dessa agressão, inicia-se uma série de reações inflamatórias, com liberação de mediadores, como as interleucinas, alterando a permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, favorecendo a transudação protéica e o edema intersticial difuso. A utilização de estratégias ventilatórias protetoras pode diminuir a mortalidade de pacientes com SARA, porém a forma como isso ocorre ainda não é totalmente conhecida (Esteban et al., 2000; Imai et al., 2003).

1.1.2 Alterações pulmonares decorrentes da anestesia

A cirurgia cardíaca é realizada sob anestesia geral, sendo que a intubação traqueal e adaptação do paciente à ventilação mecânica é consequência. O desenvolvimento da hipoxemia no intra-operatório é atribuído à má distribuição dos gases devido a alterações dos volumes pulmonares, das propriedades mecânicas do sistema respiratório e do controle da ventilação (Vieira et al., 2002). Segundo Ramos et al. (2003), são diversos os efeitos da anestesia geral na fisiologia respiratória, tais como: formação de atelectasias, redução da

capacidade residual funcional (CRF), alteração da relação ventilação-perfusão e prejuízo da função mucociliar (Ramos et al., 2003). A anestesia também pode promover a redução da complacência do sistema respiratório e aumento da resistência das vias aéreas ao fluxo de gases, decorrente da redução do volume pulmonar. Esses achados indicam que as complicações pulmonares pós-operatórias podem surgir durante a anestesia (Vieira, 2002).

1.1.3 Ventilação mecânica, modalidades e estratégias ventilatórias utilizadas na cirurgia cardíaca

A ventilação mecânica tem contribuído muito para aumentar a sobrevida em diversas situações clínicas, mas apesar deste avanço, quando utilizada de maneira inadequada, pode aumentar a taxa de morbi-mortalidade (Gonçalves e Cicarelli, 2005).

Apesar de inúmeros estudos comparando modalidades ventilatórias, não existem dados suficientes para afirmarmos se a ventilação com volume controlado ou pressão controlada diferem em seus efeitos sobre a morbi-mortalidade dos pacientes com SARA ou lesão pulmonar. Fisiologicamente, a simples mudança do modo ventilatório, sem mudanças associadas do volume corrente, frequência respiratória, PEEP e pressão de platô, pouco impactam no prognóstico dos pacientes (Amato et al., 2007). Todavia, o III Consenso de Ventilação Mecânica coloca que independente da modalidade de escolha, ao se ajustar os parâmetros ventilatórios, deve-se evitar volumes correntes altos e altas pressões nas vias aéreas.

1.2 Modalidades ventilatórias

A. Volume controlado

É aplicada nos ciclos controlados e assistidos. Um volume corrente pré-ajustado é atingido obrigatoriamente a cada ciclo, garantindo um volume minuto.

Como se trata de um controle indireto do tempo inspiratório, o fluxo fixo também é pré-ajustado nessa forma de ventilação, quanto maior o fluxo (velocidade) menor é o tempo inspiratório e vice-versa. Este fluxo pode ser constante, acelerado, desacelerado ou sinusoidal. Sabe-se que o fluxo desacelerado representa menor pressão nas vias aéreas. O fluxo e a frequência determinam a relação I:E; ou vice-versa.

Nesta modalidade, o ventilador interrompe a inspiração (ciclagem) quando o volume escolhido é alcançado. Nesta forma de ciclagem, existe a possibilidade de ajuste de uma pausa inspiratória em que o ar permanece parado no interior do pulmão (figura 1).

A pressão nas vias aéreas não é determinada, ou seja, é proporcional ao volume e ao fluxo ajustado, e a resistência respiratória é inversamente proporcional à complacência do sistema respiratório (Sarmiento, 2005).

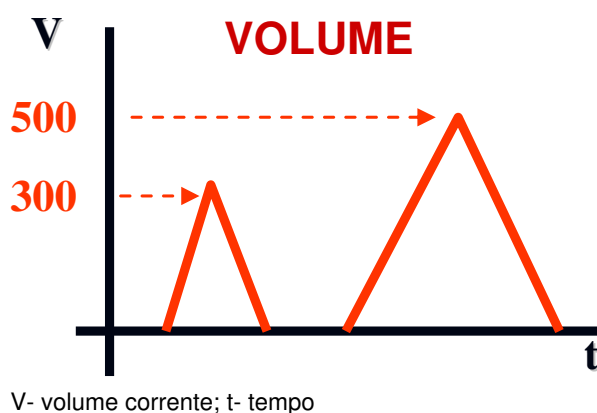


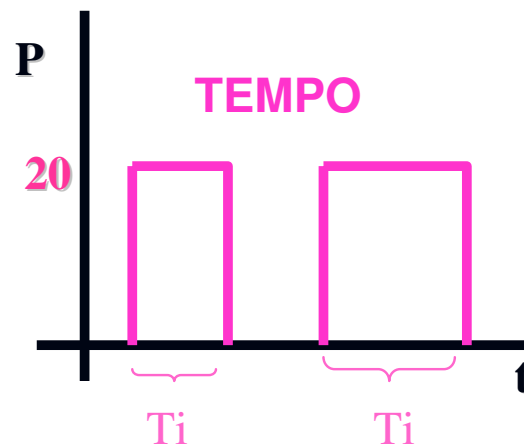
Figura 1 – Ciclagem à volume.

B. Pressão controlada

É aplicada nos ciclos controlados e assistidos. Uma pressão pré-ajustada é atingida e sustentada por toda a fase inspiratória. O volume resultante depende da impedância do sistema respiratório do paciente, do nível de pressão pré-ajustada, e do tempo em que esta pressão permanece no sistema.

Ao programarmos uma pressão nas vias aéreas durante um tempo determinado, gera-se um diferencial de pressão entre a máquina e o pulmão, o qual provoca inicialmente deslocamento do gás de forma rápida (pois a diferença de pressão é grande no início). E à medida que o pulmão vai pressurizando, reduz-se o diferencial de pressão, diminuindo também a velocidade de entrada do gás. Portanto, o fluxo assume a característica de ser desacelerado, sendo o volume e o fluxo não programados.

Nesta modalidade, o ventilador interrompe a inspiração (ciclagem) ao término do tempo inspiratório ajustado, como demonstrado na figura 2 (Sarmiento, 2005).



P- pressão ajustada; t- tempo

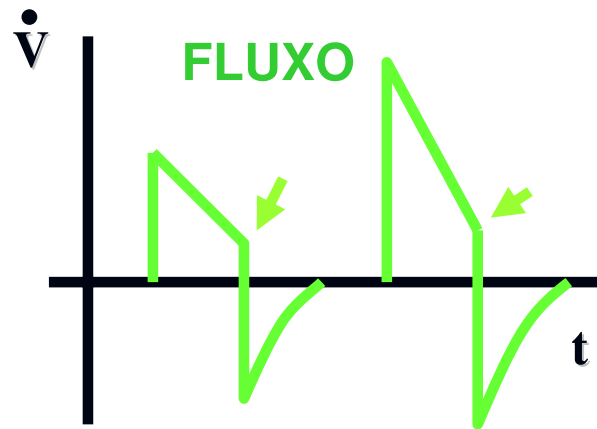
Figura 2 - Ciclagem à tempo

C. Pressão de suporte

É aplicada nos ciclos espontâneos. Programa-se uma pressão que será constante nas vias aéreas. Por gerar um diferencial entre a máquina e o sistema respiratório, o deslocamento do ar vai ser maior no início (gerando um fluxo mais alto) e tende a diminuir à medida que o pulmão vai sendo pressurizado. Entretanto, a forma de interrupção da respiração (ciclagem) é fluxo-dependente.

Quando o fluxo inspiratório cair a uma porcentagem programada do pico inicial, ocorrerá a ciclagem. Assim, o volume e o fluxo não são programados,

já que são dependentes da pressão ajustada, do esforço do paciente e das características do próprio sistema respiratório (complacência e resistência) (Sarmiento, 2005).



V – Fluxo; t – tempo

Figura 3 - Ciclagem à fluxo

D. Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)

A SIMV é um modo de ventilação que permite ao paciente respirar espontaneamente e o respirador tenta fornecer ventilações mandatórias por volume (VCV) ou por pressão (PCV) em sincronia com o esforço do paciente numa frequência e volume/pressão fixados pelo operador. O tipo de ventilação fornecida depende se o evento durante a janela é iniciado pelo paciente, iniciado pelo operador ou iniciado por tempo. A princípio entre as respirações mandatórias é programada uma modalidade de suporte pressórico, para diminuir o trabalho respiratório (Sarmiento, 2005).

1.2.1 Ventilação mecânica no intra-operatório

A ventilação mecânica é indispensável no peri-operatório e pode se prolongar no período pós-operatório. A assistência ventilatória adequada às necessidades do paciente na fase peri-operatória pode minimizar as alterações da

função pulmonar, fazendo com que haja diminuição nas complicações pós-operatórias (Barbosa e Carmona, 2002).

Embora os aparelhos modernos de anestesia e seus ventiladores sejam mais efetivos na oferta de baixo volume corrente e tenham incorporado alguns recursos de auxílio à ventilação, como a PEEP e a PCV, estes ainda são pouco explorados em anestesia (Bonetti et al., 2003). De modo geral, não existe um consenso quanto a melhor modalidade ventilatória no intra-operatório (Vieira et al., 2002), o que permite maiores investigações.

A VM é essencial para pacientes após a cirurgia cardíaca com CEC, visando a prevenção e o tratamento da hipoxemia. Está demonstrado que a dependência da VM relaciona-se com o aumento da morbidade e do tempo de internação hospitalar, com forte impacto nos custos gerais do tratamento do paciente (Ramos et al., 2003).

1.2.2 Ventilação mecânica no pós-operatório: comparação entre pressão controlada e volume controlado

A ventilação com pressão controlada possui um padrão de fluxo característico, teoricamente favorável à insuflação pulmonar mais homogênea e com pressões alveolares mais baixas, além da limitação das pressões nas vias aéreas. Fisiologicamente, há evidências sugestivas de que possa ser mais eficiente no pós-operatório de cirurgia cardíaca com CEC, uma vez que nesses pacientes a ventilação e o edema se distribuem de maneira heterogênea no parênquima pulmonar, determinando constantes de tempo diferentes nas diversas regiões pulmonares e na insuflação alveolar (Castellana et al., 2003).

A PCV parece reduzir o risco de lesão pulmonar induzida pela ventilação, uma vez que permite o controle mais preciso dos níveis máximos de pressão nas vias aéreas e proporciona distribuição mais homogênea dos gases nos alvéolos. Isto se deve ao controle da válvula de fluxo que mantém pressão constante na via aérea, sendo o fluxo resultante do nível de pressão controlada

programada e da mecânica respiratória do paciente. O principal cuidado com esse modo de ventilação refere-se ao volume corrente, que requer estrita vigilância, pois sofre modificações em função das alterações que ocorrem na complacência e resistência das vias aéreas (Imai et al., 2003). Castellana et al. (2003) apresentam as vantagens teóricas da PCV: limitação da pressão de platô nas vias aéreas (menor incidência de barotrauma), diminuindo conseqüentemente a LPV, e distribuição de gases de forma mais homogênea.

Quando o paciente apresenta movimentos respiratórios muda-se de ventilação controlada para SIMV associada à suporte pressórico. Gradativamente, a frequência respiratória mandatória é diminuída passando para a ventilação de suporte pressórico.

Na fase de desmame, o valor de pressão de suporte é diminuída progressivamente, conforme ao melhora da força inspiratória do paciente. Quando se atinge uma pressão de suporte de 10 cmH₂O e PEEP de 5 cmH₂O, o paciente é extubado.

1.2.3 Uso da pressão positiva no final da expiração (PEEP) no centro cirúrgico

Como a CEC induz a LPA e ocasionalmente a SARA, muitas vezes uma FiO₂ alta tem que ser empregada durante a VM após a cirurgia cardíaca. Dessa forma, os efeitos da manobra de recrutamento nos pacientes podem ser válidos sem a necessidade de altos valores de PEEP. Por outro lado, a PEEP adequada aplicada após a manobra poderia manter o volume pulmonar e garantir melhor oxigenação. No entanto, valores da PEEP superiores a 10cmH₂O sem a manobra de recrutamento prévio não têm gerado benefícios em alguns pacientes.

Em suma, existem inúmeros fatores que podem influenciar direta e/ou indiretamente a lesão pulmonar observada no pós-operatório de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com CEC. Considerando-se a imperiosa necessidade de desmame e extubação precoce desses pacientes, a literatura

discute técnicas e métodos ventilatórios que visam prevenir e corrigir a hipoxemia freqüentemente observada nessa condição. No entanto, ainda não há consenso sobre qual a melhor modalidade ventilatória a ser empregada no intra e pós-operatório em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. As propostas gerais de suporte ventilatório com baixos volumes correntes, pressão limitada e uso da PEEP, além de evitar o uso desnecessário de hemoderivados, devem ser aplicados para minimizar a lesão pulmonar em cirurgia cardíaca.

Dessa forma, o principal objetivo deste trabalho foi comparar o efeito das modalidades ventilatórias pressão controlada e volume controlado na função respiratória de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca eletiva com circulação extracorpórea. Secundariamente, objetivou-se estudar as reações orgânicas inflamatórias comumente presentes nestes pacientes, avaliando-se a resposta leucocitária e evolução do lactato sérico no pós-operatório.

2. Métodos e Sujeitos

2.1 Local do estudo

A pesquisa foi realizada no Centro Cirúrgico, Unidade de Terapia Intensiva e Enfermaria de Cardiologia do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (HC–UNICAMP) / São Paulo, Brasil.

2.2 Aspectos éticos

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da UNICAMP, sob o parecer de número 452/2003 (Anexo I). O termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo II) foi obtido, de todos os sujeitos participantes da pesquisa, previamente ao início da coleta de dados.

2.3 Sujeitos

Foram avaliados neste estudo 24 pacientes, dos quais 2 foram excluídos, um por falta de dados e outro por ventilação mecânica prolongada, devido AVCi. Portanto o trabalho foi concluído com 22 pacientes internados na Enfermaria de Cardiologia do HC da UNICAMP. Todos os pacientes foram submetidos à cirurgia cardíaca eletiva, com circulação extracorpórea, com idade entre 18 e 80 anos, período de abril de 2004 a agosto de 2005. Destes, catorze pacientes realizaram revascularização do miocárdio e oito troca valvar.

Tratou-se de um estudo clínico prospectivo, randomizado, intervencionista, comparativo, com coleta de dados utilizando-se dois formulários especialmente elaborados para este fim: o primeiro foi utilizado durante o intra-operatório, anotando-se as variáveis da ventilação mecânica e hemodinâmica do paciente neste período (Anexo III), e o segundo incluindo dados obtidos durante a internação na UTI e/ou enfermaria de cardiologia (anexo IV).

A seleção da modalidade ventilatória a ser empregada, pressão controlada ou volume controlado, foi feita por meio de sorteio para o primeiro paciente, que foi alocado em PCV. Os outros, sempre pares, foram randomizados na modalidade VCV no ventilador Esprit ou na modalidade VCV no Takaoka. Dessa maneira, 11 pacientes foram ventilados em PCV/Esprit, 5 pacientes foram ventilados em VCV/Esprit e 6 pacientes foram ventilados em VCV/Takaoka (figura 4).

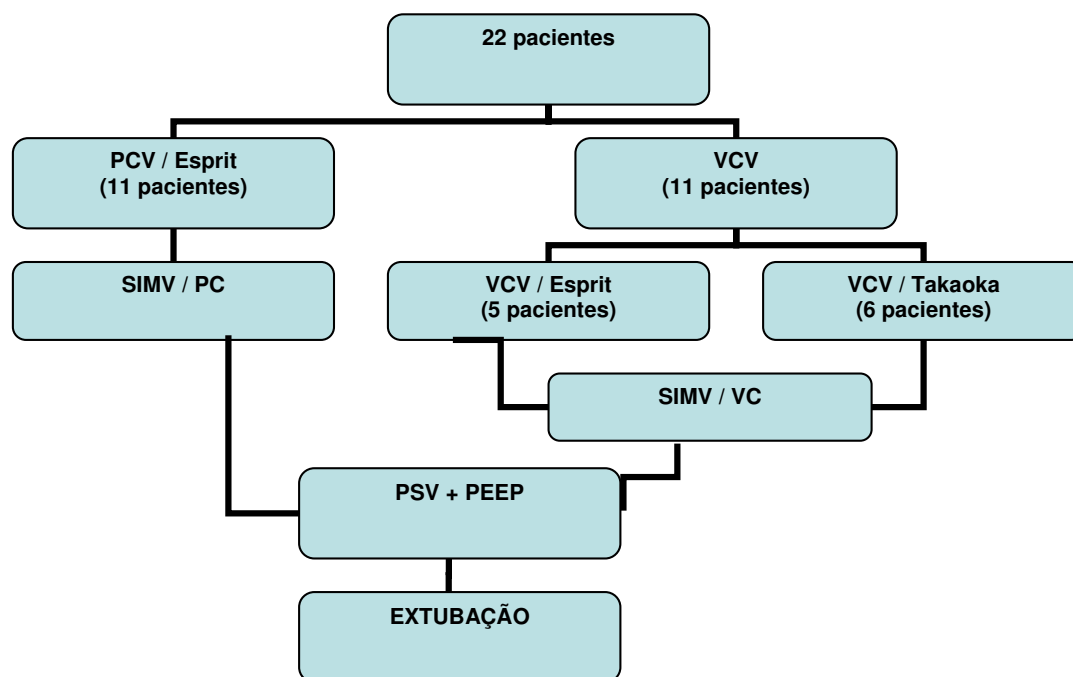


Figura 4 - Fluxograma do estudo. PCV/E – ventilação por pressão controlada no ventilador Esprit; VCV/T – ventilação por volume controlado no ventilador Esprit; VCV/T – ventilação por volume controlado no ventilador Takaoka; SIMV – ventilação mandatória intermitente sincronizada; PSV- ventilação por pressão de suporte; PEEP- pressão positiva ao final da expiração.

Foram excluídos do estudo as pacientes gestantes, pacientes com instabilidade hemodinâmica severa ($IC < 2L/min/m^2$), aqueles que evoluíram com complicações peri-operatórias graves (sangramento com necessidade de reoperação, choque circulatório, parada cardíaca e arritmias). Os pacientes que evoluíram com complicações pós-operatórias que necessitaram de VM prolongada também foram excluídos.

2.4 Ventilação mecânica invasiva

Para realizar a ventilação mecânica invasiva após a intubação orotraqueal do paciente foram utilizados os Ventiladores Esprit/Respironics e Takaoka (rotina do centro cirúrgico) (Figura 5).



Figura 5 - Ventiladores Esprit (A) e Takaoka (B).

2.4.1 Modalidades ventilatórias empregadas no presente estudo

O paciente era adaptado à ventilação na modalidade de escolha (VCV ou PCV) e estas seguiam suas padronizações de ajustes:

- Ventilação por Volume Controlado (VCV)

Na VCV, as respirações eram controladas pelo ventilador (ciclo mandatório). Sendo assim, as respirações tinham volume controlado e ciclos de minuto, fornecendo assim um volume fixo. O padrão de fluxo foi selecionado em decrescente, e o ajuste em 40L/min.

Neste estudo, foram utilizados em todos os pacientes a forma de onda descendente. O volume foi fixado entre 8 a 10 ml/kg, a frequência respiratória foi programada entre 8-10 rpm ou para manter a PaCO₂ entre 35-45 mmHg. A relação I:E foi de 1:2 até 1:3. Foi usado PEEP de 5 cmH₂O. Esses ajustes foram utilizados desde a adaptação no Centro Cirúrgico até a UTI pós operatória.

- Ventilação por Pressão Controlada (PCV)

Na PCV, as respirações foram controladas pelo ventilador (ciclo mandatório). As respirações têm limite de pressão e ciclos por minuto, resultando em uma pressão fixa que é pré estabelecida pelo operador, sendo fornecida por um período de tempo também fixo.

Neste estudo, a pressão foi ajustada de acordo com o volume resultante, respeitando os valores entre 8 a 10ml/kg. O tempo inspiratório foi ajustado de acordo com a relação I:E de 1:2 até 1:3. Nesta modalidade não há possibilidade de ajuste de onda, pois invariavelmente será decrescente. Foi usado PEEP de 5 cmH₂O.

2.4.2 Modos ventilatórios empregados no presente estudo

A. Ventilador Esprit

- **Ventilação controlada (A/C)**

Este modo foi utilizado no centro cirúrgico, quando o paciente se encontrava sedado e curarizado. Foi ajustada a frequência e volume corrente quando o paciente era adaptado VCV/E. Quando adaptado em VCV/T, eram ajustados volume corrente e relação I:E (determinando assim, a frequência respiratória e tempo inspiratório). Na PCV/E, ajustava-se a pressão inspiratória e o tempo inspiratório, além da frequência respiratória.

- **Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)**

Este modo foi utilizado em nosso estudo quando o paciente era admitido na UTI, com o objetivo de oferecer maior sincronia paciente-respirador. Foi associado suporte pressórico, necessário para manter na média o volume predeterminado.

- **Ventilação com suporte de pressão (PSV)**

A partir do momento que se iniciava o desmame da VM, o paciente era passado para a PSV.

Neste estudo, o ajuste da porcentagem do fluxo inspiratório, ou seja, a ciclagem (passagem da fase inspiratória para a fase expiratória) foi feita em 25% para todos os pacientes. Reconhecemos que este recurso é utilizado para melhorar a sincronia do paciente-respirador, mas não foi utilizado para esta finalidade neste caso.

A PSV foi empregada nos pacientes desse estudo como modalidade de desmame, antes da extubação. Adotando-se como critérios mínimos de suporte ventilatório, uma PSV de 10cmH₂O e uma PEEP de 5 cmH₂O.

B. Ventilador anestésico Takaoka

- **Ventilação controlada (A/C)**

Este modo foi utilizado no CC, quando o paciente se encontrava sedado e curarizado. Foi ajustada a relação inspiração para expiração (I:E) e volume corrente (VCV) através da “haste do folew”. O volume atingido era resultante das propriedades do pulmão e da caixa torácica. Este ventilador não tem PEEP. Dessa forma, o volume corrente, tempo inspiratório, frequência respiratória e fração inspirada de oxigênio que foram fornecidos durante cada respiração eram pré-estabelecidos pelo anestesiológico.

2.4.3 Recursos da ventilação mecânica

- **Pressão expiratória positiva final (PEEP)**

O ajuste da PEEP foi mantido em 5 cmH₂O nas modalidades PCV e VCV no Esprit e “Zero” na VCV no Takaoka, pois este respirador não possui este recurso.

- **Disparos (sensibilidade) por fluxo**

As respirações eram iniciadas pelos pacientes por fluxo (2L/min) quando usadas as modalidades SIMV ou Pressão de Suporte com PEEP (ciclos espontâneos, ou seja, no Ventilador Esprit na UTI).

2.5 Monitorização

O NICO₂ é um monitor combinado de débito cardíaco não-invasivo, capnografia e oximetria. Mede o débito cardíaco de forma não-invasiva (C.O.), exibe também o índice cardíaco e o volume sistólico, bem como vários parâmetros de monitorização respiratória, incluindo eliminação de CO₂(VO₂) e ventilação alveolar por minuto.

Em nosso estudo, foram coletados todos os parâmetros, mas somente os valores da monitorização respiratória foram utilizados neste estudo.

2.5.1 Funcionalidade do NICO₂ em nosso estudo

O sensor do aparelho foi colocado entre o tubo orotraqueal (TOT) e o circuito do ventilador. Desta maneira, a monitorização respiratória foi realizada e os valores foram coletados (Figura 6).



Figura 6 - Non Invasive Cardiac Output (NICO)

2.6 Adaptação à ventilação mecânica (VM)

Após a indução anestésica, os pacientes foram intubados e adaptados à VM na modalidade pré-determinada. O paciente era conectado ao cateter de *mount* e a seguir era utilizado o filtro bactericida.

Utilizou-se o Ventilador ESPRIT (Respironics/Dixtal) quando ventilados em Pressão Controlada e/ou Volume Controlado, e o Ventilador Anestésico TAKAOKA, quando ventilados em Volume Controlado. Quando os pacientes eram adaptados no ventilador, os ajustes eram realizados nos parâmetros descritos na figura a seguir (figura 7):

	FiO ₂ (% ou L)	FR (rpm)	Fluxo (L/s)	I:E	Ciclage m	Volume (ml)	Pressão (cmH ₂ O)	PEEP (cmH ₂ O)
VCV/E	SatO ₂ > 95-98% (%)	8-10	40	1:2	Volume	8-10 ajustado	Resultante	5
VCV/T	SatO ₂ > 95-98% (L)	8-10	constante	1:2	Tempo	8-10 ajustado	Resultante	zero
PCV/E	SatO ₂ > 95-98% (%)	8-10	Livre	1:2	Tempo	Resultante	Manter volume 8-10	5

FiO₂ - fração inspirada de oxigênio; FR- frequência respiratória; I:E- relação inspiração:expiração; PEEP- pressão positiva ao final da expiração; rpm- respirações por minuto; L/seg- litros por segundo; ml- mililitros; cmH₂O- centímetros de água VCV/T – ventilação por volume controlado no ventilador Esprit; VCV/T – ventilação por volume controlado no ventilador Takaoka, PCV/E – ventilação por pressão controlada no ventilador Esprit

Figura 7 - Comparação das modalidades ventilatórias utilizadas.

2.7 Tempos das coletas de dados

As coletas de dados para preenchimento das fichas descritas nos anexos II e III foram realizadas a partir dos tempos descritos na figura abaixo:

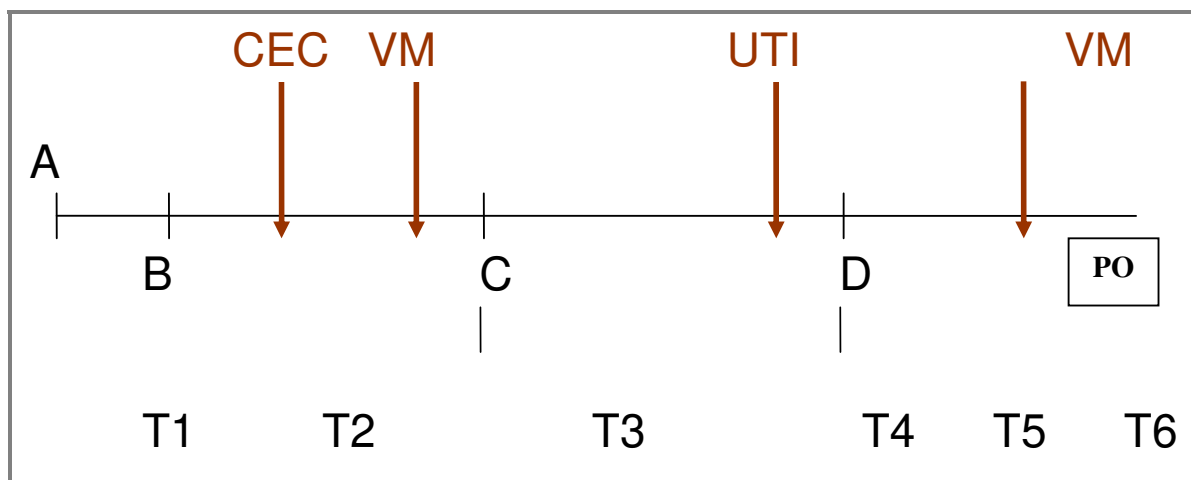


Figura 8 - Diagrama ilustrando os tempos de coleta de dados.

LEGENDA

A _ Intubação e adaptação do paciente à ventilação mecânica, na modalidade de escolha: PCV/E, VCV/E ou VCV/T.

B _ Antes da CEC.

CEC _ Durante a circulação extra-corpórea o ventilador era desconectado do paciente e desligado.

VM _ O ventilador é religado, e o paciente readaptado à ventilação mecânica na modalidade em que era ventilado anteriormente, mas com ajustes se necessário.

C _ 40 minutos de adaptação do paciente à ventilação mecânica após a CEC.

UTI _ Chegada do paciente na Unidade de Terapia Intensiva e adaptação do mesmo na VM, mantendo-se a modalidade ventilatória utilizada no centro cirúrgico.

D _ 40 minutos de adaptação à VM após a chegada do paciente na UTI.

EXT _ Extubação. Os pacientes que necessitaram de suporte ventilatório a partir de 48 hrs da chegada na UTI foram excluídos deste projeto de pesquisa.

PO _ No pós-operatório, foram coletados dados nas 6, 12, 18, 24, 36 e 48 horas após a chegada do paciente na UTI.

T1 _ Após 40 minutos de VM foram anotados os valores da PaO_2 (gasometrias) e FiO_2 (ventilador), para estabelecer o índice de oxigenação (PaO_2/FiO_2). A mesma coleta se repetiu após 40 minutos da saída da circulação extra-corpórea (**T2**), na admissão do paciente na UTI (**T3**) e durante as 48 horas em que o paciente permaneceu na UTI (**T4**, **T5** e **T6**).

Ao término da cirurgia, o paciente era transportado para a UTI no mesmo ventilador. Na UTI pós-operatória, após a descurarização e quando as condições clínicas do paciente permitiam, desconectava-se o tubo endotraqueal

do ventilador e media-se o índice de respiração rápida e superficial no primeiro minuto. Os dados da mecânica ventilatória eram comparados com os valores normais para que o paciente pudesse evoluir para independência da ventilação.

Todos os pacientes foram submetidos ao protocolo de desmame ventilatório pós-operatório HC-UNICAMP. Os pacientes que apresentavam condições de saída do suporte ventilatório eram submetidos a extubação direta. Aqueles que, por algum motivo apresentavam dúvidas quanto à esta condição propícia à retirada da VM (nível de consciência insatisfatório, instabilidade hemodinâmica, desequilíbrio hidroeletrólítico) eram mantidos na prótese ventilatória e reavaliados constantemente.

Os parâmetros respiratórios monitorizados através do NICO₂ foram: volume expirado, pressão nas vias aéreas, complacência dinâmica, resistência de vias aéreas, ventilação alveolar e espaço morto fisiológico.

As variáveis utilizadas como marcadores de reações inflamatórias foram o lactato e leucócitos sanguíneos, coletados através da leitura da gasometria arterial.

2.8 Anestesia

Os pacientes foram pré-anestesiados com Midazolan (0.05 mg/Kg) endovenoso administrado antes de serem conduzidos à sala cirúrgica.

Na sala de cirurgia os pacientes foram monitorizados com oxímetro, cardioscópico, pressão arterial interna através da cateterização da artéria radial esquerda. Seguiu-se venóclise com cânula intra-venosa (número 14) para hidratação e administração de medicações.

Todos os pacientes receberam anestesia geral, intregando-se na indução anestésica Midazolan (0.1 mg/Kg), Eptomidato (0.2 mg/Kg), fentanil (0.1 mg/Kg) e pancurônio ou apracúrio (0.1 mg/Kg).

Os pacientes foram mantidos ventilados com oxigênio à 100% sob máscara até as manobras de laringoscopia e intubação orotraqueal (IOT). Após a IOT, eram adaptados na modalidade pré-determinada. No grupo VCV/T era utilizado Isoflurane inalatório na concentração de 0.5%; enquanto nos grupos VCV/E e PCV/E repetia-se o Midazolan e Fentanil endovenoso. Esta diferença foi devido ao grupo VCV/T ter utilizado o ventilador próprio de anestesia e os grupos PCV/E e VCV/E ventilador de UTI, não existindo a possibilidade de usar anestesia inalatória. No final da cirurgia era feita a descurarização com prostagmina.

2.9 Circulação Extra-corpórea

A CEC foi feita pela padrão do Hospital – descrito na referência Antunes et al. (2008).

2.10 Análise Estatística

Foram realizadas análises descritivas com apresentação de medidas de posição e dispersão para variáveis contínuas e tabelas de freqüências para variáveis categóricas.

Para comparação dos parâmetros entre os grupos ao longo do tempo foi utilizada a Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas. A transformação por postos (*ranks*) foi aplicada devido ao número reduzido da amostra.

Na comparação de medidas contínuas ou ordenáveis entre os três grupos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis, e para as proporções foi utilizado o teste Exato de Fisher.

O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%.

3. Resultados

3.1 Perfil demográfico da população

Participaram do presente estudo 24 pacientes, sendo que dois foram excluídos: um por falta de dados e um por apresentar Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCi) no pós-operatório, necessitando de VM prolongada. Portanto, o trabalho foi concluído com 22 pacientes sendo 18 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, com idade média de 55,77 anos (tabela 1).

Dos 22 pacientes, 14 realizaram cirurgia para revascularização do miocárdio e oito para troca valvar.

Os pacientes foram divididos em três grupos de acordo com o suporte ventilatório adaptado: 11 foram alocados no grupo PCV/E, cinco no grupo VCV/E e seis no grupo VCV/T.

Quanto aos antecedentes, nos três grupos haviam pacientes tabagistas, dois em cada grupo, totalizando seis tabagistas ativos, nove não tabagistas e sete ex-tabagistas. A hipertensão arterial foi identificada em 19 pacientes, sendo 10 no grupo PCV/E, quatro no grupo VCV/E e cinco no grupo VCV/T (tabela 1).

Na classificação de risco cirúrgico realizada pelos anestesiológicos, oito pacientes foram classificados como ASA (*American Society of Anesthesiologists*) III no grupo PCV/E, sendo cinco pacientes ASA III no grupo VCV/E e três no grupo VCV/T. Tanto o grupo PCV/E quanto o VCV/T apresentam três pacientes ASA IV, sendo que no grupo VCV/E nenhum paciente recebeu esta classificação (tabela 1).

Tabela 1 - Características dos pacientes (variáveis categóricas).

Variáveis categóricas	PCV/E	VCV/E	VCV/T	P
Sexo (m/f)	9/2	5/0	4/2	0,63
Idade (mediana/anos)	61	53	55	0,74
DM (s/n)	2/9	2/3	1/5	0,65
ASA (III/IV)	8/3	5/0	3/3	0,31
Tabagismo (s/n)	2/5	2/3	2/1	0,40
HAS (s/n)	10/1	4/1	5/0	-----
Cirurgia (TV/RM)	2/9	3/2	3/3	0,22

PCV/E = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka; DM = *diabetes mellitus*; HSA = Hipertensão Arterial Sistêmica; s/n = sim/não; ASA= *American Society of Anesthesiologists*; TV/RM – troca de válvula / revascularização do miocárdio.

3.2 Tempos e exames

3.2.1 Ventilação mecânica

O grupo PCV/E apresentou tempo de ventilação mecânica intra-operatório menor quando comparado com VCV/E e VCV/T ($p=0,023$) (tabela 2).

O tempo de VM total não foi diferente entre os grupos ($p=0,464$). A tabela 3 mostra o momento de extubação dos pacientes no pós-operatório.

3.2.2 Circulação extra-corpórea

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os tempos de CEC nos três grupos ($p=0,3025$) (tabela 2).

Tabela 2 - Tempo de ventilação mecânica e de CEC nos três grupos (média $\pm$ desvio padrão).

Tempos	PCV/E	VCV/E	VCV/T	p
VMI no CC (min)	377 $\pm$ 68	450 $\pm$ 74	427 $\pm$ 82	0,0236*
CEC (min)	83 $\pm$ 36	97 $\pm$ 22	88 $\pm$ 36	0,3025

PCV/E = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka; VMI = ventilação mecânica; CC= centro cirúrgico; hrs= horas; CEC= circulação extracorpórea; min= minutos. *tempo de VM no centro cirúrgico menor no grupo PCV/E comparado com VCV/T.

Tabela 3 - Momento de extubação dos pacientes no pós-operatório.

Modalidade	Poi (n)	Po1 (n)	Po2 (n)	Total (n)
PCV/E	7	3	1	11
VCV/E	3	1	1	5
VCV/T	3	3	2	6

PO- pós-operatório; n- número de pacientes; PCV/E = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.2.3 Fração de ejeção

Os valores da fração de ejeção, mensuradas pelo ecocardiograma e cateterismo, não se mostraram diferentes nos três grupos, com $p=0,1325$ (tabela 4).

Tabela 4 - Valor da FE (%) nos três grupos (média $\pm$ desvio padrão).

Tempos	PCV/E	VCV/E	VCV/T	P
FE	57,55 $\pm$ 8.56	67,60 $\pm$ 14.98	67,03 $\pm$ 7.55	0,1325

PCV/E = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka; FE= fração de ejeção.

3.3 FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

3.3.1 Índice de oxigenação - PAO_2/FiO_2

Foram estudados o comportamento do índice de oxigenação (PaO_2/FiO_2) em seis tempos, nos três grupos: T1- antes da CEC; T2- 40 minutos após a saída da CEC; T3- admissão na UTI; T4- após 6 horas de admissão na UTI; T5- após 12 ou 18 ou 24 horas de admissão na UTI; T6- após 36 ou 48 horas de admissão na UTI.

A queda da relação PaO_2/FiO_2 foi estatisticamente significativa quando comparada intragrupos ($p=0,0002$), valores expressos na tabela 6. No entanto,

quando comparada entre os grupos não apresentou diferença estatística ($p=0,8857$). Nota-se que os três grupos apresentaram o mesmo comportamento, ou seja, o primeiro valor denominado “T1” foi o mais alto; caindo nas próximas coletas (T2, T3), voltando a aumentar a partir dos tempos T4 ou T5. No entanto, nenhum dos grupos retornou ao valor do primeiro tempo (tabela 5, figura 9).

Tabela 5 - Relação da PaO_2/FiO_2 (pressão parcial arterial de oxigênio dividida pela fração inspirada de oxigênio; mmHg) em três grupos estudados ao longo do tempo (média $\pm$ desvio padrão).

Modo VM	n	T1	T2	T3	T4	T5	T6
PCV/E	11	333,93 $\pm$ 103,86	281,87 $\pm$ 99,59*	223,27 $\pm$ 81,66*	227,09 $\pm$ 52,23*	255,98 $\pm$ 46,39*	263,37 $\pm$ 78,98*
VCV/E	4	404,08 $\pm$ 23,60	291,00 $\pm$ 114,87*	235,98 $\pm$ 101,88*	301,38 $\pm$ 117,76*	245,18 $\pm$ 105,78*	276,03 $\pm$ 83,88*
VCV/T	4	363,83 $\pm$ 172,52	216,00 $\pm$ 138,22*	199,00 $\pm$ 96,30*	245,58 $\pm$ 120,64*	222,50 $\pm$ 84,48*	256,30 $\pm$ 31,37*

PCV/E = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI; T4= após 6 horas de admissão na UTI; T5= após 12 ou 18 ou 24 horas de admissão na UTI; T6=após 36 ou 48 horas de admissão na UTI. * comparação intragrupo em relação à T1- $p < 0.05$.

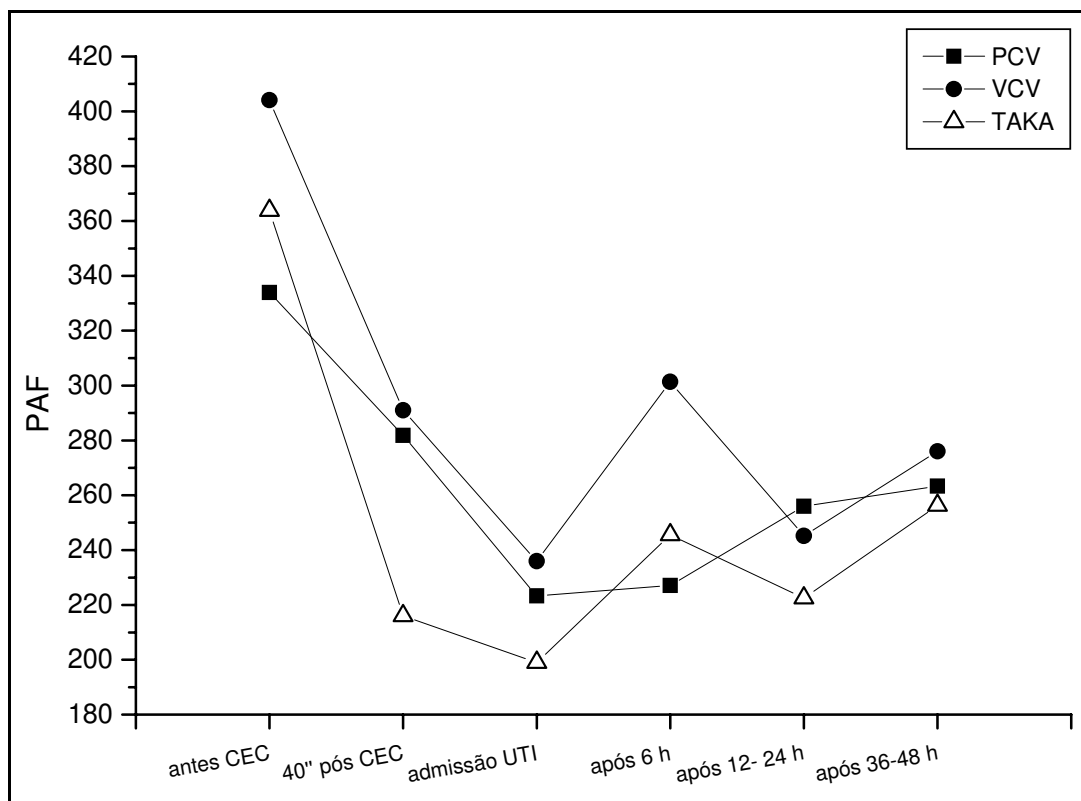


Figura 9 - Distribuição dos valores da PaO_2/FiO_2 (mmHg) nos três grupos (PCV, VCV e TAKA) para os seis tempos analisados. ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO (PaO_2/FiO_2) pressão parcial arterial de oxigênio dividida pela fração inspirada de oxigênio; PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV = ventilação por volume controlado no Esprit; TAKA = ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.3.2 Pressão parcial de gás carbônico

A $PaCO_2$ (pressão arterial parcial de gás carbônico) foi estudada nos três grupos (PCV/E, VCV/E e VCV/T) em seis tempos: T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI; T4= após 6 horas de admissão na UTI; T5= após 12 ou 18 ou 24 horas de admissão na UTI; T6=após 36 ou 48 horas de admissão na UTI.

Nos três grupos o valor desta variável não sofreu alterações, nem no decorrer do tempo ($p=0,0670$) nem quando comparada entre os grupos ($p=0,1223$) (tabela 6, figura 10).

Tabela 6 - Variação da pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂ ; mmHg) em três grupos estudados ao longo do tempo (média ± desvio padrão).

Modo ventilatório	n	T1	T2	T3	T4	T5	T6
PCV/E	11	40,26±2,83	40,95±4,61	37,42±5,02	36,39±4,96	35,16±5,57	38,20±14,14
VCV/E	4	40,40±6,81	41,95±4,48	41,33±1,14	40,28±3,21	37,90±6,66	40,10±3,54
VCV/T	5	39,60±6,20	48,22±12,99	49,14±10,99	42,62±6,96	40,68±5,12	38,12±3,54

PCV/E= ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI; T4= após 6 horas de admissão na UTI; T5= após 12 ou 18 ou 24 horas de admissão na UTI; T6=após 36 ou 48 horas de admissão na UTI.

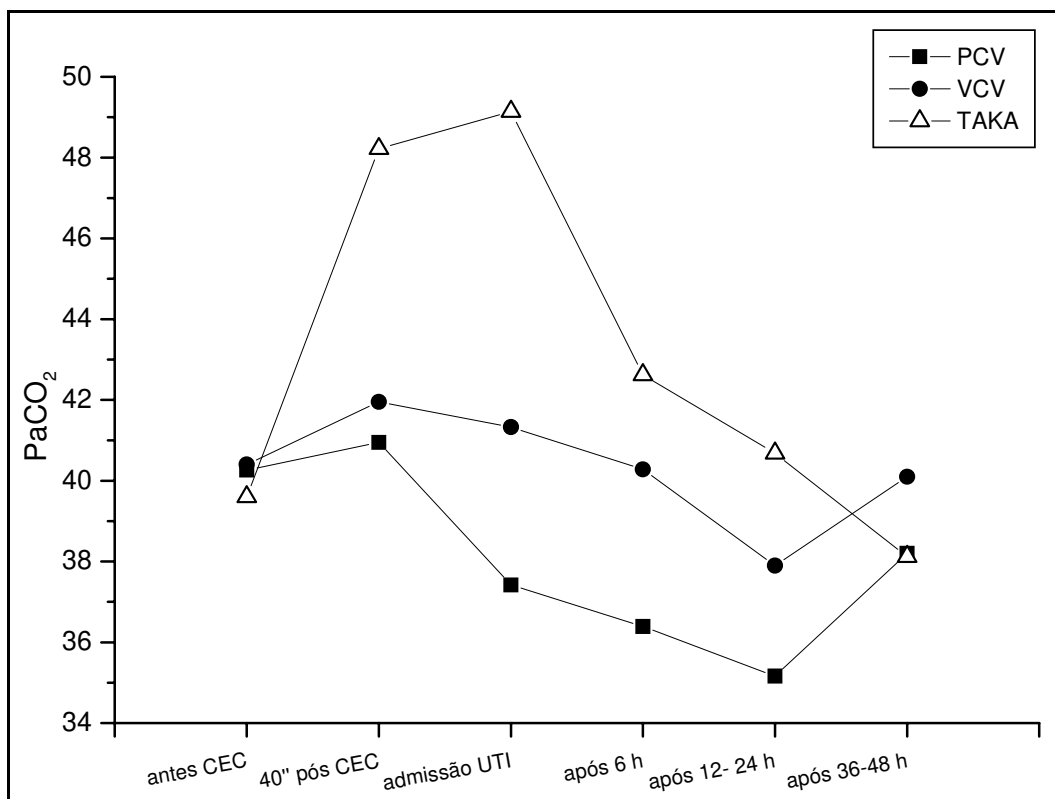


Figura 10 - Valor médio da pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2 ; mmHg) em cada tempo e grupo. PaCO_2 = pressão arterial parcial de gás carbônico; PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV= ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.3.3 Volume corrente expirado

Os valores do volume corrente expirado (VT EXP) foram avaliados em três tempos: T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI. Estes tempos expressam valores do paciente em intubação orotraqueal (IOT) e VM.

Alterações significativas intragrupos foram observadas, com aumento do VT EXP no grupo PCV/E de T1 para T2 ($p=0,0081$). Os grupos VCV/E e VCV/T não apresentaram alterações de VT EXP ao longo do tempo (tabela 9).

O VT EXP também foi comparado entre os três grupos, apresentando diferenças estatisticamente significantes entre os grupos PCV e VCV/T no T3 ($p=0,0407$) (tabela 7 e 8, figura 11).

Tabela 7- Comparação do Volume Corrente expirado (VTEXP) nos tempos T1, T2 e T3 entre os três grupos.

Modo ventilatório	T1 X T2	T1 X T3	T2 X T3
PCV/E	0,0081	0,2171	0,1596
VCV/E	0,0742	0,4284	0,9298
VCV/T	0,4222	0,0926	0,0765

PCV/E= ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI.

Tabela 8 - Variação do volume corrente expirado (VT EXP; mL) na comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).

Modo ventilatório	n	T1	T2	T3
PCV	11	634,00 $\pm$ 133,20	791,09 $\pm$ 146,69	729,36 $\pm$ 133,61*
VCV	5	612,00 $\pm$ 104,49	651,40 $\pm$ 120,34	647,20 $\pm$ 28,02
TAKA	6	724,67 $\pm$ 156,84	753,67 $\pm$ 217,03	586,17 $\pm$ 72,58*

PCV/E= ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI. * comparação entre grupos PCV/E X VCV/T no T3 com $p < 0.05$.

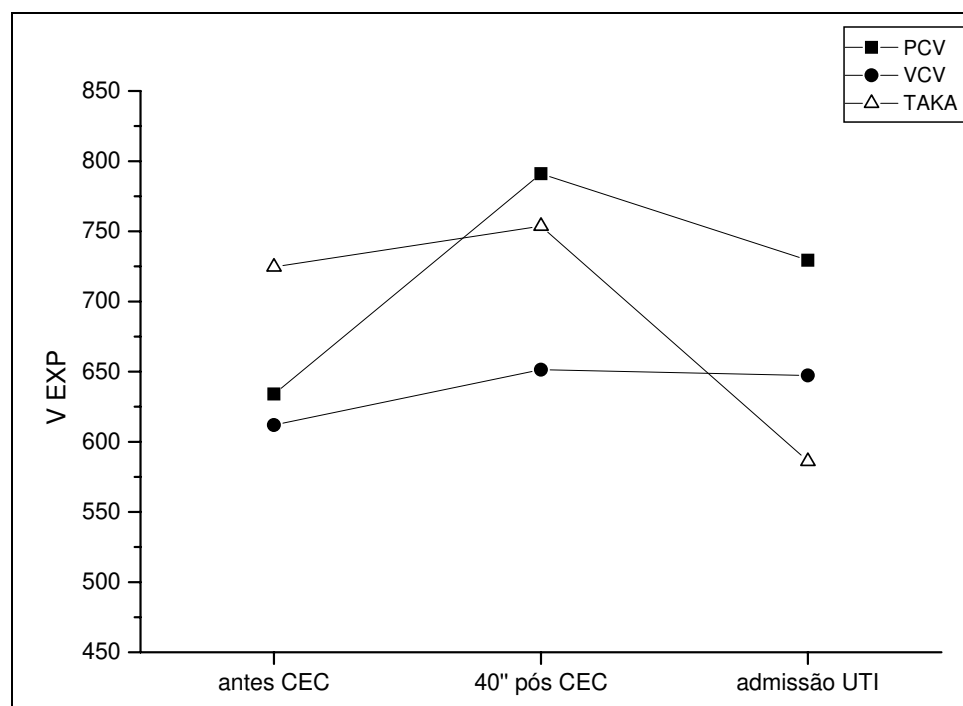


Figura 11 - Valor médio do volume corrente expirado (VT EXP; mL) em cada grupo estudado. V EXP= volume corrente expirado; PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.3.4 Pressão de pico inspiratória

A pressão de pico inspiratória (PIT) sofreu variações na comparação entre os tempos: T1 vs T3 ($p=0,0465$) e T2 vs T3 ($p=0,0196$), nos três grupos ($p=0,0411$). No entanto, quando comparados os valores entre grupos, não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,4626$). A variação dos valores da PIT estão na tabela 9 e figura 12.

Tabela 9 - Variação da pressão de pico inspiratória (PIT; cmH₂O) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).

Modo ventilatório	n	1	2	3
PCV/E	10	18,08 $\pm$ 3,60*	20,71 $\pm$ 2,59**	21,39 $\pm$ 2,61*/**
VCV/E	4	26,40 $\pm$ 6,69*	23,0 $\pm$ 4,63**	28,85 $\pm$ 5,97*/**
VCV/T	6	18,98 $\pm$ 6,34*	20,57 $\pm$ 6,47**	22,33 $\pm$ 4,79*/**

PCV/E= ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI. * comparação intragrupo T1 X T3; ** comparação intragrupo T2 X T3.

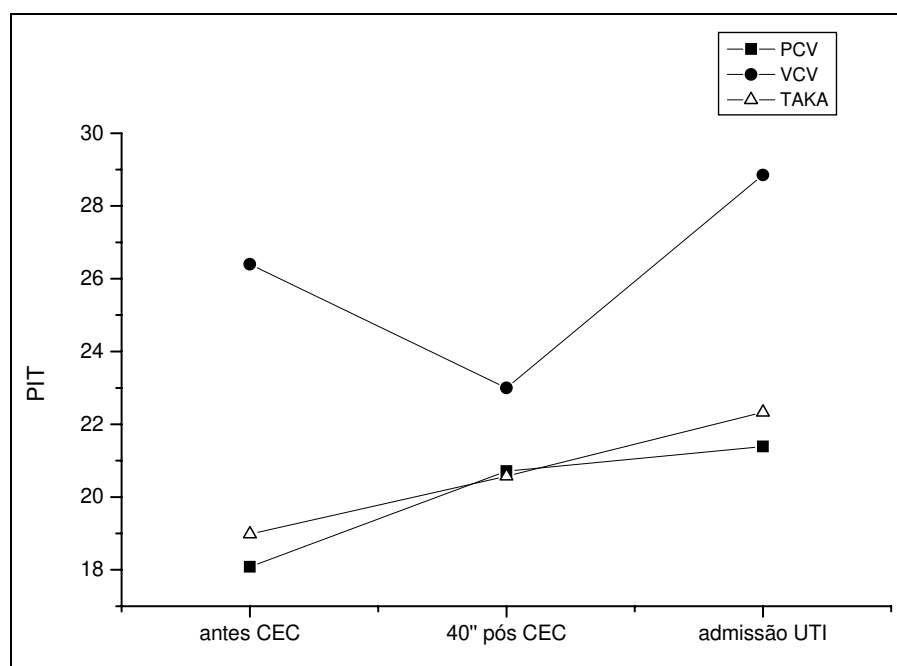


Figura 12 - Valor médio da pressão de pico inspiratória (PIT; cmH₂O) em cada tempo e grupo estudado. PIT= pressão de pico inspiratória; PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV = ventilação por volume controlado no Esprit; TAKA = ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.3.5 Complacência dinâmica

A complacência dinâmica (C Din) foi estudada nos três grupos. No entanto, nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada quando comparada entre os grupos ($p=0,0951$). Mas, quando esta foi avaliada em cada tempo, intragrupos, apresentou valor estatisticamente significante ($p=0,0063$) nos três grupos para comparação entre os tempos T2 para T3 ($p=0,0063$) (tabela 10, figura 13).

Tabela 10 - Variação da complacência dinâmica (C DIN; mL/cmH₂O) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).

Modo ventilatório	n	T1	T2	T3
PCV/E	10	73,14 $\pm$ 30,85	75,81 $\pm$ 24,35*	59,12 $\pm$ 15,66*
VCV/E	3	51,67 $\pm$ 11,34	69,2 $\pm$ 15,45*	48,80 $\pm$ 10,58*
VCV/T	5	66,72 $\pm$ 25,08	51,20 $\pm$ 19,24*	44,86 $\pm$ 10,88*

PCV/E= ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI; *comparação intragrupo entre T2 X T3.

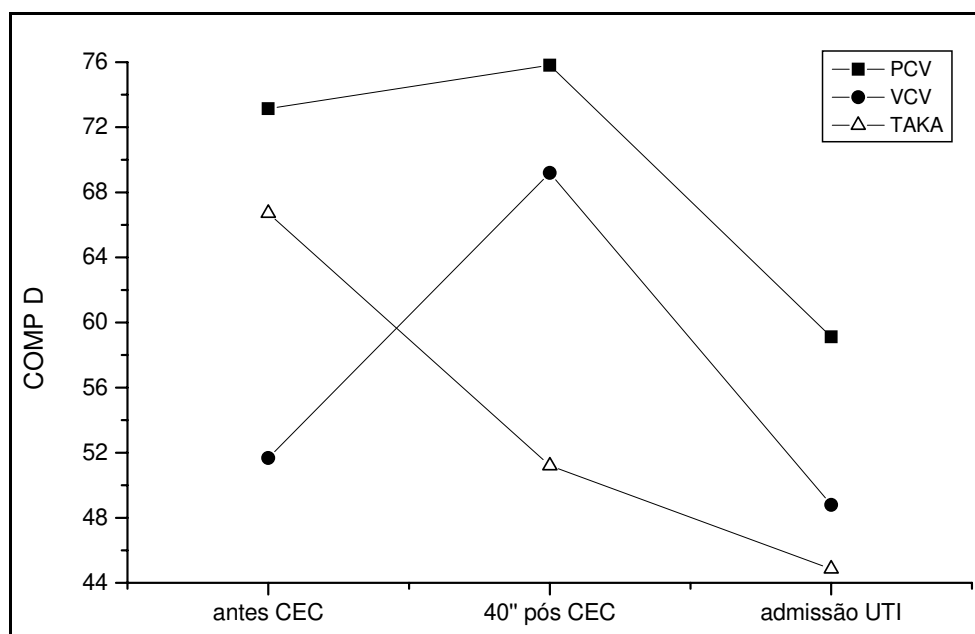


Figura 13 - Valor médio da complacência dinâmica (C DIN; mL/cmH₂O) em cada tempo e grupo estudado. COMP D= complacência dinâmica; PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.3.6 Resistência das vias aéreas

A resistência das vias aéreas (R VAs) apresentou-se diferente entre os três grupos estudados, de maneira que os resultados na avaliação entre os grupos foi estatisticamente significativa, com $p=0,0335$. As diferenças foram: no T1 PCV/E vs VCV/T, em T2 PCV/E vs VCV/T; VCV/E vs VCV/T. No T3 não houve diferenças entre os grupos.

Com relação ao tempo intragrupos, também houve diferença estatisticamente significativa no VCV/T ($p=0,0012$). Estas diferenças estiveram entre os tempos: T1 vs T3 ($p=0,00300$) e T2 vs T3 ($p=0,02010$). Os grupos VCV/E e PCV/E não apresentaram alterações ao longo dos três tempos. As variações da R DIN podem ser vistas na tabela 11 e figura 14.

Tabela 11 - Variação da resistência das vias aéreas (R VAs; cmH₂O/L/seg) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).

Modo ventilatório	n	T1	T2	T3
PCV/E	10	8,84 $\pm$ 1,69*	9,12 $\pm$ 1,53**	11,07 $\pm$ 2,83
VCV/E	3	8,32 $\pm$ 1,35	7,83 $\pm$ 1,26**	11,46 $\pm$ 4,28
VCV/T	4	13,40 $\pm$ 4,31*/***	20,83 $\pm$ 9,28**/***	16,50 $\pm$ 7,76***

PCV/E= ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI. *comparação entre grupos PCV/E X VCV/T no T1 com $p < 0.05$; ** comparação entre grupos PCV/E X VCV/T e VCV/E X VCV/T no T2 com $p < 0.05$; *** comparação intragrupo VCV/T nos tempos T1 vs T3 e T2 vs T3.

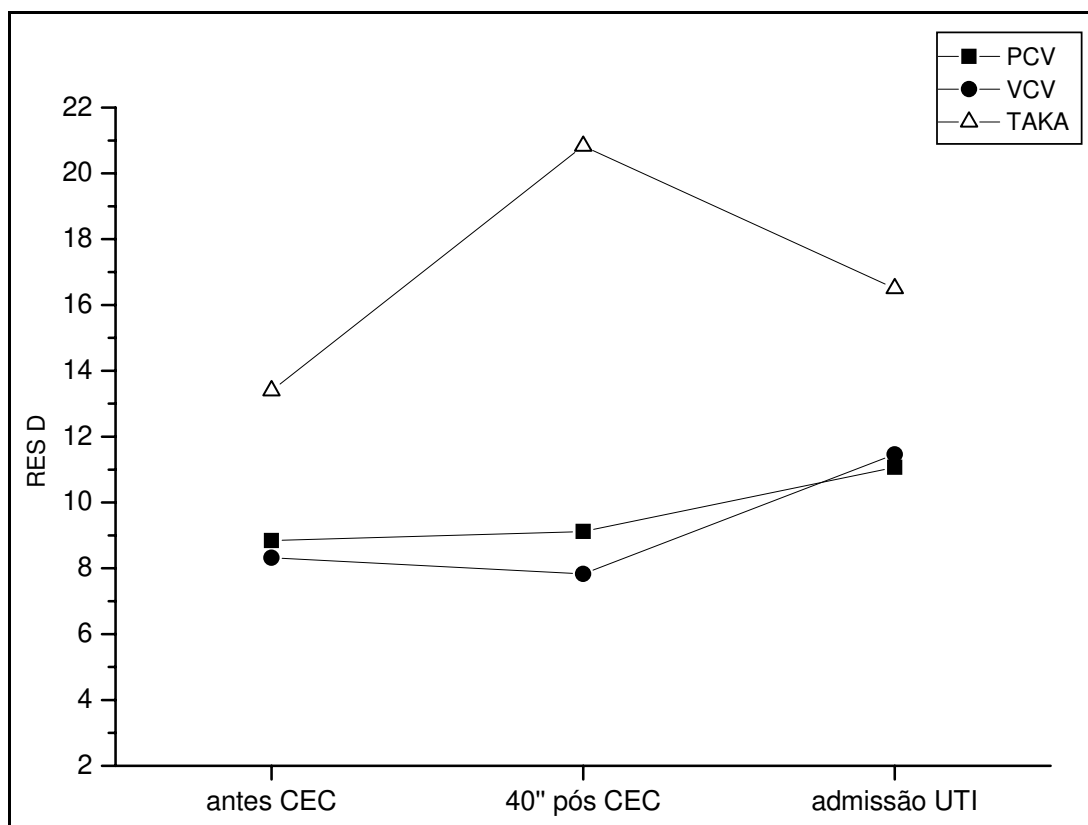


Figura 14 - Valor médio da resistência das vias aéreas (R Vas; unidade de valor) em cada tempo e grupo estudado. RES D= resistência dinâmica; PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.3.7 Relação do espaço morto

A relação do espaço morto (VD/VT), não apresentou diferença entre os tempos intragrupos ($p=0,5784$) e entre os grupos ($p=0,7368$) na análise estatística (tabela 12 e figura 15).

Tabela 12 - Variação da relação do espaço morto (VD/VT) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).

Modo ventilatório	n	T1	T2	T3
PCV/E	8	0,43 $\pm$ 0,03	0,42 $\pm$ 0,05	0,44 $\pm$ 0,05
VCV/E	4	0,52 $\pm$ 0,10	0,44 $\pm$ 0,07	0,44 $\pm$ 0,06
VCV/T	3	0,42 $\pm$ 0,11	0,47 $\pm$ 0,25	0,42 $\pm$ 0,05

PCV/E= ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI.

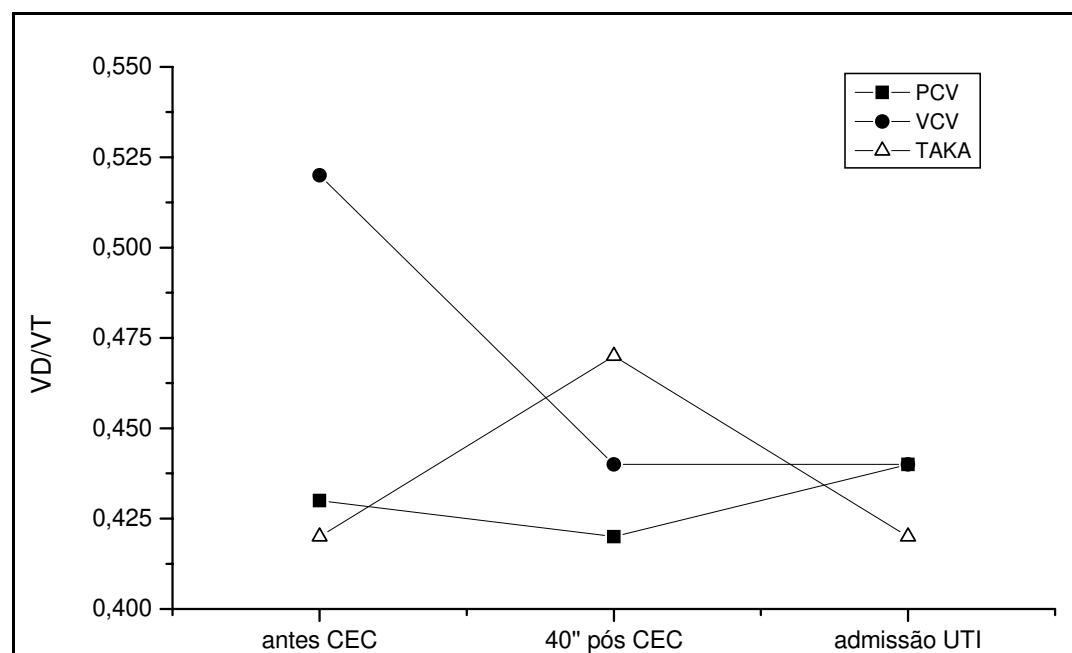


Figura 15 - Valor médio da relação do espaço morto (VD/VT) em cada tempo e grupo. VD/VT= espaço morto; PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV = ventilação por volume controlado no Esprit; TAKA = ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.3.8 Ventilação alveolar

A ventilação alveolar (V ALV) foi analisada comparando os tempos intragrupos ($p=0,895$) e entre os grupos ($p=0,9275$). Não houve diferença estatisticamente significativa (tabela 13 e figura 16).

Tabela 13 - Variação da ventilação alveolar (V ALV; mL) e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).

Modalidade	n	T1	T2	T3
PCV/E	7	351,57 $\pm$ 94,32	404,57 $\pm$ 128,50	372,29 $\pm$ 111,52
VCV/E	4	232,25 $\pm$ 64,61	315,00 $\pm$ 40,69	279,25 $\pm$ 52,52
VCV/T	3	424,33 $\pm$ 205,86	474,67 $\pm$ 146,17	374,00 $\pm$ 41,15

PCV/E= ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T= ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI.

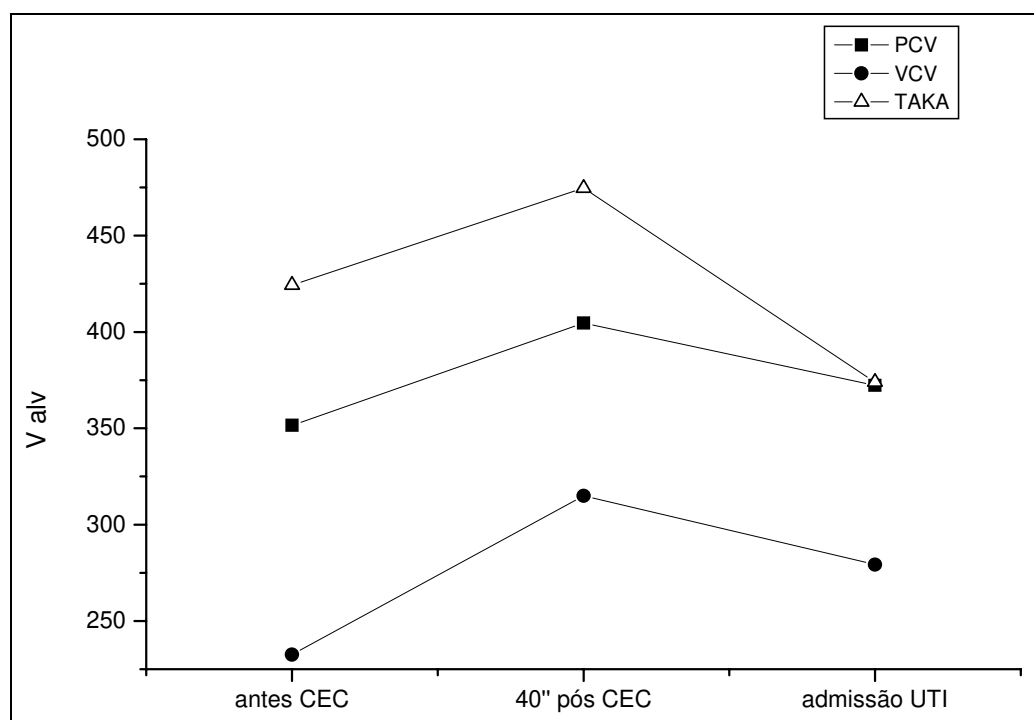


Figura 16 - Valor médio da ventilação alveolar (V ALV; mL) em cada tempo e grupo. V ALV= ventilação alveolar; PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka.

3.4 REAÇÕES ORGÂNICAS INFLAMATÓRIAS

3.4.1 Leucograma

O leucograma foi realizado em três tempos: T1 – antes do procedimento cirúrgico; T2 – na admissão do paciente na UTI e T3 – 24h após a admissão do paciente na UTI.

Na análise comparativa dos leucogramas realizados nos três tempos, diferenças significantes nos números de leucócitos intragrupos foram observadas ($p=0,0001$), mas sem diferenças estatisticamente significantes quando comparados entre grupos ($p=0,4986$) (figura 17 e tabela 14). Nos três grupos os valores aumentaram após o procedimento cirúrgico e diminuíram após 24 horas de UTI, mas em nenhum dos grupos retornaram aos valores iniciais (pré-operatórios).

Tabela 14 - Leucograma ($\text{nx}10^3$) nos tempos T1, T2 e T3 (média $\pm$ desvio padrão).

Modalidade	n	T1	T2	T3
PCV/E	11	$9,00 \pm 3,68$	$20,02 \pm 5,82^*$	$16,73 \pm 5,10^*$
VCV/E	5	$6,55 \pm 1,17$	$13,32 \pm 3,37^*$	$16,05 \pm 5,25^*$
VCV/T	6	$9,01 \pm 2,93$	$18,03 \pm 6,00^*$	$15,69 \pm 4,96^*$

PCV/E = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes do procedimento cirúrgico; T2= admissão do paciente na UTI; T3= 24 horas após a admissão do paciente na UTI. * comparação dos leucócitos intragrupo em relação à T1 com $p < 0.05$.

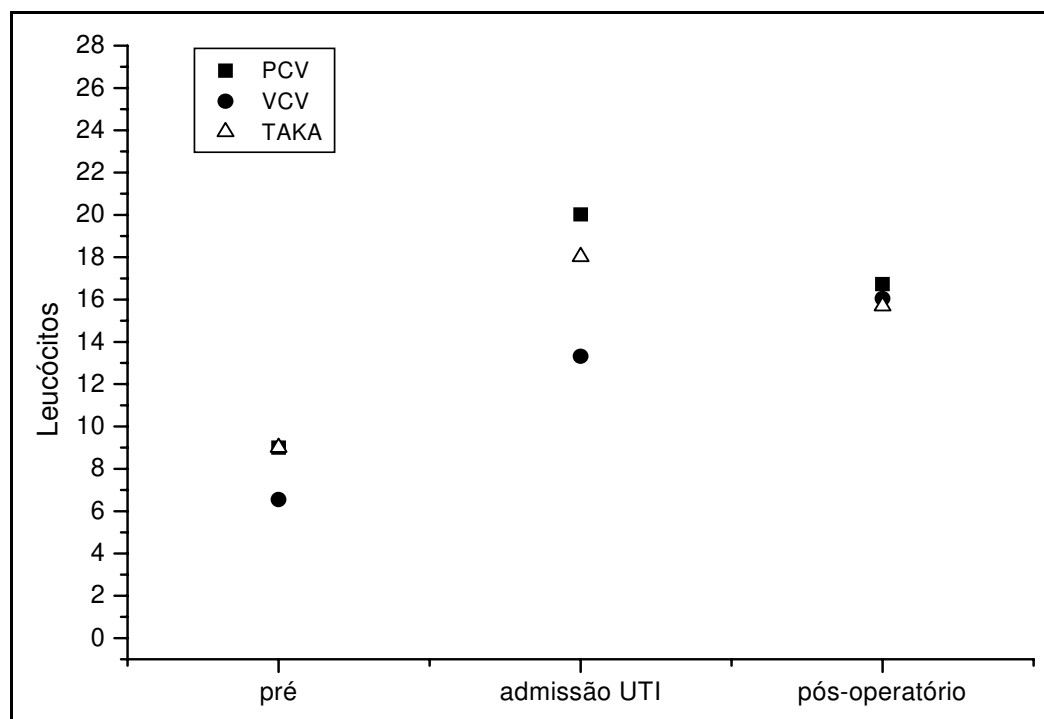


Figura 17 - Valores médios de leucócitos ($\text{nx}10^3$) em cada tempo e grupo. PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV= ventilação por volume controlado no Esprit; TAKA = ventilação por volume no Takaoka. Pré= antes da cirurgia; pós-operatório= após 24 horas de admissão na UTI.

3.4.2 Lactato

O lactado foi coletado em seis tempos, denominados: T1- antes da CEC; T2- 40 minutos após a saída da CEC; T3- admissão na UTI; T4- entre as 12 e 24 horas após a cirurgia; T6- entre as 36 e 48 horas após a cirurgia.

Os valores do lactato aumentaram significante na comparação entre os tempos em cada grupo ($p=0,0001$). No entanto, quando o lactado foi comparado entre os grupos em cada tempo, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes ($p=0,4986$) (figura 17, tabela 5).

Tabela 15 - Variação do lactato (mMol/L) ao longo do tempo e comparação entre os três grupos estudados (média $\pm$ desvio padrão).

Modalidade	n	T1	T2	T3	T4	T5	T6
PCV/E	11	1,66 $\pm$ 1,14	2,84 $\pm$ 1,05*	3,44 $\pm$ 1,85*	3,96 $\pm$ 2,14*	2,86 $\pm$ 0,88*	2,15 $\pm$ 0,70*
VCV/E	4	1,43 $\pm$ 0,50	3,10 $\pm$ 0,70*	3,10 $\pm$ 0,99*	5,45 $\pm$ 3,48*	3,08 $\pm$ 1,93*	2,20 $\pm$ 0,29*
VCV/T	5	1,82 $\pm$ 0,76	3,48 $\pm$ 0,72*	3,98 $\pm$ 1,38*	3,28 $\pm$ 0,92*	2,98 $\pm$ 0,60*	2,10 $\pm$ 0,43*

PCV/E = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV/E = ventilação por volume controlado no Esprit; VCV/T = ventilação por volume controlado no Takaoka. T1= antes da CEC; T2= 40 minutos após a saída da CEC; T3= admissão na UTI; T4= após 6 horas de admissão na UTI; T5= após 12 ou 18 ou 24 horas de admissão na UTI; T6=após 36 ou 48 horas de admissão na UTI. * comparação dos leucócitos intragrupos em relação à T1 com $p < 0.05$.

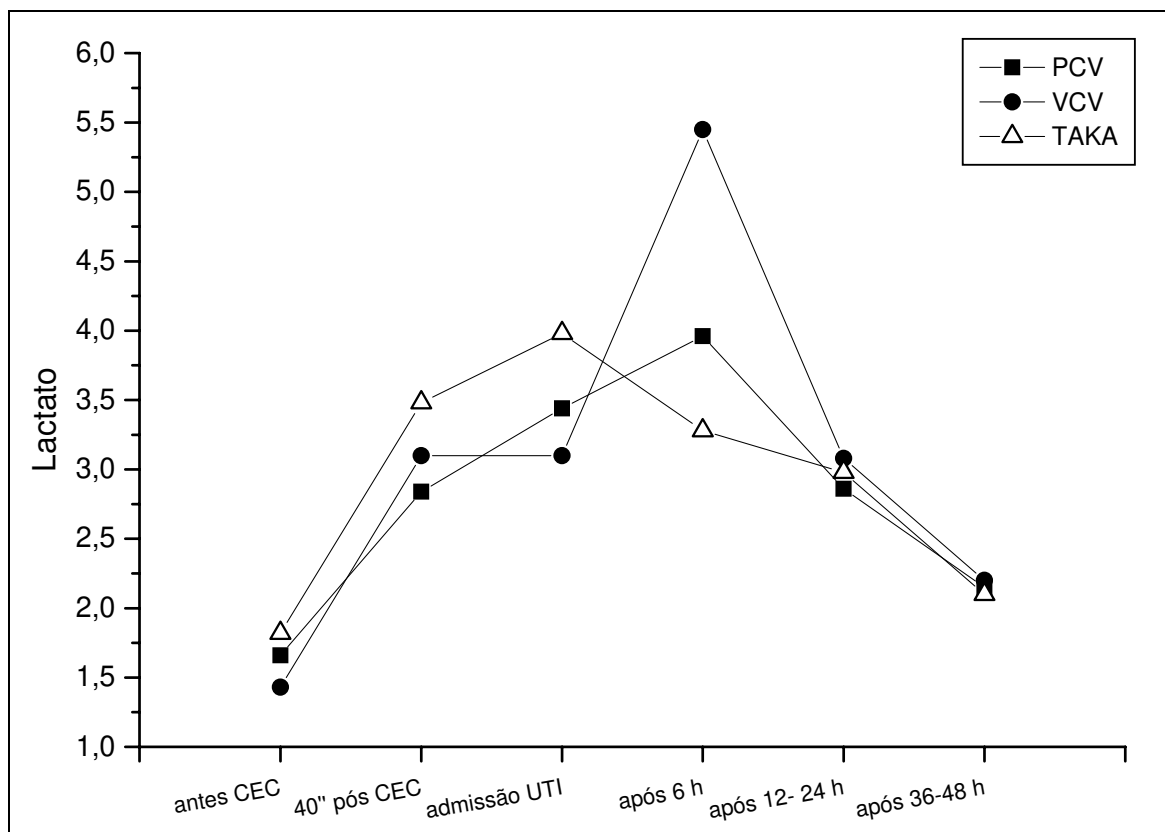


Figura 18 - Valores médios do lactato (mMol/L) em cada tempo e grupo. PCV = ventilação por pressão controlada no Esprit; VCV= ventilação por volume controlado no Esprit; TAKA = ventilação por volume no Takaoka.

4. Discussão

Sabe-se que a cirurgia cardíaca com CEC leva à SIRS. Durante a CEC, ocorre o contato dos componentes sanguíneos do paciente com a superfície do circuito da CEC. Também a LPIV, o trauma cirúrgico e complexo heparina/protamina levam à liberação dos mediadores inflamatórios e à SIRS.

O paciente no pós-operatório de cirurgia cardíaca que apresenta SIRS pode desenvolver várias complicações, tais como: disfunção miocárdica, insuficiência respiratória, disfunção renal e neurológica, alteração da função hepática e até falência múltipla orgânica (Amato et al., 2007).

Ao pensarmos na situação de SARA secundária à SIRS no pós-operatório, acredita-se que esta situação de insuficiência respiratória aguda grave pode ser intensificada mediante a ventilação mecânica. Visto que o paciente cardíaco cirúrgico necessitará de VM, a situação de insuficiência respiratória pode agravar-se com a LPIV.

Devido à dificuldade de manter uma adequada oxigenação no paciente com SARA, surgiram na década de 1980 pesquisas à respeito da VM na SARA e desde então, discute-se sobre modalidades ventilatórias e possíveis vantagens de cada uma.

A utilização de estratégias ventilatórias protetoras (ou seja, volumes correntes baixos e controle de pressão de platô) pode diminuir a incidência de LPIV e a mortalidade em pacientes com SARA, porém a forma como isso ocorre ainda não é totalmente conhecida (Esteban et al., 2000; Imai et al., 2003).

Na cirurgia cardíaca, após a indução anestésica o paciente é intubado e adaptado à VM. Os aparelhos e ventiladores de anestesia, embora modernos e com recursos de auxílio à ventilação (como a PEEP e a modalidade PCV), são poucos explorados em anestesia (Bonetti et al., 2003). Portanto, não existe um consenso ou padronização quanto à VM no intra-operatório (Vieira et al., 2002), o que tem permitido maiores investigações.

Já em UTI, as modalidades ventilatórias mais utilizadas são volume controlado e pressão controlada, com ciclagem a volume e a tempo, respectivamente. No entanto, além da ciclagem, a administração do fluxo também difere nas duas modalidades: a ventilação com pressão controlada possui um padrão de fluxo teoricamente favorável à insuflação pulmonar mais homogênea e com pressões alveolares mais baixas, além da limitação das pressões nas vias aéreas. Fisiologicamente, há evidências sugestivas de que possa ser mais eficiente no pós-operatório de cirurgia cardíaca com CEC, uma vez que nesses pacientes a ventilação e o edema se distribuem de maneira heterogênea no parênquima pulmonar, determinando constantes de tempo diferentes nas diversas regiões pulmonares e na insuflação alveolar (Castellana et al., 2003).

Uma vez que há o controle dos níveis de pressão máxima nas vias aéreas, a PCV parece reduzir o risco de lesão pulmonar induzida pela ventilação. No entanto, deve-se tomar cuidado com o volume corrente resultante, pois este sofre modificações em função das alterações que ocorrem na complacência e resistência das vias aéreas (Imai et al., 2003). Castellana et al. (2003) apresentam as vantagens teóricas da PCV: limitação da pressão de platô nas vias aéreas (menor incidência de barotrauma), diminuindo conseqüentemente a LPV, e distribuição de gases de forma mais homogênea.

A ventilação com volume controlado possui ajuste do fluxo, ou seja, este é um valor predeterminado. Pode ser ajustado na forma quadrada, decrescente ou sinusóide. Teoricamente, a onda de fluxo decrescente ou desacelerada corresponde ao padrão de “entrada do ar” mais parecido com o fisiológico.

4.1 PERFIL DEMOGRÁFICO DA POPULAÇÃO

Os pacientes foram divididos em três grupos de acordo com o suporte ventilatório adaptado: onze foram alocados no grupo PCV/E, cinco no grupo VCV/E e seis no grupo VCV/T.

Em nosso estudo, nos três grupos haviam pacientes tabagistas, dois em cada grupo, totalizando seis tabagistas ativos, nove não tabagistas e sete ex-tabagistas. No entanto, o hábito tabágico não interferiu estatisticamente no tempo de VM. Sabe-se que o fumo é um fator de risco independente do infarto e morte bem estabelecido na população. Os fumantes têm fibrinogênio, hematócrito e outros fatores da coagulação alterados, além de apresentarem evidências de inflamação como proteína C reativa e níveis séricos elevados de citocinas pró-inflamatórias. Como consequência, registra-se maior disfunção endotelial e vasoespasmo. No entanto, alguns trabalhos demonstram não existir relação entre o tabagismo e o tempo de ventilação mecânica (Gail, 1991).

Em nosso estudo, 19 pacientes apresentaram a HAS como antecedente, mostrando que este achado está presente nos indivíduos que apresentam doenças cardíacas, seja coronariopatia ou disfunção valvar. No entanto, a maior incidência de HAS esteve nos pacientes coronariopatas (78,94%).

Em relação à classificação de risco da ASA, nos 22 pacientes oito foram classificados como ASA III no grupo PCV/E, cinco pacientes ASA III no grupo VCV/E e três no grupo VCV/T. Tanto o grupo PCV/E quanto o VCV/T apresentaram três pacientes ASA IV, sendo que no grupo VCV/E não houve esta incidência (tabela 1). Podemos observar que todos os pacientes estiveram classificados em ASA III ou ASA IV, mostrando que estes já possuíam certo grau de comprometimento sistêmico, ou seja, eram pacientes que poderiam evoluir com complicações pulmonares no pós-operatório. Os dois pacientes do estudo que permaneceram maior tempo em VM (foram extubados no segundo pós-operatório) haviam sido classificados como ASA III e ASA IV, respectivamente.

Segundo Ramos et al. (2003), os fatores de risco que determinam morbidade pulmonar pós-operatória podem ser considerados segundo a concordância entre vários estudos, seguindo a classificação em fatores de risco definitivos, prováveis e possíveis. Em fatores de risco definitivos encontramos: local da cirurgia (sendo a cardíaca classificada neste item); classificação da ASA;

DPOC e morbidade cardíaca. Em fatores de risco prováveis: obesidade; idade > 59 anos; tabagismo e hipercapnia. Os fatores de risco possíveis englobam: sexo masculino; duração da cirurgia; internação hospitalar prolongada antes da cirurgia e hipoalbuminemia.

Como fator isolado, o estado físico “ASA” (*American Society of Anesthesiologists*) foi o melhor para prever complicações pulmonares pós-operatórias. Por esse motivo, em nosso estudo utilizamos esta classificação de risco definitivo.

A classificação da ASA configura o risco cirúrgico e taxas de mortalidade pós-operatória associadas, baseada na avaliação clínica dos pacientes que serão operados. Dessa maneira, a avaliação pré-operatória realizada pelo anestesiolologista, pode classificar o paciente em um dos seis grupos, demonstrados na figura 19 (*ASA Physical Status Classification System*, <http://www.asahq.org/>).

ASA	ESTADO FÍSICO DO PACIENTE
I	Sem alterações fisiológicas ou orgânicas, processo patológico responsável pela cirurgia não causa problemas sistêmicos.
II	Alteração sistêmica leve ou moderada relacionada com patologia cirúrgica ou enfermidade geral.
III	Alteração sistêmica intensa relacionado com patologia cirúrgica ou enfermidade geral.
IV	Distúrbios sistêmico grave que coloca em risco a vida do paciente.
V	Paciente moribundo que não é esperado que sobreviva sem a operação.
VI	Paciente com morte cerebral declarada, cujos órgãos estão sendo removidos com propósitos de doação.

Figura 19 – Classificação ASA (American Society of Anesthesiologists)

4.2 FRAÇÃO DE EJEÇÃO

Em nosso estudo, todos os pacientes apresentaram FE pré-operatória > 50% e todas as cirurgias foram eletivas, apesar do risco cirúrgico estar presente na maior parte dos pacientes (ASA III e IV).

Alguns autores atribuem a hipoxemia grave à disfunção cardíaca e/ou pulmonar (Weiss et al., 2000; Gould et al., 1985; Nozawa et al., 2003). A presença de choque cardiogênico e a baixa fração de ejeção ventricular (<50%) também são citadas na literatura como fatores que interferem de forma negativa no desmame da ventilação mecânica dos pacientes (Nozawa et al., 2003), assim como condições pré-operatórias de hipertensão pulmonar, tabagismo e doenças pulmonares obstrutivas (Dias et al., 1992).

No estudo de Asimakopoulos et al. (1999), que avaliou a incidência da SARA em 2.464 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com CEC, as análises estatísticas realizadas mostraram que o desenvolvimento da síndrome esteve associado à disfunção ventricular (fração de ejeção <30%), insuficiência cardíaca (NYHA classes III e IV), além da cirurgia cardíaca de emergência. Outro dado observado foi a presença de sepse e hipotensão nos pacientes que desenvolveram SARA no pós-operatório.

4.3 CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA (CEC)

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os tempos de CEC nos três grupos ($p=0,3025$, tabela 2). Apenas um paciente apresentou tempo de CEC superior a 120 minutos, e este foi extubado no pós-operatório imediato.

A CEC surge na década de 1960, com o propósito de manutenção das condições vitais dos pacientes durante a cirurgia. Foi denominada circulação extracorpórea (CEC) os sistemas artificiais de circulação e oxigenação (Fenelli e Sofia, 2000). E, poucos anos após seu surgimento, alguns autores já afirmavam

que a cirurgia cardíaca realizada com CEC comprometia a função pulmonar, e estas alterações permaneciam no pós-operatório de três a seis dias (Mota et al, 2008).

Nos dias de hoje, é bastante discutido na literatura as alterações pulmonares causadas pela CEC. Em estudo anátomo-patológico de pacientes que evoluíram para o óbito por disfunção pulmonar no pós-operatório de cirurgia cardíaca com CEC, foi demonstrado que existe o colapso alveolar e hemorragias intrapulmonares (Fenelli e Sofia, 2000).

O tempo de circulação extracorpórea é um dos principais fatores que retarda o desmame em cirurgia cardíaca, devido ao importante distúrbio fisiológico causado pela resposta inflamatória ao circuito extracorpóreo. Estudos mostram que um tempo de CEC superior a 120 minutos está associado com um aumento da morbidade pós-operatória (Nozawa et al, 2003).

A função pulmonar sofre efeitos deletérios causados pela ativação leucocitária desencadeada pela CEC. Nesse processo, ocorre a liberação de espécies reativas de oxigênio e outros radicais livres, proteases, leucotrienos, metabólitos do ácido aracidônico e outros. Juntos, associam-se aos neutrófilos causando obstrução do fluxo sanguíneo nos capilares pulmonares e liberação de elastase na circulação pulmonar (Cox et al., 2000).

4.4 FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

4.4.1 Incidência de insuficiência respiratória no pós-operatório

Todos os pacientes apresentaram queda da PaO_2/FiO_2 , menor que 300mmHg, que podemos definir como LPA. Na admissão do paciente na UTI, a SARA esteve presente em 4,5% dos pacientes. Este achado pode estar superestimado devido ao número pequeno de pacientes de nosso estudo. Apenas no grupo VCV/T a relação PaO_2/FiO_2 esteve menor que 200mmHg na medida de coleta de chegada do paciente na UTI.

O ventilador Takaoka não possui PEEP. Como pacientes evoluíram com SIRS e LPA, a falta de PEEP poderia causar lesão adicional por mecanismo “abre-fecha” em cada ciclo, aumentando lesão por estiramento. Além disso, o ventilador Takaoka trabalha com fluxo constante (quadrado), e já há evidências na literatura que o fluxo quadrado pode ser prejudicial (Davis et al., 1996)

Weiss et al. (2000) relataram o uso da PEEP no intra-operatório, sem, no entanto, associá-la ao recrutamento, não observando efeitos benéficos sobre a hipoxemia. Porém, em outro estudo, a PEEP utilizada no intra e/ou pós-operatório para pacientes com pleurotomia reduziu o *shunt* pulmonar e melhorou a oxigenação no pós-operatório (Yamagishi et al., 2000).

Vieira et al. (2002) menciona o uso da PEEP no intra-operatório. Neste trabalho, o volume corrente utilizado mostrou-se diferente entre os grupos masculino e feminino, e este está diretamente relacionado ao peso do paciente. Não houve episódios de hipercapnia e hipoxemia durante a anestesia. Entre todos os procedimentos adotados, utilizou-se PEEP em 33% dos pacientes.

A insuficiência respiratória após cirurgia cardíaca é importante fator de morbidade pós-operatória (Cox et al., 2000). Diversos estudos relatam a presença de SARA após CEC. Weiss et al. (2000) observaram a incidência da SARA em 1,32% dos pacientes. Essa baixa incidência de lesão pulmonar aguda foi atribuída à intervenção para prevenção da isquemia de reperfusão do miocárdio com alopurinol durante e após a CEC.

A SARA ocorreu em 12 (0,5%) de 2.464 pacientes incluídos no estudo de Asimakopoulos et al. (1999), sendo que onze (91,6%) destes pacientes morreram, e em todos eles a insuficiência respiratória grave foi parte da falência de múltiplos órgãos. O único sobrevivente desenvolveu a SARA sem outra falência orgânica.

Milot et al. (2000) estudaram 3.278 pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com CEC e verificaram que a SARA esteve presente em 0,4% (13

pacientes), com mortalidade de 15% (2 de 13 pacientes). Dos dois pacientes que foram a óbito, um foi por falência multiorgânica.

4.4.2 Ventilação mecânica no pós-operatório: comparação entre pressão controlada e volume controlado

A ventilação mecânica como recurso terapêutico no manuseio da insuficiência respiratória tem avançado satisfatoriamente, modificando a evolução da mesma, como em pacientes com SARA (Prella et al., 2002). A modalidade pressão controlada (PCV) parece estar associada a uma recuperação mais precoce das propriedades mecânicas do sistema respiratório em comparação com a modalidade volume controlado (VCV) (Castellana et al., 2003). Os autores do III Consenso de Ventilação Mecânica recomendam o uso da modalidade pressão controlada devido ao seu mecanismo de funcionamento que corresponde aos conceitos de ventilação protetora, onde existe controle da pressão inspiratória (Amato et al., 2007).

Em nosso estudo, os pacientes foram mantidos na modalidade de escolha, ou seja, uma vez adaptado na VM no CC em PCV, este era mantido na mesma modalidade e no mesmo respirador na UTI até a extubação. O mesmo acontecia em VCV.

No grupo VCV/T, os pacientes eram ventilados em volume controlado, ciclados à volume e limitados à pressão no CC, mas na UTI eram admitidos em ventiladores de rotina ciclados a volume.

Quando a VCV foi comparada com a PCV com relação invertida, houve redução do trabalho cardíaco e do espaço morto nos pacientes ventilados com a última modalidade (Ramos et al., 2003).

Outro estudo em pacientes com SARA, comparando a PCV com a VCV, foi realizado por Esteban et al. (2000). Neste estudo, os autores observaram melhora da oxigenação e da mecânica pulmonar nos pacientes que foram

submetidos à troca da modalidade ventilatória (VCV para PCV), além menor mortalidade hospitalar e disfunção de múltiplos órgãos em pacientes ventilados em PCV (51% em PCV *versus* 78% em VCV).

No Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, a PCV é utilizada como modalidade ventilatória de eleição em pacientes que desenvolvem hipoxemia importante no período pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio com CEC (Castellana et al., 2003), baseando-se no fato de que esta modalidade associa-se à recuperação precoce das propriedades mecânicas do sistema respiratório em comparação com a VCV, na SARA (Prella, 2002). Contudo, não foram encontrados na literatura estudos demonstrando a superioridade da PCV no peri-operatório de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca.

Em outro estudo, porém não realizado com pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, comparando a PCV com a VCV, os autores observaram melhora da oxigenação e da mecânica pulmonar nos pacientes que foram submetidos à troca da modalidade ventilatória (VCV para PCV), além de maior mortalidade hospitalar e disfunção de múltiplos órgãos em pacientes ventilados em VCV (78% em VCV *versus* 51% em PCV (Esteban et al., 2000)

No trabalho de Gajic et al. (2005), analisando 3.261 pacientes em ventilação mecânica por razões outras e não por insuficiência respiratória, 205 deles (6,2%) evoluíram para SARA. A lesão pulmonar foi atribuída ao uso de volumes e pressões altas. Não houve diferença nos valores da PEEP entre pacientes do grupo que desenvolveu SARA e grupo que não apresentou esta lesão. Em nosso estudo, o único grupo que apresentou SARA na chegada na UTI foi ventilado no intra-operatório com ZEEP, no grupo VCV/T.

No pós-operatório imediato no paciente intubado, observa-se aumento da relação PaO_2/FiO_2 e diminuição do *shunt* pulmonar após o período de duas horas de ventilação mecânica utilizando VCV e PCV, comportando-se da mesma maneira em ambos os grupos (Castellana et al., 2003).

Zupancich et al. (2005) num estudo realizado com 40 pacientes submetidos à revascularização do miocárdio com CEC, comparou dois grupos: 1) grupo ventilado com volume de 10-12 mL/kg e PEEP de 2-3 cmH₂O; 2) grupo ventilado com baixo volume de 8mL/kg e PEEP de 10cmH₂O. Para análise, foram dosadas as interleucinas 6 e 8 no lavado broncoalveolar e no plasma, sendo coletadas em três tempos: antes da esternotomia, após a CEC e após seis horas de VM. Como resultado do estudo, as interleucinas 6 e 8 coletadas, aumentaram consideravelmente após a CEC em ambos os grupos. Estes valores continuaram aumentando após seis horas de ventilação apenas nos pacientes que foram ventilados com altos volumes e PEEP baixa. Dessa forma, os autores concluem que a ventilação mecânica pode ser um fator de influência na resposta inflamatória após a cirurgia cardíaca (Zupancich et al., 2005).

Fatores como idade avançada, sexo feminino, tempo de circulação extracorpórea, disfunção cardíaca e baixo débito cardíaco podem levar o paciente à VM prolongada. Os pacientes de cirurgia cardíaca são logo extubados quando cessa o efeito anestésico, e a modalidade ventilatória tem pouco impacto na decisão da extubação (Nozawa et al., 2003).

Na maioria dos serviços os pacientes no pós-operatório são assistidos por ventilação mecânica em ventilador volumétrico, nos parâmetros básicos: ventilação mandatória controlada (CMV); volume corrente (VC) de 10 ml/kg/peso; frequência respiratória (FR) ajustada no momento; fração inspirada de oxigênio (FiO₂) de 0,6; pressão positiva ao final da expiração de 5 cmH₂O (Fenelli e Sofia, 2000).

Quando a opção de ventilação for VCV, deve-se preferir onda de fluxo decrescente, pois ela proporciona melhor distribuição do ar inspirado, gerando menor pressão em via aérea (Amato et al., 2007).

4.4.3 ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

Em nosso estudo, os três grupos mantiveram comportamentos semelhantes com relação à $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Observamos que todos os pacientes apresentaram queda da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ após a CEC mantendo-se entre 200 e 300 mmHg, caracterizando lesão pulmonar aguda. O grupo de VCV/T apresentou SARA no final da cirurgia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$).

Nota-se que no pós-operatório de cirurgia cardíaca com CEC, a função pulmonar e a oxigenação estão prejudicadas em 20 a 90% dos pacientes (Dyhr et al., 2002). A lesão pulmonar no pós-operatório permanece como importante causa de morbidade pós-operatória, e sua etiologia está relacionada a inúmeros fatores, onde os mais importantes descritos na literatura são a anestesia e a CEC (Asimakopoulos et al., 1999; Dyhr, 2002; Yamagishi et al., 2000; Cox et al., 2000; Babik et al., 2003; Barbosa e Carmona, 2003; Weiss et al., 2000).

O índice de oxigenação ou troca gasosa ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) é simples de medir e calcular, específico para o sistema respiratório e útil para o ajuste terapêutico. E o mais importante: prediz a mortalidade em pacientes com lesão severa de maneira mais acurada, é menos complicada que o *lung injury score-LIS* do Murray (Patrick e Ernest, 2003).

Como podemos ver na tabela 5, os pacientes em nosso estudo apresentaram o pior resultado de índice de oxigenação na chegada na UTI (T3), comparado ao tempo de coleta após 40 minutos de CEC (T2), o que está de acordo com a intensidade da resposta inflamatória, que é maior algumas horas depois da cirurgia.

Semelhante ao nosso estudo, Cox et al. (2000) estudaram 52 pacientes com boa função ventricular (fração de ejeção > 30%) e sem antecedentes pulmonares que foram submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem CEC. Os autores perceberam que, desprezando os mecanismos

inflamatórios mediados pela CEC, o gradiente alvéolo-arterial estava aumentado no peri-operatório em ambos os grupos .

Magnusson et al. (1997), num estudo experimental em porcos, avaliaram a função pulmonar após hipotermia e CEC. Os resultados mostraram que a atelectasia e o *shunt* intrapulmonar estiveram aumentados no grupo com CEC. Um fator que pode ter influenciado nesse achado, foi que os autores estudaram a função pulmonar 45 minutos após o término da CEC. Em nosso estudo também realizamos medidas de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ após 40 minutos de CEC (T2), e nos três grupos os pacientes apresentaram LPA (tabela 7). A diferença entre o trabalho de Cox et al. (2000) e Magnusson et al. (1997) foi o tempo de coleta, pois no estudo de Cox esta foi realizada após a chegada do paciente na UTI.

Em nosso estudo, nenhum paciente necessitou de balão intra-aórtico (BIA) no pós-operatório. No estudo de Messent et al. (1992) observou-se que os fatores preditivos para o desenvolvimento de SARA em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca foram o tempo prolongado de CEC, a necessidade de BIA ou assistência ventricular e a necessidade de diálise após a cirurgia. No entanto, Weiss et al. (2000) relataram que não houve correlação entre o uso de assistência mecânica com balão intra-aórtico e a baixa relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, pois apenas 17 de 466 pacientes necessitaram a implantação do dispositivo.

Todos os pacientes do nosso estudo foram extubados na UTI pós-operatória. A PCV apresentou menor tempo de ventilação mecânica no centro cirúrgico ($p=0,023$) quando comparado com VCV.

A ventilação mecânica é indispensável no peri-operatório e pode se prolongar no período pós-operatório. A assistência ventilatória adequada às necessidades do paciente na fase peri-operatória pode minimizar as alterações da função pulmonar, fazendo com que haja diminuição nas complicações pós-operatórias (Barbosa e Carmona, 2002). O suporte ventilatório tradicional em cirurgia cardíaca inclui trabalhos em que se utiliza volumes correntes altos (10-15 mL/kg/peso) para minimizar as atelectasias, e o mínimo de pressão positiva para

melhorar a oxigenação arterial. Estudos recentes experimentais têm mostrado que estes ajustes no suporte ventilatório podem levar ao dano pulmonar, com ativação granulocítica, formação de membrana hialina, aumento da permeabilidade vascular, e liberação de mediadores sistêmicos e inflamatórios. Três estudos em pacientes com lesão pulmonar mostraram que o uso de baixos volumes correntes diminuiu a resposta inflamatória sistêmica e pulmonar, além de aumentar a sobrevida (Zupancich et al., 2005).

Em nosso estudo, 68% dos pacientes foram extubados em até sete horas após a cirurgia. Nas primeiras 24 horas, 90,9% foram apresentaram independência da prótese ventilatória.

Não houve diferença de tempo de ventilação mecânica no pós-operatório entre os grupos.

A maioria dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca são extubados precocemente. No Hospital *Saint Thomas* de Londres foi relatado que 89% dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca foram extubados nas primeiras 24 horas de pós-operatório (Naughton et al., 2003). Figueiredo et al. (2003) demonstraram que o desmame da VM no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca eletiva não complicada é finalizado após cerca de sete horas da admissão na UTI.

A contribuição de técnicas anestésicas inovadoras e avanços nas técnicas cirúrgicas objetivam a extubação entre quatro e seis horas após a intervenção. Com isso, os protocolos rápidos de desmame, ou “*fast-track*”, têm sido cada vez mais utilizados nas unidades de recuperação anestésica e de terapia intensiva. Normalmente, os pacientes que não preenchem os critérios de inclusão neste protocolo são os que apresentam disfunção respiratória (representada pelo aumento da diferença do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio) ou instabilidade hemodinâmica gerada pela disfunção cardíaca após a CEC (Liu e Gropper, 2002).

4.4.5 PRESSÃO PARCIAL DE GÁS CARBÔNICO

Nos três grupos o valor desta variável não sofreu alteração estatisticamente significativa, nem no decorrer do tempo ($p=0,0670$) nem quando comparada entre os grupos ($p=0,1223$) (tabela 6, figura 10). A PaCO_2 era monitorizada e ajustada de acordo com os valores de capnografia e/ou gasometria. Nenhum paciente apresentou hipocapnia ou hipercapnia antes da CEC. Nos pacientes estudados nos seis tempos, apenas o grupo VCV/T apresentou $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$. Estes valores são referentes ao T2 e T3, ou seja, após a CEC e admissão do paciente na UTI, respectivamente .

A leve hipercapnia, neste caso, ocorreu devido a gravidade da lesão pulmonar que levou a SARA.

A hipercapnia peroperatória causa distúrbios no equilíbrio ácido-básico, como acidose respiratória, provocando arritmias e aumentando a possibilidade de edema cerebral devido à vasodilatação (Nascimento et al., 2002). Elevada PaCO_2 ($>45\text{mmHg}$) é freqüentemente considerada fator de previsão para complicações pulmonares.

4.4.6 VOLUME CORRENTE EXPIRADO

Houve alterações intra-grupos com aumento do VT EXP no grupo PCV/E em T1 para T2 ($p=0,0081$). Os grupos VCV/E e VCV/T não apresentaram alterações de VT EXP ao longo do tempo (tabela 7 e 8).

O VT EXP também foi comparado entre os três grupos, apresentando diferenças estatisticamente significantes entre os grupos PCV e TAKA no T3 ($p=0,0407$) (tabela 8, figura 11).

As cirurgias interferem diretamente na mecânica pulmonar. A toracotomia aumentou a complacência da caixa torácica e levou ao aumento do volume expirado na modalidade PCV/E. As modificações pulmonares pós-

operatórias são equivalentes a um padrão respiratório do tipo restritivo. Assim, observa-se redução do volume corrente, do VEF1, da capacidade vital, da CRF e da PaO₂.

4.4.7 PRESSÃO DE PICO INSPIRATÓRIA

A pressão de pico inspiratória (PIT) sofreu variações na comparação entre os tempos: T1 vs T3 ($p=0,0465$) e T2 vs T3 ($p=0,0196$), nos três grupos ($p=0,0411$). No entanto, quando comparados os valores entre grupos, não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0.4626$). As variações dos valores da PIT estão na tabela 9 e figura 12.

Na chegada do paciente na UTI, encontraram-se os maiores valores da PIT nos três grupos. Estes achados, provavelmente estão relacionados com pico de resposta inflamatória e conseqüente comprometimento pulmonar, pois, neste momento, para manter adequada ventilação os valores de pressão inspiratória tiveram que ser aumentados para adequar a troca gasosa.

4.4.8 COMPLACÊNCIA DINÂMICA

Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada quando comparada à complacência dinâmica entre os grupos ($p=0,0951$). Mas, quando esta foi avaliada em cada tempo, intra-grupos, apresentou valor estatisticamente significativo ($p=0,0063$) nos três grupos para comparação entre os tempos T2 para T3 ($p=0,0063$) ocorrendo queda dos valores (tabela 10, figura 12).

Em concordância com outros estudos, ocorreram alterações mecânicas do sistema respiratório e da caixa torácica após a CEC.

A alteração do sistema surfactante após a CEC, o aumento da permeabilidade vascular secundária à resposta inflamatória sistêmica e a lesão de isquemia/reperfusão pulmonar contribuem para a formação de edema pulmonar. O

shunt intrapulmonar observado no pós-operatório de cirurgia cardíaca é secundário à presença de microatelectasias e de edema interstício-alveolar. Observa-se, na mecânica respiratória, diminuição da complacência estática do sistema respiratório (Castellana et al., 2003).

4.4.9 RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS

A resistência das vias aéreas (R VAs) apresentou aumento, de maneira que na comparação entre os grupos a diferença foi estatisticamente significativa, com $p=0,0335$. As diferenças foram: no T1 PCV/E vs VCV/T, em T2 PCV/E vs VCV/T ; VCV/E vs VCV/T. No T3 não houve diferenças entre os grupos.

Com relação ao tempo intragrupos, também houve diferença estatisticamente significativa no VCV/T ($p=0,0012$). Estas diferenças estiveram entre os tempos: T1 vs T3 ($p=0.00300$) e T2 vs T3 ($p=0.02010$). Os grupos VCV/E e PCV/E não apresentaram alterações ao longo dos três tempos. A variação da R DIN pode ser vistas na tabela 11 e figura 14.

Nota-se que a resistência esteve aumentada quando comparados valores antes e após a CEC. Estas alterações podem ser explicadas devido à elevada liberação de mediadores produzidos durante a CEC, causando aumento da permeabilidade capilar, edemas generalizados, com preenchimento alveolar por células inflamatórias que leva à inativação do surfactante pulmonar, diminuição da complacência e aumento da resistência (Cox et al., 2000; Loekinger et al., 2000; Mota et al., 2008).

Outros autores apontam a CEC como uma das causas para o prejuízo da função pulmonar no pós-operatório, devido ao possível aumento da resistência de vias aéreas e aumento da disfunção diafragmática – comparando a função pulmonar de pacientes que utilizaram ou não a CEC (Giacomazzi et al., 2006).

O aumento da resistência de vias aéreas nos pacientes cirúrgicos pode ser devido ao edema da parede das vias aéreas e diminuição do volume funcional

do pulmão. A resistência das vias aéreas esteve aumentada também em todos os pacientes no trabalho de Nozawa et al. (2003).

4.4.10 ESPAÇO MORTO

O espaço morto (VD/VT), não apresentou diferença entre os tempos intragrupos ($p=0,5784$) e entre os grupos ($p=0,7368$) na análise estatística (tabela 14 e figura 14).

O CO_2 é 20 vezes mais difusível quando comparado com o O_2 . A “simples” injúria pulmonar não eleva o CO_2 pois não há prejuízo de troca deste nesta fase (West, 1996).

4.4.11 VENTILAÇÃO ALVEOLAR

A ventilação alveolar (V_{ALV}) foi analisada comparando os tempos intragrupos ($p=0,895$) e entre os grupos ($p=0,9275$). Não houve diferença estatisticamente significativa (tabela 15 e figura 15).

Isso significa que o recrutamento alveolar foi preservado nas três modalidades ventilatórias estudadas.

4.5 REAÇÕES ORGÂNICAS INFLAMATÓRIAS

4.5.1 LEUCÓCITOS

Na análise do leucograma coletado em três tempos houve diferenças significantes na comparação do número dos leucócitos intragrupos ($p=0,0001$), mas sem diferenças estatisticamente significantes quando comparados entre grupos ($p=0,4986$) (figura 7 e tabela 4). Nos três grupos os valores aumentaram após o procedimento cirúrgico e diminuíram após 24 horas de UTI, mas em nenhum dos grupos retornaram aos valores iniciais. Estes dados demonstram que

a situação de SIRS esteve presente no pós-operatório imediato nos três grupos, e isto foi independente da modalidade ventilatória.

A filtração dos mediadores inflamatórios no intra-operatório não diminuiu seus níveis dos mediadores inflamatórios e também não altera a incidência de disfunção orgânica no pós-operatório (Antunes, 2008).

4.5.2 LACTATO

Os valores do lactato aumentaram significativamente quando comparados entre os tempos em cada grupo ($p=0,0001$). No entanto, quando o lactato foi comparado entre os grupos, não houve diferenças estatisticamente significantes ($p=0,4986$) (figura 18, tabela 15). Este aumento dos valores de lactato pode ser explicado pelo contato do sangue com circuito extracorpóreo, seguindo a possível LPIV e SIRS.

Sabe-se que o uso da pressão positiva pode levar à chamada lesão pulmonar induzida pela ventilação (LPIV). A partir dessa agressão, inicia-se uma série de reações inflamatórias, com liberação de mediadores, como as interleucinas, alterando a permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, favorecendo a transudação protéica e o edema intersticial difuso. A utilização de estratégias ventilatórias protetoras pode diminuir a mortalidade de pacientes com LPA/SARA, porém a forma como isso ocorre ainda não é totalmente conhecida (Esteban et al., 2000; Imai et al., 2003).

5. Conclusões

- a) Todos os pacientes na pesquisa apresentaram injúria pulmonar. O grupo VCV/T apresentou lesão pulmonar mais grave com SARA.
- b) A PaCO_2 , o VD/VT e a V ALV não apresentaram diferença no tempo nem entre os grupos estudados.
- c) O índice de oxigenação não foi diferente entre os três grupos, mas houve queda no decorrer do tempo nos grupos.
- d) A PIT apresentou aumento no tempo para os três grupos, porém sem diferença entre os mesmos.
- e) A C DIN apresentou queda no tempo para os três grupos sem diferença entre eles.
- f) A resistência apresentou aumento nos três grupos, sendo mais importante no grupo VCV/T.
- g) O volume expirado aumentou pós esternotomia no grupo PCV/E
- h) O tempo da ventilação mecânica total não foi diferente nos três grupos.
- i) Os dois marcadores inflamatórios, lactato e leucócitos aumentaram nos três grupos, sem diferença entre elas.
- j) Conclusão geral foi que a ventilação VCV/T foi inferior aos demais devido a aumento de resistência e lesão pulmonar com SARA no final da cirurgia.

7. Referências Bibliográficas

Amato MBP, Carvalho CRR, Vieira S, Isola A, Rotman V, Moock M et al. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda / Síndrome do desconforto respiratório agudo. RBTI, 2007;19(3):374-383.

Antunes N, Dragosavac D, Petrucci OJ, Oliveira PPM, Kosour C, Blotta MHSL, et al. Ultrafiltração para remover mediadores inflamatórios durante circulação extracorpórea na revascularização do miocárdio. RBCCV 2008; 23(2):175-182.

ASA Physical Status Classification System <http://www.asahq.org/>. Acesso em 10/01/1009 às 21:00 hrs.

Asimakopoulos G, Taylor KM, Smith PL Ratnatunga CP. Prevalence of acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surgery 1999; 117: 620-621.

Babik B, Asztalos T, Peták F, Deák ZI, Hantos Z. Changes in respiratory mechanics during cardiac surgery. Anesth Analg 2003; 96:1280-1287.

Barbosa RAG & Carmona MJC. Avaliação da função pulmonar em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Revista Brasileira de Anestesiologia 2002; 52(6):689-699.

BIANCO ACM. Insuficiência Respiratória no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo 2001; 11(5):927-940.

BONASSA J. Princípios básicos dos ventiladores artificiais. In: CARVALHO, C.R.R. Ventilação Mecânica – vol.I – Básico. Editora Atheneu, São Paulo, Pg. 68-123, 2002.

Bonetti E, Fantoni DT, Auler Junior JOC – Avaliação da anestesia com fluxo de gases, comparando ventilação com pressão controlada à ventilação com tempo controlado – pressão limitada e fluxo de gases. Modelo experimental em coelhos. Revista Brasileira de Anestesiologia 2003; 53(1):25-38.

Castellana FB, Malbouisson LMS, Carmona MJC, Lopes CR, AULER JUNIOR JOC. Comparação entre a ventilação controlada a volume e a pressão no tratamento da hipoxemia no período pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. Revista Brasileira de Anestesiologia 2003; 53(4):440-47.

Cox CM, Ascione R, Cohen AM, Davies IM, Ryder IG, Angelini GD. Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas exchange: a prospective randomized study. Ann Thorac Surg 2000; 69:140-145.

Davis KJR, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume control and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? J Trauma 1996; 41(5): 808-14.

Dias FS, Millius G, Posenato AA, Palombini DY, Bodanese LC, Petracco JB. Ventilação mecânica prolongada após cirurgia cardíaca. Arq Bras Cardiol 1992; 59:269-273.

Dragosavac D, Araujo S, Carieli MCM, Terzi RGG, Dragosavac S, Vieira RW. Invasive hemodynamic monitoring in the postoperative period of cardiac surgery. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 1999; 73(2):134-138.

Dyhr T, Laursen N, Larsson A. Effects of lung recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on lung volume, respiratory mechanics and alveolar gas mixing in patients ventilated after cardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46:717-725.

Esteban A, Alía I, Gordo F, Pablo R, Suarez J, González G, et al. Prospective Randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. Chest 2000; 117(6):1690-1696.

Fenelli A, Sofia RR. Estudo comparativo de pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com e sem circulação extracorpórea, quanto ao tempo de intubação

oro-traqueal. Disponível em: www.cefir.com.br/artigos/vm_adulto/aplicada.pdf > acesso em 14 de outubro de 2005, p.41-6.

Santos LO, Borges MR, Figueirêdo LC, Guedes CAV, Vian BSV, Kappaz K, et al. Comparação entre dois métodos de retirada do suporte ventilatório mecânico no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Revista Brasileira de Terapia Intensiva 2003; 15:114-120, 2003.

Gail LI, Grippi MA. Preoperative pulmonary status and postoperative extubation outcome of patients undergoing elective cardiac surgery. Heart and Lung 1991; 20(2):137-142.

Gajic O, Fernando Fv, Esteban A, Hubmayr RD, Anzueto A. Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. Intensive Care Medicine 2005; 31(7):922-926.

Garcia RC e Costa D. Treinamento muscular respiratório em pós-operatório de cirurgia cardíaca eletiva. Revista Brasileira de Fisioterapia 2002; 6(3):139-146.

Giacomazzi CM, Lagni, VB, Monteiro MB. A dor pós-operatória como contribuinte do prejuízo na função pulmonar em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular 2006; 21(4):386-392.

Gonçalves L O, Cicarelli D D – Manobra de recrutamento alveolar em anestesia: como, quando e por que utilizá-la. Revista Brasileira de Anestesiologia 2005; 55(6):631-638.

Gould FK, Freeman R, Brown MA - Respiratory complications following cardiac surgery: the role of microbiology in its evaluation. Anaesthesia 1985; 40:1061-1064.

Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, Perrot M, Fisher S, Edwards V, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. JAMA 2003; 289(16): 2104-2112.

Katz MG, Katz R, Schachner A, Cohen AJ. Phrenic nerve injury after coronary artery bypass grafting: will it go away? *Annals of Thoracic Surgery* 1998; 65(1):32-35.

Liu LI e Gropper MA. Respiratory and hemodynamic management after cardiac surgery. *Cardiovasc Med* 2002; 4:161-169.

Loeckinger A, Kleinsasser A, Lindner KH, Margreiter J, Keller C, Hoermann C. Continuous positive airway pressure at 10 cm H₂O during cardiopulmonary bypass improves postoperative gas exchange. *Anesth Analg* 2000; 91:522-527.

Ludwigs U, Klingstedt C, Baehrendtz S, Hedenstierna G. A comparasion of pressure- and volume-controlled ventilation at different inspiratory to expiratory ratios. *Acta Anesthesiol Scand* 1997; 41(1):71-77.

Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S et al. - Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology* 1997;87: 1153-63.

Messent M, Sullivan K, Keogh BF, Morgan CJ, Evans TW. Adult respiratory distress syndrome following cardiopulmonary bypass: incidence and prediction. *Anaesthesia* 1992;47:267-268.

Milot J, Perron J, Lacasse Y, Létourneau, L, Cartier P, Maltais F. Incidence and preditors of ARDS after cardiac surgery. *Chest* 2001; 119:884-888.

Mota AI, Rodrigues AJ, Évora PRB. Circulação extracorpórea em adultos no século XXI. Ciência, arte ou impirismo? *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* 2008; 23(1):79-92.

Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1998; 138:720-723.

Naughton C, Reilly N, Powrozyk A, Aps C, Hunt T, Hunter D, et al. Factors determining the duration of tracheal intubation in cardiac surgery: a single-centre sequential patient audit. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20(3):225-233.

Nascimento MS, Bernardes CF, Medeiros RL. Hipercapnia acentuada durante circulação extracorpórea em cirurgia para revascularização do miocárdio. Relato de caso. *Ver Brás Anesthesiol* 2002; 52(2):231-235.

Nozawa E, Kobayashi E, Matsumoto ME, Feltrin MIZ, Carmona MJC, Auler Junior JOC. Avaliação de fatores que influenciam no desmame de pacientes em ventilação mecânica prolongada após cirurgia cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80: 301-305.

Patrick J, Ernest EM. Lung Injury Severity Scoring in the Era of Lung Protective Mechanical Ventilation: the PaO₂/FiO₂ Ratio. *J Trauma* 2003; 55:285-289.

Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gás Exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with Acute Lung Injury/ARDS: comparasion of volume-controlled ventilation. *Chest* 2002; 122(4):1382-1388.

Ramos G, Ramos F, Pereira E, Junqueira M, Assis CHC. Avaliação pré-operatória do pneumopata. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 2003; 53(1):114-126.

Sarmiento G F V. Fisioterapia respiratória no paciente crítico – Rotinas clínicas. São Paulo: Ed. Manole 2005; 582. p.43-50.

Vieira JE, Silva BAR, Garcia Junior D. Padrões de ventilação mecânica em anestesia. Estudo prospectivo. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 2002; 52(6):756-763.

Weiss YG, Merin G, Koganov E, Ribo A, Oppenheim-Eden A, Medalion B, ey al. Postcardiopulmonary bypass hypoxemia: a prospective study on incidence, risk factors, and clinical significance. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2000; 14:506-513.

West, J B – Capítulo 3- Difusão: como o gás atravessa a barreira sangue0gás. In: Fisiologia Respiratória Moderna. 5a ED. São Paulo: Editora Manole Ltda; 1996. p.21-30.

Yamagishi T, Ishikawa S, Ohtaki A, Takahashi T, Ohki S, Sakata S, et al. Postoperative oxygenation following coronary artery bypass grafting. J Cardiovasc Surg 2000; 41:221-225.

Zupancich E, Paparella D, Turani F, Munch C, Alessandra R, Massaccesi S, et al. Mechanical ventilation affects inflammatory mediators in patients undergoing cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: a randomized clinical trial. Cardiopulmonary Support and Physiology 2005; 130(2):378-383.

Anexos

ANEXO I



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

✉ Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP

☎ (0_19) 3788-8936

FAX (0_19) 3788-8925

🌐 www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

✉ cep@fcm.unicamp.br

CEP, 21/10/03.
(Grupo III)

PARECER PROJETO: N° 452/2003

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “COMPARAÇÃO DOS EFEITOS DO SUPORTE VENTILATÓRIO COM PRESSÃO CONTROLADA E VOLUME CONTROLADO SOBRE A FUNÇÃO PULMONAR NO PERI-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO”

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Cristiane Delgado Alves Rodrigues

INSTITUIÇÃO: Unidade de Terapia Intensiva do Hospital de Clínicas da UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 01/10/2003

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 21/10/04

II - OBJETIVOS

Comparar o efeito das modalidades ventilatórias pressão controlada e volume controlado nas variáveis de troca gasosa pulmonar (ou de função pulmonar) no peri-operatório de pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio.

III - SUMÁRIO

Este trabalho será desenvolvido com a inclusão de pacientes com idade igual ou superior a 18 anos, com doença coronariana pura, com insuficiência crônica do VE classe funcional I, II e III compensadas, e que se submeterão à cirurgia eletiva de revascularização do miocárdio, com utilização de Circulação Extra-corpórea (CEC) durante a cirurgia, no período de novembro de 2003 a janeiro de 2004, e que serão ventilados no intra-operatório, aleatoriamente, com as modalidades volume controlado ou pressão controlada, e, na UTI pós-operatória, continuarão a ser ventilados com a modalidade utilizada no Centro-Cirúrgico. Estima-se a necessidade da inclusão de aproximadamente 40 pacientes (20 em cada grupo) para que se possa atingir os objetivos desta pesquisa. Serão excluídos: pacientes gestantes, com insuficiência crônica de VE classe funcional IV, com imunossupressão e pacientes que apresentarem complicações peri-operatórias graves (sangramento com necessidade de reoperação; choque circulatório; parada cardíaca; arritmias; etc). A monitorização destes pacientes será realizada em todo o período que o mesmo se encontrar em ventilação mecânica, e os dados coletados expressarão o perfil ventilatório e hemodinâmico do paciente. A análise estatística será realizada através do programa SAS, e para a comparação de variáveis contínuas entre os grupos será realizado o teste de Man-Whitney, onde o nível de significância adotado será de 5%. Portanto, o enfoque do presente

estudo é avaliar se a modalidade pressão controlada é realmente mais eficaz do que a modalidade volume controlado na prevenção de lesão pulmonar.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

Trata-se de pesquisa para conclusão do Curso de Especialização em Fisioterapia Respiratória em UTI de Adultos. Aborda assunto de relevância e aplicabilidade prática. Trata-se de ensaio clínico, randomizado, comparativo. O projeto está bem redigido; o desenho do estudo está adequado; os critérios de randomização, inclusão, exclusão, acompanhamento e descontinuação estão adequadamente definidos. O procedimento a ser realizado está bem descrito, assim como as variáveis a serem estudadas. Não apresenta orçamento. Os aspectos éticos estão abordados de forma adequada e o TCLE está escrito em linguagem e conteúdo adequados. Apresenta todos os requisitos para aprovação.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z); exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII - DATA DA REUNIÃO

Homologado na X Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 21 de outubro de 2003.


Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

ANEXO II

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

NOME DO PROJETO: COMPARAÇÃO DOS EFEITOS DO SUPORTE VENTILATÓRIO COM PRESSÃO CONTROLADA E VOLUME CONTROLADO SOBRE A FUNÇÃO PULMONAR E HEMEDINÂMICA NO PACIENTE SUBMETIDO A CIRURGIA CARDÍACA

PESQUISADORA: Cristiane Delgado Alves Rodrigues
ORIENTADOR: Profª Dra. Desanka Dragosavac
CO-ORIENTADOR: Profª Dra Derli Conceição Munhoz
COLABORADORA: Profª Ft. Rosmari A. Rosa Almeida de Oliveira

Você está sendo convidado para participar num projeto de estudo que será desenvolvido no Hospital de Clínicas da Unicamp junto ao Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médica, cujos detalhes pertinentes à pesquisa seguem abaixo.

JUSTIFICATIVA DA PESQUISA:

Sabe-se que ao submeter-se a qualquer tipo de cirurgia, o paciente pode apresentar complicações respiratórias, principalmente por causa da anestesia, pois nesse momento o paciente necessita de ajuda para respirar. É necessário colocar um tubo na garganta e através dele o paciente recebe o ar proveniente de aparelhos. Esse processo é chamado de **ventilação mecânica artificial**. Sabe-se, também, que a ventilação mecânica pode agravar as complicações pulmonares. Por este motivo, atualmente várias pesquisas vêm sendo realizadas na tentativa de descobrir a melhor maneira de evitar ou diminuir essas complicações. Nos últimos anos, a ventilação mecânica controlada por pressão vem sendo utilizada nas Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) como estratégia (maneira) para proteger os pacientes com doença pulmonar grave conhecida como síndrome da angústia respiratória aguda (SARA). Esse modo de ventilação mecânica (controlado por pressão) tem demonstrado maior eficácia quando comparado à ventilação controlado por volume em pacientes com doença pulmonar (SARA), pois permite melhor distribuição de gás por todo os pulmões, um aumento do volume de ar em todo o pulmão, rápido enchimento alveolar e gerando assim diminuição do trabalho respiratório. Porém, a modalidade pressão controlada tem sido pouco utilizada durante a cirurgia cardíaca.

Acredita-se que avaliar qual é a melhor modalidade de ventilação mecânica a ser utilizada durante a realização da cirurgia é de extrema importância para se identificar e amenizar as possíveis complicações pulmonares no período pós-operatório.

Este documento tem a finalidade de solicitar o seu consentimento para a sua participar em uma pesquisa que será desenvolvida no HC - UNICAMP. Os detalhes da pesquisa e de sua participação são descritos a seguir.

PROCEDIMENTOS A QUE O PACIENTE SERÁ SUBMETIDO:

Será realizada coleta de dados através do preenchimento de dois formulários: o primeiro será utilizado durante a cirurgia e conterá de dados da ventilação mecânica e da função cardíaca do paciente neste período; o segundo será utilizado para a coleta dos dados obtidos durante a internação na UTI (pós-operatório).

Os indivíduos que participarão dessa pesquisa serão sorteados para determinar qual modalidade de ventilação mecânica (pressão controlada ou volume controlado) será utilizada durante o tempo que precisar da mesma. Durante todo o procedimento, o paciente estará sob supervisão médica e monitorização da função cardíaca (pressão arterial, frequência cardíaca) e respiratória (complacência e resistência pulmonar, saturação de oxigênio).

BENEFÍCIOS E RISCOS ESPERADOS:

Espera-se que com a realização desse estudo demonstrar qual é a modalidade de ventilação mecânica que melhor protege o sistema pulmonar do paciente submetido a cirurgia cardíaca.

Como ambas modalidades (citadas acima) já são utilizadas neste serviço, os pacientes submetidos a este estudo não estarão submetidos a riscos adicionais além daqueles que são próprios do procedimento cirúrgico realizado, e a modalidade ventilatória será modificada caso o indivíduo apresente instabilidade hemodinâmica, como por exemplo aumento da frequência cardíaca ou diminuição da pressão arterial.

OUTRAS INFORMAÇÕES:

1. Haverá garantia de esclarecimentos e informações adicionais ao indivíduo que participa da pesquisa e/ou seus familiares durante todo o decorrer do estudo.
2. A recusa na participação no estudo durante a sua realização, mesmo após ter consentido inicialmente, será aceita e respeitada.
3. As informações obtidas no estudo serão confidenciais e a privacidade e anonimato serão assegurados na publicação dos resultados.
4. Não haverá nenhum custo e nem compensações financeiras na participação do estudo.

Tendo lido, compreendido e estando suficientemente esclarecido (a) sobre os propósitos do estudo, consinto a minha (ou de meu parente) participação nesta pesquisa.

Nome: _____

Idade: _____, RG: _____, HC: _____

Endereço: _____

Telefone (contato): _____; consinto a minha (ou de meu parente) participação neste estudo, concordando com o presente termo de consentimento livre e esclarecido, datando e assinado abaixo.

Campinas, _____ de _____ de 2004.

ASSINATURA

Cristiane Delgado Alves Rodrigues
Pesquisadora Responsável
Tel: (0xx19) 3788.7830

Profª Dra. Desanka Dragosavac
Orientadora responsável
Tel: (0xx19) 3788.7830

Comitê de Ética em Pesquisa da FCM – UNICAMP – Tel. 3788-7223 / 3289-3749

ANEXO III
FICHA DE COLETA DE DADOS – CENTRO CIRÚRGICO
Nº DO PACIENTE: _____

DATA DA INTERNAÇÃO: _____ DATA DA CIRURGIA: _____
NOME: _____ HC: _____
SEXO: _____ IDADE: _____ COR: _____ PESO: _____ ALTURA: _____
HD: _____
TIPO DE CIRURGIA: _____

ANTECEDENTES: ☐ DPOC ☐ HAS ☐ DIABETE ☐ OUTROS QUAIS: _____

TEMPO DE C.E.C.: _____ ISQUEMIA: _____ REPERFUSÃO: _____
ASA: _____ MODALIDADE VENTILATÓRIA: A/C ☐ PCV ☐ VCV ☐

PARÂMETROS HORÁRIO												
MODALIDADE												
VT / VE TOTAL												
FRr/FRp												
R I:E												
T.INSPIR/FLUXO												
PIT / Pi FINAL												
PAM/P. INSP.												
PEEP / Pe final												
COMP..DY/EST												
RESIST.DY/ ES.												
FiO ₂												
CICLO E												
Ph												
PaO ₂												
PCO ₂												
HCO ₃												
BE												
SatO ₂												
Hb												
Ht												
GLICEMIA												
LACTATO												
NA												
K												
PAM												
FC												
PVC												
TEMPERAT.												
DIURESE												
ETCO ₂												
SATO ₂												
DCa												
IC												
VS												

ANEXO IV
FICHA DE COLETA DE DADOS – UTI PÓS-OPERATÓRIA

HC: 835701-7 HD: _____ ADMISSÃO NA UTI DIA: 26/04/04 HORÁRIO: 15:10 NOME: BENEDITO ROSSI

ALTA DA UTI: _____ ALTA HOSPITALAR: _____

RESPIRADOR: _____ MODO VENTILATÓRIO (ADMISSÃO): PCV ☐ VCV ☐

MODALIDADE VENTILATÓRIA: A/C ☐ SIMV ☐ CPAP ☐ EXTUBADO ☐

RAMSAY: _____ GLASGOW: _____ ASA: _____

PARÂMETROS HORÁRIO	ADMISSÃO	6HS	12HS	18HS	24HS	36HS	48HS
MODALIDADE							
VT / VE TOTAL							
FRr/ FRp							
R I:E							
T.INSP / FLUXO							
PIT / Pi FINAL							
PAM / P. INSP.							
PEEP / Pe FINAL							
COMPL. DY/ EST							
RESIST DY/EST							
FiO ₂							
CICLO E/ RISE TIME							
Ph							
PaO ₂							
PaC O ₂							
HCO ₃							
BE							
Sat O ₂							
Hb							
Ht							
LACTATO							
GLICEMIA							
PAM							
FC							
PVC							
TEMP							
DIURESE							
ETCO ₂							
SAT O ₂							
DCa							
IC							
VS							
ÍNDICES DE DESMAME	HORÁRIO (MEDIDAS)				CAP VITAL: FLUXO PICO: Ti/Ttot: PIP: MAP:		
TOBIN (r/f)*		VC=	FR=				
PI MÁXIMA (r/f)							
PE MÁXIMA (f)							

