



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
EM MEDICINA E SAÚDE**



SILVANA SOUZA OLIVEIRA

**TERAPIA DE EXPANSÃO PULMONAR NA OXIGENAÇÃO ARTERIAL E NO
NÍVEL SERICO DE LACTATO NO PÓS OPERATÓRIO IMEDIATO DE CIRURGIA
CARDÍACA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Medicina e Saúde.

Orientador: Roque Aras Júnior, Doutor
Co-Orientador: Mansueto Neto, Doutor

**SALVADOR
2016**

SILVANA SOUZA OLIVEIRA

**TERAPIA DE EXPANSÃO PULMONAR NA OXIGENAÇÃO ARTERIAL
E NO NÍVEL SÉRICO DE LACTATO NO PÓS OPERATÓRIO
IMEDIATO DE CIRURGIA CARDÍACA**

Dissertação de autoria de Silvana Souza Oliveira intitulada Terapia de Expansão Pulmonar na Oxigenação Arterial e no Nível de Lactato no Pós Operatório Imediato de Cirurgia Cardíaca, apresentada a Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Medicina e Saúde.

Salvador, 16 de Dezembro de 2016

BANCA EXAMINADORA

Prof. André Rodrigues Durans
Doutor, Universidade Federal da Bahia

Prof. Bruno Prata Martinez
Doutor, Universidade Federal da Bahia

Prof^a. Cristiane Maria Carvalho Costa Dias
Doutor, Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Oliveira, Silvana

Terapia de Expansão Pulmonar na Oxigenação Arterial e no Nível Sérico de Lactato no Pós Operatório Imediato de Cirurgia Cardíaca / Silvana Oliveira. -- Salvador, 2016. 52 f. : il

Orientador: Roque Aras Junior.

Coorientador: Mansueto Gomes Neto.

Dissertação (Mestrado - Mestrado) -- Universidade Federal da Bahia, Universidade Federal da Bahia, 2016.

1. Manobra de Recrutamento Alveolar. 2. Respiração por Pressão Positiva Intermitente. 3. Lactato. 4. Pós Operatório Imediato de Cirurgia Cardíaca. I. Aras Junior, Roque. II. Gomes Neto, Mansueto. III. Título.

AGRADECIMENTOS

Antes de mais nada agradeço a DEUS pela permissão de realizar o curso de mestrado e conseqüentemente a produção do artigo.

Aos professores Roque Aras Junior e Mansueto Gomes Neto que ajudaram nas correções, no aprimoramento e melhoramento do artigo. Ajuda foi de grande valor.

Ao Comitê de Ética do Hospital Ana Neri – UFBA/SESAB por ter aceitado e aprovado a realização do estudo.

A equipe da unidade pós-cirúrgica, em especial ao coordenador, por permitir a realização do mesmo e aos fisioterapeutas que contribuíram na coleta de dados, ao coordenador da fisioterapia por ter aceitado ser responsável pela pesquisadora, a Gustavo Azevedo Rocha por ajudar a superar as dificuldades. As enfermeiras das enfermarias do quarto e quinto andares e por fim aos pacientes por aceitarem a participar do estudo contribuindo para a evolução da ciência.

E por fim a todos que contribuíram de alguma maneira para a realização deste trabalho. Agradeço a força, que bravamente vocês conseguiram me emprestar para superar as dificuldades que enfrentei; não fosse por elas, eu não teria saído do lugar. As facilidades nos impedem de caminhar. Mesmo as críticas nos auxiliam muito. E de coração por todo o carinho e atenção que me foi concedido.

RESUMO

Fundamentos: Complicações cardiovasculares e pulmonares ocorrem com frequência no período pós-operatório imediato e podem ser prevenidas e/ou tratadas através da utilização de técnicas de expansão pulmonar.

Objetivo: Avaliar os efeitos das técnicas de expansão pulmonar nos níveis séricos de lactato arterial e oxigenação de pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.

Método: Estudo submetido e aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Ana Neri via Plataforma Brasil, CAEE: 38276614.0.0000.0045 no ano de 2014. Foi realizado em estudo quasi experimental, prospectivo e analítico em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca, estáveis hemodinamicamente e que necessitaram de acordo com a sua evolução clínica e condição respiratória da aplicação de técnicas de terapia de expansão pulmonar, como manobra de recrutamento alveolar e respiração por pressão positiva intermitente. A coleta de sangue para a realização da hemogasometria foi realizada quinze minutos antes e depois da aplicação de uma dessas técnicas com a finalidade de medir a variação do nível de lactato arterial, da oxigenação e saturação periférica de oxigênio.

Resultados: Foram incluídos 40 pacientes com idade média de $51,1 \pm 14,9$ anos, 55% eram do sexo feminino e com fração de ejeção do ventrículo esquerdo de $59,6 \pm 9,7$. Pode-se observar diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) na comparação dos valores do *baseline* e pós intervenção para o lactato arterial, índice de oxigenação, fração inspirada e na saturação de oxigênio nos dois procedimentos. Para o desfecho pressão arterial de oxigênio, somente o grupo que realizou respiração por pressão positiva intermitente obteve melhora significativa.

Conclusão: As técnicas de expansão pulmonar utilizadas contribuíram na redução do nível de lactato arterial, na melhora da oxigenação e na saturação de oxigênio desta população.

Palavras-Chaves: Cirurgia Torácica, L-Lactato Desidrogenase, Nível de Oxigênio, Modalidades de Fisioterapia

ABSTRACT

Fundamentals: Cardiovascular and pulmonary complications occur frequently in the immediate postoperative period and can be prevented and / or treated through the use of pulmonary expansion techniques.

Objective: Evaluate the effects of pulmonary expansion techniques on serum lactate levels and oxygenation of patients in the immediate postoperative period of cardiac surgery.

Method: Study submitted and approved by the Ana Neri Hospital Ethics Committee via *Plataforma Brasil*, CAEE: 38276614.0.0000.0045 in the year 2014. It was performed in a quasi-experimental, prospective and analytical study in patients in the postoperative period of cardiac surgery, who were hemodynamically stable and who required according to their clinical evolution and respiratory condition of the application of pulmonary expansion therapy techniques, such as alveolar recruitment maneuver And intermittent positive pressure breathing. Blood collection for hemogasometry was performed fifteen minutes before and after the application of one of these techniques in order to measure the variation of arterial lactate level, oxygenation and peripheral oxygen saturation.

Results: We included 40 patients with a mean age of 51.1 ± 14.9 years, 55% were female and left ventricular ejection fraction of 59.6 ± 9.7 . A statistically significant difference ($p < 0.05$) was observed in the comparison of baseline and post-intervention values for arterial lactate, oxygenation index, inspired fraction and oxygen saturation in both procedures. For the oxygen blood pressure endpoint, only the group that performed intermittent positive pressure breathing achieved a significant improvement.

Conclusion: The pulmonary expansion techniques used contributed to the reduction of the arterial lactate level, oxygenation improvement and oxygen saturation of this population.

Descriptors: Thoracic Surgery, L-Lactate Dehydrogenase, Oxygen Level, Physical Therapy Modalities.

SUMÁRIO

Introdução.....	7
Objetivo.....	9
Terapias de Expansão Pulmonar.....	10
Medida de Lactato.....	14
Metodologia.....	26
Resultados (artigo original).....	31
Conclusão.....	48
Perspectivas de Estudos.....	48
Anexos.....	49
Anexo A: Parecer do Comitê de Ética.....	50
Anexo B: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	52

Introdução

As doenças do aparelho circulatório, tal como as reumáticas da valva: mitral, aórtica, tricúspide ou de múltiplas valvas, o infarto agudo do miocárdio, as cardiomiopatias e outras, estão entre as principais causas de morte tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento.

A cirurgia cardíaca é o procedimento de escolha para a maioria das patologias cardíacas, com a finalidade de aumentar a sobrevida, de melhorar qualidade de vida e eliminar os sintomas apresentados por este indivíduo. Entretanto é encontrado na literatura e observado na prática clínica que no período do pós operatório imediato um grande percentual dos pacientes evoluem com elevação nos níveis de lactato arterial, pois ocorre o desenvolvimento de *shunt* intrapulmonar e hipoxemia, ocasionando desta maneira as complicações pulmonares, a hipoperfusão tecidual, que é uma complicação cardiovascular, que podem ser reversíveis.

Isso ocorre devido à anestesia geral, ao trauma cirúrgico, ao aumento do volume de líquido extravascular dos pulmões e à alteração da atividade normal do surfactante, em conseqüência da coagulação do sangue por superfícies não endotelizadas e a ativação da cascata inflamatória devido à circulação extracorpórea.

No pós-operatório imediato o paciente sente dor, redução na estabilidade e na complacência da parede torácica devido à esternotomia mediana, disfunção do diafragma, longo período em decúbito dorsal e a presença do dreno que faz com que este mantenha volumes pulmonares baixos e como conseqüência direta há diminuição na oferta de oxigênio as células ocasionando prejuízo no fluxo microvascular e limitação na disponibilidade de oxigênio as células levando a um metabolismo anaeróbico e conseqüentemente a acidose metabólica, verificado através do exame da hemogasometria arterial.

O fisioterapeuta pode utilizar técnicas de terapia de expansão pulmonar, tais como: manobra de recrutamento alveolar, se o paciente estiver respirando com auxílio do ventilador mecânico ou respiração por pressão positiva intermitente, caso o indivíduo esteja respirando de maneira espontânea. Ambas promove elevação nas capacidades e nos volumes pulmonares através do aumento do gradiente de pressão transpulmonar, que é a diferença entre a pressão alveolar e a pleural e

assim revertê-las. E desta maneira contribuem para a redução do nível de lactato arterial.

Este estudo é importante, pois muitos pacientes nesta fase de recuperação evoluem com: aumento da atividade glicolítica e limitação central de oxigênio - que se relaciona à: desvio de sangue pelo sistema cardiopulmonar, incapacidade de captação e transporte de oxigênio e apropriado débito cardíaco – e por dificuldade de difusão através da membrana dos capilares e das células, causando desta maneira hiperlactemia, que é responsável pela redução do pH, de íons de H⁺ e por aumento do tamponamento do bicarbonato de sódio cujo produto final é o gás carbônico e a água, comprovando a relação causa e efeito entre alteração respiratória e elevação no nível do lactato arterial, que podem ser corrigidos com o uso da manobra de recrutamento alveolar ou da respiração por pressão positiva intermitente, a depender da condição respiratória do paciente.

Objetivo

Avaliar os efeitos das técnicas de terapia de expansão pulmonar nos níveis de lactato arterial e na oxigenação dos pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.

Revisão da Literatura

Terapias de Expansão Pulmonar

As terapias de expansão pulmonar incluem uma variedade de técnicas respiratórias com a finalidade de prevenir, corrigir ou tratar qualquer colapso pulmonar associado à determinada situação clínica tal como a hipoxemia, unidade *shunt* e outros. Seus efeitos imediatos são: diminuição do trabalho ventilatório e aumento da: oxigenação arterial, complacência pulmonar e remoção de secreções^{01,02}.

O incremento do volume pulmonar é o principal objetivo, ocorre através da elevação do gradiente de pressão transpulmonar, sendo este realizado por aumento da pressão intra alveolar ou redução da pressão pleural. E assim, os pacientes em ventilação mecânica ou respirando ao ar ambiente por ação dos músculos respiratórios, de dispositivos ou de equipamentos que gerem pressões positivas intra- alveolares podem ser beneficiados, com o retorno da respiração aeróbica, da melhora da qualidade de vida e da sua auto estima⁰³.

Já a eliminação ou a remoção de secreções realizada por meio de desta terapia é possível seguindo as seguintes condições: durante a fase inspiratória os brônquios aumentam e se estendem permitindo que o ar chegue aos alvéolos sem que a secreção seja levada mais profundamente na árvore traqueobrônquica; na fase expiratória os brônquios se estreitam e diminuem permitindo que a mobilização das secreções aumente com a tosse; e por fim os epitélios vibráteis das células da mucosa brônquica estão em permanente movimento ondulante o que facilita a limpeza das vias aéreas em ação de arraste das secreções dos pequenos brônquios até a traquéia e em seguida expelido pela tosse ou deglutida⁰¹.

Pressão Positiva

Aplicação de ventilação com pressão positiva faz com que o oxigênio flua para o interior dos pulmões devido à mudança no gradiente de pressão, uma vez que a pressão de abertura das vias aéreas é positiva e a pressão alveolar inicial é zero, sendo que na fase inspiratória esta se eleva até um nível bem acima da pressão atmosférica expandindo as vias aéreas e os alvéolos. Ela é transmitida dos alvéolos para o espaço pleural, através da propriedade da interdependência, que

aumenta durante a inspiração. Na fase expiratória a pressão alveolar é reduzida ao nível da pressão atmosférica e a pressão pleural retorna ao nível subatmosférico^{04,05}.

A sua correta aplicação pode manter ou melhorar a ventilação alveolar ajudando a restabelecer o equilíbrio ácido base, diminuindo o trabalho respiratório e com isso reduz o gasto de energia evitando a fadiga do paciente. Quando utilizada em união com o oxigênio e com a manipulação de pressão expiratória suplementar contribui para a melhora da oxigenação⁰⁵.

A pressão positiva ao final da expiração - PEEP é utilizada com a finalidade de manter a pressão positiva na via aérea durante toda a fase expiratória e de acordo com Bersten AD *et al*⁰⁶, Iliceto S *et al*⁰⁷ e Bowie RA *et al*⁰⁸ o uso da pressão positiva ao final da expiração causa alteração na hemodinâmica do paciente. A elevação da pressão intratorácica provoca redução: da resistência vascular sistêmica, na compressão das veias cavas, no enchimento do átrio esquerdo e dos ventrículos, e no débito cardíaco e conseqüentemente diminui de forma significativa a pressão arterial média.

Manobra de Recrutamento Alveolar - MRA

É uma técnica de pressão positiva que consiste no aumento sustentado da pressão transpulmonar com o objetivo de provocar a abertura de um maior número de alvéolos colapsados e desta maneira promover a melhora na distribuição do gás alveolar por todo o pulmão, tornando as trocas gasosas máximas, melhorando a oxigenação arterial, reduz a possibilidade de lesão pulmonar induzida pelo uso da ventilação mecânica e tem sido utilizada com sucesso no tratamento de atelectasias e no fechamento precoce de vias aéreas que prejudicam a hematose nos pacientes que passaram por cirurgia cardíaca⁰⁹.

Na literatura encontramos a existência de diversos métodos para a sua realização. Pode ser aplicada por: suspiros intermitentes; pressão sustentada durante um único ou múltiplos períodos de tempo; pela elevação progressiva da pressão positiva ao final da expiração associado a baixo volume corrente ou sem alteração deste ou ainda com um valor fixo de pressão inspiratória; pelo aumento em conjunto da pressão positiva ao final da expiração e do volume corrente ou da pressão inspiratória; uso gradual e alternado de aumento da pressão positiva ao final da expiração associado a um valor fixo de pressão controlada, entre outros. Porém,

o método mais utilizado na prática clínica é o de insuflação sustentada, que consiste em um alto nível de pressão positiva contínua nas vias aéreas - CPAP com a pressão variando de 20 a 40 cmH₂O durante 30 a 40 segundos, repetidas 3 vezes a cada sessão, podendo ser realizada várias vezes ao dia ou quando for pertinente¹⁰⁻¹⁵.

Ainda hoje, os estudos mostram que é controverso o nível de pressão para um efetivo recrutamento alveolar, o que se conhece é que a pressão para promover a abertura das áreas colapsadas é maior do que a pressão para mantê-las abertas. O que se propõe é a sua realização com pressão positiva ao final da expiração altas, e o uso de pressões sustentadas por períodos determinados, devendo ser respeitado o valor de 35 cmH₂O para a pressão de platô e de 45 cmH₂O para a pressão inspiratória máxima, serem realizadas em momentos estabelecidos e não ser mantidas por longos períodos de tempo porque podem causar biotrauma e volutrauma que são processos lesivos que alteram o funcionamento dos pulmões causada por mudanças no metabolismo celular e/ou na expressão gênica associado ao desenvolvimento de resposta inflamatória mesmo na ausência de dano estrutural¹⁶. E o mais importante e imprescindível é a estabilidade hemodinâmica do paciente¹⁷.

A sua eficácia pode ser avaliada e quantificada por meio de exame de imagem como a ressonância magnética, a tomografia computadorizada ou a radiografia do tórax, por marcador de oxigenação - PaO₂, pelo índice de oxigenação - igual a relação PaO₂/fração inspirada de oxigênio - e pela saturação periférica de oxigênio¹⁸.

É benéfica para o ser humano, pois reverte a atelectasia, promove uma melhor distribuição da ventilação nas áreas que se encontravam com alvéolos fechados, diminui a resistência vascular pulmonar associada à hipóxia e com isso melhora a contratilidade do ventrículo direito, reduz o risco de causar volutrauma e/ou o biotrauma e o tempo de ventilação mecânica invasiva na fase do pós operatório imediato de cirurgia cardíaca^{19,20}.

Porém, implica no risco de uma elevada pressurização no interior do alvéolo com perigo de rotura alveolar causando pneumotórax, pneumomediastino e de hipotensão arterial devido à diminuição do retorno venoso²¹.

Respiração por Pressão Positiva Intermitente - RPPI

Consiste na aplicação de pressão positiva na fase inspiratória do paciente respirando de forma espontânea, por meio de bocal ou máscara facial, com a fase expiratória retornando ao nível de pressão atmosférica com ou sem retardo. Durante aplicação o fisioterapeuta deve estar atento ao posicionamento do paciente e na regulação do equipamento, pois interfere no resultado^{22,23}.

É muito utilizada na re-expansão pulmonar com a finalidade de aumentar o volume corrente, de melhorar as trocas gasosas, de direcionar a ventilação pulmonar no caso de áreas de hipoventilação para obter melhores resultados e de potencializar a eliminação de secreções pulmonares associada às posições de drenagem. E também pode ser útil nos indivíduos que apresentam risco de atelectasia no pós-operatório imediato e que não são capazes de colaborar com técnicas mais simples^{22,23}.

É contra indicada nos casos de: instabilidade hemodinâmica, hemoptise ativa, pneumotórax não tratado, abscesso pulmonar, evidências de bolhas vista na radiografia, tumor brônquico, fístula traqueoesofágica, cirurgia esofágica recente, cirurgia oral ou facial recente, e pressão intracraniana maior que 15 mmHg^{22,23}.

Riscos e complicações podem ser associados a esta técnica, por este motivo necessita de uma avaliação precisa para a sua identificação. Incluem: Barotrauma devido ao excesso de pressão aplicada nas vias aéreas. Alcalose respiratória acontece quando o paciente não é orientado de maneira adequada ou a sensibilidade do ventilador não é bem regulada ocasionando a hiperventilação que causa aumento no pH e redução no sangue do dióxido de carbono abaixo de 35 mmHg o que favorece as arritmias cardíacas. Hiperoxia acontece quando a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial é maior que 100 mmHg no resultado da hemogasometria, e isso faz com que haja uma redução na sensibilidade dos corpos caróticos a íons de hidrogênio. Diminuição do retorno venoso se relaciona de forma direta com o estado volêmico do indivíduo; a aplicação da pressão positiva só é benéfica nos casos de pacientes com volêmia normal ou hipervolêmicos, pois evita e auxilia a correção da congestão pulmonar. Distensão gástrica pode ocorrer nos pacientes que pouco coopera podendo ocasionar aerofagia e como consequência a distensão gástrica favorecendo o refluxo gastresofágico além de prejudicar a mecânica respiratória^{22,23}.

O aprisionamento de ar que inclui o auto-PEEP e a hiperdistensão dos pulmões e acontece quando o indivíduo é mal orientado ou o ventilador não é

ajustado de maneira adequada. A ventilação inicia a fase inspiratória com pressão positiva, antes que o tempo expiratório tenha sido suficiente para a exalação completa do volume inspirado anteriormente, e desta maneira há: aumento na capacidade residual funcional levando a hiperinsuflação pulmonar, elevação progressiva do volume pulmonar e da pressão pleural a cada respiração aumentando a pressão de retração tecidual a um nível crítico, capaz de determinar uma elevação do fluxo expiratório suficiente para abrir a via aérea e reduzir a resistência ao fluxo. Só que no nível crítico, o volume pulmonar estabiliza-se, de modo que todo o volume corrente passa a ser expirado à custa de um aumento na pressão pleural, podendo hiperdistender os alvéolos, predispondo ao barotrauma, diminuir a complacência pulmonar e a ventilação alveolar devido ao aumento do espaço morto, compromete o fluxo sanguíneo brônquico e eleva a permeabilidade do capilar alveolar. Aumenta também a pressão intracraniana e compromete a função renal. E ainda pode ter efeitos hemodinâmicos adversos, produzindo leituras falsas das pressões das câmaras cardíacas e dos vasos pulmonares²⁴. Aumento da resistência das vias aéreas ocorre quando os bronquíolos estão gravemente obstruídos ou constrictos, mesmo os esforços respiratórios mais extremos podem não ser suficientes para restaurar a ventilação²⁵.

Medida do Lactato

Lactato

É um composto orgânico resultante do metabolismo de carboidratos e do aumento da atividade glicolítica, necessário para o funcionamento do organismo. Além disso, também pode ser formado quando não há oxigênio em quantidade suficiente a nível celular ou o meio de produção de energia nas células é interrompido. É produto do metabolismo celular, uma substância dinâmica e um influente ácido orgânico, utilizado como fonte de energia adicional pelo corpo e pelas células musculares intensamente oxidativas, tal como as do coração, na produção de glicose no sangue e de glicogênio no fígado, na elevação da resistência em situações de fadiga e por fim na supressão de carboidratos dietéticos^{26,27}. Encontrado no sangue, nos músculos e em vários órgãos, produzido de forma natural, pelos eritrócitos, músculos esqueléticos, intestino e cérebro. Uma porção pequena dos rins e do fígado é responsável pelo seu metabolismo^{26,27}.

Nas reações metabólicas do organismo dos seres vivos a última etapa é a utilização do oxigênio pela musculatura esquelética, e se um destes passos for inibido no decorrer do caminho todos os outros não serão executados. E isso ocorre quando há limitação, como: na quantidade e no tamanho insuficiente de mitocôndrias, na deficiência de intermediários do processo metabólico, no número e no nível da atividade enzimática oxidativa, entre outros²⁸.

A sua fonte no corpo ocorre através da quebra glicose, sendo armazenada no fígado e nos tecidos musculares sob forma de glicogênio. A quebra do glicogênio resulta na formação do piruvato no citoplasma da célula, onde é encontrado no meio de diversas reações metabólicas, tanto mitocôndriais quanto citoplasmáticas, nas quais várias enzimas atuam sobre ele e poderá seguir cinco caminhos diferentes: oxidação via ciclo de Krebs, gliconeogênese, lipogênese, formação de alanina, ou pode ser convertido em lactato, no final da glicólise anaeróbica com uma taxa de produção de 1mmol/kg/h^{27,28}.

O transporte do piruvato para o interior da mitocôndria é ativo, lento e dependente do transportador de membrana, há gasto de energia, o que sugere que em determinadas intensidades de exercício a sua velocidade de produção ultrapassa a capacidade do transporte da mitocôndria, tornando este mais concentrado no citoplasma e com isso aumenta a formação do lactato que ocorrerá de forma independente da oferta de oxigênio²⁹.

Os tecidos experimentam usar o piruvato como fonte de energia aeróbica, porém, quando as células são incapazes de utilizar toda a quantidade produzida, este se transforma em lactato através da fermentação, gerando a partir de cada molécula de glicose degradada a produção de duas moléculas de adenosina trifosfato - ATP, que é a mais importante fonte de energia do organismo²⁷.

No homem, a concentração plasmática do lactato é determinada pelo equilíbrio entre a sua produção e excreção. O valor considerado como normal é inferior a 2mmol/L no repouso e quando superiores a 4mmol/L sinalizam a presença da síndrome inflamatória sistêmica, mesmo em pacientes com níveis de pressão arterial dentro dos valores considerados normais²⁹.

Estudos realizados nas décadas de 80 e 90 concluíram que a oxidação é via prioritária para o lactato, em indivíduos que se encontra em repouso, como os que realizam exercícios e também no período da sua recuperação. E que a musculatura esquelética é o principal produtor e consumidor deste metabólico²⁸.

Bioquímica do Lactato

Músculo

Os músculos são formados por tecidos musculares responsáveis pelos movimentos voluntários - como os que interagem com o meio ambiente - e involuntários - dos órgãos internos, exemplo: o coração e intestinos - caracterizados pela contratilidade, funciona através da contração e extensão de suas fibras. Cada um possui o seu nervo motor dividido em várias fibras com a finalidade de controlar todas as células musculares por meio da placa motora. São classificados em liso, estriado cardíaco e esquelético, possuem a propriedade de se contrair e encurtar em resposta a estímulo originado pelo sistema nervoso, aumentar o seu comprimento e retornar a forma e ao tamanho original³⁰.

O músculo estriado cardíaco é um tipo de tecido muscular que forma a camada muscular do coração, possui característica de músculo esquelético, porém funciona como um músculo liso, portanto tem movimentos involuntários. Apresenta fibrocélulas muito compridas chamadas de miocárdio, constituindo a parede do coração que se contrai e relaxa sem parar. Suas células são mononucleadas ou binucleadas com o núcleo localizado de maneira mais central e discos intercalares – que são linhas de junção entre uma célula e outra e que se apresentam mais coradas que as estrias transversais; possui uma pequena resistência elétrica permitindo que um potencial de ação percorra de maneira livre entre as suas células. O coração é formado por: músculo ventricular e atrial – que se contrai de forma semelhante ao músculo estriado, mas a duração da contração é maior; e por dois tipos de fibras musculares: as condutoras que só se contraem de modo mais fraco, porque contêm poucas fibrilas contráteis; e as excitatórias, que apresentam ritmo e velocidade de condução variável, formando um sistema excitatório³¹.

As fibras musculares produzem energia através da reação de combustão, como as outras células do corpo, para isso necessitam de: creatina fosfato, carboidratos, gorduras e proteínas. E isso leva a produção do ácido lático em um dos processos do metabolismo energético, e impede a renovação da energia necessária para a contração do músculo, no interior da fibra muscular³⁰.

Ciclo de Cori

Ciclo de Cori ou do Sistema Lactato acontece o tempo inteiro, mas em quantidade muito pequena. A pessoa só o sente quando o lactato produzido no ciclo começa a se acumular, e isso varia de indivíduo a indivíduo e do nível de atividade³².

Consiste na transformação da glicose em lactato, produzido em tecidos musculares durante o período de privação de oxigênio, seguida da conversão do lactato em glicose, no fígado^{33,34}.

Acontece com a quebra incompleta da glicose na falta de oxigênio, como citado anteriormente, para que os 2 piruvatos resultantes entrem na mitocôndria. Previamente, o que se usa para a atividade é o glicogênio muscular. Porém, quando a razão entre consumo e utilização de oxigênio não atinge um equilíbrio perfeito, há produção de lactato para geração rápida de adenosina trifosfato. Só que o adenosina trifosfato produzido é muito pouco, então a eficiência do processo não está em "quantidade", e sim em "velocidade"³².

Isso ocorre por meio de um trabalho intenso do organismo, que utiliza o glicogênio da reserva muscular como fonte de energia pela glicólise que converte a glicose a piruvato com a finalidade de obter adenosina trifosfato. Durante o metabolismo aeróbio normal, o piruvato é então oxidado pelo oxigênio molecular a dióxido de carbono e água. Durante um curto período de esforço físico intenso ou de repouso prolongado, a distribuição de oxigênio aos tecidos musculares pode não ser suficiente para oxidar toda a produção do piruvato. Assim, a glicose é convertida a piruvato e em seguida a lactato, através do caminho da fermentação láctica, produzindo ATP para os músculos, na falta do oxigênio^{33,34}.

O lactato acumula no tecido muscular e espalha-se posteriormente para a corrente sanguínea. Ao término do exercício, o lactato é convertido a glicose por meio da gliconeogênese, no fígado. O ser humano continua a ter uma respiração acelerada por mais algum tempo, o oxigênio consumido neste período promove a fosforilação oxidativa no fígado e, conseqüentemente, uma elevada produção de ATP. Este é necessário para a gliconeogênese, formando-se então a glicose a partir do lactato, e esta glicose é transportada de volta aos músculos para armazenamento sob a forma de glicogênio^{33,34}.

Funcionamento do Ciclo

A glicólise que ocorre no músculo consome NADH e produz NAD⁺ e piruvato. O ciclo faz com que os hidrogênios e o piruvato que não entraram na mitocôndria se

juntem formando o lactato no interior do músculo, e este vai para a corrente sanguínea, e daí para o fígado, onde é produzido o NAD^+ pela glicólise, retorna os hidrogênios e converte o lactato a piruvato. O NAD^+H restabelecido retornará para a glicólise e o piruvato é convertido em glicose novamente, ou seja, o processo da gliconeogénese³².

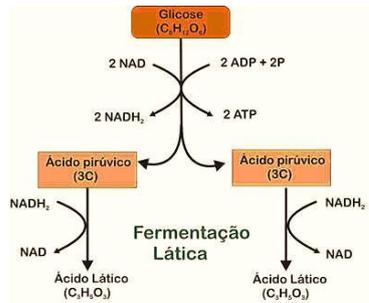
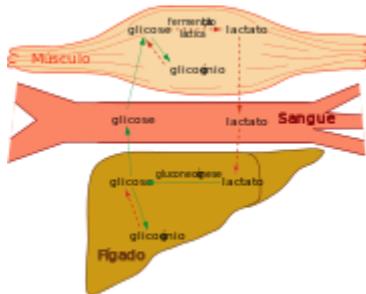


Figura 1: Ciclo de Cori³².

Funciona de modo mais eficiente quando cessa atividade muscular, pois permite que o débito de oxigênio seja recuperado de tal maneira que o ciclo de Krebs e a cadeia de transporte de elétrons possam produzir energia com a máxima eficiência^{33,34}.

Este processo metabólico acontece não apenas nos homens como também nos seres vivos vertebrados de médio a grande porte, pois a capacidade de distribuição do oxigênio pela circulação sanguínea pode ser ultrapassada pela necessidade energética dos tecidos. O esforço físico gasta rapidamente a glicose armazenada sob a forma de glicogênio no tecido muscular. O descanso é uma forma do organismo consumir oxigênio extra, de forma a permitir a absorção e conversão do lactato no fígado, e a regeneração do glicogênio nos músculos^{33,34}.

É importante porque evita que o lactato se acumule no sangue, o que poderia provocar acidose láctica, embora o sangue se comporte como uma solução tampão, o seu pH poderia tornar-se mais ácido com o excesso do lactato acumulado, em situação de anaerobiose. Para manter a glicemia constante durante o período de elevada atividade física, e na produção de adenina trifosfato que é fonte de energia para os músculos^{33,34}.



Esquema geral do ciclo de Cori. As setas a vermelho (tracejado) mostram a direcção das reacções metabólicas envolvidas no ciclo numa situação de esforço físico. A verde (setas a pontilhado), as reacções que ocorrem no período de reoxigenação (descanso). PatríciaR – desenho próprio, usando Adobe Ilustrador 9.0^{33,34}.

Importância da Adenosina Trifosfato

A produção de adenosina trifosfato é importante porque o corpo utiliza no transporte ativo de substâncias pela membrana plasmática, na condução de estímulos nervosos, contração muscular, locomoção, pulsação cardíaca, divisão celular e por fim na síntese de: proteínas e de ácido nucléicos^{04,35}.

Gliconeogênese

É a síntese da glicose a partir de substâncias não glucídicas, acontece no fígado e nos rins. No organismo do homem, alguns tecidos requerem um suprimento contínuo de glicose. Nas primeiras 10 a 18 horas de jejum, o glicogênio hepático é a principal fonte de carboidratos, mas quando este é prolongado, a glicose passa a ser sintetizada a partir de outros precursores como piruvato, lactato, aminoácidos glicogênicos e glicerol. Assim, quando o suprimento de glicose pela dieta ou por dificuldade de absorção pelas células não estiver adequado, esta será produzida de forma endógena através da gliconeogênese³⁶.

Metabolismos e Ciclo de Krebs

Uma das principais funções fisiológicas do corpo é a manutenção de um ambiente interno relativamente constante. Assim sendo, no organismo dos indivíduos a velocidade da reacção do dióxido de carbono - CO₂ para ácido carbônico - H₂CO₃ encontra-se catalisada pela enzima anidrase carbônica, presente nos glóbulos vermelhos e em outras células, facilita a transferência rápida do dióxido de carbono dos tecidos até o sangue e dali para o ar expirado. A principal fonte é a respiração celular, pois converte a glicose e as gorduras em adenosina trifosfato, gás carbônico e água^{04,35}.

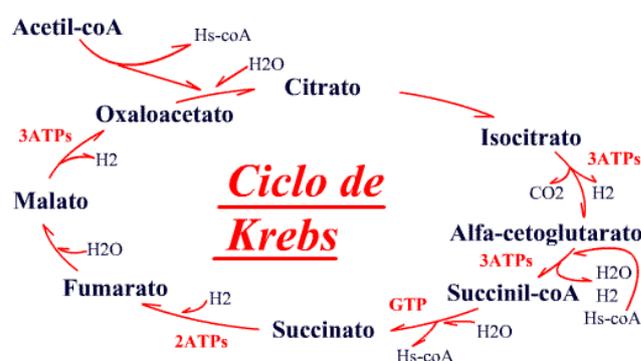
O metabolismo pode ser: celular que é a principal fonte de ácidos do corpo, devido à degradação metabólica de substâncias ingeridas, como os alimentos. Glicídico que se divide em: aeróbico - a glicólise no hialoplasma - e anaeróbico. E das proteínas, lipídios e nucleoproteínas^{04,35}.

Na matriz da mitocôndria ocorre o ciclo de Krebs que é um conjunto de reações com a finalidade de fornecer substratos que serão: desidrogenados, ativando a cadeia respiratória, onde temos a síntese de água e adenosina trifosfato que armazena a energia liberada pela reação até um momento adequado para sua utilização. Ou descaboxilados, se tiverem a liberação de dióxido de carbono, o principal metabólito deste ciclo^{04,35}.

Funcionamento do Ciclo de Krebs

O ácido pirúvico entra na mitocôndria e perde o dióxido de carbono convertendo-se em aldeído acético (inativo), este se combina com a coenzima A originando o Acetil-coA (ativo). O Acetil-coA combina-se com o ácido oxalacético originando o ácido cítrico. Ocorrem então perdas de hidrogênio e de carbonos. Os hidrogênios unem-se a NAD (NADH₂) ou FAD (FADH₂) e os carbonos liberados como dióxido de carbono^{04,35}.

Na Cadeia Respiratória os hidrogênios do NADH₂ e FADH₂ são transportados através de citocromos, que transportam os elétrons de hidrogênio originando água e sintetizando adenosina trifosfato. Cada molécula de NADH₂ permite a formação de 3 adenosina trifosfato na cadeia respiratória. Forma água e 30 adenosina trifosfato^{04,35}.



Enzima marca passo: **Isocitrato desidrogenase**

Figura 3: Ciclo de Krebs. Ciclo-de-krebs.gif

Metabolismo Anaeróbico

Neste acontece à fermentação, que pode ser: alcoólica, onde a glicose sofre glicólise em seguida o ácido pirúvico perde carbono (descarboxilado) originando o aldeído acético recebendo hidrogênio e convertendo-se a álcool etílico. Sendo produzido 2 adenosina trifosfato de energia. Ou láctica, na qual a glicose sofre glicólise, sendo o receptor de hidrogênio o ácido pirúvico convertendo-se em ácido láctico, sem formação de dióxido de carbono. Produz 2 adenosina trifosfato. Esta ocorre no músculo quando falta oxigênio. O acúmulo causa fadiga muscular, funciona como defesa, sinalizando que não prossiga a fermentação, pois pode levar ao consumo de proteínas formadoras dos músculos como fonte de glicose para a fermentação^{04,35}.

Hemogasometria

É o exame para verificar o nível de lactato ou acidose láctica no organismo dos seres vivos. A sua solicitação é feita com o objetivo de detectar e avaliar distúrbio no balanço ácido base e no nível de oxigenação do indivíduo. Também pode ser utilizado para avaliar a gravidade da acidose láctica e da hipóxia quando a pessoa apresenta alguma doença ou estado clínico que possa provocar a redução da quantidade de oxigênio liberado para as células e tecidos, tal como no infarto agudo do miocárdio, na septicemia, no choque ou na insuficiência cardíaca congestiva. Ou ainda, na suspeita de desordem mitocondrial ou metabólica hereditária³⁷.

Caso o paciente apresente hiperventilação, falta de ar, fraqueza muscular, sudorese, palidez, dor abdominal, náusea ou se estiver em estado de coma, o médico deve solicitar a realização do exame. E também nos casos de suspeita de: septicemia, do infarto agudo do miocárdio, do choque, na insuficiência cardíaca congestiva grave ou na renal e na diabetes não controlada junto com outros exames com a finalidade de avaliar o estado clínico ou doença do ser humano e o seu monitoramento periódico³⁷.

Este pode ser realizado com coleta de sangue arterial ou venoso, e raramente do líquido cefalorraquidiano, quando a pessoa apresenta sintomas de meningite como: febre, delírio, dor de cabeça e perda de consciência³⁷.

Excesso de Lactato

Hiperlactatemia é a elevação do nível de lactato sérico no organismo e pode ser um fenômeno temporário, como ocorre após a realização de exercícios, ou quando o indivíduo encontra-se em locais de grande altitude, ou mais duradouro como no pós operatório de cirurgia de grande porte – exemplo as cardíacas, em pessoas com doença pulmonar obstrutiva crônica ou com doenças graves. Isso sinaliza que o organismo não está sendo capaz de suprir a demanda de energia necessária para completar a atividade, sendo requerida a utilização de mecanismos compensatórios, como a realização de glicólise anaeróbica. O seu excesso pode causar inibição da concentração muscular e sensação de cansaço^{27,29}.

O acúmulo ocorre tanto pela redução da sua utilização devido à alteração de algum dos caminhos aeróbicos no qual o piruvato é metabolizado em razão de condições anaeróbicas causadas pela hipóxia dos tecidos, quanto do aumento da sua produção que pode significar elevação na taxa de metabolismo celular ou mesmo hipóxia tecidual. Estas condições podem ser propiciadas pela infusão de adrenalina, deficiência de tiamina, alcalose, privação de oxigênio (*shunt* verdadeiro ou efeito *shunt*), sepse e intoxicação por nitroprussiato^{27,29}.

E esse acúmulo na sua concentração por diversos autores, no estudo de revisão realizado por Benetti²⁸, é atribuída ao aumento do tamponamento do bicarbonato de sódio, redução do pH e dos íons de hidrogênio que possuem como produtos finais o gás carbônico e a água, comprovando desta maneira a relação causa e efeito entre alteração respiratória e elevação no nível do lactato arterial.

Assim, toda vez que o nível do oxigênio celular reduzir e/ou as mitocôndrias não funcionarem de maneira correta, o organismo faz uso de uma produção de energia anaeróbica, que é menos eficiente, com a finalidade de metabolizar a glicose e produzir adenosina trifosfato. E o principal subproduto desse processo é o ácido láctico, que pode ficar acumulado quando a sua taxa de produção é superior a capacidade de metabolização pelo fígado³⁷.

Como exemplo pode citar os pacientes provenientes de cirurgias de grande porte onde ocorre maior utilização de fármacos vasopressores e redução da capacidade do fígado de limpar devido à diminuição do consumo apropriado de oxigênio causado pela anestesia. Além disso, a evolução pós-operatória com a inflamação de alguns órgãos, pois estudos apresentam que os pulmões e os músculos são relevantes produtores de lactato e em caso de lesão pulmonar este evolui com elevação na concentração deste metabólico²⁹.

O nível deste metabólico é um indicador de oxigenação tecidual de todo o organismo e não pode ser usado como indicativo de hipóxia regional, apenas nos casos de choque, sepse ou trauma é que pode ser considerado como a falta de oxigênio no sangue arterial. A combinação de níveis séricos de lactato com outros indicadores de oxigenação regional são mais usados e podem propiciar um quadro clínico mais completo. Como também um essencial indicador de hipoperfusão tecidual revelando que concentrações séricas elevadas são vigorosamente associadas ao prognóstico dos pacientes, uma vez que pode ocorrer a disfunção de diversos órgãos levando a morte^{27,29}.

Lobo e colaboradores³⁸ estudaram pacientes internados em 21 unidades de terapia intensiva no Brasil e provou que o nível de lactato no momento da sua admissão é um determinante precoce de risco de morte por disfunção de múltiplos órgãos em pacientes cirúrgicos de alto risco, o que forneceu forte evidência para se utilizar este metabólico como indicador de prognóstico e de guia para a hipoperfusão tecidual.

Pacientes com hiperlactemia podem evoluir para o estado de acidose láctea à medida que o ácido láctico se acumula no corpo, e isso pode ser grave pelo fato de quebrar o equilíbrio ácido/base do indivíduo e causar sintomas como: hiperventilação, fraqueza muscular, sudorese, náuseas, vômitos, e até mesmo o coma³⁷.

Muitas doenças ou estados clínicos podem causar hiperlactemia e são divididas em dois grupos de acordo com o mecanismo que origina a acidose láctea. A do tipo A mais comum, pode ser provocada por absorção inadequada de oxigênio pelos pulmões e/ou diminuição do fluxo de sangue resultando em redução do transporte de oxigênio para os tecidos, ou seja, da perfusão tecidual, exemplificamos: o infarto agudo do miocárdio, edema pulmonar, septicemia, anemia grave, choque por trauma, hipovolemia, insuficiência respiratória e a cardíaca congestiva e doença pulmonar grave³⁷.

Já acidose láctea do tipo B ocorre devido ao excesso de demanda por oxigênio ou por problemas metabólicos. Estão neste grupo as doenças: renais, hepáticas, de armazenamento de glicogênio, mitocondriais e metabólicas hereditárias, leucemia, diabetes não controlada, AIDS e por fim os fármacos e toxinas tal como metformina, salicilatos, cianeto e metanol. E também em pessoas saudáveis que realizam exercícios extenuantes³⁷.

Lactato Desidrogenase – LDH

É uma enzima que se localiza no citoplasma de todas as células do corpo em cinco diferentes isoformas, em abundância: no miocárdio, nos pulmões, na musculatura esquelética, nos eritrócitos, rim e fígado¹⁵. A sua elevação pode ser dosada através do exame LDH-total durante o dano tecidual não específico, após comprovação, pode ser solicitado à dosagem das suas isoformas com a finalidade de auxílio de qual o órgão esta sendo afetado. O LDH-1 é encontrado na musculatura do coração e eritrócitos, o LDH-2 nos leucócitos e miócitos cardíacos, o LDH-3 nos pneumócitos, o LDH-4 no pâncreas, rins e na placenta e por fim o LDH-5 nos miócitos esqueléticos e nos hepatócitos⁴⁰.

Possui a função de catalisar a oxidação reversível do lactato a piruvato na presença da coenzima NAD⁺, que age como acceptor ou doador de hidrogênio, quando o oxigênio está insuficiente ou ausente, e faz a reação reversa durante o ciclo de Cori, no caminho glicolítica anaeróbica, no fígado^{39,40}.

Nos indivíduos acometidos por infarto agudo do miocárdio, esta enzima apresenta elevação dentro de 24 a 48 horas após o infarto, alcançando o seu pico máximo entre 48 a 72 horas, e depois de 5 a 10 dias retorna aos valores normais³¹.

Os pacientes que passaram por cirurgia de troca de valvas podem produzir grau suficiente de hemólise a ponto de modificar os valores séricos de LDH. Como também as pessoas que evoluem com embolia pulmonar, uremia e anemias (megaloblástica ou a hemolítica moderada ou grave)³⁹.

Shunt ou Desvios de Sangue

É o sangue que entra no sistema arterial sem passar por áreas ventiladas do pulmão. O diagnóstico é realizado através do cálculo do gradiente alvéolo arterial de oxigênio (G(A-a)O₂) a beira do leito e se o resultado obtido for superior ao previsto há desvio de sangue, significando que apesar de haver oxigênio no alvéolo, a pressão alveolar de oxigênio está baixa, pois não está ocorrendo contato entre o sangue e o oxigênio⁰⁴.

Pode ocorrer: o *shunt* verdadeiro ou absoluto - que é a verdadeira mistura venosa, não há contato entre o ar alveolar e o sangue venoso - ou o efeito *shunt* que

é um distúrbio na relação ventilação perfusão com alvéolos perfundidos, mas não ventilados de maneira adequada. Pode ocorrer em unidade hipoventiladas⁰⁴.

A distinção entre as formas de desvios é realizada através da prova de oxigênio a 100%, pois expulsa o nitrogênio do ar alveolar ficando apenas o oxigênio, dióxido de carbono e o vapor d'água no alvéolo (lavagem do nitrogênio)⁰⁴.

Prova de Oxigênio

Coloca o paciente para respirar oxigênio puro durante 30 minutos, em seguida colhe a hemogasometria arterial, se o valor da pressão alveolar de oxigênio for: superior a 500 mmHg – o paciente apresenta efeito *shunt*, ou seja, existe má ventilação de determinados alvéolos, porque uma pequena diminuição da concentração de oxigênio arterial causa uma queda na pressão de oxigênio, em razão da inclinação quase horizontal da curva de dissociação do oxigênio nesta região. Administração de oxigênio uniformiza a sua pressão em todos os alvéolos ventilados. Inferior a 500 mmHg – o paciente apresenta *shunt* verdadeiro, ou seja, não existe algum contato entre o conteúdo alveolar e parte do sangue venoso. Neste caso, não adianta administrar oxigênio, porque o sangue venoso que percorre o *shunt* não entra em contato com as unidades ricas em oxigênio. Ocorre em pacientes com hipoxemia e esta aumenta o estímulo respiratório⁰⁴.

Gradiente Alvéolo Arterial de Oxigênio

É o meio mais importante de detectar um defeito nas trocas gasosas e de sugerir a causa do defeito. Ocorre devido à mistura entre o sangue arterial nos pulmões e aquele oriundo de desvios ou shunts fisiológicos ou anatômicos - veias de Tebésius, brônquicas e pleurais - pois 3 a 5% do débito cardíaco direito deixam de ser exposto ao ar alveolar, permanecendo venoso e provocando, ao se misturar com o sangue arterial, uma queda na pressão de oxigênio (*shunt* direita-esquerda)³⁵.

Essa diferença depende da idade em anos do indivíduo e é usualmente inferior a 15mmHg (5 a 15mmHg) em pessoas de 20 anos e até 30mmHg em pessoas de 70 anos, com valores intermediários nas idades entre 20 e 70 anos. Sob condições normais as tensões dos gases no sangue capilar e no alvéolo são iguais, sendo a pressão de oxigênio igual a 100 mmHg e a pressão do CO₂ igual a 40 mmHg^{04,35}.

O sangue venoso que chega aos capilares pulmonares vem com uma pressão de oxigênio igual a 40mmHg, como no alvéolo a pressão de oxigênio é igual a 100 mmHg, a difusão ocorre, sendo rapidamente atingido o equilíbrio entre o ar alveolar e o sangue capilar pulmonar³⁵.

A fórmula da pressão alveolar de oxigênio (PAO₂) é: $PAO_2 = [FIO_2(P_b - PH_2O)] - PACO_2(1 - FIO_2/R)$, onde: a pressão de oxigênio no ar ambiente (F_iO₂) é igual a 21%, a pressão barométrica (P_b) ao nível do mar é 760mmHg, a pressão do vapor de água do gás inspirado (P_H2O) é 47 mmHg e a razão de troca (R) é 0,8 que é a razão entre a produção de dióxido de carbono e o consumo de oxigênio, é dependente do tipo de substrato metabolizado para obter energia. Como eliminamos 200ml de dióxido de carbono e captamos 250ml de oxigênio, então 200/250. A beira do leito simplificamos para $G(A-a)O_2 = (150 - PaCO_2)/0,8 - PaO_2$ ^{04,35}.

E os fatores que influenciam são: shunt verdadeiro ou absoluto que aumenta o G(A-a)O₂ ao criar uma diferença entre os conteúdos de oxigênio do sangue capilar pulmonar e arterial, e a diferença é determinado pela fração do débito cardíaco fluindo através do desvio. O desequilíbrio V/Q tipo efeito shunt (relação V/Q <0,8) que é o principal mecanismo de hipoxemia em repouso na maioria dos pneumopatas crônicos. O bloqueio difusional alvéolo-capilar que aumenta de maneira direta o G(A-a)O₂ criando uma diferença entre o alvéolo e o capilar pulmonar. O aumento da pressão parcial de oxigênio inspirado como nos capilares pulmonares quando o oxigênio se liga a hemoglobina, a diminuição da pressão parcial de oxigênio do sangue venoso misto que causa a hipoventilação à medida que o oxigênio é extraído do sangue arterial já hipóxico e administrar concentrações altas de oxigênio no gás inspirado podem aliviar os sintomas da hipoxia alveolar e arterial, porém não corrige a hipercapnia da hipoventilação. O desvio da curva de dissociação da oxiemoglobina que pode ocorrer tanto para o lado direito que auxilia a descarregar o oxigênio da hemoglobina para os tecidos na situação de pH baixo e temperatura, pressão de dióxido de carbono e 2,3 BPG altos como para o lado esquerdo que aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio quando o pH encontra-se elevado e a temperatura, pressão de dióxido de carbono e 2,3 BPG estão reduzidos^{04,35}.

Metodologia

Foram realizadas buscas nas bases de dados *PubMed* e *SciELO*, no período de janeiro de 1990 até dezembro de 2015. Para a busca foram utilizadas as palavras

chaves: terapias de expansão pulmonar, fisioterapia respiratória, eliminação de secreções, pressão positiva, manobra de recrutamento alveolar, respiração por pressão positiva intermitente, lactato, lactato arterial, ciclo de cori, adenosina trifosfato, ciclo de Krebs, excesso de lactato, gasometria arterial, hemogasometria arterial, lactato desidrogenase, desvio de sangue, oxigênio, gradiente alvéolo arterial, e quando necessário foi utilizado os operadores booleanos “*and* (e) e *or* (ou)”.

Referências

01.Azeredo CAC. Fisioterapia Respiratória. Moderna. 4. ed. São Paulo: Manole, 2002.

02.Scalan C, Myslinski MJ. Terapia de Higiene Brônquica. In: Scalan CL, Wilkins RL, Stoller JK. Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. Tradução: Marcos Ikeda. 1ed. São Paulo: Manole, 2000.

03.França EET, Ferrari F, Fernandes P, Cavalcanti R, Duarte A, Martinez BP, Aquim EE et al. Fisioterapia em pacientes críticos adultos: recomendações do Departamento de Fisioterapia da Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Rev. bras. ter. intensiva. 2012;24:1:6-22.

04.Oliveira G. Fisiopatologia Patológica Aplicada à Prática Médica. Bases Lógicas para o Diagnóstico e o Tratamento em Medicina Interna. Manuais de Pneumologia. Universidade Federal da Bahia – Instituto de Ciências da Saúde. Salvador, 2011;15:1-157.

05.Holt TA. Física e Fisiologia do Suporte Ventilatório in EGAN, D.F. Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 7ª ed. São Paulo: Manole, 2000:899-922.

06.Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive pressure delivered by face mask. N Engl J Med. 1991;325:1825-30.

07.Iliceto S, Dambrosio M, Sorino M, Dambrosio G, Amico A, Fiore T, et al. Effects of acute intrathoracic pressure changes on left ventricular geometry and filling. Am Heart J. 1988;116: 455-64.

08.Bowie RA, O'Connor PJ, Hardman JG, Mahajan RP. The effect of continuous positive on cerebral blood flow velocity in awake volunteers. Anesth Analg. 2001;92:415-7.

09. Padovani C, Cavenaghi OM. Recrutamento alveolar em pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. Rev. Bras. Cir. Cardiovasc. 2011;26.1:116-121.

- 10.Hess DR, Bigatello LM, Hess DR, Bigatello LM. Lung recruitment: the role of recruitment maneuvers. *Respir Care*, 2002; 47:308-317.
- 11.Singh PK, Agarwal A, Gaur A et al. Increasing tidal volumes and PEEP is an effective method of alveolar recruitment. *Can JAnesth*, 2002;49:755.
- 12.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 Anesthesiol Scand*, 2002;46:717-725.
- 13.Marini JJ. How to recruit the injured lung. *Minerva Anesthesiol*, 2003;69:193-200.
- 14.Claxton BA, Morgan P, McKeague H et al. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia*, 2003;58:111-116.
- 15.Barbas CSV. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Crit Care Med*, 2003;31:265-271.
- 16.Mota IL, Vidal TO, Queiroz RS. Biotrauma em ventilação mecânica.Você sabe o que é?. Buenos Aires. *Rev Digital*. 2009;136.
- 17.Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM et al - Effect of prospective-ventilation strategy on mortality in th acute respiratory distress syndrome. *N England J Med* 1998;338:347-354.
- 18.Neves VC, Koliski A, Giraldi DJ. A manobra de recrutamento alveolar em crianças submetidas à ventilação mecânica em unidade de terapia intensiva pediátrica. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009; 21(4):453-60.
- 19.Malbouisson LMS, Brito M, Carmona MJC, Auler Jr JOC. Impacto hemodinâmico de manobra de recrutamento alveolar em pacientes evoluindo com choque cardiogênico no pós operatório imediato de revascularização do miocárdio. *Rev Brás Anesthesiol*. 2008;58:2:112-23.
- 20.Serita R, Morisaki H, Takeda J. An individualized recruitment maneuver for mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *J Anesth*. 2009;23:1:87-92.
- 21.Auler Jr JOC, Nozawa E, Toma EK, Degaki KL, Feltrim MIZ, Malbouisson LMS. Manobra de recrutamento alveolar na reversão da hipoxemia no pós-operatório imediato em cirurgia cardíaca. *Rev Bras Anesthesiol*. 2007; 57(5):476-88.
- 22.Mendes RG, Borghi-Silva A. Eficácia da intervenção fisioterapêutica associada ou não à respiração por pressão positiva intermitente (RPPI) após cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. *A Fisioterapia em Movimento*. 2006;19;4:73-82.
- 23.Fernandes M, Felix VL, Feltrim MIZ. Ventilação e movimento toracoabdominal durante exercício com pressão positiva intermitente. *Rev. Bras. Fisioter*. 2010;14:1;40.

- 24.Ferreira ACP, Kopelman BI, Carvalho WB, Bonassa J. J Pediatr. 1998;74(4):275-83.
- 25.Marieb EN, Hoehnk K. Anatomia e Fisiologia. Porto Alegre:Artmed, 2009:748.
- 26.Brooks G.A. Ácido láctico no sangue: o "Vilão" torna-se bom. Sports Science Exchange. Gatorade Sports Science Institute , v. 1, n. 2, 1995.
- 27.Bertuzzi RCM, Silva AEL, Abad CCC, Pires FO. Metabolismo do Lactato: uma revisão sobre a bioenergética e a fadiga muscular. Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum 2009, 11(2):226-234.
- 28.Benetti M, Santos RT, Carvalho T. Cinética de lactato em diferentes intensidades de exercícios e concentrações de oxigênio. Rev Bras Med Esporte. 2000;6:2:50-56.
- 29.Silva Junior JM, Oliveira MRR, Silveira BR, Ferreira UP, Albreht RN, Gonzaga TB, Rezende E. A medida do lactato arterial intraoperatório não é determinante de mortalidade em pacientes cirúrgicos de alto risco. Rev. bras. ter. intensiva. 2010;22:3:229-235.
- 30.Montanari T. Histologia: texto, atlas e roteiro de aulas práticas. Tecido Muscular. 3ª edição. Porto Alegre:Edição do Autor:2016:229. Capítulo 5.
- 31.Barros C.; Paulino W. Ciências: o corpo humano. 4ª edição. São Paulo:Ática:2011:232.
- 32.Ciclo De Cori E Ciclo Glicose-Alanina – Assuntos Acadêmicos. <http://www.hipertrofia.org/forum/topic/119267-ciclo-de-cori-e-ciclo-glicose-alanina/>
- 33.David LN, Michael MC. "Lehninger Principles of Biochemistry", 4th ed., W.H.Freeman, 2004.
- 34.Donald VJG, Voet CWP. Fundamentos de Bioquímica. 3ª edição. Porto Alegre:Artmed:2000.
- 35.Levitzky MG. Fisiologia Pulmonar. 6. ed. Barueri, SP: Manole, 2004:280. Capítulos 5 e 8.
- 36.Bruder VS.Estudo de Biologia - Bioquímica: Gliconeogênese e Ciclo de Cori. 2012. <http://estudodebiologiabruder.blogspot.com.br/2012/05/bioquimica-gliconeogenese.html>
- 37.Viegas CAA. Gasometria Arterial. J Pneumol 2002;28:3.
- 38.Lobo SM, Rezende E, Knibel MF, Silva NB, Páramo JA, Nácul FE, et al. Early Determinants of Death Due to Multiple Organ Failure After Noncardiac Surgery in High-Risk Patients. Anesth Analg. 2010.

39.Motta VT. Bioquímica Clínica: Princípios e Interpretações. Enzimas, v9. 4ª edição. Porto Alegre:Médica Missau, São Paulo:Robe Editorial, Caxias do Sul:EDUCS:2003:90-120.

40.Wikipédia, a enciclopédia livre. http://pt.wikipedia.org/wiki/Lactato_desidrogenase.

Resultados

Artigo Original

Manuscript Number/Número do Artigo: 8450

Version Number/Número da Versão: 1

**TERAPIA DE EXPANSÃO PULMONAR NA OXIGENAÇÃO ARTERIAL
E NO NÍVEL SERICO DE LACTATO NO PÓS OPERATÓRIO
IMEDIATO DE CIRURGIA CARDÍACA**

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

(Submetido)

Carta de Submissão

Salvador, 09 de Novembro de 2016

Ilmo. Sr.
Editor Chefe da Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia
Universidade Federal da Bahia
Programa de Pós Graduação em Medicina e Saúde
Rua Augusto Viana, s/n – Canela
Hospital Universitario Prof. Edgar Santos – 5º andar
40.110-060, Salvador-Bahia

Assunto: Submissão de artigo original para submissão

Título: **Terapia de Expansão Pulmonar na Oxigenação Arterial e no Nível Sérico de Lactato no Pós Operatório Imediato de Cirurgia Cardíaca.**

Autores: Silvana Souza*, Mansueto Neto*, Roque Aras*. *Universidade Federal da Bahia.
silvanaso@oi.com.br, netofisio@gmail.com, roque.aras@uol.com.br

Correspondência: silvanaso@oi.com.br

Silvana Souza Oliveira, Mansueto Neto e Roque Aras estamos enviando o artigo original intitulado **Terapia de Expansão Pulmonar na Oxigenação Arterial e no Nível Sérico de Lactato no Pós Operatório Imediato de Cirurgia Cardíaca** com a finalidade de ser considerado para publicação nesta revista pois é importante para a equipe de saúde que assiste o paciente na unidade pós cirurgica. Este artigo representa um material original, o seu conteúdo não teve os direitos autorais concedidos, não foi previamente publicado e nem está sob avaliação para publicação em outra revista no momento. Todos os autores leram e aprovaram o conteúdo do mesmo, contribuíram de maneira fundamental para a realização desse estudo e observaram as normas para publicação e modelo de artigo, disponível em <http://www.arquivosonline.com.br/2015/submissao.asp>. Não há conflitos de interesse para os autores listados acima e o Comitê de Ética do Hospital Ana Neri – UFBA/SESAB aprovou o projeto sob protocolo de número 861.257. Os autores sugerem que o trabalho seja enquadrado na seção: Artigo Original.

Estamos à disposição para maiores esclarecimentos.

Atenciosamente,

Silvana Souza Oliveira

Mansueto Neto

Roque Aras

**TERAPIA DE EXPANSÃO PULMONAR NA OXIGENAÇÃO ARTERIAL
E NO NÍVEL SERICO DE LACTATO NO PÓS OPERATÓRIO
IMEDIATO DE CIRURGIA CARDÍACA**

Silvana Souza Oliveira*, Mansueto Gomes Neto, PhD*, Roque Aras Júnior, MD,
PhD*

*Universidade Federal da Bahia.

silvanaso@oi.com.br, netofisio@gmail.com, roque.aras@uol.com.br
Correspondência: silvanaso@oi.com.br

Fundamentos: Complicações cardiovasculares e pulmonares ocorrem com frequência no período pós-operatório imediato e podem ser prevenidas e ou tratadas através da utilização de técnicas de expansão pulmonar.

Objetivo: Avaliar os efeitos das técnicas de terapia de expansão pulmonar nos níveis de lactato arterial e na oxigenação dos pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.

Método: Estudo submetido e aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Ana Neri via Plataforma Brasil, CAEE: 38276614.0.0000.0045 no ano de 2014. Foi realizado em estudo quasi experimental, prospectivo e analítico em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca, estáveis hemodinamicamente e que necessitaram de acordo com a sua evolução clínica e condição respiratória da aplicação de técnicas de terapia de expansão pulmonar, como manobra de recrutamento alveolar e respiração por pressão positiva intermitente. A coleta de sangue para a realização da hemogasometria foi realizada quinze minutos antes e depois da aplicação de uma dessas técnicas com a finalidade de medir a variação do nível de lactato arterial, da oxigenação e saturação periférica de oxigênio.

Resultados: Foram incluídos 40 pacientes com idade média de $51,1 \pm 14,9$ anos, 55% eram do sexo feminino e com média de fração de ejeção do ventrículo esquerdo de $59,6 \pm 9,7$. Pode-se observar diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) na comparação dos valores do *baseline* e pós intervenção para o lactato arterial, índice de oxigenação, fração inspirada e na saturação de oxigênio nos dois procedimentos. Para o desfecho pressão arterial de oxigênio, somente o grupo que realizou respiração por pressão positiva intermitente obteve melhora significativa.

Conclusão: As técnicas de expansão pulmonar utilizadas contribuíram na redução do nível de lactato arterial, na melhora da oxigenação e na saturação de oxigênio desta população.

Descritores: Cirurgia Torácica, L-Lactato Desidrogenase, Nível de Oxigênio, Modalidades de Fisioterapia

Introdução

As doenças cardiovasculares estão entre as principais causas de morbimortalidade no mundo, envolvendo grandes investimentos financeiros e comprometendo a saúde da população. As estratégias terapêuticas incluem prevenção, medicações, intervenções endovasculares e cirurgias cardíacas¹. As cirurgias cardíacas, notadamente as revascularizações e troca de válvulas, modificaram a expectativa de vida de pacientes melhorando sua sobrevivência e qualidade de vida².

Apesar dos benefícios evidentes encontrados na realização das cirurgias cardíacas, complicações cardiovasculares e pulmonares ocorrem frequentemente no período pós-operatório imediato, comprometendo a evolução dos pacientes com redução da oxigenação e aumento dos níveis de lactato arterial pela hipoperfusão tecidual, hipoxemia e *shunt* intrapulmonar, aumentando o tempo de internamento, podendo levar a morte³⁻⁶.

Em particular, as complicações pulmonares podem causar desvio para o metabolismo anaeróbico com acidose metabólica, elevação no nível de lactato e prejuízo na circulação microvascular⁷⁻¹⁰, que podem ser prevenidos ou resolvidos através da utilização de técnicas de expansão pulmonar. Estas podem promover a elevação dos volumes e capacidades pulmonares através do aumento do gradiente de pressão transpulmonar e assim revertê-las, estando o paciente em ventilação mecânica ou respirando ao ar ambiente¹¹.

Dentre as técnicas de expansão pulmonar temos a manobra de recrutamento alveolar para pacientes conectados ao ventilador mecânico, que tem a finalidade de melhorar a oxigenação, de reduzir as lesões provocadas pelo ventilador mecânico e de facilitar o desmame e a extubação¹². E a respiração por pressão positiva intermitente para pacientes em ventilação espontânea, com objetivo de aumentar o volume corrente, melhorar as trocas gasosas e o direcionamento do ar para áreas hipoventiladas dos pulmões^{13,14}.

Apesar de estudos que evidenciam os efeitos significativos das técnicas de expansão pulmonar para pacientes com doença pulmonar, são escassos os que testaram a utilização dessas técnicas em pacientes com doença cardíaca, sobretudo no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. Desta forma, o objetivo foi avaliar os efeitos das técnicas de expansão pulmonar nos níveis de lactato arterial e

oxigenação de pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca, uma vez que não existe nenhum estudo avaliando o uso dessas técnicas na contribuição da redução do nível de lactato arterial, o que faz este ser original.

Metodologia

Foi realizado um estudo quasi experimental, prospectivo e analítico, realizado na unidade de pós-operatório de cirurgia cardíaca do Hospital Ana Neri da UFBA/SESAB, centro de referência em tratamento de doenças cardiovasculares do estado da Bahia.

Incluiu pacientes com idade maior que 18 anos, estáveis hemodinamicamente, pressão arterial média maior ou igual a 60 mmHg e que necessitaram com a sua evolução clínica da aplicação de técnicas de expansão pulmonar. Foram excluídos os pacientes que apresentaram: agitação psicomotora, hipertensão intracraniana, hipertensão pulmonar, pneumopatia e/ou pneumectomia prévia, doença pulmonar obstrutiva crônica, pneumotórax não drenado, pneumomediastino, hemoptise, redução no débito cardíaco e em uso do balão intra-aórtico, índice de massa corpórea maior que 30 Kg/m².

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Ana Neri – UFBA/SESAB, por meio da Plataforma Brasil, CAEE: 38276614.0.0000.0045 no ano de 2014.

Foram coletadas medidas de nível de lactato e pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, fração inspirada e a saturação de oxigênio, pré e pós intervenção das técnicas de expansão pulmonar – Manobra de Recrutamento Alveolar ou Respiração por Pressão Positiva Intermitente - com a finalidade de verificar a variação do nível de lactato arterial e do índice de oxigenação em consequência da aplicação dessas técnicas nesta fase de recuperação.

Parâmetros clínicos, cirúrgicas, laboratoriais e hemodinâmicos como: frequência cardíaca e a pressão arterial média foram monitorizadas através da análise de um monitor multiparamétrico (Portal DX2020 DIXTAL®); a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, o lactato, a fração inspirada e a saturação de oxigênio, pelo exame da hemogasometria arterial (Roche COBAS b20®) após a chegada na unidade pós cirúrgica ou enquanto permaneceu em ventilação mecânica invasiva e a cada seis horas, como foi padronizado para esta unidade de terapia intensiva. A relação de oxigenação foi calculado dividindo a pressão parcial de

oxigênio no sangue arterial pela fração inspirada de oxigênio, conforme com o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica¹⁵. Na ficha de controle da anestesia coletou-se o tempo de clampamento da aorta ou tempo de anóxia, de circulação extracorpórea e de anestesia total, a cirurgia realizada e se o paciente foi submetido à expansão volêmica após a sua admissão na unidade pós cirúrgica.

No protocolo de ventilação mecânica, todos os pacientes foram admitidos no modo de ventilação com volume controlado - VCV, com fração inspirada de oxigênio de 0,6 (60%), pressão positiva expiratória final de 5 cmH₂O, frequência respiratória de 12 a 20 rpm e volume corrente variando de 6 a 8 ml/Kg. Após o resultado da primeira hemogasometria, o modo ventilatório era alterado para ventilação controlada a pressão - PCV, com fluxo inspiratório de 40 a 50 l/min decrescente, pausa inspiratória de 0,2 segundos, frequência respiratória de 12 a 15 rpm, pressão positiva expiratória final de 5 cmH₂O. Se a relação pressão parcial de oxigênio no sangue arterial dividida pela fração inspirada de oxigênio fosse menor que 200 a pressão positiva expiratória final deveria ser elevada para 8 cmH₂O e a fração inspirada de oxigênio de 0,6 (60%). Para proceder a extubação o modo foi ventilação com pressão de suporte - PSV, e depois todos os pacientes receberam oxigênio suplementar via cateter nasal, fisioterapia respiratória e motora incluindo exercício de tosse.

As técnicas de expansão pulmonar utilizadas foram: a manobra de recrutamento alveolar ou a respiração por pressão positiva intermitente realizadas através do ventilador mecânico *MAQUET* modelo *Servos*[®] ou no *VELA TBird Series*[®]. Foram escolhidos porque fazem parte do procedimento operacional do hospital, e a maneira como são realizados na unidade pós cirúrgica. Quinze minutos antes e após qualquer procedimento de técnicas de expansão pulmonar, coletou-se sangue arterial para a realização da hemogasometria com a finalidade de avaliar a dosagem do nível de lactato e a oxigenação. Cada indivíduo foi comparado com ele mesmo, antes e após procedimento pelo exame da hemogasometria arterial.

A escolha do procedimento da técnica de expansão pulmonar a ser aplicada e a conduta do fisioterapeuta dependeram da evolução clínica e da condição respiratória do paciente, verificado através da análise da hemogasometria arterial e da radiografia dos pulmões – se apresentasse alvéolos fechados ou atelectasia. Se o mesmo estivesse conectado ao ventilador mecânico à técnica aplicada era a

manobra de recrutamento alveolar, em ventilação espontânea realizava a respiração por pressão positiva intermitente.

Manobra de recrutamento alveolar era aplicada caso o paciente tenha apresentado uma relação pressão parcial de oxigênio no sangue arterial dividida pela fração inspirada de oxigênio maior ou igual a 201 ou menor que 250 antes de ser extubado ($201 \leq PaO_2/FiO_2 < 250$). O ventilador mecânico foi ajustado em modo ventilação com pressão controlada, PCV^{16,17}, com pressão positiva expiratória final de 25 cmH₂O^{18,19} abaixo do que é recomendado pelo III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica¹⁵ para segurança da mesma e prevenção do colapso alveolar durante a fase expiratória¹⁸ – e realizou de maneira contínua a partir da pressão positiva expiratória final basal com incremento de 5 cmH₂O por 20 segundos até atingir o valor determinado da pressão positiva expiratória final¹⁸, a pressão inspiratória de 15 cmH₂O, foi realizada em três ciclos por 40 segundos^{6,20,21}. Nos intervalos de um minuto entre cada ciclo a pressão positiva expiratória final retornou a 15 cmH₂O de forma decrescente²¹. Ao final do procedimento realizou-se uma nova avaliação de forma completa, foram observados e anotados os resultados obtidos, além disso, todos os pacientes voltaram para uma pressão positiva expiratória final 2 cmH₂O acima da pressão positiva expiratória final antes do recrutamento inicial.

Respiração por pressão positiva intermitente foi realizada com o paciente em respiração espontânea e se necessitasse de re-expansão pulmonar de acordo com o exame físico e do resultado da radiografia dos pulmões, alvéolos fechados. O paciente foi sentado em 90 graus, avaliado e orientado sobre o procedimento. Ajustou o ventilador mecânico com pressão inspiratória de 10 cmH₂O e pressão positiva expiratória final de 15 cmH₂O, com uso de máscara facial. Foram realizados três ciclos de dois minutos com intervalo de um minuto entre os ciclos, uma vez a cada turno, de acordo com o protocolo do hospital. Ao final do mesmo foi realizada uma nova avaliação de forma completa, observados e anotados os resultados obtidos.

Todos os pacientes foram avaliados antes, durante e após qualquer intervenção de técnicas de expansão pulmonar realizada. Desta maneira, a coleta de dados era interrompida caso o paciente apresentasse instabilidade hemodinâmica, observadas no monitor multiparamétrico. Durante a realização de qualquer procedimento de técnicas de expansão pulmonar, as instabilidades hemodinâmicas consideradas foram: queda no valor da pressão arterial média

inferior a 60 mmHg ou da saturação periférica de oxigênio inferior a 90% e se a sua frequência cardíaca aumentasse ou diminuísse em 30% do valor da avaliação realizada antes da execução das manobras.

Os resultados referentes às coletas foram armazenados em tabelas no *software Microsoft Excel® (Microsoft Corporation, Mountain View, CA, EUA, versão 2003)*. Para comparação dos períodos antes e depois foi calculada a normalidade dos dados por meio do teste de normalidade, depois foi escolhido o teste T de comparação em pares, sendo levada em consideração a significância $p \leq 0,05$ (5%). Análise dos dados foi realizada com o *software Statistical Package for Social Science (SPSS) for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA, versão 20 ou superior)*.

Resultados

Foram incluídos 40 pacientes admitidos na unidade pós cirúrgica, que necessitaram de acordo com a sua evolução clínica e condição respiratória da aplicação de: manobra de recrutamento alveolar, utilizada em 18 pacientes, ou de respiração por pressão positiva intermitente, aplicada em 22 indivíduos. Nenhum paciente necessitou da aplicação das duas técnicas, mesmo em momentos diferentes do período da sua recuperação. A descrição das características demográficas e clínicas encontram-se na tabela 1.

Análise da tabela 2 mostra que na avaliação basal da manobra de recrutamento alveolar a média e o desvio padrão para o nível de lactato era de: 5,7mmol/L e 2,4. Na avaliação pós esses mesmos valores evoluíram para 3,9 mmol/L e 1,6 com a significancia estatística de 0,002. A média e o desvio padrão, respectivamente do índice de oxigenação antes da realização da dessa técnica era de 287,4mmHg e 121,3 após passou para 432,0mmHg e 186,3 com valor de p igual a 0,005 com significancia estatística. A pressão parcial de oxigênio na pré era de 123,6mmHg e 34,4, depois de 132,1mmHg e 54,1 com p valor de 0,579 sem significancia estatística. A fração inspirada de oxigênio apresentou na avaliação basal a média de 46,1% com desvio padrão de 10,9 e na avaliação pós média de 31,5%, desvio padrão de 6,7 e significancia estatística igual a zero. E por fim, a média e o desvio padrão da saturação de oxigênio foi de 96,4% e 2,1 e depois de 98,5%, 1,1 com valor de p igual a zero com significancia estatística.

Para a técnica da respiração por pressão positiva intermitente, a análise da tabela 2 mostra que na avaliação basal, a média e o desvio padrão do nível de

lactato era de: 3,4mmol/L e 0,9. Na avaliação pós esses mesmos valores evoluíram para 2,0mmol/L e 0,8 com a significancia estatística igual a zero. A média e o desvio padrão, respectivamente do índice de oxigenação antes da realização da dessa técnica era de 337,4mmHg e 133,9 após passou para 513,6mmHg e 198,8 com valor de p igual a zero com significancia estatística. A pressão parcial de oxigênio antes era de 94,2mmHg e 31,6 depois 108,8mmHg e 41,0 com p valor igual a 0,016 com significancia estatística. A fração inspirada de oxigênio apresentou na avaliação pré média de 31,7% com desvio padrão de 16,9 e na avaliação pós a média de 21,3%, desvio padrão de 0,9 e significancia estatística igual a 0,008. E por fim, a média e o desvio padrão da saturação de oxigênio foi de 95,6% e 1,5 e depois de 98,0%, 0,8 com valor de p igual a zero com significancia estatística.

Discussão

Os resultados encontrados neste estudo permitem concluir que os procedimentos de técnicas de expansão pulmonar contribuíram na redução do nível de lactato arterial e na melhora da oxigenação dos pacientes no pós operatório imediato de cirurgia cardíaca. Atribuímos os nossos resultados a expansão das vias aéreas e dos alvéolos provocados pelo uso da pressão positiva que promoveu uma melhor ventilação das áreas que antes eram colapsadas.

A manobra de recrutamento alveolar proporciona uma melhora na distribuição do gás alveolar, maximiza as trocas gasosas e melhora a oxigenação arterial²². Foi observado que esta técnica contribuiu para a redução do nível de lactato no sangue arterial. Auler Junior e col.²³ realizaram estudo prospectivo com 40 pacientes avaliando os efeitos da manobra de recrutamento alveolar na oxigenação e volume corrente exalado em pacientes com hipoxemia no pós operatório imediato de cirurgia cardíaca, concluindo que após a realização dessa técnica ocorreu aumento do índice de oxigenação e da saturação periférica de oxigênio, corroborando com os resultados deste estudo.

Celebri *et al*¹¹ randomizaram 60 pacientes pós cirurgia de revascularização do miocárdio em três grupos de 20 pacientes e em cada um aplicou um método diferente de manobra de recrutamento alveolar, assim: G1 (CPAP), G2 (PEEP-20) e G3 (PEEP-5). Concluíram que as manobras aumentaram a oxigenação, diminuíram a atelectasia e que o G2 proporcionou melhor estabilidade hemodinâmica. O que também vai de encontro com os resultados apresentados neste estudo, em relação

a oxigenação. A manobra de recrutamento alveolar é de grande importância para a prática clínica, pois melhora a oxigenação, facilita o desmame do paciente da ventilação mecânica, restaura o volume corrente e a capacidade ventilatória e por fim é efetivo na correção de complicações pulmonares que são observadas com frequência nesta fase de recuperação^{24,25}.

No presente estudo a respiração por pressão positiva intermitente também contribuiu na redução do nível de lactato arterial, na melhora do índice de oxigenação, pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e na saturação de oxigênio. Estes resultados concordam com o estudo de Romanini *et al*²⁶ que realizaram um ensaio clínico randomizado com 40 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio divididos em dois grupos, respiração por pressão positiva intermitente e incentivador respiratório e concluíram que a respiração por pressão positiva intermitente foi mais eficiente, pois houve melhora na saturação periférica de oxigênio e no índice de oxigenação.

Uma revisão sistemática conduzida por Silveira *et al*²⁷ verificou a efetividade da pressão positiva (respiração por pressão positiva intermitente, CPAP e BIPAP), e das técnicas de fisioterapia convencional e incentivador respiratório na recuperação da função pulmonar em pacientes no pós operatório de cirurgia cardíaca. Apesar dos benefícios observados – dentre eles a melhora na oxigenação, não foi possível diferenciar o nível de evidência entre as técnicas não sendo possível identificar superioridade entre as técnicas, pois nenhum estudo comparou de maneira simultânea as três modalidades de pressão positiva.

Ferreira *et al*²⁸ revisou estudos entre 2006 a 2011, com objetivo de verificar superioridade entre as modalidade de ventilação mecânica não invasiva – CPAP, BiPAP®, respiração por pressão positiva intermitente e PSV + PEEP. Apesar da escassez de estudos, a respiração por pressão positiva intermitente mostrou superioridade na reversão da hipoxemia, e o BiPAP na melhora do nível de oxigenação e das frequências: respiratória e cardíaca em comparação as demais modalidades. Com uso da técnica de expansão pulmonar pode-se observar aumento no nível de oxigenação arterial devido à expansão dos pulmões e conseqüentemente na função pulmonar, melhor eliminação de secreções e da permeabilidade das vias aéreas. O que vai de encontro com a conclusão encontrada neste estudo.

Os resultados devem ser observados com cautela devido a limitações na realização do presente estudo tais como: a falta de estudos completos na literatura que pudessem ser usados para a comparação de resultados, ser uma estudo de antes e depois onde os pacientes são controles de si mesmo, a ausência de grupo controle dificulta a comprovação dos resultados obtidos, entretanto os ganhos obtidos sinalizam a tendência dos benefícios observados.

Conclusão

As técnicas de terapia de expansão pulmonar produziram efeitos na redução do nível lactato arterial, melhora do índice de oxigenação - de uma maneira indireta na pressão parcial de oxigênio e na fração inspirada de oxigênio - e na saturação periférica de oxigênio dos pacientes na fase do pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. Porém novos estudos, de preferência controlados, devem ser realizados para confirmação do presente resultado.

Tabela 1: Caracterização de toda a amostra estudada (N=40). Pacientes que realizaram a Manobra de Recrutamento Alveolar (MRA, N=18). E os que realizaram a Respiração por Pressão Positiva Intermitente (RPPI, N=22).

	Total		MRA		RPPI	
	Média ± Desvio Padrão	Frequência (%)	Média ± Desvio Padrão	Frequência (%)	Média ± Desvio Padrão	Frequência (%)
Idade (anos)	51,1±14,9	--	49,6±16,8	--	52,3±13,6	--
Gênero (feminino)		22 (55%)		8 (44,4%)		14 (63,6%)
IMC (Kg/m ²)*	24,4±4,3	--	23,2±4,1	--	25,4±4,4	--
Diabético	--	8 (20%)	--	1 (5,6%)	--	7 (31,8%)
Ex-Tabagista	--	16 (40%)	--	8 (44,4%)	--	8 (36,4%)
Fração de Ejeção do VE (%)†	59,6±9,7	--	61,1±7,7	--	58,5±11,2	--
Cirurgia Realizada						
Troca de Valva Mitrál	--	8 (20%)	--	3 (16,7%)	--	5 (22,7%)
Troca de Valva Aórtica	--	3 (7,5%)	--	1 (5,6%)	--	2 (9,1%)
Dupla Troca Valvar	--	9 (22,5%)	--	5 (27,8%)	--	4 (18,2%)
Revascularização do Miocárdio	--	14 (35%)	--	5 (27,8%)	--	9 (40,9%)
Troca de Valva Aórtica +	--	3 (7,5%)	--	2 (11,1%)	--	1 (4,5%)
Revascularização do Miocárdio						
Troca de Valva Mitrál +	--	1 (2,5%)	--	1 (5,6%)	--	--
Revascularização do Miocárdio						
Tetralogia de Fallot	--	1 (2,5%)	--	1 (5,6%)	--	--
Dupla Troca Valvar + Comunicação Inter Atrial	--	1 (2,5%)	--	--	--	1 (4,5%)
Tempos de						
Cirurgia (horas)	5,7±1,0	--	5,9±1,1	--	5,6±0,8	--
Anóxia (minutos)	81,1±36,6	--	87,3±42,4	--	76,1±31,2	--
CEC (minutos) ‡	102,9±45,9	--	118,3±54,8	--	90,3±33,3	--

*IMC: índice de massa corpórea

†VE: ventrículo esquerdo

‡CEC: Circulação Extra Corpórea

Tabela 2: Média, desvio padrão e valor de p antes e depois das técnicas de: manobra de recrutamento alveolar (MRA), n = 18 e de respiração por pressão positiva intermitente (RPPI), n = 22.

		Avaliação Pré Média ± Desvio Padrão	Avaliação Pós Média ± Desvio Padrão	p Valor
Lactato Arterial (mmol/L)	MRA	5,7 ± 2,4	3,9 ± 1,6	=0,002
	RPPI	3,4 ± 0,9	2,0 ± 0,8	=0
Índice de Oxigenação (mmHg)	MRA	287,4 ± 121,3	432,0 ± 186,3	=0,005
	RPPI	337,4 ± 133,9	513,6 ± 198,8	=0
Pressão de Oxigênio (mmHg)	MRA	123,6 ± 34,4	132,1 ± 54,1	=0,579
	RPPI	94,2 ± 31,6	108,8 ± 41,0	=0,016
Fração Inspirada (%)	MRA	46,1 ± 10,9	31,5 ± 6,7	=0
	RPPI	31,7 ± 16,9	21,3 ± 0,9	=0,008
Saturação de Oxigênio (%)	MRA	96,4 ± 2,1	98,5 ± 1,1	=0
	RPPI	95,6 ± 1,5	98,0 ± 0,8	=0

Referências

01. Monteiro GM, Moreira DM. Mortalidade em Cirurgias Cardíacas em Hospital Brasileiro no Sul do Brasil. *Internacional Journal of Cardiovascular Sciences*. 2015;28(3):200-205.
02. Borghi-Silva A, Mendes RG, Costa FS, Di Lorenzo VA, Oliveira CR, Luzzi S. The influences of positive end expiratory pressure (PEEP) associated with physiotherapy intervention in phase I cardiac rehabilitation. *Clinics*. 2005;60(6):465-72.
03. Bertol D, Ferreira CCT, Coronel CC. Fisioterapia convencional versus terapia EPAP no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. *Revista da AMRIGS, Rio Grande do Sul*. 2008;52;4:250-256.
04. Silva Junior JM, Oliveira AMRR, Silveira BR, Ferreira UP, Albretth RN, Gonzaga TB et al. A medida do lactato arterial intraoperatório não é determinante de mortalidade em pacientes cirúrgicos de alto risco. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010;22(3):229-35.
05. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tydén H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology*. 1997;87:1153-63.
06. Malbouisson LMS, Humberto F, Rodrigues RR, Carmona MJC, Auler Jr JOC. Atelectasias durante Anestesia: Fisiopatologia e Tratamento. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2008;58; 1:73-83.
07. Shoemaker WC, Montgomery ES, Kaplan E, Elwyn DH. Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients. Use of sequential cardiorespiratory variables in defining criteria for therapeutic goals and early warning of death. *Arch Surg*. 1973;106(5):630-36.
08. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearse RM. Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. *Intensive Care Med*. 2009;35(4):671-77.
09. Lobo SM, Rezende E, Knibel MF, Silva NB, Páramo JAM, Nácul F et al. Epidemiologia e desfecho de pacientes cirúrgicos não cardíacos em unidades de terapia intensiva no Brasil. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008;20(4):376-84.
10. Silva Júnior JM, Rezende E, Campos EV, Sousa JMA, Silva MO, Amendola CP et al. Não é possível prever o lactato arterial elevado utilizando a mensuração da diferença de base em pacientes com sepse grave na fase precoce de reanimação. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2005;17(3):157-61.
11. Celebi S, Koner O, Menda F, Korkut K, Suzer K, Cakar N. Pulmonary and hemodynamic effects of two different recruitment maneuvers after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2007;104:384-90.

12. Gonçalves LO, Cicarelli DD. Manobra de recrutamento alveolar em anestesia: como, quando e por que utilizá-la. *Rev Brás Anesthesiol.* 2005;55(6):631-638.
13. Mendes RG, Borghi-Silva A. Eficácia da intervenção fisioterapêutica associada ou não à respiração por pressão positiva intermitente (RPPI) após cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. *A Fisioterapia em Movimento.* 2006;19;4:73-82.
14. Fernandes M, Felix VL, Feltrim MIZ. Ventilação e movimento toracoabdominal durante exercício com pressão positiva intermitente. *Rev. Bras. Fisioter.* 2010;14;supl.1;40.
15. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *Jornal Brasileiro de Pneumologia.* 2007;33; Supl.2;54–70,.
16. Marini JJ. How to recruit the injured lung. *Minerva Anesthesiol.* 2003;69:193-200.
17. Claxton BA, Morgan P, McKeague H, Mulpur A, Berridge J. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia.* 2003;58:111-16.
18. Neumann P, Berglund JE, Mondejar EF, Magnusson A, Hedenstierna G. Effect of different pressure levels on the dynamics of lung collapse and recruitment in oleic-acid-induced lung injury. *AM J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1636-43.
19. Auler Junior, Costa JO; Galas FRBG, Hajjar LA, Franca S. Ventilação mecânica no intra-operatório. *J. bras. pneumol.* 2007;33;supl.2:137-41.
20. Padovani C, Cavenaghi OM. Recrutamento alveolar em pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* 2011;26;1:116-21.
21. Barbas CSV. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Crit Care Med.* 2003;31:suppl 4:S265-S271.
22. Grzybowski, M. Systemic inflammatory response syndrome criteria and lactic acidosis in the detection of critical illness among patients presenting to the emergency department. *Chest.* 1996;110:145S.
23. Auler Jr JOC, Nozawa E, Toma EK, Degaki KL, Feltrim MIZ, Malbouisson LMS. Manobra de recrutamento alveolar na reversão da hipoxemia no pós-operatório imediato em cirurgia cardíaca. *Rev. Bras. Anesthesiol.* 2007;57;5:476-88.
24. Padovani C, CAVENAGHI OM. Recrutamento alveolar em pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26;1:116-121.
25. Frias A., Rodrigues L, Pavia A. Os benefícios do recrutamento alveolar nos doentes submetidos a cirurgia cardíaca. *Encontro de Enfermagem em Contexto Hospitalar: “o que fazemos para cuidar”.* Escola Superior de Enfermagem de São João de Deus. 2012.

26. Romanini W, Muller AP, Carvalho KAT, Olandoski M, Faria Neto JR, Mendes FL et al. Os efeitos da pressão positiva intermitente e do incentivador respiratório no pós-operatório de revascularização miocárdica. *Arq. Bras. Cardiol.* 2007;89;2;105-10.

27. Silveira APC, Sípoli LG, Augusto VS, Xavier MAF, Evora PRB. Técnicas de fisioterapia respiratória após cirurgia cardíaca. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2011;44(4):338-46.

28. Ferreira LL, Souza NM, Vitor ALR, Bernardo AFB, Valenti VE, Vanderlei LCM. Ventilação mecânica não-invasiva no pós-operatório de cirurgia cardíaca: atualização da literatura. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2012;27;3:446-52.

Conclusões

São escassos na literatura estudos que avaliam os efeitos significativos da utilização de técnicas de terapia de expansão pulmonar em pacientes com doença cardíaca, sobretudo na fase do pós operatório de cirurgia cardíaca.

Por sua vez os resultados encontrados devem ser observados com cautela pois não tivemos grupo controle, foram utilizados os próprios pacientes como controle de si mesmo (estudo antes e depois), o que poderia ter interferido de alguma maneira nos resultados e por fim não encontramos nenhum estudo que avaliasse a redução do nível de lactato arterial no pós operatório de cirurgia cardíaca. Entretanto os ganhos obtidos sinalizam a tendência dos benefícios observados. Por este motivo, considero como um estudo inicial e original.

O que existe são artigos que comprovam a melhora do nível de oxigenação arterial e da saturação de oxigênio, que concordam com os nossos resultados.

É necessário a realização de novos estudos com a finalidade de comprovar os efeitos da utilização dessas técnicas nesta população e em outras, recomendo a continuação da temática deste artigo inclusive com maior número de indivíduos e acompanhamento da curva de lactato antes e após da aplicação dessas técnicas.

Perspectivas de Estudos

Sugestão para novos estudos:

- Realização desse mesmo estudo em outra população.
- É recomendado a realização de ensaios clínicos randomizados ou não, para que possa ser comprovada a eficácia do uso de técnicas de expansão pulmonar nesta população e em outras.
- Estudo de comparação entre as técnicas de expansão pulmonar para verificar se existe superioridade entre elas.

Anexos

Anexo A – Parecer do Comitê de Ética

HOSPITAL ANA NERY -
HAN/SESAB



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação do Nível de Lactato com Terapia de Expansão Pulmonar no Pós Operatório Imediato de Cirurgia Cardíaca.

Pesquisador: Silvana Souza Oliveira

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 38276614.0.0000.0045

Instituição Proponente: Hospital Ana Nery - HAN/SESAB

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 861.257

Data da Relatoria: 06/11/2014

Apresentação do Projeto:

Estudo sobre a avaliação do nível de lactato antes e após medidas de fisioterapia pulmonar.

Objetivo da Pesquisa:

Identificar se a terapia de expansão pulmonar (TEP) reduz o nível de lactato arterial em de cirurgia cardíaca (CC). Método: O estudo a ser realizado é quase experimental com Amostra de conveniência, a ser realizado na unidade pós cirúrgica (UPC) do hospital Ana evolução do paciente e da indicação de qual técnica de TEP deve ser realizada. Antes e coletado sangue arterial para a realização da hemogasometria com a finalidade de avaliar mortalidade nesta fase.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Sem riscos iminentes pois as medidas do projeto não visam terapias ou procedimentos extras por causa da pesquisa

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Sem comentários

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

TCLE adequado

Endereço: Rua Saldanha Maranhão, s/nº

Bairro: Caixa D'Água

CEP: 40.323-010

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3342-2505

Fax: (71)3117-1972

E-mail: armenio@ama.com.br

HOSPITAL ANA NERY -
HAN/SESAB



Continuação do Parecer: 061.257

Recomendações:

Sem recomendações

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Sem pendências

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

SALVADOR, 06 de Novembro de 2014

Assinado por:

ARMÊNIO COSTA GUIMARÃES
(Coordenador)

Endereço: Rua Saldanha Maranhão, s/nº

Bairro: Caixa D'Água

CEP: 40.323-010

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3342-2505

Fax: (71)3117-1972

E-mail: armenio@terra.com.br

Anexo B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012, do Conselho Nacional de Saúde

O Sr^o(a) passará por uma cirurgia no coração, após o término da mesma será transferido para uma unidade onde ficará alguns dias, com a finalidade de receber maior atenção e assistência: médica, de enfermagem e da fisioterapia. Durante este período, você será submetido a um programa de assistência respiratória para ajudar a respirar melhor.

Para a realização deste estudo vamos colher um pouquinho do seu sangue rico em oxigênio (arterial) antes e depois da fisioterapia respiratória, que acontecerá uma vez a cada turno enquanto estiver nesta unidade, para a realização de exame, com a finalidade de verificarmos como está a sua recuperação, isso não prejudicará a sua saúde, a única dor é a da picada da agulha.

O estudo avalia a variação da concentração de lactato arterial, que é produzido pelas atividades do nosso corpo e está presente no sangue arterial. Normalmente os seus valores são baixos, porém após a cirurgia cardíaca são elevados.

Você não é obrigado a participar e isto não prejudicará seu tratamento. Também não terá nenhum gasto com ele e nem compensação financeira relacionada à sua participação e caso ocorra qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa. Os pesquisadores garantem o segredo dos seus dados pessoais, histórico clínico e os resultados obtidos poderão ser divulgados em revistas e congressos, porém você não será identificado.

Antes de decidir, faça as perguntas que desejar, da maneira mais franca possível, que estaremos prontos a lhe esclarecer. A sua recusa não mudará a nossa boa relação e a sua assistência médica continuará a mesma, com todos os seus direitos garantidos.

Eu, Silvana Souza Oliveira, serei a pesquisadora que irá conduzir esta pesquisa, estando ao seu dispor para lhe esclarecer qualquer dúvida ou lhe prestar algum auxílio relativo ao mesmo.

Entendi todas as informações que aqui foram prestadas e aceito participar do estudo.

Assinatura do Paciente ou Responsável

Salvador, ____/____/201__ as _____ horas. Hospital Ana Neri.

Pesquisador

Certifico pelo que sei, a pessoa que está assinando este Termo entendeu claramente o que está escrito e lhe foi explicado, e a sua assinatura é legalmente válida.