

**KELLY CRISTIANI TAVOLARO**

**EFEITOS DA PLEUROTOMIA NA MECÂNICA PULMONAR E  
TROCAS GASOSAS APÓS CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO  
DO MIOCÁRDIO SEM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA**

Tese apresentada à Universidade  
Federal de São Paulo - Escola Paulista  
de Medicina para obtenção do Título  
de Mestre em Ciências.

São Paulo

2008

**KELLY CRISTIANI TAVOLARO**

**EFEITOS DA PLEUROTOMIA NA MECÂNICA PULMONAR E  
TROCAS GASOSAS APÓS CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO  
DO MIOCÁRDIO SEM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA**

Tese apresentada à Universidade  
Federal de São Paulo - Escola Paulista  
de Medicina para obtenção do Título  
de Mestre em Ciências.

**Orientador:** Prof. Dr. Walter José Gomes

**Co-orientador:** Profa. Dra. Solange Guizilini

São Paulo

2008

Tavolaro, Kelly Cristiani

**Efeitos da pleurotomia na mecânica pulmonar e trocas gasosas após cirurgia de revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea** / Kelly Cristiani Tavolaro. – São Paulo, 2007.

Xiii, 84 f.

Tese (Mestrado) – Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-graduação em Cirurgia Cardíaca.

Effects of pleurotomy on the pulmonary mechanics and gas exchange after off pump coronary artery bypass grafting.

1. Revascularização miocárdica. 2. Artéria torácica interna. 3. Mecânica pulmonar.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO  
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA**

**Chefe do Departamento de Cirurgia:**

Prof. Dr. Tarcísio Triviño

**Chefe da Disciplina de Cirurgia Cardíaca:**

Prof. Dr. Enio Buffolo

**Coordenador do Curso de Pós-graduação:**

Prof. Dr. Fausto Miranda Júnior

## Dedicatórias

À memória de meu pai **Ivan Tavoraro**.

À Minha mãe, **Aigle Gomes Tavoraro** e ao meu irmão **Fabio Victor Tavoraro**,  
que acreditaram em mim, apoiaram e incentivaram muito, não pouparam esforços  
para que meu sonho se tornasse realidade.

Ao meu irmão **Ivan Gustavo Tavoraro**, minha cunhada **Marli Genofre Tavoraro**  
e meus sobrinhos **Yasmim Genofre Tavoraro** e **Ivan Genofre Tavoraro**  
pelo incentivo e carinho.

## Agradecimentos

Agradeço primeiramente a **DEUS** que inconfundível e incomparável na sua infinita bondade compreendeu meus anseios, deu-me força, sabedoria e a coragem necessária para atingir os meus objetivos.

Ao meu querido pai, **Ivan** (in memoriam), que em meu coração sempre esteve presente, pelos princípios e sábios ensinamentos deixados que foram essenciais para a lapidação dos meus valores.

À minha mãe, **Aigle** e ao meu irmão **Fabio**, pela paciência, amor sincero e incondicional, pelo apoio durante toda a minha vida. Obrigada por estarem sempre ao meu lado, pelas palavras certas de conforto em todas as horas, principalmente nas mais difíceis e por permitirem e auxiliarem o meu crescimento pessoal e profissional.

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Walter José Gomes**, pela paciência, dedicação e por acreditar nas minhas potencialidades. Obrigada pelos seus valiosos ensinamentos que possibilitaram meu aperfeiçoamento científico indispensáveis na minha carreira acadêmica.

À minha co-orientadora **Profa. Dra. Solange Guizilini**, por sua valiosa paciência e dedicação durante todos estes anos. Obrigada pelo incentivo e ensinamentos que foram indispensáveis para o meu crescimento científico.

Ao **Dr. José Ernesto Succi**, por permitir que realizasse este trabalho junto a sua equipe.

Ao **Dr. Renato Bauab Dauar**, por permitir que eu acompanhasse as cirurgias, pela grandiosa paciência e dedicação. Obrigada pelo incentivo e pela ajuda que foi indispensável para a conclusão deste trabalho.

A toda a equipe multidisciplinar do centro cirúrgico, enfermaria e UTI dos **Hospitais São Paulo e Bandeirantes**, por viabilizarem com carinho cada etapa deste estudo.

Aos amigos **Douglas W. Bolzan** e **Andréia da Silva Azevedo Cancio** pela ajuda durante a realização deste trabalho.

Às secretárias **Lenira, Luciene e Edileuza**, por estarem prontas a atender as solicitações, demonstrando acima de tudo muita consideração e solidariedade.

Ao amigo **Prof. Elias Ferreira Porto**, Coordenador do curso de Fisioterapia da Universidade Adventista de São Paulo, pelo apoio e incentivo à minha carreira acadêmica e durante a realização da tese.

Aos **pacientes** que gentilmente permitiram a execução dos procedimentos por confiar e acreditar em mim, possibilitando a realização deste trabalho.

Aos meus colegas **professores** e aos meus **alunos** e **ex-alunos**, por todo carinho e apoio durante a realização deste trabalho.

Aos representantes das empresas **Takaoka e Med-graph**, por fornecerem os equipamentos para a realização deste trabalho

## Sumário

Dedicatórias.....	iv
Agradecimentos.....	v
Lista de figuras.....	ix
Lista de tabelas.....	x
Lista de abreviaturas.....	xi
Lista de símbolos.....	xii
Resumo.....	xiii
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Objetivo.....	3
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	4
2.1. Cirurgia de revascularização do miocárdio.....	5
2.1.1. Enxertos coronarianos.....	6
2.1.2. Alterações da mecânica respiratória no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio .....	7
2.1.2.1. Anestesia geral.....	8
2.1.2.2. Esternotomia mediana.....	9
2.1.2.3. Circulação extracorpórea.....	10
2.1.2.4. Disfunção diafragmática.....	12
2.1.2.5. Uso da artéria torácica interna.....	13
3. MÉTODOS.....	17
3.1. Critérios de inclusão .....	18
3.2. Critérios de exclusão.....	18
3.3. Participantes do estudo.....	19
3.4. Pré-operatório.....	19
3.4.1. Avaliação da função pulmonar.....	21
3.4.1.1. Espirometria.....	21
3.4.1.2. Gasometria arterial.....	22
3.5. Intra-operatório.....	22
3.5.1 Anestesia .....	22
3.5.2. Avaliação da mecânica pulmonar.....	22
3.5.3. Avaliação da oxigenação e troca gasosa.....	24



3.5.4. Técnica cirúrgica.....	24
3.6. Pós-operatório.....	26
3.7. Análise estatística.....	27
3.7.1. Análise longitudinal.....	27
3.7.2. Análise transversal.....	27
4. RESULTADOS.....	28
4.1. Comparação das características clínicas e demográficas dos grupos.....	29
4.2. Mecânica pulmonar.....	29
4.2.1. Complacência pulmonar estática.....	29
4.2.2. Complacência pulmonar dinâmica.....	31
4.2.3. Resistência de vias aéreas.....	32
4.3. Gasometria arterial.....	34
4.3.1. Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.....	34
4.3.2. Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial.....	35
4.3.3. Shunt pulmonar.....	36
4.4. Tempo de intubação orotraqueal e dias de internação hospitalar.....	38
5. DISCUSSÃO.....	39
6. CONCLUSÃO.....	48
7. ANEXOS.....	50
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68

Abstract

Bibliografia consultada

## Lista de figuras

- Figura 1.** Equipamento utilizado para realização da espirometria no pré-operatório. Espirômetro portátil – Spirobank G (Mir)..... 21
- Figura 2.** Equipamento utilizado para avaliação da complacência pulmonar e resistência do sistema respiratório – Ventcare 9505 VSF (Takaoka)..... 23
- Figura 3.** A - Ilustração da ATIE esqueletonizada e B - Artéria coronária descendente anterior revascularizada com a ATIE esqueletonizada..... 25
- Figura 4.** Ilustração de pacientes com e sem abertura da cavidade pleural. A = cavidade pleural esquerda aberta com dreno pleural intercostal e B = cavidade pleural intacta..... 26
- Figura 5.** Distribuição representativa da complacência pulmonar estática no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \*  $p < 0,05$  refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax..... 30
- Figura 6.** Distribuição representativa da complacência pulmonar dinâmica no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \*  $p < 0,05$  refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax..... 32
- Figura 7.** Distribuição representativa da resistência de vias aéreas no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \*  $p < 0,05$  refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax..... 33
- Figura 8.** Distribuição representativa da  $PaO_2$  no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \*  $p < 0,05$  refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax..... 35
- Figura 9.** Distribuição representativa do Shunt pulmonar no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \*  $p < 0,05$  refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax..... 37

## Lista de tabelas

- Tabela 1.** Características clínicas e demográficas dos grupos PA e PI quanto à idade, sexo, IMC, fatores de risco para doença arterial coronariana, função pulmonar pré-operatória e dados do intra-operatório pré abertura do tórax..... 20
- Tabela 2.** Valores absolutos da complacência pulmonar estática (ml/cmH<sub>2</sub>O) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM ..... 30
- Tabela 3.** Valores absolutos da complacência pulmonar dinâmica (ml/cmH<sub>2</sub>O) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM ..... 31
- Tabela 4.** Valores absolutos da resistência de vias aéreas (cmH<sub>2</sub>O/L/s) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM..... 33
- Tabela 5.** Valores absolutos da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM..... 34
- Tabela 6.** Valores absolutos da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (mmHg) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM ..... 36
- Tabela 7.** Valores absolutos do shunt pulmonar (%) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM..... 37
- Tabela 8.** Valores do tempo de intubação (minutos) e dias de internação no pós-operatório..... 38

## Lista de abreviaturas

ATIE	Artéria torácica interna esquerda
ATS	American Thoracic Society
BTPS	Gás saturado com vapor de água em condições ambientes de temperatura e pressão (body temperature, body pressure, saturated)
Cst	Complacência estática
Cdyn	Complacência dinâmica
CEC	Circulação extracorpórea
CPT	Capacidade pulmonar total
CV	Capacidade vital
f	Frequência respiratória
FEF <sub>1</sub>	Fração expiratória forçada no primeiro segundo
FiO <sub>2</sub>	Fração inspirada de oxigênio
IPM	Incursões por minuto
PaCO <sub>2</sub>	Pressão arterial de gás carbônico
PAO <sub>2</sub>	Pressão alveolar de oxigênio
PaO <sub>2</sub>	Pressão arterial de oxigênio
Pb	Pressão barométrica
PEEP	Pressão positiva no final da expiração (positive end-expiratory pressure)
Raw	Resistência de vias aéreas
s	Shunt (desvio)
V	Volume

## Lista de símbolos

° C	Graus Celsius
cm	Centímetros
CO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono (gás carbônico)
H <sub>2</sub> O	Água
Hg	Mercúrio
=	Igual
Kg	Kilogramas
L	Litros
>	Maior que
≤	Menor ou igual
<	Menor que
min	Minutos
M <sup>2</sup>	Metro quadrado
mg	Miligramas
mL	Mililitros
mm	Milímetros
N	Número
O <sub>2</sub>	Oxigênio
%	Percentual

## Resumo

**OBJETIVO:** Avaliar os efeitos da pleurotomia na mecânica pulmonar e trocas gasosas após cirurgia de revascularização do miocárdio (RM), utilizando enxerto de artéria torácica interna esquerda (ATIE), sem circulação extracorpórea (CEC).

**MÉTODO:** Trinta e dois pacientes foram alocados prospectivamente em dois grupos: grupo PA (n=16 pacientes com abertura da cavidade pleural esquerda); grupo PI (n=16 pacientes com cavidade pleural intacta). Todos os pacientes foram submetidos às medidas de complacência pulmonar e resistência de vias aéreas durante a cirurgia de RM, antes da abertura do tórax e após o fechamento do tórax. Nestes momentos também foram avaliados os gases sanguíneos arteriais e o shunt pulmonar.

**RESULTADOS:** Ambos os grupos obtiveram queda significativa da complacência estática após o fechamento do tórax ( $p < 0,0001$ ) mas quando comparados entre si o grupo PA obteve queda significativamente maior ( $p = 0,017$ ). Houve queda da complacência dinâmica para ambos os grupos ( $p < 0,0001$ ), no entanto, entre os grupos não houve diferença significativa ( $p = 0,13$ ). A resistência de vias aéreas aumentou em ambos os grupos ( $p < 0,05$ ), porém o grupo PA mostrou maior aumento ( $p = 0,013$ ). Houve decréscimo da  $PaO_2$  em ambos os grupos ( $p < 0,0001$ ) com maior queda para o grupo PA ( $p = 0,046$ ). O shunt pulmonar aumentou em ambos os grupos ( $p < 0,0001$ ), mas o grupo PA apresentou maior aumento ( $p = 0,046$ ). O tempo de intubação orotraqueal ( $p = 0,041$ ) e a permanência no hospital ( $p = 0,0004$ ) foram menores no grupo PI.

**CONCLUSÃO:** A cirurgia de RM, utilizando enxerto de ATIE sem CEC, independente da abertura pleural induziu um significativo prejuízo na mecânica pulmonar e trocas gasosas após fechamento do tórax. Entretanto os pacientes submetidos à pleurotomia demonstraram um decréscimo maior da complacência estática e aumento mais acentuado da resistência de vias aéreas e do shunt pulmonar quando comparado aos pacientes com pleura intacta.



A cirurgia de revascularização do miocárdio é uma terapêutica bem estabelecida no tratamento da insuficiência coronariana, principalmente quando se utiliza a artéria torácica interna esquerda. Este enxerto tem sido utilizado como procedimento de escolha nesta cirurgia por ter demonstrado elevadas taxas de perviabilidade em médio e longo prazo, proporcionando menor incidência de eventos cardiovasculares e melhora na qualidade de vida (Loop et al, 1986; Cameron et al, 1996). Por outro lado, evidências sugerem que o uso da artéria torácica interna esquerda está associado a um maior decréscimo da função pulmonar (Burgess et al, 1978; Berrizbeitia et al, 1989; Jenkins et al, 1989; Shapira et al, 1990; Guizilini et al, 2007), podendo aumentar o risco de complicações pleuropulmonares no período pós-operatório (Jenkins et al, 1989; Hurlbut et al, 1990; Landymore, Howell, 1990). Estes prejuízos têm sido atribuídos à pleurotomia, à presença de dreno pleural e ao trauma adicional à caixa torácica durante a dissecação da artéria torácica interna (Burgess et al, 1978; Berrizbeitia et al, 1989; Vargas et al, 1992; Guizilini et al, 2004).

Vários outros fatores inerentes ao procedimento cirúrgico podem causar prejuízo na mecânica pulmonar e troca gasosa após a cirurgia de revascularização do miocárdio, entre eles estão: a esternotomia e o uso de circulação extracorpórea (Berrizbeitia et al, 1989; Calvin et al, Jaegere, 2002; Wynne, Botti, 2004). Evidências apontam que a circulação extracorpórea pode retardar a recuperação da função pulmonar podendo aumentar a incidência de complicações respiratórias com conseqüente aumento do tempo de permanência no hospital associado a maiores custos hospitalares (Oliveira et al, 2000; Conti, 2001; Tschernko et al, 2002; Sirvinskas et al, 2006).

Estudos prévios demonstraram que a cirurgia de revascularização do miocárdio, utilizando enxertos da artéria torácica interna esquerda e mantendo a integridade pleural, preserva melhor a mecânica pulmonar (Ghia et al 1970; Barnas et al, 1994 e 1996; Calvin et al, 2002) com diminuição da incidência de complicações respiratórias no pós-operatório (Lim et al, 2002; Goksin et al, 2006; Iyem et al 2006). Entretanto, outros autores não encontraram benefícios na preservação da integridade pleural (Tomita et al, 1994; Ali et al, 1996; Matsumoto et al, 1997; Totaro et al, 2001).

---



Poucos trabalhos relataram as alterações da mecânica pulmonar e das trocas gasosas envolvendo a abertura ou não da cavidade pleural após a cirurgia de revascularização do miocárdio. Não há referências na literatura em relação a este tema sem a interferência dos possíveis efeitos deletérios da circulação extracorpórea na mecânica pulmonar e troca gasosa. Este fato incentivou a realização deste estudo para responder a seguinte questão: a abertura da pleura é um fator que adiciona deterioração à mecânica pulmonar e troca gasosa após cirurgia de revascularização do miocárdio se os efeitos deletérios da circulação extracorpórea forem eliminados?

### **1.1 Objetivo**

Avaliar os efeitos da pleurotomia na mecânica pulmonar e trocas gasosas após a cirurgia de revascularização do miocárdio, utilizando enxerto de artéria torácica interna esquerda, sem circulação extracorpórea.

---

## ***2. REVISÃO DA LITERATURA***

---

---

## **2.1 Cirurgia de revascularização do miocárdio**

A cirurgia de revascularização do miocárdio (RM) tem sido utilizada para o tratamento da insuficiência coronariana visando obter alívio nos sintomas e melhora da função cardíaca.

Nas últimas décadas esta cirurgia tem sido considerada superior ao tratamento medicamentoso proporcionando a remissão dos sintomas anginosos, aumento da sobrevida e melhor qualidade de vida de vários subgrupos de pacientes portadores da doença arterial coronariana, principalmente aqueles de mais alto risco. Os estudos prospectivos e multicêntricos que demonstraram esta superioridade foram o CASS (Coronary Artery Surgery Study), o VA (Veteran' s Administration Coronary Artery Bypass) e o European Coronary Artery Bypass (Eagle et al, 2004).

O Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II), estudo controlado e randômico mostrou que a cirurgia de RM é superior à terapêutica medicamentosa e percutânea, demonstrando diminuição do sintoma anginoso e melhora da qualidade de vida após um ano de seguimento (Hueb et al, 2004; Favarato et al, 2006).

Em 2007, Hueb e colaboradores publicaram os cinco anos de seguimento do estudo MASS II que também demonstrou a superioridade do tratamento cirúrgico em relação à terapia medicamentosa e percutânea reduzindo em 44% o desfecho composto de morte, infarto do miocárdio e sintomas anginosos dos pacientes com doença arterial coronariana.

Os riscos cirúrgicos da cirurgia de RM são influenciados por vários fatores relacionados ao paciente, como: idade, gravidade da doença coronária, função de ventrículo esquerdo e presença de comorbidades. Além destes fatores, vários fatores inerentes ao procedimento influenciam a morbidade perioperatória. No caso da cirurgia convencional, a esternotomia, a extensão do trauma cirúrgico, o uso de circulação extracorpórea (CEC), a manipulação da aorta ascendente e canulação para CEC, a parada cardíaca e o grau de isquemia cardíaca

---

contribuem para o trauma do paciente e estão associadas com potenciais complicações (Jaegere, Suyker, 2002).

### **2.1.1 Enxertos coronarianos**

Em 1966, Kolesov utilizou pela primeira vez a artéria torácica interna esquerda (ATIE) para a revascularização direta da artéria interventricular anterior. Este procedimento foi realizado por meio de uma toracotomia anterior esquerda e sem o uso da CEC.

Em 1968, Favarolo realizou a primeira revascularização com o uso de veia safena e da CEC. Neste mesmo ano Green et al padronizaram o uso da ATIE para a artéria coronária descendente anterior, por esternotomia mediana, divulgando o uso dessa artéria como enxerto para cirurgia de RM.

As pontes de safena foram os enxertos mais utilizados na cirurgia de RM, no entanto, limitações das pontes com safena tornaram-se aparentes com o aumento do número de pacientes operados e que voltavam a apresentar angina ou infarto agudo do miocárdio (Jatene, Fernandes, 2000).

Alguns estudos demonstraram semelhante incidência das complicações pós-operatórias e longo período de internação quando comparados pacientes submetidos à cirurgia de RM utilizando enxertos arteriais e venosos (Buxton et al, 1998; Naik et al, 2003). No entanto, Loop et al (1986) constataram a superioridade da ATIE anastomosada na artéria descendente anterior, sobre a veia safena, mostrando em seu estudo perviedade tardia (>10 anos) superior a 90% contra menos que 60% para veias safenas. Mostraram também que o enxerto arterial proporcionou aos pacientes maior sobrevida, menor necessidade de reoperação e menor incidência de eventos cardiovasculares, quando comparado ao uso exclusivo de enxerto venoso.

Alguns fatores contribuem para os melhores resultados observados na cirurgia de RM com o uso do enxerto da artéria torácica interna, podendo destacar entre estes a menor incidência de aterosclerose, o diâmetro interno aproximado ao lúmen das artérias coronárias e a constituição da parede arterial, que evita as

---

variações estruturais a que uma veia está sujeita quando colocada em posição arterial (Grondin et al, 1975 e 1984).

Atualmente tem-se utilizado um maior número de enxertos arteriais na cirurgia de RM com o objetivo de diminuir o número de reoperações e a incidência de novos eventos cardíacos, com conseqüente queda na morbidade e mortalidade (Dallan et al, 1998; Oliveira et al, 2000; Lytle et al, 2004).

### **2.1.2 Alterações da mecânica respiratória no pós-operatório da cirurgia de revascularização do miocárdio**

Para a realização da anastomose entre o enxerto escolhido e a artéria coronária passível de revascularização faz-se necessária uma via comum, a esternotomia mediana e por vezes, o uso de CEC. Em função da técnica e da via de acesso estes processos implicam em longo tempo de anestesia geral com extensa manipulação intratorácica, levando a disfunções ventilatórias restritivas (Berrizbeitia, 1989; Belle, 1992).

Jenkins et al (1989) mostraram em seus estudos que imediatamente após a cirurgia há uma queda média dos volumes e capacidades pulmonares de 40% a 50% em relação aos seus valores pré-operatórios. Outros autores mostraram uma redução de até 60% a 70% dos valores basais da capacidade vital forçada (CVF) e do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>) com recuperação gradual podendo requerer dias ou até meses (Vargas et al, 1997; Craig, 1981; Vargas et al, 1997; Kristjansdottir et al, 2004).

A diminuição da capacidade residual funcional talvez seja um dos principais fatores determinantes da hipoxemia que pode ocorrer nesse tipo de cirurgia (Quadrelli et al, 1997). Estudos demonstraram que a troca gasosa também se encontra alterada no pós-operatório de RM, com queda da pressão parcial de oxigênio em 25% no primeiro dia de pós-operatório que se recupera progressivamente. Porém, alguns autores têm encontrado maior queda da pressão parcial de oxigênio com uso de artéria torácica interna, com recuperação

---

mais lenta, secundária ao efeito da pleurotomia (Geha, 1966; Kollef, 1988; Jenkins, 1989; Singh, 1992; Quadrelli, 1995; Quadrelli, 1997).

Calvin et al (2002), em revisão sobre a disfunção pulmonar relacionada à cirurgia cardíaca, além de observarem distúrbios nas trocas gasosas observaram piora da mecânica pulmonar (complacência estática e dinâmica) em procedimentos realizados com CEC.

As alterações da mecânica pulmonar no pós-operatório predis põem a ocorrência de complicações respiratórias, alterando o mecanismo da tosse, podendo levar à hipersecreção e ao colapso alveolar (Burgess et al, 1978; Singh et al, 1992; Quadrelli et al, 1997).

A redução da função pulmonar, no pós-operatório da cirurgia de RM, está associada aos efeitos da anestesia geral, esternotomia mediana, CEC, disfunção diafragmática e dor, incluindo fatores adicionais, como a drenagem pleural, devido ao uso da artéria torácica interna com pleurotomia (Berrizbeitia et al, 1989; Calvin et al, 2002; Wynne, Botti, 2004).

### **2.1.2.1 Anestesia geral**

A cirurgia de RM, em função da técnica e da via de acesso, é um processo que normalmente implica em longo tempo de anestesia geral (Berrizbeitia, 1989; Belle, 1992). A anestesia geral pode reduzir a capacidade residual funcional de 20% a 30%, o que induz a formação de atelectasias, propiciando diminuição da complacência pulmonar e aumento da resistência vascular pulmonar (Duggan, Kavanagh, 2007).

Após a anestesia, com o paciente na posição supina, o diafragma relaxa e a ventilação mecânica com pressão positiva promove o deslocamento passivo no sentido caudal da sua porção anterior por apresentar menos impedância ao movimento. Isto ocorre porque o diafragma apresenta uma maior área e um maior número de fibras na região posterior do que na anterior. Além disso, a redução do tônus muscular diafragmático acarreta preferencialmente deslocamento cefálico da sua porção posterior, decorrente do peso das vísceras abdominais,

---

precipitando a perda do volume pulmonar (Froese, Bryan, 1974; Hedenstierna, Edmark, 2005; Hedenstierna, Lichtwarck-Aschoff, 2006).

Durante a anestesia, ocorre um deslocamento de sangue do tórax para o abdome, resultando em aumento da pressão abdominal. Essas mudanças de volume afetam a curvatura do diafragma, que de acordo com a lei de Laplace é importante para o músculo gerar pressão. Como resultado, o raio do diafragma aumenta o que prejudica a dinâmica diafragmática (Hedenstierna, 1985).

A atividade dos músculos intercostais pode estar diminuída por alguns agentes anestésicos e isso pode contribuir para a redução da capacidade residual funcional, CVF com conseqüente decréscimo nas trocas gasosas (Duggan, Kavanagh, 2007).

Portanto, estes mecanismos combinados resultam em alteração da relação ventilação/perfusão evidenciada pelo aumento do gradiente alvéolo-arterial (Hedenstierna, Edmark, 2005; Hedenstierna, Lichtwarck-Aschoff, 2006; Duggan, Kavanagh, 2007).

### **2.1.2.2 Esternotomia mediana**

A esternotomia mediana constitui importante fator responsável pelo prejuízo da estabilidade torácica, piora da complacência pulmonar e da expansibilidade torácica (Berrizbeitia et al, 1989).

Mesmo os pacientes que retornam prontamente à ventilação espontânea, após a cirurgia torácica com esternotomia mediana, apresentam redução da capacidade residual funcional, CVF e do VEF<sub>1</sub>, durante dias ou semanas (Ragnarsdottir et al, 2004). A redução do volume pulmonar e a diminuição do fluxo aéreo em repouso predispõem o aparecimento de atelectasias, dificultam a eliminação de secreções, deteriorando a mecânica pulmonar com conseqüente aumento do trabalho respiratório (Shapira et al, 1990).

---

### **2.1.2.3 Circulação extracorpórea**

A CEC constitui uma das mais importantes causas de morbidade após a cirurgia de RM. Este aumento da morbidade e mortalidade está relacionado com a resposta inflamatória sistêmica que é induzida pela CEC e pode conduzir a sérias conseqüências (Cleveland et al, 2001).

O contato do sangue com diferentes materiais (circuito e oxigenador) de superfícies não endotelizadas faz com que ocorra um efeito em cascata que leva a liberação das citocinas inflamatórias. A liberação das citocinas, interleucinas 6, 8 e fator de necrose tumoral-alfa, propiciam aumento da permeabilidade vascular e extravasamento de sangue para o interstício. Esta resposta inflamatória ocorre em todos os órgãos, em diferentes graus, levando a potenciais disfunções ou danos. Outros fatores como trauma da incisão cirúrgica e uso de drogas anestésicas podem contribuir para essa resposta inflamatória sistêmica, também denominada síndrome pós-perfusão (Kirklin et al, 1993; Jaegere, Suyker, 2002).

Disfunções pulmonares são freqüentemente observadas no pós-operatório de cirurgia de RM com CEC. Devido à resposta inflamatória que ocorre principalmente nos pulmões, há um aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, diminuição da produção de surfactante alveolar e da difusão pela membrana hematogásosa. Este fato pode reduzir a complacência pulmonar e aumentar o shunt contribuindo para o surgimento de atelectasias (Mandelbaum, Giammona, 1964; Royston et al, 1985; Asimakopoulos et al, 1999; Tschernko et al, 2002; Clark, 2006).

Desde o início da década de 80 algumas vantagens da cirurgia de RM sem CEC vêm sendo sugeridas por alguns autores.

A curto e médio prazo os benefícios da cirurgia sem CEC podem ser observados pela resposta inflamatória atenuada e pela possibilidade de reduzir o comprometimento pulmonar, com recuperação mais rápida e menor custo (Brasil et al, 1998; Ascione et al, 2000; Matada et al, 2000; Oliveira et al, 2000).

No entanto a CEC como potencializadora da disfunção pulmonar no pós-operatório ainda é controversa (Çimen et al, 2003; Montes et al, 2004).

---



Alguns estudos encontraram graus similares de decréscimo na oxigenação e troca gasosa após RM com e sem CEC, não podendo atribuir somente à CEC a responsabilidade pela disfunção pulmonar no pós-operatório (Cox et al, 2000; Çimen et al, 2003; Montes et al, 2004).

Outros estudos no pós-operatório de cirurgia de RM demonstraram maior deterioração dos valores de CVF e VEF<sub>1</sub> nos procedimentos com CEC, quando comparados aos sem CEC (Silva et al, 2001; Guizilini et al, 2005).

A hipoxemia arterial ocorre normalmente após cirurgia de RM e persiste por algumas semanas independente da CEC. Porém o decréscimo na oxigenação se encontra mais pronunciado nos procedimentos com CEC (Andrejaitiene et al, 2004; Guizilini et al, 2005). Outros estudos demonstraram que a cirurgia sem CEC é capaz de reduzir o shunt, demonstrando melhor preservação da troca gasosa no período pós-operatório (Tschernko et al, 2002; Staton et al, 2005; Sirvinskas et al, 2006).

A diminuição da complacência pulmonar que pode ocorrer conseqüente a reação inflamatória induzida pela CEC pode ser a causa do maior comprometimento da função pulmonar no pós-operatório das cirurgias de RM com CEC (Tschernko et al, 2002; Clark, 2006).

Barnas et al (1994) estudaram as alterações de mecânica pulmonar em pós-operatório de cirurgia cardíaca com CEC. Observaram que a cirurgia de RM levou a piora na mecânica pulmonar (complacência e resistência) sendo atribuída esta disfunção ao edema pulmonar e a redução dos volumes pulmonares.

Em 1977 Stanley et al em estudo experimental, avaliaram a complacência pulmonar em 132 touros divididos em 11 grupos e submetidos à implante de coração artificial, sendo que 10 grupos tiveram seus pulmões ventilados durante a cirurgia e 1 grupo permaneceu com os pulmões colapsados. Observaram em seus resultados que o grupo de touros que permaneceu com os pulmões colapsados teve uma menor diminuição da complacência pulmonar (não significante quando comparado aos valores iniciais) enquanto que os demais grupos tiveram queda significante de complacência, concluindo que a cirurgia com CEC prejudica a complacência pulmonar, mas o fato de os pulmões serem ventilados durante a cirurgia não ofereceu vantagem.

---

Na cirurgia com CEC, para facilitar a manipulação cardíaca, os pulmões não são ventilados e geralmente permanecem colapsados. Frequentemente tem sido discutida a ocorrência de edema pulmonar após a cirurgia de RM (Barnas et al, 1994).

A perda da insuflação alveolar compromete a ativação dos pneumócitos do tipo II que são responsáveis pela produção de surfactante consequentemente a diminuição do surfactante alveolar pode aumentar a tensão superficial e potencializar o colapso alveolar (Wynne, Botti, 2004).

Estas áreas de atelectasia podem levar a ocorrência do mecanismo de vasoconstrição hipóxica. Este mecanismo tem sido responsável pelo aumento da resistência vascular pulmonar que pode contribuir para a disfunção ventricular direita no pós-operatório (Massoudy et al, 2001).

Outra complicação relativa ao uso da CEC em cirurgia de RM é o aumento do grau de disfunção diafragmática. O uso da solução cardioplégica pode causar lesão térmica do nervo frênico. O frio pode resultar em anormalidades funcionais e estruturais, prejudicando a velocidade de condução, e aumentando o grau de paresia diafragmática, o que pode contribuir para maior queda dos volumes e capacidades pulmonares (Mazzoni et al, 1996; Mills et al, 1997; Quadrelli et al, 1997; Efthimiou et al, 1991; Canbaz et al, 2004).

Dentre as vantagens sugeridas por alguns autores da cirurgia de RM sem CEC podem-se citar: à redução da taxa de morbidade no pós-operatório (Ascione et al, 2000; Brasil et al; 2000; Al-Ruzzeh et al, 2003), menor tempo de intubação orotraqueal (Ascione et al, 2000; Guizilini et al, 2005; Staton et al, 2005), diminuição das complicações respiratórias (Buffolo et al, 1996a) e consequentemente menor tempo de internação (Tschernko et al, 2002; Kastanioti, 2006) associado à redução dos custos hospitalares (Brasil et al, 2000; Straka et al, 2004; Kastanioti, 2006).

#### **2.1.2.4 Disfunção diafragmática**

A disfunção diafragmática constitui um dos fatores responsáveis pela disfunção pulmonar restritiva por contribuir para a queda dos volumes e

---

capacidades pulmonares no período do pós-operatório precoce (Siafakas et al, 1999; Van Belle et al, 1992).

Uma das causas sugeridas para ocorrência desta disfunção diafragmática teria origem na manipulação que envolve o ato cirúrgico, com conseqüente paresia diafragmática (Dureuil et al, 1987). A manipulação pode causar inibição reflexa do nervo frênico com diminuição da função diafragmática e conseqüente diminuição dos volumes pulmonares (De Troyer, Rosso, 1982).

Além da inibição reflexa, esta disfunção diafragmática pode estar relacionada à disfunção do nervo frênico, devida ao uso da solução cardioplégica, como citado anteriormente (Mazzoni et al, 1996; Canbaz et al, 2004).

Outra causa que pode levar à paralisia do diafragma ocorre devido a isquemia do nervo frênico conseqüente à lesão da artéria pericárdico-frênica durante a dissecação da artéria torácica interna (Abd et al, 1989; O' Brien et al, 1991; Owens et al, 1994). Henríquez-Pino et al (1997) observaram em 100 cadáveres que o nervo frênico era anterior à artéria torácica interna em 70% dos casos, e que as artérias pericárdico-frênicas originavam-se diretamente desta artéria em 89% das vezes. Portanto deve-se ter cuidado na dissecação da artéria para evitar lesões inadvertidas do nervo frênico com o uso do eletrocautério.

#### **2.1.2.5 Uso da artéria torácica interna**

Atualmente entre os enxertos mais utilizados para a cirurgia de RM destaca-se os enxertos da ATIE, devido às vantagens em relação aos enxertos venosos, como citado anteriormente. No entanto, alguns autores têm mostrado que as cirurgias utilizando a ATIE apresentaram uma queda mais acentuada da função pulmonar com maior incidência de complicações pulmonares, quando comparada ao uso da veia safena (Burgess et al, 1978; Berrizbeitia et al, 1989; Jenkins et al, 1989; Shapira et al, 1990; Hurlbut et al, 1990; Landymore, Howel, 1990; Goyal et al, 1994).

Esta maior incidência de complicações pulmonares neste tipo de cirurgia pode ser justificada pelo fato de que a técnica utilizada para preparação da artéria

---

torácica interna e a alta incidência de pleurotomia levam ao aumento do trauma torácico e maior dor no pós-operatório (Burgess et al, 1978; Noera et al, 1991; Cohen et al,1993). Além disso, sabe-se que a remoção da artéria torácica interna pode reduzir o aporte de sangue para os nervos frênico e intercostais o que pode resultar em maior disfunção pulmonar (Jenkins et al, 1989; Berrizbeitia et al, 1989; O' Brien et al, 1991).

Tradicionalmente, para preparar a artéria torácica interna para RM, a artéria é mobilizada como pedículo. Este tipo de técnica tem sido associada a uma redução significativa do aporte sanguíneo para o esterno, para os nervos intercostais e frênico, resultando em maior incidência de dor e complicações pulmonares no pós-operatório (Mailis et al, 2000; Athanasiou et al 2004; Boodhwani et al, 2006; Berdajs et al, 2006).

Outra técnica utilizada para preparação deste enxerto é a eskeletonizada que envolve dissecação meticulosa da artéria, com mínima lesão tecidual, manutenção das conexões arteriais para o esterno, com melhor vascularização óssea e melhor preservação da integridade pleural (Deja et al, 1999; Athanasiou et al, 2004; Raja et al, 2005).

Freqüentemente para dissecação da artéria torácica interna e utilização como enxerto na cirurgia de RM ocorre a abertura da pleura parietal com conseqüente necessidade de drenagem pleural ao final da cirurgia (Cohen et al, 1993; Rolla et al, 1994).

Guizillini et al (2004) concluíram que o grau do prejuízo na função pulmonar pode depender do local de inserção do dreno pleural. A incisão lateral do tórax associada à colocação do dreno pleural entre os espaços intercostais leva à dor devido à irritação do perióstio costal e penetração pleuro parietal por possuírem inervação sensitiva (Cohen et al, 1993; Rolla et al, 1994). A dor ventilatória dependente resulta em maior queda dos volumes pulmonares e pode contribuir para piora da hipoxemia (Riebman et al, 1994; Jakob et al, 1997; Hagl et al, 1999).

A abertura do espaço pleural nas cirurgias de RM tem potencializado o prejuízo à função pulmonar no pós-operatório de cirurgias com CEC (Noera et al, 1999; Bonacchi et al, 2001).

---

Alguns autores observaram que pacientes com abertura da pleura tinham mais dor e maior queda dos parâmetros espirométricos durante a primeira semana do pós-operatório, quando comparados àqueles com a pleura intacta (Wimmer et al, 1999; Oz et al, 2006). Rolla et al (1994) demonstraram que o VEF<sub>1</sub> e a CVF ainda se encontravam abaixo dos valores pré-operatórios dois meses após a cirurgia, entretanto os pacientes com pleura intacta apresentavam valores maiores.

Guizillini et al (2007) concluíram que a cirurgia de RM, utilizando ATIE sem CEC, independente da abertura pleural, induziu a uma redução significativa da função pulmonar no pós-operatório precoce, entretanto os pacientes que foram submetidos à pleurotomia demonstraram um decréscimo mais acentuado.

Maior queda da pressão parcial de oxigênio com o uso da artéria torácica interna e recuperação mais lenta secundária ao efeito da pleurotomia tem sido relatadas por alguns autores (Burgess et al, 1978; Singh et al, 1992; Quadrelli et al, 1995). Yamagishi et al (2000) observaram em seus estudos aumento na diferença alvéolo-arterial de oxigênio concluindo que a abertura do espaço pleural durante a mobilização da artéria torácica interna esquerda influenciou na piora da troca gasosa.

Em 1996 Barnas et al estudaram os efeitos da abertura da pleura na mecânica respiratória em 18 pacientes submetidos à esternotomia, antes do procedimento cirúrgico com a pleura fechada e após a abertura da pleura. Concluíram que houve um aumento significativo da elastância pulmonar, oferecendo importante restrição à expansão pulmonar.

É possível que a pleurotomia reduza ainda mais a função pulmonar, por poder aumentar a resistência das vias aéreas, causar maior dor e diminuir a capacidade residual funcional, com conseqüente piora da oxigenação e troca gasosa, resultantes do maior trauma na caixa torácica. Estas alterações deixam os pacientes mais vulneráveis a complicações respiratórias no pós-operatório (Noera et al, 1991; Goksin et al, 2006; Iyem et al, 2006); maior tempo de intubação orotraqueal (Hurlbut et al, 1990; Bonacchi et al, 2001) com conseqüente aumento na permanência hospitalar (Bonacchi et al, 2001; Oz et al, 2006).

---

Diante desses resultados, ainda existem controvérsias sobre a influência da pleurotomia na mecânica pulmonar e trocas gasosas após a cirurgia de revascularização do miocárdio.

### ***3. MÉTODOS***

---

---

Este estudo foi realizado nos Hospitais São Paulo e Bandeirantes, tendo sido previamente aprovado pelo Comitê de Controle Ético de Pesquisas Clínicas da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e do Hospital Bandeirantes (anexos 1A e 1B).

Foram avaliados pacientes portadores de insuficiência coronariana crônica, com indicação de cirurgia eletiva de RM.

Após receberem os devidos esclarecimentos quanto aos objetivos da pesquisa e procedimentos a serem realizados e concordarem com a participação no estudo, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 2).

### **3.1 Critérios de Inclusão**

- Ambos os sexos;
- Idade entre 35 e 75 anos;
- Doença coronariana comprovada por estudo cinecoronariográfico;
- Cirurgia de RM eletiva;
- Cirurgia de RM sem CEC;
- Uso da artéria ATIE;
- Fração de ejeção maior que 50 %;
- Teste de função pulmonar (espirometria) normal.

### **3.2 Critérios de exclusão**

- Incapacidade de realização da espirometria;
  - Presença de doença pulmonar aguda ou crônica;
  - Operações de urgência / emergência
  - Paciente com instabilidade hemodinâmica;
  - Alteração da técnica cirúrgica no intra-operatório;
  - Óbito no intra-operatório;
  - Insuficiência renal (creatinina > 1,3);
  - Indivíduos que tiveram intercorrências no intra-operatório com necessidade de conversão para CEC.
-



### **3.3 Participantes do estudo**

A amostra consistiu de trinta e dois pacientes alocados prospectivamente em dois grupos de acordo com a abertura ou não da cavidade pleural: Grupo PA (n=16 pacientes com cavidade pleural esquerda aberta); Grupo PI (n=16 pacientes com cavidade pleural intacta).

As características clínicas e demográficas dos grupos PA e PI são apresentadas na tabela 1.

### **3.4 Pré-operatório**

Os dados da história e do exame clínico foram registrados em uma ficha de avaliação protocolada contendo diagnósticos, fatores de risco para doença coronariana (hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e hábito tabagístico) e doenças associadas (anexo 1).

O estado nutricional foi determinado pela análise do índice de massa corpórea (IMC), calculado pela relação peso/altura<sup>2</sup>. Para pacientes até 60 anos, foi utilizada a classificação preconizada pela Organização Mundial da Saúde (1995): IMC menor que 18,5 Kg/m<sup>2</sup> refere-se aos distróficos ou desnutrido, entre 18,5 e 24,9 Kg/m<sup>2</sup> aos eutróficos, entre 24,9 e 29,9 Kg/m<sup>2</sup> aos sobrepesos e acima de 29,9 Kg/m<sup>2</sup> aos obesos. Após os 60 anos foi utilizada a classificação de Lipschitz (1994), onde valor menor que 22 Kg/m<sup>2</sup> classifica o paciente como desnutrido, entre 22 e 27 Kg/m<sup>2</sup> eutrófico e maior que 27 Kg/m<sup>2</sup> obeso.

Com as informações obtidas, foi calculado o consumo de tabaco e expresso em anos/maço, ou seja, a relação entre o tempo em anos de consumo e o número de maços (conjunto de 20 cigarros) fumados por dia. Para esta finalidade algumas definições foram adotadas (Warner et al, 1984; Faresin, 2005):

Fumante: aquele que refere ter fumado no mínimo um cigarro por dia por mais de um ano e está em uso de cigarros no momento e/ou parou de fumar há menos de oito semanas.

---

**Tabela 1** – Características clínicas e demográficas dos grupos PA e PI quanto à idade, sexo, IMC, fatores de risco para doença coronariana, função pulmonar pré-operatória e dados do intra-operatório pré abertura do tórax.

Variáveis	Grupo PA	Grupo PI	P
	N=16	N=16	
Idade (anos) *	59,56 ± 11,52	54,75 ± 11,90	0,25
Sexo (n,%)			
Masculino	11 (68,75%)	15 (93,75%)	0,07
Feminino	05 (31,25%)	01 (6,25%)	
IMC (kg/m <sup>2</sup> ) *	28,60 ± 4,31	26,59 ± 3,00	0,13
<u>Fatores de risco (n,%)</u>			
Hipertensão arterial	14 (87,5%)	14 (87,5%)	1
Diabetes mellitus	08 (50%)	04 (25%)	0,14
Fumantes	03 (18,75%)	02 (12,5%)	0,62
Obesidade	07 (43,75%)	05 (31,25%)	0,46
<u>Função pulmonar</u>			
CVF (L) *	3,26 ± 0,62	3,62 ± 0,45	0,06
VEF <sub>1</sub> (L) *	2,90 ± 0,60	3,27 ± 0,56	0,08
PaO <sub>2</sub> (mmhg) *	77,38 ± 11,01	78,41 ± 11,93	0,8
PaCO <sub>2</sub> (mmhg) *	39,31 ± 3,15	38,68 ± 3,35	0,58
<u>Intra-operatório</u>			
Cst (ml/cmH <sub>2</sub> O) *	45 ± 11,01	45,07 ± 8,25	0,98
Cdyn (ml/cmH <sub>2</sub> O) *	34,53 ± 8,07	37,80 ± 7,75	0,25
Raw (cmH <sub>2</sub> O/L/s) *	23,34 ± 3,92	24,04 ± 5,51	0,68
Shunt (%) *	0,079 ± 0,04	0,076 ± 0,038	0,82
PaO <sub>2</sub> (mmHg) *	183,7 ± 53,45	177,7 ± 67,46	0,78
PaCO <sub>2</sub> (mmHg) *	36,16 ± 5,96	39,20 ± 5,53	0,14
Tempo de cirurgia (min) *	280,60 ± 45,31	265,60 ± 57,4	0,41
Enxerto por paciente (n) *	2,25 ± 0,68	2,31 ± 1,01	0,92

\* Dados expressos em média ± desvio-padrão e \*\* p < 0,05. Teste t Student não pareado / Teste de Qui-quadrado de Pearson. PA = pleura aberta, PI = pleura intacta, IMC = índice de massa corpórea, CVF = capacidade vital forçada, VEF<sub>1</sub> = volume expiratório forçado no primeiro segundo, prev = previsto, PaO<sub>2</sub> = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, PaCO<sub>2</sub> = pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial, Cst = complacência estática, Cdyn = complacência dinâmica.

Ex-fumante: do ponto de vista pré-operatório, é aquele que refere ter fumado no mínimo um ano/maço e que parou de fumar há mais de oito semanas.

Não fumante: aquele que negou o uso de cigarros por toda a vida.

Todos os pacientes foram submetidos à radiografia simples de tórax em incidência pósterio-anterior e perfil.

### 3.4.1 Avaliação da função pulmonar

#### 3.4.1.1 Espirometria

Todos os pacientes foram submetidos ao teste de função pulmonar (espirometria). Este teste consistiu na determinação dos valores da CVF e do  $VEF_1$ , de acordo com os padrões da American Thoracic Society (ATS) de 1995.

O teste de função pulmonar foi realizado beira-leito, sempre pelo mesmo fisioterapeuta, com o espirômetro portátil da marca Spirobank G (Mir, Italy) (Figura 1).

Com o paciente na posição de Fowler (45°), foram dados os devidos esclarecimentos a respeito do teste. Foi solicitado para que o paciente realizasse três respirações tranqüilas e posteriormente enchesse o pulmão por completo (inspiração máxima) e soltasse rapidamente (expiração forçada). O teste foi realizado por três vezes, sendo considerado válido o teste de maior valor.

As medidas espirométricas foram corrigidas para B.T.P.S. (condições de temperatura e pressão ambiente saturada com vapor d'água). Os dados individuais de peso e altura foram registrados no equipamento.



**Figura 1** – Equipamento utilizado para realização da espirometria no pré-operatório. Espirômetro portátil – Spirobank G (Mir).

### **3.4.1.2 Gasometria arterial**

A análise dos gases sanguíneos arteriais ( $\text{PaO}_2$  e  $\text{PaCO}_2$ ) foi determinada no período pré-operatório com o paciente respirando espontaneamente em ar ambiente. A amostra de sangue foi coletada da artéria radial e a leitura foi feita pelo equipamento ABLTM 5 – Radiometer Copenhagen.

## **3.5 Intra-operatório**

### **3.5.1 Anestesia**

Todos os pacientes receberam a mesma técnica anestésica. A anestesia foi induzida rotineiramente com etomidate e midazolan, sendo mantida com sufentanyl associado com isoflurane 0,5% a 1%. Os pacientes foram ventilados para manter normocapnia, sem pressão positiva no final da expiração (PEEP), com  $\text{FiO}_2$  de 50%. Durante a operação os parâmetros hemodinâmicos (pressão arterial média, pressão venosa central), gases sanguíneos arteriais, temperatura, débito urinário, frequência e ritmo cardíaco foram continuamente monitorados.

### **3.5.2 Avaliação da mecânica pulmonar**

Após a indução anestésica, pré abertura do tórax, os pacientes foram submetidos à intubação orotraqueal e ventilação mecânica controlada. Os parâmetros programados foram: volume corrente = 8 ml/Kg peso; frequência respiratória = 10 ipm; fração inspirada de oxigênio = 50%; PEEP = zero e pausa inspiratória = 2 segundos.

Ainda com o tórax fechado, após 20 minutos de ventilação mecânica, foram realizadas as medidas iniciais de mecânica pulmonar. Para análise da complacência pulmonar e resistência das vias aéreas foi utilizado o monitor de ventilação Ventcare (9505 VSF, Takaoka) (Figura 2). Este monitor registrou os valores de complacência e resistência por meio de um sensor não invasivo

---

conectado ao “y” do circuito do ventilador mecânico, junto à cânula orotraqueal, cujos dados eram visualizados numericamente na tela do aparelho.



**Figura 2** – Equipamento utilizado para avaliação da complacência pulmonar e resistência do sistema respiratório - Ventcare 9505 VSF (Takaoka).

O aparelho informou os valores da complacência pulmonar partindo da fórmula de complacência estática e dinâmica (Scanlan, 2000):

$$\text{Complacência estática} = \frac{\text{Volume Corrente (ml)}}{\text{Pplatô} - \text{PEEP (cmH}_2\text{O)}}$$

$$\text{Complacência dinâmica} = \frac{\text{Volume corrente (ml)}}{\text{Ppico} - \text{PEEP (cmH}_2\text{O)}}$$

Onde:

Ppico = Pressão de pico inspiratório

Pplatô = Pressão de platô inspiratório (pausa inspiratória)

O aparelho obteve o valor da resistência do sistema respiratório partindo da fórmula:

$$\text{Resistência} = \frac{\text{Ppico} - \text{Pplatô (cmH}_2\text{O)}}{\text{Fluxo (L/seg)}}$$

Estas variáveis foram avaliadas novamente ao término da cirurgia após 20 minutos do fechamento do tórax.

### **3.5.3 Avaliação da oxigenação e troca gasosa**

No intra-operatório além da análise dos gases sanguíneos arteriais ( $\text{PaO}_2$  e  $\text{PaCO}_2$ ) também foi avaliada a troca gasosa pelo cálculo do shunt pulmonar, logo após a indução anestésica, com o tórax ainda fechado e após 20 minutos do fechamento do tórax.

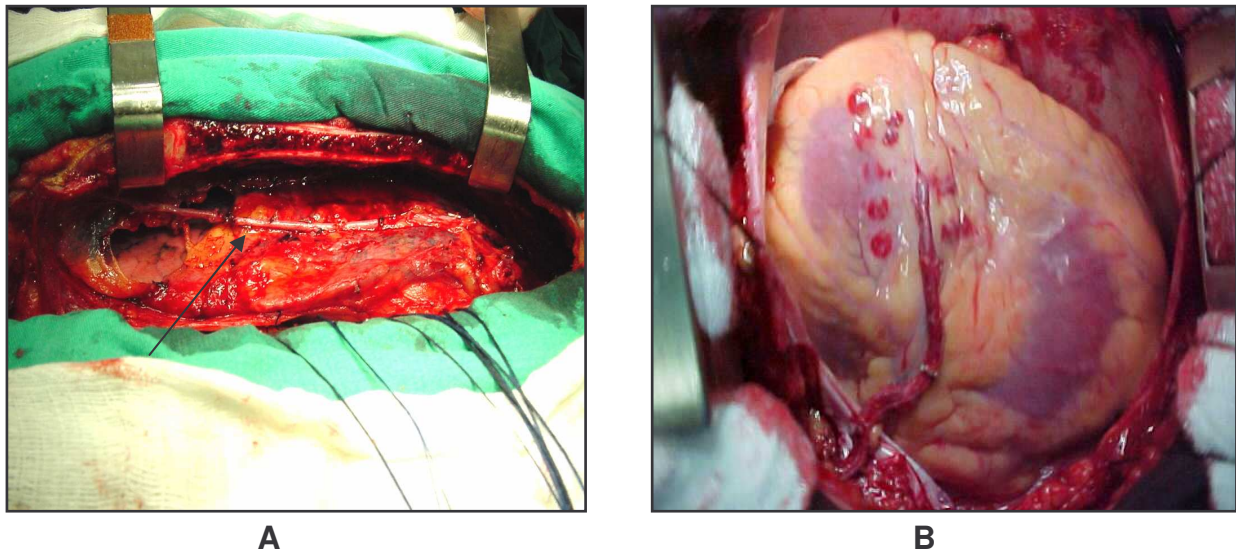
A amostra de sangue foi coletada do cateter de pressão arterial média (artéria radial), com o paciente em ventilação mecânica,  $\text{FiO}_2$  de 50% e parâmetro ventilatório para manter normocapnia. A leitura foi feita pelo mesmo equipamento citado anteriormente.

Para análise de shunt pulmonar (F-Shunt) foi utilizado um software - Oxygen Status Algorithm, version 2.0, Mads&Ole Siggaard, Radiometer. Este programa utilizou a idade, sexo, os valores dos gases arteriais, da fração inspirada de oxigênio, da hemoglobina e do hematócrito, para calcular a porcentagem de sangue que passa pelos pulmões e não é oxigenado (Van Beven et al, 2005).

### **3.5.4 Técnica Cirúrgica**

A cirurgia de RM foi realizada por esternotomia mediana, sem CEC, usando enxerto de ATIE com e sem pleurotomia esquerda, complementada com pontes adicionais de veia safena. A ATIE foi dissecada eskeletonizada e isolada da fascia endotorácica, veia e tecido adiposo adjacentes, desde a origem na artéria subclávia até a sua bifurcação (figura 3). Os ramos colaterais foram ligados com clips hemostáticos metálicos.

---

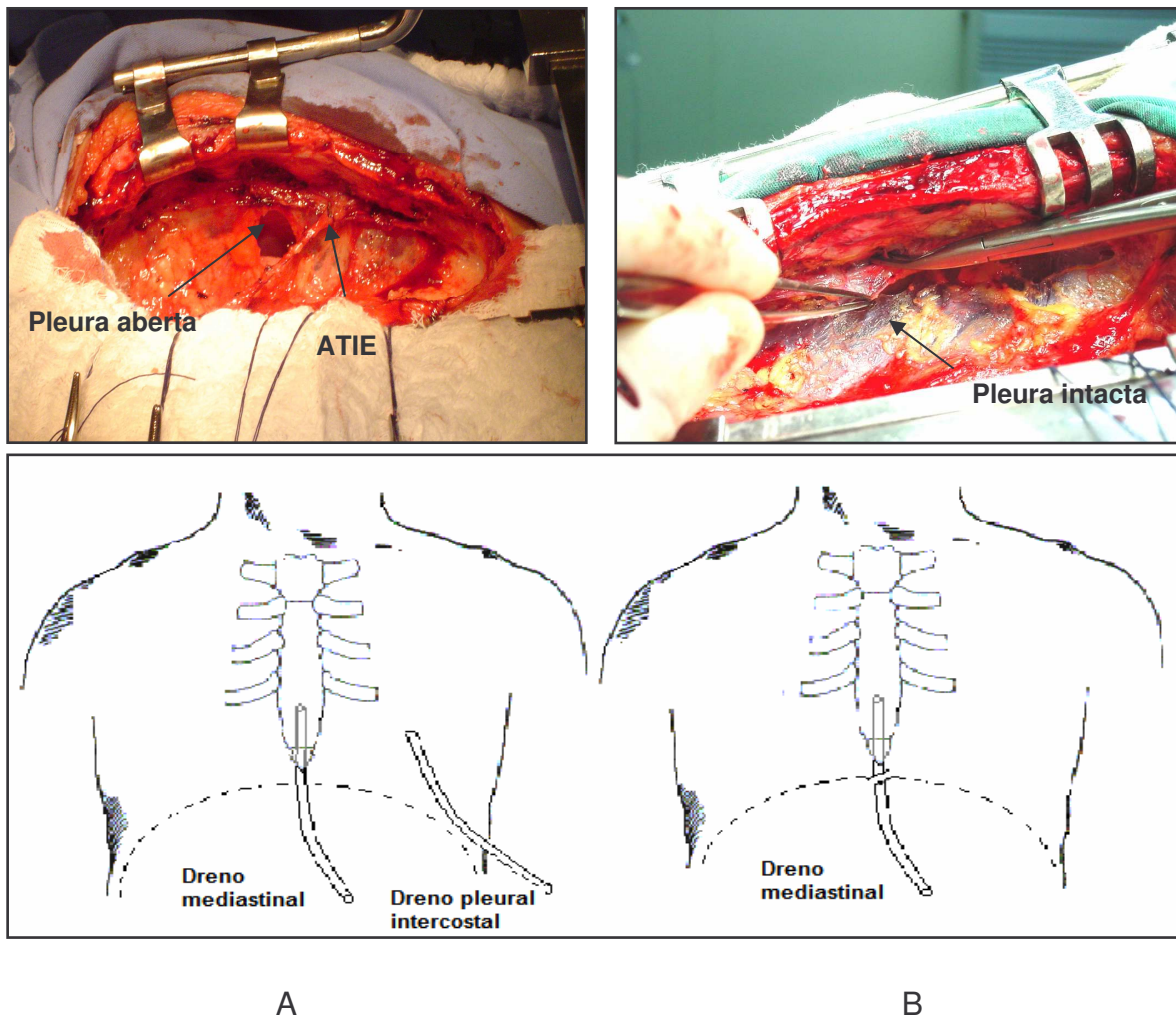


**Figura 3.** A – Ilustração da ATIE esqueletonizada e B – Artéria coronária descendente anterior revascularizada com a ATIE esqueletonizada.

Meticuloso cuidado foi tomado em preservar a integridade da pleura durante a mobilização da artéria torácica interna. Nos casos em que a cavidade pleural foi incidentalmente aberta, um dreno pleural foi inserido e exteriorizado na intersecção do sexto espaço intercostal esquerdo com a linha axilar média. Em todos os pacientes também foi deixado um dreno subesternal tubular localizado no mediastino e exteriorizado por via subxifóide (Figura 4). Todos os pacientes foram continuamente reaquecidos e mantidos em normotermia, utilizando colchão térmico.

Foi administrada heparina para manter o tempo de coagulação ativado acima de 250 segundos e a oclusão da artéria coronária foi obtida com uso de garrote proximal de silicone. A anastomose distal dos enxertos (arterial ou venosa) foi construída, utilizando sutura contínua de fio de polipropileno 7-0. Subseqüentemente as extremidades proximais dos enxertos venosos foram anastomosadas à aorta ascendente, usando pinçamento lateral. A heparina foi revertida no final da operação com uso de sulfato de protamina 1:1. Em todos os casos foi utilizado estabilizador de sucção Octopus® (Medtronic, Inc®).





**Figura 4** – Ilustração de pacientes com e sem abertura da cavidade pleural. A = cavidade pleural esquerda aberta com dreno pleural intercostal e B = cavidade pleural intacta

Fonte: Guizilini et al, 2007

### 3.6 Pós-operatório

Ao final da cirurgia os pacientes foram transferidos para a unidade de pós-operatório de cirurgia cardíaca. Inicialmente foram ventilados em ventilação mandatória intermitente sincronizada de 12 a 14 respirações por minuto, relação inspiração/expiração de 1:2, PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O, volume corrente de 8 mL/Kg de peso, pressão de suporte para manter este volume e FiO<sub>2</sub> para manter a saturação de oxigênio arterial acima de 90%. A extubação foi realizada com o



paciente hemodinamicamente estável e alerta, sendo capaz de manter a ventilação e valores de gases sanguíneos seguros.

O tempo de intubação orotraqueal e a permanência hospitalar no pós-operatório foram observados. Os drenos foram retirados rotineiramente no segundo dia de pós-operatório.

### **3.7 Análise estatística**

As variáveis contínuas e semicontínuas foram inicialmente confrontadas com a curva de Gauss (Curva Normal), utilizando os testes de Kolmogorov-Smirnov (distância K-S) e classificadas em paramétricas e não paramétricas. Os dados categóricos foram representados por freqüências absolutas (n) e relativas (%), e as variáveis contínuas e semicontínuas foram descritas na forma de média e desvio-padrão.

O programa utilizado foi o Prisma 3.0 (Graphpad, San Diego / CA - USA).

#### **3.7.1 Análise longitudinal**

A análise longitudinal foi realizada para avaliar as variáveis dentro de cada grupo, comparando os valores da pré abertura do tórax, ou seja, logo após a indução anestésica com os do pós fechamento do tórax ao término da cirurgia. O teste t de Student pareado foi utilizado na comparação de dois tempos.

#### **3.7.2 Análise transversal**

Quando as variáveis foram confrontadas com o desfecho principal (Pleura aberta x Pleura intacta) foi utilizado o teste de Mann-Whitney para dados não paramétricos e teste t de Student não pareado para dados paramétricos.

A análise de dados categóricos foi realizada pelo teste de Qui-quadrado de Pearson (quociente entre freqüências absolutas).

Para todos os testes estatísticos, o nível de significância adotado foi de alfa < 0,05 ou 5%.

---

#### **4. RESULTADOS**

---

---

#### **4.1 Comparação das características clínicas e demográficas dos grupos**

Os grupos não apresentaram diferenças estatisticamente significantes, ou seja, foram homogêneos em relação à idade, sexo, índice de massa corpórea, fatores de risco para doença coronariana, função pulmonar e variáveis do intra-operatório, conforme mostra a tabela 1.

As características clínicas e demográficas de cada paciente de ambos os grupos encontram-se nas tabelas A3 e A4 da seção de anexos.

#### **4.2 Mecânica pulmonar**

##### **4.2.1 Complacência pulmonar estática**

Em ambos os grupos houve queda significativa da complacência pulmonar estática ao término da cirurgia, pós fechamento do tórax, quando comparada ao valor inicial, pré abertura do tórax ( $p < 0,0001$ ).

Quando comparados os grupos entre si, o grupo PA apresentou maior queda da complacência estática pós fechamento do tórax ( $p = 0,017$ ).

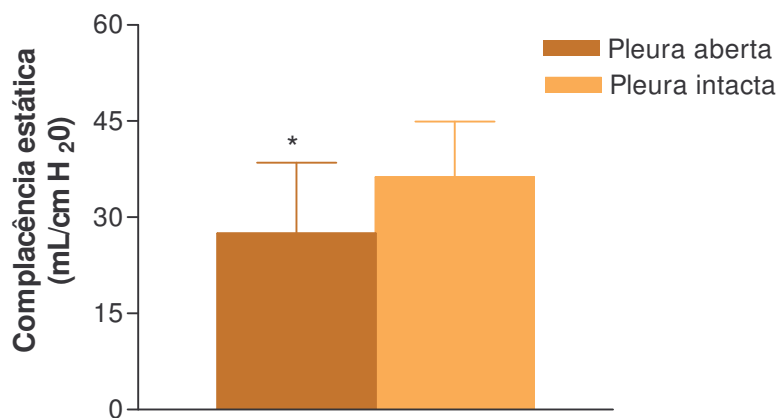
A Tabela 2 e a Figura 5 mostram, respectivamente, valores absolutos em média e desvio padrão dos grupos estudados e a representação gráfica dos grupos referentes à complacência estática. Os valores absolutos de cada paciente, de ambos os grupos, encontram-se na tabela A5 da seção de anexos.

---

**Tabela 2** – Valores absolutos da complacência pulmonar estática (mL/cmH<sub>2</sub>O) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM.

	Grupo PA	Grupo PI
Pré abertura do tórax	45,00 ± 11,01	45,07 ± 8,25
Pós fechamento do tórax	27,45 ± 11,10 *	36,28 ± 8,66 * †

Dados expressos em média ± desvio padrão com \* p<0,0001 em relação a pré abertura do tórax e † p=0,017 para comparação entre os grupos pós fechamento do tórax. Teste t de Student pareado / Teste t de Student não pareado.



**Figura 5** – Distribuição representativa da complacência pulmonar estática no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \* p<0,05 refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax.

#### 4.2.2 Complacência pulmonar dinâmica

Em ambos os grupos houve queda significativa da complacência pulmonar dinâmica pós fechamento do tórax, quando comparada ao valor inicial, pré abertura do tórax ( $p < 0,0001$ ).

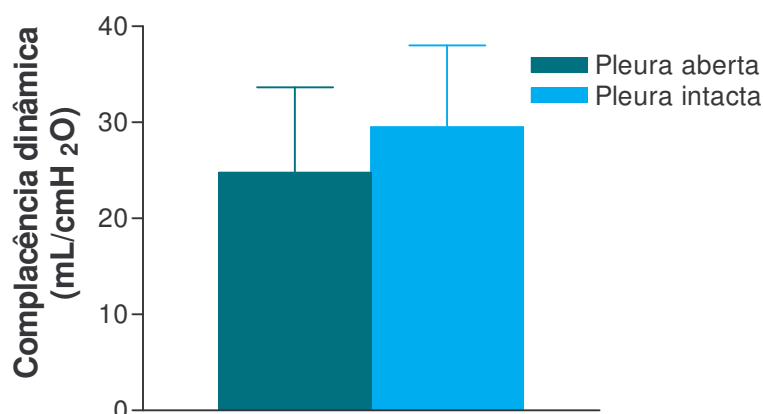
Quando comparados os grupos entre si, pós fechamento do tórax, houve maior queda no grupo PA, porém sem significância estatística ( $p = 0,13$ ).

A Tabela 3 e a Figura 6 mostram, respectivamente, valores absolutos em média e desvio padrão dos grupos estudados e a representação gráfica dos grupos referentes à complacência dinâmica. Os valores absolutos de cada paciente, de ambos os grupos, encontram-se na tabela A6 da seção de anexos.

**Tabela 3** – Valores absolutos da complacência pulmonar dinâmica (ml/cmH<sub>2</sub>O) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM.

	<b>Grupo PA</b>	<b>Grupo PI</b>
<b>Pré abertura do tórax</b>	34,53 ± 8,07	37,80 ± 7,75
<b>Pós fechamento do tórax</b>	24,75 ± 8,89 *	29,45 ± 8,55 * †

Dados expressos em média ± desvio padrão com \*  $p < 0,0001$  em relação a pré abertura do tórax e †  $p = 0,13$  para comparação entre os grupos pós fechamento do tórax. Teste t de Student pareado / Teste t de Student não pareado.



**Figura 6** – Distribuição representativa da complacência pulmonar dinâmica no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O Valor de \*  $p < 0,05$  refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax.

#### 4.2.3 Resistência de Vias aéreas

Em ambos os grupos ao término da cirurgia, pós fechamento do tórax, houve um aumento significativo da resistência de vias aéreas com relação aos valores pré abertura do tórax, com maior aumento para o grupo PA ( $p < 0,0001$ ).

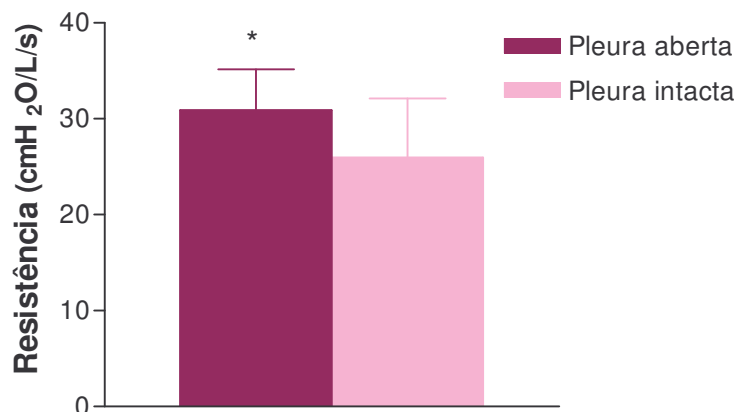
Quando comparados os grupos entre si, pós fechamento do tórax, a diferença se manteve significativa, com maior aumento no grupo PA ( $p = 0,013$ ).

A Tabela 4 e Figura 7 mostram, respectivamente, valores absolutos em média e desvio padrão dos grupos estudados e a representação gráfica dos grupos referentes à resistência de vias aéreas. Os valores absolutos de cada paciente de ambos os grupos encontram-se nas tabelas A7 da seção de anexos.

**Tabela 4** – Valores absolutos da resistência de vias aéreas (cmH<sub>2</sub>O/L/s) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax, durante a cirurgia de RM.

	Grupo PA	Grupo PI
Pré abertura do tórax	23,34 ± 3,92	24,04 ± 5,51
Pós fechamento do tórax	30,89 ± 4,25 *	25,94 ± 6,18 * †

Dados expressos em média ± desvio-padrão com \* p<0,0001 para o grupo PA e \* p<0,025 para o grupo PI em relação à pré abertura do tórax e † p=0,013 para comparação entre os grupos pós fechamento do tórax. Teste t de Student pareado / Teste t de Student não pareado.



**Figura 7** – Distribuição representativa da resistência de vias aéreas no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \* p<0,05 refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax.

### 4.3 Gasometria arterial

#### 4.3.1 Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

Em relação à PaO<sub>2</sub>, houve queda significativa pós fechamento do tórax, para ambos os grupos em relação aos valores pré abertura do tórax (p<0,0001).

Quando comparados os grupos entre si pós fechamento do tórax, a diferença manteve-se significativa, com maior queda no grupo PA (p=0,046).

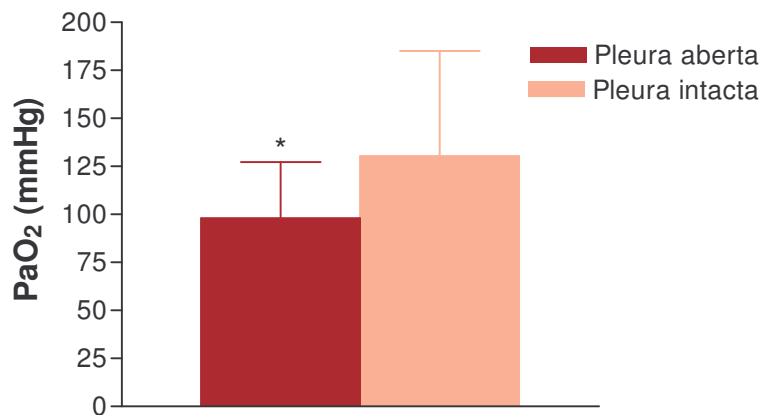
A Tabela 5 e a Figura 8 mostram, respectivamente, os valores absolutos dos grupos estudados e a representação gráfica dos grupos referentes à PaO<sub>2</sub>. Os valores absolutos de cada paciente de ambos os grupos encontram-se na tabela A8 da seção de anexos.

**Tabela 5** – Valores absolutos da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM.

	<b>Grupo PA</b>	<b>Grupo PI</b>
<b>Pré abertura do tórax</b>	183,7 ± 13,36	177,7 ± 67,46
<b>Pós fechamento do tórax</b>	97,87 ± 29,33 *	130,3 ± 54,90 * †

Dados expressos em média ± desvio-padrão com \* p<0,0001 em relação à pré abertura do tórax e † p=0,046 para comparação entre os grupos no pós fechamento do tórax. Teste t de Student pareado / Teste t de Student não pareado.





**Figura 8** – Distribuição representativa da PaO<sub>2</sub> no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \*  $p < 0,05$  refere-se à diferença entre os grupos pós fechamento do tórax.

#### 4.3.2 Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial

Em relação à PaCO<sub>2</sub>, pós fechamento do tórax o grupo PA apresentou aumento não significativo dos seus valores quando comparada ao valor inicial ( $p=0,095$ ). O grupo PI apresentou queda não significativa pós fechamento do tórax ( $p=0,23$ ).

Quando comparados os grupos entre si, pós fechamento do tórax, os grupos foram similares ( $p=0,46$ ).

A Tabela 6 mostra os valores absolutos referentes à PaCO<sub>2</sub>. Os valores absolutos de cada paciente de ambos os grupos encontram-se nas tabelas A9 da seção de anexos.

**Tabela 6** – Valores absolutos da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (mmHg) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM.

	<b>Grupo PA</b>	<b>Grupo PI</b>
<b>Pré abertura do tórax</b>	36,16 ± 1,49	39,20 ± 5,53
<b>Pós fechamento do tórax</b>	39,04 ± 6,90 *	37,54 ± 4,44 * †

Dados expressos em média ± desvio-padrão com \* p=0,095 para o grupo PA e \* p=0,23 para o grupo PI em relação a pré abertura do tórax e † p=0,46 para comparação entre os grupos pós fechamento do tórax. Teste t de Student pareado / Teste t de Student não pareado.

#### 4.3.3 Shunt pulmonar

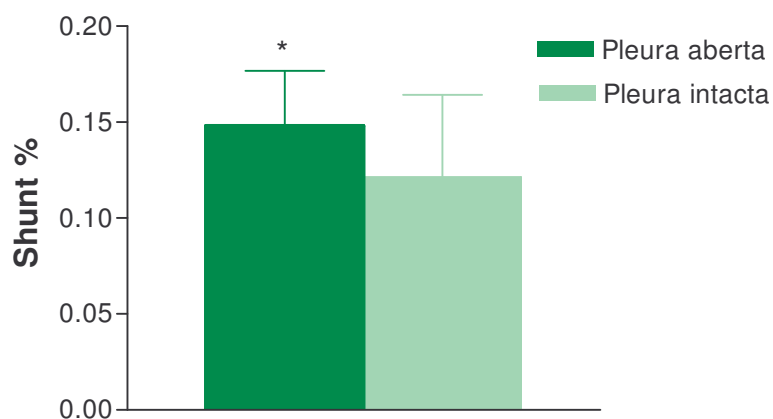
Ambos os grupos apresentaram aumento do shunt pulmonar pós fechamento do tórax, ao término da cirurgia (p<0,0001). Entretanto, quando comparados entre si, o grupo PA apresentou maior aumento em relação ao grupo PI (p=0,046) .

A Tabela 7 e a Figura 9 mostram, respectivamente, os valores absolutos dos grupos estudados e a representação gráfica dos grupos referentes à porcentagem de shunt pulmonar. Os valores percentuais de cada paciente de ambos os grupos encontram-se na tabela A10 da seção de anexos.

**Tabela 7** – Valores absolutos do shunt pulmonar (%) pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax durante a cirurgia de RM.

	Grupo PA	Grupo PI
<b>Pré abertura do tórax</b>	0,079 ± 0,041	0,076 ± 0,038
<b>Pós fechamento do tórax</b>	0,146 ± 0,028 *	0,121 ± 0,043 * †

Dados expressos em média ± desvio-padrão com \*  $p < 0,0001$  em relação à pré abertura do tórax e †  $p = 0,46$  para comparação entre os grupos pós fechamento do tórax. Teste t de Student pareado / Teste t de Student não pareado.



**Figura 9** – Distribuição representativa do shunt pulmonar no intra-operatório nos grupos pleura aberta e pleura intacta. O valor de \*  $p < 0,05$  refere-se à diferença entre os grupos no pós fechamento do tórax.

#### 4.4 Tempo de intubação orotraqueal e dias de internação hospitalar

O tempo de intubação orotraqueal foi menor no grupo PI quando comparado ao grupo PA ( $p=0,04$ ). O grupo PA permaneceu mais dias internado no período pós-operatório do que o grupo PI ( $p=0,0004$ ) (Tabela 9). Os valores do tempo de intubação orotraqueal e dias de internação hospitalar no pós-operatório de cada paciente de ambos os grupos encontram-se na tabela A11 da seção de anexos.

**Tabela 8** – Valores do tempo de intubação orotraqueal (minutos) e dias de internação no pós-operatório.

	<b>Grupo PA</b>	<b>Grupo PI</b>
<b>Tempo IOT</b>	862,20 ± 306,20	670,60 ± 189,30 †
<b>Dias de internação</b>	6,18 ± 0,75	5,25 ± 0,57 †

Dados expressos em média ± desvio-padrão com †  $p<0,05$  para comparação entre os grupos. Teste de Mann-Whitney. TIOT - tempo de intubação orotraqueal.



Os pacientes de ambos os grupos que participaram deste estudo apresentaram as mesmas características clínicas e demográficas, constituindo amostras homogêneas e, portanto, adequadas para realização deste estudo.

Para a avaliação da mecânica pulmonar utilizamos as variáveis complacência pulmonar estática, complacência pulmonar dinâmica e resistência de vias aéreas no intra-operatório nos períodos pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax comparando pacientes com pleura aberta e pleura intacta.

Após análise destas variáveis pode-se notar que, independente da pleurotomia, houve um evidente prejuízo na mecânica pulmonar com diminuição da complacência estática, diminuição da complacência dinâmica e aumento da resistência de vias aéreas após a cirurgia de RM sem CEC. Resultados semelhantes foram reportados por Barnas e colaboradores (1994) que estudaram o mesmo assunto em procedimento com CEC.

As causas das disfunções pulmonares relacionadas à cirurgia de RM segundo diferentes trabalhos estão relacionadas a vários fatores, entre eles, a esternotomia e a CEC (Berrizbeitia et al, 1989; Calvin et al, Jaegere, Suyker, 2002; Wynne, Botti, 2004).

Outro fator que pode corroborar com a disfunção pulmonar no pós-operatório é o uso da ATIE (Burgess et al, 1978; Berrizbeitia et al, 1989; Jenkins et al, 1989; Shapira et al, 1990). Possíveis causas envolvem a técnica de preparação da ATIE e a alta incidência de pleurotomia, que tipicamente necessita da inserção de um dreno pleural (Burgess et al, 1978; Vargas et al, 1992).

O interesse deste estudo surgiu da necessidade de saber se a pleurotomia por si só poderia agravar os prejuízos na mecânica pulmonar e troca gasosa após a cirurgia de RM. Para isso foi necessário eliminar outras variáveis que pudessem de alguma forma influenciar a mecânica pulmonar e trocas gasosas após o fechamento do tórax ao término da cirurgia. Foram excluídos pacientes com doenças pulmonares prévias e pacientes com fração de ejeção menor que 50%, pois estes eventos poderiam contribuir direta ou indiretamente para uma piora da mecânica pulmonar e troca gasosa (Weissman, 2004; Faresin, 2005).

Todos os pacientes foram submetidos à mesma rotina de anestesia geral, mesmo tipo de incisão cirúrgica e à mesma técnica de mobilização da ATIE.

---

Sabe-se que a utilização do enxerto dessa artéria envolve a dissecação como pedículo. Entretanto tem sido relatado um maior comprometimento da função pulmonar no pós-operatório, quando comparada com a técnica da artéria eskeletonizada (Matsumoto et al, 1997; Bonacchi et al, 2001). Por isso, neste estudo todos os pacientes receberam o enxerto da ATIE na forma eskeletonizada, visando diminuir uma possível interferência relacionada à preparação do enxerto.

Estudos anteriores reportaram a influência da pleurotomia na mecânica pulmonar, porém não se preocuparam com a interferência da CEC. A partir desse fato surgiu a idéia e a necessidade de estudar este assunto sem a interferência da CEC. Este foi um ponto importante levado em conta neste estudo, porque a CEC poderia adicionar prejuízo à mecânica pulmonar na medida em que induz a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) (Conti, 2001; Clark, 2006).

Estudos demonstram que a cirurgia de RM com CEC leva à maior liberação de mediadores inflamatórios quando comparada às cirurgias sem CEC (Brasil et al, 1998; Ascione et al, 2000). As células inflamatórias são ativadas em vários órgãos e, particularmente nos pulmões, causam lesão tecidual, aumentam a permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, reduzindo a produção de surfactante e a difusão pela membrana hematogásosa. Como resultado, há diminuição da complacência pulmonar, dos volumes pulmonares e das trocas gasosas (Ratliff et al, 1973; Royston et al, 1985; Conti, 2001; Tschernko et al, 2002; Clark, 2006).

Por esse motivo, todos os pacientes neste estudo foram operados sem CEC. Para um maior esclarecimento, este é o primeiro estudo prospectivo reportando a influência da pleurotomia na mecânica pulmonar e troca gasosa após a cirurgia de RM usando a ATIE eskeletonizada, evitando a SIRS e a disfunção pulmonar associada à CEC.

Em relação à complacência estática este estudo demonstrou uma redução significativa dos seus valores pós fechamento do tórax, comparado à pré abertura do tórax, para ambos os grupos. Entretanto o grupo PA apresentou maior queda (39%) quando comparada ao grupo PI (29%).

---

A complacência dinâmica também apresentou uma redução significativa dos seus valores pós fechamento do tórax, quando comparado à pré abertura do tórax, para ambos os grupos. O grupo PA apresentou uma maior queda (28,33%) comparado ao grupo PI (22,9%), entretanto esta diferença não foi estatisticamente significativa.

A resistência de vias aéreas aumentou significativamente em ambos os grupos após fechamento do tórax. Entretanto o grupo PA apresentou um maior aumento (32,34%) comparado ao grupo PI (7,9%).

Independente da utilização da CEC os dados deste estudo mostram que a cirurgia de RM induziu um maior prejuízo na mecânica pulmonar após fechamento do tórax.

Barnas et al (1994) estudaram as alterações de mecânica pulmonar em 11 pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca com CEC. Observaram que a cirurgia cardíaca levou a aumento da resistência e piora da complacência tendo atribuído este fato ao edema pulmonar e à conseqüente redução dos volumes pulmonares pós CEC.

Em nosso estudo os resultados foram semelhantes. Independente da abertura pleural houve um aumento da resistência e piora da complacência pulmonar mostrando que mesmo na ausência da CEC houve comprometimento da mecânica pulmonar.

Contudo, a CEC não é o único fator que influencia a piora da mecânica pulmonar. Neste estudo a pleurotomia contribuiu para um maior prejuízo da complacência estática e maior aumento da resistência de vias aéreas. Possivelmente o trauma adicional causado pela abertura da pleura e a inserção de um dreno pleural pode ter levado a piora da complacência pulmonar estática e conseqüentemente maior aumento da resistência de vias aéreas.

Barnas et al (1996) verificaram os efeitos da pleura parietal na mecânica respiratória em 18 pacientes submetidos à esternotomia antes da realização do enxerto arterial. Foram avaliadas a elastância e resistência do sistema respiratório utilizando um transdutor de pressão (balão esofágico). Encontraram que após a esternotomia, com a pleura intacta, não houve diferença na elastância, porém a resistência do sistema respiratório diminuiu. Com a abertura da pleura esquerda,

---



houve aumento significativo da elastância pulmonar, porém a resistência não foi alterada. Concluíram que a abertura da pleura ofereceu importante restrição à expansão pulmonar após a esternotomia e retração da caixa torácica.

A hipoxemia arterial ocorre normalmente após cirurgia de RM e persiste por algumas semanas (Singh et al, 1992). Estudos prévios têm relatado influência negativa da pleurotomia na oxigenação pulmonar durante a cirurgia de RM com CEC (Burgess et al 1978; Singh et al, 1992; Oz et al, 2006). Guizilini et al (2007) mostraram que mesmo na ausência da CEC há um maior decréscimo da oxigenação no pós-operatório precoce de pacientes submetidos à pleurotomia.

Neste estudo também foram avaliadas gasometrias arteriais pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax. Pode-se notar que a PaO<sub>2</sub> apresentou uma diminuição significativa em ambos os grupos pós fechamento do tórax. O grupo PA apresentou maior queda (46,73%) enquanto que o grupo PI apresentou menor decréscimo (26,68%).

Estes resultados demonstram que a abertura da pleura durante a mobilização da artéria e a colocação de um dreno pleural prejudicou ainda mais a oxigenação e troca gasosa após o fechamento do tórax, provavelmente devido ao maior decréscimo da complacência pulmonar e aumento da resistência de vias aéreas observados no grupo PA.

Quadrelli et al (1995) e Viegas et al (2002) concluíram em seus estudos que a hipoxemia pode ser resultado de hipoventilação alveolar, alteração da relação ventilação-perfusão, diminuição da difusão e “shunt”, sendo que mais de um mecanismo pode estar presente ao mesmo tempo.

Neste estudo a hipoventilação alveolar parece não ter sido o fator principal que contribuiu com a hipoxemia após a cirurgia de RM. Quando analisados os valores de PaCO<sub>2</sub> pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax observamos que houve alteração porém não significativa e quando comparados os grupos entre si, pós fechamento do tórax, também não houve diferença.

Quando analisado o shunt pulmonar, este estudo demonstrou um aumento significativo dos seus valores após o fechamento do tórax, para ambos os grupos, quando comparado à pré abertura do tórax. No grupo PA houve um maior aumento (87,34%) quando comparado ao grupo PI (58,21%). Estes dados mostram que a

---

cirurgia de RM levou a um prejuízo na troca gasosa, com aumento da quantidade de sangue que passa pelo capilar pulmonar sem ser oxigenado. Entretanto os pacientes submetidos à pleurotomia apresentaram aumento significativamente maior do shunt, quando comparados aos pacientes que permaneceram com a pleura intacta.

Burguess et al (1978) mostraram que a pleurotomia pode reduzir ainda mais a função pulmonar porque aumenta a incidência de derrame pleural, atelectasias com conseqüente aumento do shunt pulmonar. Neste estudo encontramos resultados similares. Provavelmente o fator principal que levou à piora da oxigenação nos pacientes que tiveram abertura da cavidade pleural foi o shunt e isso pode ter ocorrido devido a piora da complacência estática e aumento da resistência das vias aéreas observadas neste grupo.

Guizilini et al (2007) em estudo comparativo da função pulmonar em pós-operatório de cirurgia de RM com uso de ATIE sem CEC, observaram que independente da abertura pleural houve uma redução significativa da função pulmonar no pós-operatório precoce. No entanto os pacientes submetidos à pleurotomia apresentaram um decréscimo mais acentuado da função pulmonar no pós-operatório precoce.

Provavelmente a piora da complacência estática observada pode ser uma das causas do maior comprometimento da função pulmonar no pós-operatório precoce com redução dos volumes e capacidades pulmonares. A diminuição da complacência pulmonar no pós-operatório gera um aumento da pressão transpulmonar para melhorar o volume corrente, com conseqüente aumento do trabalho respiratório. Neste caso, para haver menor gasto de energia, o volume corrente diminui, levando os alvéolos ao progressivo colapso (Duggan, Kavanagh, 2005 e 2007). Como resultado, a capacidade para tossir diminui, podendo induzir retenção de secreção seguida por mais atelectasias, o que agrava ainda mais a hipoxemia. Assim, maior incidência de complicações pulmonares pode ocorrer e atrasar a recuperação da função respiratória (Singh et al, 1992; Wheatcroft et al, 2005).

A abertura da pleura e colocação de um dreno torácico envolvem trauma à caixa torácica. Além de piora da complacência estática e aumento da resistência

---

pulmonar, o dreno causa lesão na pleura parietal e nos músculos intercostais, ambas as estruturas muito sensitivas. A fricção do dreno entre as costelas durante a respiração causa aumento da dor no pós-operatório, devido à irritação constante dos nervos intercostais e periósteo costal (Riebman et al, 1994; Jakob et al, 1997). Conseqüentemente o paciente reage com imobilização torácica e respiração superficial. A respiração profunda pode ficar restrita até a retirada do dreno, o que pode intensificar a diminuição da CVF e do VEF<sub>1</sub> no pós-operatório (Vargas et al, 1992; Jakob et al, 1997).

Portanto o decréscimo da complacência estática, aumento da resistência e piora do shunt pulmonar observado neste estudo provavelmente reflete os pacientes que foram submetidos a um maior grau de trauma torácico.

Para minimizar o trauma à caixa torácica após a cirurgia de RM, tem sido sugerida a mudança do local de inserção do dreno pleural. Guizilini et al (2004) e Hagl et al (1999) em seus estudos clínicos mostraram que, no pós-operatório precoce da cirurgia de RM com pleurotomia, a inserção do dreno na região subxifóide resultou em redução da dor e menor prejuízo para a função pulmonar, quando comparada à colocação do dreno na região intercostal. Este dado pode ser de especial interesse quando a cirurgia de RM necessitar de abertura e drenagem de ambas as cavidades pleurais.

Neste estudo, a abertura do espaço pleural além de gerar um maior prejuízo à mecânica pulmonar e às trocas gasosas, esteve também associada a um significativo aumento do tempo de intubação orotraqueal e maior período de permanência no hospital, quando comparado ao grupo PI, confirmando resultados prévios (Hurlbut et al, 1990; Pick et al, 1998; Bonacchi et al, 2001; Oz et al, 2006; Guizilini et al, 2007).

Estudos anteriores demonstraram vantagens na preservação da integridade pleural durante a dissecação da artéria torácica interna com menor tempo de intubação orotraqueal (Hurlbut et al, 1990; Bonacchi et al, 2001), diminuição das complicações respiratórias (Noera et al, 1991; Wheatcroft et al, 2005; Goksin et al, 2006; Iyem et al, 2006) e, conseqüentemente, com reduzida permanência no hospital (Pick et al, 1998; Oz et al, 2006).

Os achados deste estudo sugerem que a melhor preservação da mecânica

---

pulmonar e menor tempo de intubação orotraqueal parecem ter sido parcialmente responsáveis pela reduzida permanência no hospital observada nos pacientes com a integridade pleural preservada (5,25 dias) quando comparada aos pacientes com abertura da pleura (6,18 dias).

Deve-se ressaltar que a significativa redução no tempo de intubação orotraqueal e da permanência do paciente no hospital são indicadores de menor custo hospitalar aos pacientes que realizam a cirurgia mantendo a integridade pleural.

Westerdahl et al (2005) em um estudo randômico mostrou que a atuação do fisioterapeuta no pós-operatório precoce da cirurgia de RM acelerou a recuperação das variáveis espirométricas e reduziu a incidência de atelectasias, quando comparado ao grupo controle em que sua atuação não se fez presente.

Apesar dos efeitos da fisioterapia na reabilitação pulmonar após cirurgia cardíaca terem sido pouco documentados, ela vem sendo utilizada para manter boas condições respiratórias e acelerar o processo de recuperação da função pulmonar no pós-operatório, podendo, se não evitar, amenizar as possíveis complicações pulmonares a que o indivíduo está susceptível.

Com base nos resultados deste estudo podemos dizer que, independente da técnica cirúrgica, os pacientes submetidos à cirurgia de RM que necessitaram de abertura pleural e colocação de dreno intercostal merecem cuidado especial, pois complicações podem ocorrer com maior frequência devido ao maior grau de comprometimento da complacência estática, resistência de vias aéreas e oxigenação.

Por isso, torna-se imprescindível que o fisioterapeuta atuante nesta área adquira conhecimentos sobre os fatores relacionados à técnica cirúrgica que possam influenciar ou contribuir para o desenvolvimento desta disfunção, visando uma melhor e mais rápida reabilitação.

Tendo por base os resultados obtidos neste estudo pode-se dizer que, mesmo eliminando a SIRS e a disfunção pulmonar associada à CEC, a violação do espaço pleural durante a dissecação da ATIE adicionou deterioração na mecânica pulmonar no intra-operatório, após o fechamento do tórax. Provocou maior decréscimo da complacência estática, aumento da resistência de vias aéreas,

---

piora da oxigenação e do shunt pulmonar provavelmente devido ao maior trauma imposto a caixa torácica. Como consequência pode-se notar também que houve aumento no tempo de intubação orotraqueal e nos dias de internação hospitalar.

Após análise dos dados obtidos neste estudo pode-se dizer que manter a integridade pleural durante a cirurgia de RM com uso de ATIE tem efeito benéfico na mecânica pulmonar e trocas gasosas.

---

## **6. CONCLUSÃO**

---

---

A cirurgia de RM, utilizando enxerto de ATIE sem CEC, independente da abertura pleural induziu um significativo prejuízo na mecânica pulmonar e trocas gasosas após o fechamento do tórax. Entretanto os pacientes submetidos à pleurotomia demonstraram um decréscimo maior da complacência estática e aumento mais acentuado da resistência de vias aéreas e do shunt pulmonar quando comparado aos pacientes com pleura intacta.

---





**ANEXO 1****1. Identificação Pessoal**

Nome : \_\_\_\_\_ Raça \_\_\_\_\_  
 Data Nascimento: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ idade: \_\_\_\_\_ Sexo: ( ) M ( ) F  
 Peso: \_\_\_\_\_ Kg Altura: \_\_\_\_\_ Data de internação: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_  
 Data da cirurgia: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ R H : \_\_\_\_\_  
 Hipótese Diagnóstica \_\_\_\_\_  
 Endereço \_\_\_\_\_  
 Fone \_\_\_\_\_

**2. Antecedentes**

Tabagismo

- a) fuma atualmente? ( ) Não ( ) Sim Quanto? \_\_\_\_\_ (anos/maço)  
 b) Já fumo ( ) Não ( ) Sim Quanto? \_\_\_\_\_ (anos/maço)  
 c) Há quanto tempo parou? \_\_\_\_\_  
 d) Tipo de trabalho (exposição a poeira, gases tóxicos, madeira) \_\_\_\_\_  
 e) Doenças associadas / outras \_\_\_\_\_

Outros exames (Cateterismo / Ecocardiograma / Raio X) Fração de Ejeção: \_\_\_\_\_

Medicamentos em uso: \_\_\_\_\_

**3. Pré-operatório**

Tosse / expectoração

- a) Tosse habitualmente? ( ) Não ( ) Sim  
 b) Elimina Secreção ? ( ) Não ( ) Sim  
 c) Quantidade? \_\_\_\_\_ (15 ml correspondem a uma colher de sopa)  
 d) Aspecto / cor \_\_\_\_\_

Dispnéia

- a) Tem dificuldade para subir um lance de escada? ( ) Não ( ) Sim  
 b) Tem que andar mais devagar no plano em relação às pessoas da sua idade devido à falta de ar? ( ) Não ( ) Sim  
 c) Tem falta de ar para vestir-se, tirar a roupa ou para realizar alguma atividade dentro de casa? ( ) Não ( ) Sim

Ventilação espontânea

( ) Não ( ) Sim

( ) AA ( ) Oxigenoterapia – Quanto? \_\_\_\_\_

Tipo de tórax: ( ) Longelíneo ( ) Brevelíneo ( ) Normolíneo

Alterações:

---

Padrão Respiratório

( ) Misto ( ) Predominantemente costal ( ) Predominantemente diafragmático

Expansibilidade

( ) Simétrica ( ) Assimétrica

Cianose: ( ) Não ( ) Sim

Tiragens intercostais: ( ) Não ( ) Sim

A.P. \_\_\_\_\_

#### 4. Intra-operatório

( ) RM (esternotomia)

Pontes: \_\_\_\_\_

( ) Sem CEC

Tempo de cirurgia \_\_\_\_\_ Início \_\_\_\_\_ Término \_\_\_\_\_

Tempo de pinçamento de aorta \_\_\_\_\_

Temperatura \_\_\_\_\_

Tempo de anestesia \_\_\_\_\_ Início \_\_\_\_\_ Término \_\_\_\_\_

Tempo de IOT \_\_\_\_\_ IOT \_\_\_\_\_ Extubado \_\_\_\_\_

Hemoderivados \_\_\_\_\_

Complicação Intra-operatória \_\_\_\_\_

( ) Pleura fechada

( ) Pleura aberta

---

**Gasometrias:**

Gasometria arterial (1): pH: \_\_\_ PaO<sub>2</sub>: \_\_\_ PaCO<sub>2</sub>: \_\_\_ HCO<sub>3</sub>: \_\_\_ BE: \_\_\_  
 SaO<sub>2</sub> : \_\_\_\_\_ Hb \_\_\_\_\_ Ht \_\_\_\_\_

Gasometria arterial (2): pH: \_\_\_ PaO<sub>2</sub>: \_\_\_ PaCO<sub>2</sub>: \_\_\_ HCO<sub>3</sub>: \_\_\_ BE: \_\_\_  
 SaO<sub>2</sub> : \_\_\_\_\_ Hb \_\_\_\_\_ Ht \_\_\_\_\_

Gasometria arterial (3): pH: \_\_\_ PaO<sub>2</sub>: \_\_\_ PaCO<sub>2</sub>: \_\_\_ HCO<sub>3</sub>: \_\_\_ BE: \_\_\_ S  
 SaO<sub>2</sub> : \_\_\_\_\_ Hb \_\_\_\_\_ Ht \_\_\_\_\_

(1) Em ar ambiente (2) Pré abertura do tórax (3) Pós fechamento do tórax

**Parâmetros de ventilação:**

VC = \_\_\_\_\_ (8 ml/kg) f = 10 ipm FiO<sub>2</sub> = 50% PEEP = zero

Pausa inspiratória = 2 segundos

**Medidas de mecânica pulmonar:**

	Pré abertura do tórax	Pós fechamento do tórax
Complacência pulmonar estática		
Complacência pulmonar dinâmica		
Resistência de vias aéreas		

**5. Registros espirométricos (pré-operatório):**

Nome \_\_\_\_\_

Idade \_\_\_\_\_ altura \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_

<b>Variáveis</b>	<b>Pré – op.</b>	<b>1º PO</b>	<b>3º PO</b>	<b>5º PO</b>
<b>CVF</b>				
<b>VEF<sub>1</sub></b>				

## ANEXO 1A



Universidade Federal de São Paulo  
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa  
Hospital São Paulo

São Paulo, 19 de agosto de 2005.  
CEP 0599/05

Ilmo(a). Sr(a).

Pesquisador(a) KELLY CRISTIANI TAVOLARO

Co-Investigadores: Walter José Gomes ( orientador), Solange Guizilini

Disciplina/Departamento: Cirurgia Cardiovascular/Cirurgia da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

Patrocinador: Recursos Próprios.

#### PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA INSTITUCIONAL

Ref: Projeto de pesquisa intitulado: "Avaliação da mecânica pulmonar e trocas gasosas em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem pleurotomia sem circulação extracorpórea".

CARACTERÍSTICA PRINCIPAL DO ESTUDO: Intervenção diagnóstica.

RISCOS ADICIONAIS PARA O PACIENTE: Risco mínimo, desconforto leve, com coleta de sangue.

OBJETIVOS: Avaliar a mecânica pulmonar pela análise de complacência e resistência do sistema respiratório em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem pleurotomia, sem utilização de circulação extracorpórea..

RESUMO: A amostra constará de indivíduos com diagnóstico de insuficiência coronariana comprovada, que estiverem internados no Hospital Pirajussara e Hospital São Paulo para realização de cirurgia eletiva de revascularização do miocárdio (RM). Serão avaliados 30 pacientes, randomizados em dois grupos: A- pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com uso da artéria torácica interna com pleurotomia. B- pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com uso da artéria torácica interna sem pleurotomia.No centro cirúrgico, após 20 minutos de ventilação controlada, serão realizadas as medidas iniciais da mecânica pulmonar através da medida de complacência pulmonar e resistência de vias aéreas e será realizada também análise gasométrica para o estudo das trocas gasosas pela diferença alveolo-arterial. Análise das trocas gasosas será realizada através da avaliação da diferença alvéolo-arterial de oxigênio. Será coletado amostra de sangue arterial para realização de gasometria, para obtenção dos valores de PaO2 e PaCO2. Após o término da cirurgia, estando o paciente com o tórax fechado há 20 minutos, ainda sedado e curarizado, serão realizadas novamente as medidas de complacência pulmonar, resistência de vias aéreas e diferença alveolo-arterial..

FUNDAMENTOS E RACIONAL: Estudo visa avaliar complacência e resistência pulmonar em cirurgias de revascularização do miocárdio com e sem pleurotomia. O estudo será realizado em pacientes submetidos à cirurgia eletiva..

MATERIAL E MÉTODO: Estão descritos os parâmetros a serem analisados..

TCLE: adequado de acordo com a Res 196/96.

DETALHAMENTO FINANCEIRO: Sem financiamento externo - R\$ 64,20.

CRONOGRAMA: 24 meses.

OBJETIVO ACADÊMICO: Mestrado.

ENTREGA DE RELATÓRIOS PARCIAIS AO CEP PREVISTOS PARA: 14/08/2006 e 09/08/2007.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU** e **APROVOU** o projeto de pesquisa referenciado.

1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e termo de consentimento livre e esclarecido. Nestas circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas.
2. Comunicar imediatamente ao Comitê qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo.
3. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes.

Atenciosamente,

**Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana**

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da  
Universidade Federal de São Paulo/ Hospital São Paulo

Rua Botucatu, 572 - 1º andar – conj. 14 - CEP 04023-062 - São Paulo / Brasil  
Tel.: (011) 5571-1062 - 5539.7162

ANEXO 1B



São Paulo, 03 de agosto de 2007.

Ima. Ft.

**Kelly Cristiani Tavoralo**

Ref.: processo nº 040/2006 – CEP/Hospital Bandeirantes

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Bandeirantes agradece o envio do cancelamento do projeto de pesquisa intitulado: '**Avaliação da mecânica pulmonar e trocas gasosas em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem pleurotomia sem circulação extracorpórea**', protocolo de pesquisa nº 040 aprovado em 19 de setembro de 2006 no CEP deste Hospital. Pedimos que, caso o protocolo seja finalizado, o investigador comunique o Comitê de Ética sobre o fato, por meio de carta assinada e datada ou envio da publicação do trabalho científico.

Atenciosamente,

**Prof. Dr. José Ernesto Succi**  
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa  
Hospital Bandeirantes

Rua Galvão Bueno, 257 - Liberdade  
Cep 01506-000 - São Paulo - SP  
www.hospitalbandeirantes.com.br  
Tel. (11) 3345-2000

## ANEXO 2

### Termo de Consentimento livre e Esclarecido

Título do trabalho: Avaliação da mecânica pulmonar e trocas gasosas em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem pleurotomia sem circulação extracorpórea

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo, cujo principal objetivo é verificar possíveis alterações no enchimento de ar nos pulmões durante a cirurgia cardíaca que o(a) Sr.(a) será submetido(a). Para isto, serão realizadas algumas medidas que verificarão o funcionamento do seu pulmão durante a cirurgia.

Durante o procedimento cirúrgico o médico irá deixa-lo(a) sedado(a) e colocará um tubo na boca até os pulmões para realizar a respiração para o(a) senhor(a). Para eu realizar as medidas que indicarão o funcionamento dos seus pulmões um aparelho será conectado junto a este tubo na parte de fora da boca.

Este procedimento não oferece riscos e não interfere no procedimento cirúrgico.

Ao final deste estudo conseguiremos avaliar estas possíveis alterações no enchimento de ar nos pulmões e poderemos buscar formas de diminuir ou mesmo evitar que elas ocorram.

Garantia de acesso: em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. O principal investigador é a fisioterapeuta Kelly Cristiani Tavolaro que pode ser encontrada no endereço: Rua Napoleão de Barros, 715 (3º andar) Telefone(s) (0xx11) 5573-4055 ou (0xx11) 9934-5106. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Botucatu, 572 – 1º andar – conjunto 14, telefone (0xx11) 5571-1062, FAX: (0xx11) 5539-7162 – E-mail: [cepunifesp@epm.br](mailto:cepunifesp@epm.br)

É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição.

Direito de confidencialidade: as informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgado a identificação de nenhum paciente.

Direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais das pesquisas.

Despesas e compensações: não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.

Compromisso do pesquisador: utilizar os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

---

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo Avaliação da mecânica pulmonar e trocas gasosas em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem pleurotomia sem circulação extracorpórea. Eu discuti com a fisioterapeuta Kelly Cristiani Tavolaro sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

-----  
Assinatura do paciente/representante legal

Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

-----  
Assinatura da testemunha

Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

para casos de pacientes menores de 18 anos, analfabetos, semi-analfabetos ou portadores de deficiência auditiva ou visual.

*(Somente para o responsável do projeto)*

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

-----  
Assinatura do responsável pelo estudo

Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

---



## ANEXO 3

A3. Características clínicas e demográficas de cada paciente quanto a idade, sexo, índice de massa corpórea (IMC), tempo de cirurgia, número de enxertos por paciente, VEF<sub>1</sub> e CVF no grupo com pleura aberta.

Pacientes	idade	sexo	IMC (KG/m <sup>2</sup> )	Tempo de cirurgia (min)	Enxertos por pacientes (n <sup>o</sup> )	CVF (L)	VEF <sub>1</sub> (L)
1	57	M	35,4	345	3	3,6	2,88
2	49	M	26,6	210	2	4,14	3,56
3	69	F	26,2	290	2	3,22	2,59
4	63	M	27,8	300	3	2,39	1,94
5	38	M	24,4	180	1	3,75	3,66
6	67	M	24,5	320	3	2,92	2,83
7	70	M	26,9	285	3	3,04	2,57
8	70	F	37,2	300	2	3,23	2,9
9	63	M	26,8	260	2	2,71	2,45
10	62	F	28,6	270	3	2,37	2,45
11	74	M	23,1	270	2	2,49	2,17
12	61	F	29,5	270	3	3,55	3
13	63	M	25,7	315	2	3,06	3,06
14	37	M	33,3	280	2	4,57	4,22
15	44	M	26,5	240	1	3,54	3,09
16	66	F	35,1	355	2	3,59	3,22

## ANEXO 4

A4. Características clínicas e demográficas de cada paciente quanto a idade, sexo, índice de massa corpórea (IMC), tempo de cirurgia, número de enxertos por paciente, VEF1 e CVF no grupo com pleura intacta.

Pacientes	idade	sexo	IMC (KG/m <sup>2</sup> )	Tempo de cirurgia (min)	Enxertos por pacientes (nº)	CVF (L)	VEF <sub>1</sub> (L)
1	38	M	25,9	230	1	3,64	4,13
2	41	M	31,6	180	1	3,94	3,67
3	65	M	22,7	315	3	3,63	3,53
4	64	M	23,8	300	2	3,42	3,36
5	47	M	26,7	195	1	3,31	2,75
6	54	M	28,7	375	4	4,61	4,13
7	50	F	27,7	270	3	3,17	2,74
8	49	M	31,5	240	3	4,04	3,33
9	75	M	27,3	285	3	3,53	2,89
10	50	M	27,8	265	2	3,75	3,23
11	62	M	26,4	225	2	3,51	2,95
12	69	M	28,3	240	2	2,91	2,54
13	60	M	26,1	345	4	3,45	2,92
14	61	M	19,6	230	2	4,22	3,61
15	60	M	26,5	345	3	2,95	2,41
16	31	M	24,7	210	1	3,94	4,13

**ANEXO 5**

A5. Valores absolutos da complacência pulmonar estática (ml/cmH<sub>2</sub>O) de cada paciente, pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax, no grupo pleura aberta (PA) e no grupo pleura intacta (PI).

Pacientes	Grupo PA		Grupo PI	
	Pré	Pós	pré	pós
1	32,8	21,2	48	40
2	54,2	46,7	40,8	38
3	32	16,2	51	47,2
4	46,3	27,5	52,5	43,2
5	42,8	21,8	53,9	35,7
6	52,2	50	32,7	22,7
7	37,5	18,5	48,3	37,1
8	28,6	25	37	31,1
9	53,3	25	48,8	43
10	30	19	35,7	21,4
11	44,4	27,3	43,6	36,2
12	54,4	22,5	56,2	36,3
13	48,3	23,1	55,3	48,1
14	59,2	44,7	30,5	23
15	65	36,7	38,5	30,5
16	39	14	48,3	47

**ANEXO 6**

A6. Valores absolutos da complacência pulmonar dinâmica (ml/cmH<sub>2</sub>O) de cada paciente, pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax, no grupo pleura aberta (PA) e no grupo pleura intacta (PI).

Pacientes	Grupo PA		Grupo PI	
	pré	pós	pré	pós
1	30,7	18	30	26,7
2	43	40	35	30
3	26,7	15	47	44,3
4	30	23,6	45,4	35,8
5	38	20	43,1	30,6
6	44	35,8	22,5	19,2
7	27,1	27,1	37,3	23,4
8	26,7	23,3	32	28
9	40	21,4	43,3	37,6
10	25	17,9	31,3	18,8
11	40	28,5	40,8	33,4
12	25,5	19,2	46,9	22,2
13	41,4	20,6	37,3	23,6
14	46,3	36,4	27,9	22
15	43,3	38,8	35,9	27,9
16	24,7	10,4	49,1	48

**ANEXO 7**

A7. Valores absolutos da resistência de vias aéreas (cmH<sub>2</sub>O/L/s) de cada paciente, pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax, no grupo pleura aberta (PA) e no grupo pleura intacta (PI).

Pacientes	Grupo PA		Grupo PI	
	pré	pós	pré	pós
1	28,9	37,2	17	17,1
2	19,3	24,1	29,9	32,1
3	28,2	38	18,8	19,1
4	26,9	26	20,9	20,8
5	22	30,5	22,5	28,6
6	20,1	25,4	23	28,8
7	23,6	27,9	24,3	25,4
8	29,9	35,1	28	34,5
9	22	26,3	21,1	24,2
10	23,9	30,1	23,3	27,1
11	21,5	29,4	23,3	26,8
12	27,1	35,2	21	23,2
13	23,4	32,8	17,1	19
14	21,7	30,5	35,4	35
15	18,3	32,7	35	35,4
16	16,7	33	24	18

**ANEXO 8**

A8. Valores absolutos da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg) de cada paciente, pré abertura do tórax e pós o fechamento do tórax, no grupo pleura aberta (PA) e no grupo pleura intacta (PI).

<b>Pacientes</b>	<b>Grupo PA</b>		<b>Grupo PI</b>	
	<b>pré</b>	<b>pós</b>	<b>pré</b>	<b>pós</b>
1	112,3	86	158,5	126
2	101,2	67	128,2	84,8
3	189,4	91	358	257
4	190,1	110,2	242,4	176
5	242,4	176	215,5	125,4
6	171,7	69,4	158,2	126
7	182,6	87,9	120,1	85,1
8	140	87,3	228	104,3
9	184	105,4	113,3	102,6
10	199,7	142	133	77,4
11	231,1	119,9	190,7	164,7
12	161	108	177	103,4
13	252	95	178	136,9
14	139	65	236,3	184,6
15	301	79	103,6	92
16	141	76,8	102	99,1

**ANEXO 9**

A9. Valores absolutos da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (mmHg) de cada paciente, pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax, no grupo pleura aberta (PA) e no grupo pleura intacta (PI).

Pacientes	Grupo PA		Grupo PI	
	pré	pós	pré	Pós
1	28	37,9	37,5	30
2	33,1	32	41,4	35,7
3	41,1	47,1	32,1	36,9
4	41,4	38,2	40,4	41,3
5	40	41,3	36,1	33
6	36,8	45,8	37,5	30
7	37,9	36,8	48,8	36,2
8	38	43,4	33,6	36,1
9	32,9	48,6	35,4	40,3
10	27,7	29,7	41,8	45,1
11	28	37	40,1	39,6
12	31	33	40,9	41,2
13	37,4	31,6	33,5	37,4
14	34	29	33,2	34,3
15	49	42,6	46,9	44,2
16	42,3	50,7	39	39,3

**ANEXO 10**

A10. Valores em percentual do shunt pulmonar de cada paciente, pré abertura do tórax e pós fechamento do tórax, no grupo pleura aberta (PA) e no grupo pleura intacta (PI).

Pacientes	Grupo PA		Grupo PI	
	pré	pós	pré	pós
1	0,11	0,13	0,09	0,12
2	0,13	0,14	0,12	0,17
3	0,07	0,12	0	0,02
4	0,06	0,11	0,03	0,07
5	0,03	0,08	0,05	0,12
6	0,07	0,18	0,09	0,12
7	0,08	0,15	0,1	0,19
8	0,14	0,18	0,04	0,13
9	0,1	0,17	0,12	0,15
10	0,07	0,11	0,09	0,16
11	0,04	0,11	0,07	0,11
12	0,12	0,14	0,08	0,15
13	0,02	0,12	0,08	0,09
14	0,11	0,15	0,02	0,07
15	0	0,16	0,12	0,15
16	0,12	0,18	0,12	0,12



**ANEXO 11**

A11. Valores do tempo de intubação orotraqueal (TIOT - minutos) e dias de internação (DIH) de cada paciente, nos grupos com pleura aberta e pleura intacta.

<b>Pacientes</b>	<b>Grupo PA</b>		<b>Grupo PI</b>	
	<b>DIH</b>	<b>TIOT</b>	<b>DIH</b>	<b>TIOT</b>
1	6	695	5	780
2	8	1170	5	785
3	6	720	5	780
4	6	660	6	400
5	7	480	5	660
6	6	1260	5	800
7	6	960	5	780
8	7	705	5	575
9	6	1450	6	420
10	6	755	5	1020
11	6	885	6	420
12	6	720	5	430
13	5	675	4	700
14	6	540	6	550
15	5	680	5	700
16	7	1440	6	930

## ***8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

---

---

Abd AG, Braun NM, Baskin MI, O'Sullivan MM, Alkaitis DA. Diaphragmatic dysfunction after open heart surgery: treatment with a rocking bed. *Ann Intern Med.* 1989;111(11):881-6.

Ali IM, Lau P, Kinley CE, Sanalla A. Opening the pleura during internal mammary artery harvesting: advantages and disadvantages. *Can J Surg.* 1996;39(1):42-5.

Al-Ruzzeah S, Nakamura K, Athanasiou T, Modine T, George S, Yacoub M, et al. Does off-pump coronary artery bypass (OPCAB) surgery improve the outcome in high-risk patients?: a comparative study of 1398 high-risk patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23(1):50-5.

Andrejaitiene J, Sirvinskas E, Bolys R. The influence of cardiopulmonary bypass on respiratory dysfunction in early postoperative period. *Medicina.* 2004;40(1):7-12.

Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Lotto AA, Pitsis AA, Angelini GD. Inflammatory response after coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4):1198-204.

Asimakopoulos G, Smith PL, Ratnatunga CP, Taylor KM. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1999;68(3):1107-15.

Athanasiou T, Crossman MC, Asimakopoulos G, Cherian A, Weerasinghe A, Glenville B, et al. Should the internal thoracic artery be skeletonized? *Ann Thorac Surg.* 2004;77(6):2238-46.

Barnas GM, Watson RJ, Green MD, Sequeira AJ, Gilbert TB, Kent J, et al. Lung and chest wall mechanical properties before and after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Appl Physiol.* 1994; 73(1):1040-46.

Barnas GM, Gilbert TB, Watson AJ, Sequeira AJ, Roitman K, Nooroni RJ. Respiratory mechanics in the open chest: effects of parietal pleurae. *Respiration Physiology.* 1996; 104(1):63-70.

---

Belle AFV, Wesseling GJ, Penn OCKM, Wouters EFM. Postoperative pulmonary function abnormalities after coronary artery bypass surgery. *Respir med.* 1992; 86(3):195 – 9.

Berdajs D, Zund G, Turina MI, Genoni M. Blood supply of the sternum and its importance in internal thoracic artery harvesting. *Ann Thorac Surg.* 2006;81(6):2155-9.

Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, Kaplan P, Budzilowicz.L, Cunningham JN. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. *Chest.* 1989;96(4):873-6.

Bolys R. The influence of cardiopulmonary bypass on respirator dysfunction in early postoperative period. *Medicina Kaunas.* 2004; 40(1), 7 - 12,

Bonacchi M, Prifti E, Giunti G, Salica A, Frati G, Sani G. Respiratory dysfunction after coronary artery bypass grafting employing bilateral internal mammary arteries: the influence of intact pleura. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19(6):827-33.

Boodhwani M, Lam BK, Nathan HJ, Mesana TG, Ruel M, Zeng W, et al. Skeletonized internal thoracic artery harvest reduces pain and dysesthesia and improves sternal perfusion after coronary artery bypass surgery: a randomized, double-blind, within-patient comparison. *Circulation.* 2006;114(8):766-73.

Brasil LA, Gomes WJ, Salomao R, Buffolo E. Inflammatory response after myocardial revascularization with or without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1998;66(1):56-9.

Brasil LA, Mariano JB, Santos FM, Silveira AL, Melo N, Oliveira NG, et al. Revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea: experiência e resultados iniciais. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2000;15(1):6-15.

Buffolo E, Andrade JCS, Branco JNR, Teles CA, Gomes WJ, Aguiar LF, et al. Revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea: análise dos resultados em 15 anos de experiência. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 1996;11(4):227-31.

---

Buffolo E, Andrade JCS, Branco JNR, Teles CA, Aguiar LF, Gomes WJ. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1996b; 61(1):63-6.

Buffolo E, Gerola LR. Evolução do tratamento cirúrgico da insuficiência coronariana. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2000;10(2):6-12.

Burgess GE, Cooper RJ, Marino RJ. Pulmonary effect of pleurotomy during and after coronary bypass with internal mammary artery versus saphenous vein grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1978;76(2):230-4.

Buxton BF, Fuller JA, Tatoulis J. Evolution of complete arterial grafting. *Tex Heart Inst Journal.* 1998; 25(1):17-23.

Calvin SH, Wan S Yim APC, Arifi AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest.* 2002;121(4):1269-77.

Cameron A, Davis KB, Green G, Schaff HV. Coronary bypass surgery with internal thoracic artery grafts. Effects on survival over a 15-year period. *N Engl J Med.* 1996;334(4):216-9.

Canbaz S, Turgut N, Halici U, Balci K, Ege T, Duran E. Electrophysiological evaluation of phrenic nerve injury during cardiac surgery - a prospective, controlled, clinical study. *BMC Surg.* 2004;14(4):2.

Clark SC. Lung injury after cardiopulmonary bypass. *Perfusion.* 2006;21(4):225-8.

Cleveland Jr, JC, Shroyer AL, Chen AY, Peterson E, Grover FL . Off – pump coronary artery bypass grafting decreases risk-adjusted mortality and morbidity. *Ann Thorac Surgery.* 2001; 72(4):1282-1289.

Cohen AJ, Moore P, Jones C, Miner T, Carter WR, Zurcher RP, et al. Effect of internal mammary harvest on postoperative pain and pulmonary function. *Ann Thorac Surg.* 1993;56(5):1107-9.

Cohen AJ, Katz MG, Frankel G, Medalion B, Geva D, Schachner A. Morbid results of prolonged intubation after coronary artery bypass surgery. *Chest.* 2000;118(6):1724-31.

---

Conti VR. Pulmonary injury after cardiopulmonary bypass. *Chest*. 2001; 119(1):2-4.

Cox CM, Ascione R, Cohen AM, Davies IM, Ryder IG, Angelini GD. Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas exchange: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg*. 2000;69(1):140-5.

Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg*. 1981;60(1):46-52.

Çimen S, Ozkul V, Ketenci B, Yurtseven N, Gunay R, Ketenci B, et al. Daily comparison of respiratory functions between on-pump and off-pump patients undergoing CABG. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;23(4):589-94.

Dallan LA, Oliveira SA, Lisboa LA, Platania F, Jatene F, Iglésias JC, et al. Revascularização completa do miocárdio com uso exclusivo de enxertos arteriais. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 1998;13(3):187-93.

Deja MA, Wos S, Golba KS, Zurek P, Domaradzki W, Bachowski R, et al. Intraoperative and laboratory evaluation of skeletonized versus pedicled internal thoracic artery. *Ann Thorac Surg*. 1999;68(6):2164-8.

De Troyer A, Rosso J. Reflex inhibition of the diaphragm by esophageal afferents. *Neurosci Letters*. 1982;30(1):43-6.

Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-54.

Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20(1):37-42.

Dureuil B, Cantineau JP, Desmots JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anesth*. 1987;59(10):1230-5.

Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

---

Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation*. 2004;110(14):340-437.

Edmunds LH, Austen WG. Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary volume - pressure relationships and vascular resistance. *J Appl Physiol*. 1966; 21 (1), 209-16.

Efthimiou J, Butler J, Woodham C, Benson MK, Westaby S. Diaphragm paralysis following cardiac surgery: role of phrenic nerve cold injury. *Ann Thorac Surg*. 1991;52(4):1005-8.

Faresin SM. Avaliação pré-operatória pulmonar. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2005.

Favarato ME, Hueb W, Boden WE, Lopes N, Nogueira CR, Takiuti M, et al. Quality of life in patients with symptomatic multivessel coronary artery disease: A comparative post hoc analyses of medical, angioplasty or surgical strategies- MASS II trial. *Int J Cardiol*. 2006;116(3)364-70.

Favarolo RG. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. *Ann Thorac Surg*. 1968;5(4):334-9.

Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology*. 1974;41(3):241-52

Geha, AS et al. Alveolar arterial oxygen gradients after open intracardiac surgery *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1966; 51(5):609-15.

Goksin I, Baltarli A, Sacar M, Sungurtekin H, Ozcan V, Gurses E, et al. Preservation of pleural integrity in patients undergoing coronary artery bypass grafting: effect on postoperative bleeding and respiratory function. *Acta Cardiol*. 2006;61(1):89-94.

Goyal V, Pinto RJ, Mukherjee K, Trivedi A, Sharma S, Bhattacharya S. Alteration in pulmonary mechanics after coronary artery bypass surgery: comparison using internal mammary artery and saphenous vein grafts. *Indian Heart J*. 1994;46(6):345-8.

---

Grondin CM, Lesperance J, Bourassa MG. Coronary artery grafting with the saphenous vein or internal mammary artery. Comparison of late results in two consecutive series of patients. *Ann Thorac Surg.* 1975;20(6):605-18.

Grondin CM, Campeau L, Lesperance J. Comparison of late changes in internal mammary artery and saphenous vein grafts in two consecutive series of patients 10 years after operation. *Circulation.* 1984;70(3pt2):208-12.

Guizilini S, Gomes WJ, Faresin SM, Carvalho ACC, Jaramillo JI, Alves FA, et al. Efeitos do local de inserção do dreno pleural na função pulmonar no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2004;19(1):47-54.

Guizilini S, Gomes WJ, Faresin SM, Bolzan DW, Buffolo E. Avaliação da função pulmonar em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem circulação extracorpórea. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2005;20(3):310-6.

Guizilini S, Gomes WJ, Faresin SM, Bolzan DW, Buffolo E, Carvalho AC, et al. Influence of pleurotomy on pulmonary function after off-pump coronary artery bypass grafting. *ATS - Ann Thorac Surg.* 2007;84:217-22.

Hagl C, Harringer W, Gohrbandt, Haverich A. Site of pleural drain insertion and early postoperative pulmonary function following coronary artery bypass grafting with internal mammary artery. *Chest.* 1999;115(3):757-61.

Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokics L. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 1985; 62(3):247-54.

Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med.* 2005;31(10):1327-35.

Hedenstierna G, Lichtwarck-Aschoff M. Interfacing spontaneous breathing and mechanical ventilation. New insights. *Minerva Anesthesiol.* 2006; 72(4):183-98.

Henríquez-Pino JA, Gomes WJ, Prates JC, Buffolo E. Surgical anatomy of the internal thoracic artery. *Ann Thorac Surg.* 1997;64(4):1041-5.

---



Hueb W, Soares PR, Gersh BJ, Cesar LA, Luz PL, Puig LB, et al. The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): a randomized, controlled clinical trial of three therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease: one-year results. *J Am Coll Cardiol.* 2004;19;43(10):1743-51.

Hueb W, Lopes NH, Gersh BJ, Soares P, Machado LAC, Jatene FB, Oliveira SA, Ramires JAF. Five-year follow-up of the medicine, angioplasty, or surgery study (MASS II): A randomized controlled clinical Trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. *Circulation - J Am Heart Association.* 2007; 115(9):1082-89.

Hurlbut D, Myers ML, Lefcoe M, Goldbach M. Pleuropulmonary morbidity: internal thoracic artery versus saphenous vein graft. *Ann Thorac Surg.* 1990;50(6):959-64.

Inmet.br [sítio na internet]. São Paulo: Instituto Nacional de Meteorologia; Disponível em: <http://www.inmet.gov.br>.

Iyem H, Islamoglu F, Yagdi T, Sargin M, Berber O, Hamulu A, et al. Effects of pleurotomy on respiratory sequelae after internal mammary artery harvesting. *Tex Heart Inst J.* 2006;33(2):116-21.

Jaegere PPT, Suyker WJL. Off - pump coronary artery bypass surgery. *Heart.* 2002; 88(3):313-18.

Jakob H, Kamler M, Hagl S. Doubly angled pleural drain circumventing the transcostal route relieves pain after cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;45(5):263-4.

Jatene FB, Fernandes PMP. Resultados do tratamento cirúrgico da insuficiência coronária: técnicas consagradas. Timerman A, César, LAM. Manual de cardiologia da sociedade de cardiologia do Estado de São Paulo – SOCESP. São Paulo, Atheneu, 2000.

Jenkins SC, Souter SA, Forsyth A, Keates JRW. Lung function after coronary artery surgery using the mammary artery and the saphenous vein. *Thorax.* 1989;44(3):209-11.

---

Kastanioti C. Costs, clinical outcomes, and health-related quality of life of off-pump vs. on-pump coronary bypass surgery. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2006;6(1):54-9.

Kirklin JK, George JF, Holdan W. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass. In: Gravile G, Davis RF, Utley JR, eds. *Cardiopulmonary bypass: principles and practice.* Baltimore:Williams & Wilkins, 1993:233-48.

Kollef MH, Peller T, Knodel A, Cragen WH. Delayed pleuropulmonary complications following coronary artery revascularization with the internal mammary artery. *Chest.* 1988; 94(1): 68-71.

Kolessov VI. Mammary artery coronary anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1967;54(4):535-44.

Kristjansdottir A, Ragnarsdottir M, Hannesson P, Beck HJ, Torfason B. Respiratory movements are altered three months and one year following cardiac surgery. *Scand Cardiovasc J.* 2004;38(2):98-103.

Landymore RW, Howell F. Pulmonary complications following myocardial revascularization with the mammary artery graft. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1990;4(3):156-61.

Lim E, Callaghan C, Motaleb-Zadeh R, Wallard M, Misra N, Ali A, Halstead J, Tsui S. A prospective study on clinical outcome following pleurotomy during cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surgery.* 2002; 50(5):287-91.

Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. *Nutritional in old age.* *Am J Clin Nutr.* 1994;21(1):55-67.

Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, SteWart RW, Goomastic M, Williams GW, et al. Influence of internal mammary-artery graft on 10-years survival and other cardiac events. *N Engl J Med.* 1986;314(1):1-6.

Lytle BW, Blackstone EH, Sabik JF, Houghtaling P, Loop FD, Cosgrove DM. The effect of bilateral internal thoracic artery grafting on survival during 20 postoperative years. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(6):2005-12.

---

Mailis A, Uana M, Feindel CM. Anterior intercostal nerve damage after coronary artery bypass graft surgery with use of internal thoracic artery graft. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(5):1455-8.

Mandelbaum I, Giammona ST. Extracorporeal circulation, pulmonary compliance, and pulmonary surfactant. *J Thorac Cardiovas Surg.* 1964;48:881-8.

Massoudy P, Zahler S, Becker BF. Evidence for inflammatory responses of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Chest.* 2001;119(1):2-4.

Matata BM, Sosnowski AW, Galinanes M. Off-pump bypass graft operation significantly reduces oxidative stress and inflammation. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69(3):785-91.

Matsumoto M, Konishi Y, Miwa S, Minakata K. Effect of different methods of internal thoracic artery harvesting on pulmonary function. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(3):653-5.

Mazzoni M, Solinas C, Sisillo E, Bortone F, Susini G. Intraoperative phrenic nerve monitoring in cardiac surgery. *Chest.* 1996;109(6):1455-60.

Mills GH, Khan ZP, Moxham J, Desai J, Forsyth A, Ponte J. Effects of temperature on phrenic nerve and diaphragmatic function during cardiac surgery. *Br J Anaesth.* 1997;79(6):726-32.

Miranda DR; Struijs A; Thiel RV; Lachmann B; Klein J. Open lung ventilation improves functional residual capacity after extubation in cardiac surgery. *Crit Care Med.* 2005;33(10):2253-8.

Moura HV, Pomerantzeft PMA, Gomes WJ. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica na circulação extracorpórea: papel das interleucinas. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2001;16:376-87.

Montes FR, Maldonado JD, Paez S, Ariza F. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery and postoperative pulmonary dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;18(6):698-703.

---

Naik MJ, Abu-Omar Y, Alvi A, Wright N, Henderson A, Channon K, et al. Total arterial revascularization as a primary strategy for coronary artery bypass grafting. *Postgrad Med.* 2003; 79(927):43-8.

Noera G, Pensa PM, Guelfi P, Biagi B, Lodi R, Carbone C. Extrapleural takedown of the internal mammary artery as a pedicle. *Ann Thorac Surg.* 1991;52(6):1292-4.

O'Brien JW, Johnson SH, VanSteyn SJ, Craig DM, Sharpe RE, Mauney MC, et al. Effects of internal mammary artery dissection on phrenic nerve perfusion and function. *Ann Thorac Surg.* 1991;52(2):182-8.

Oliveira SA, Dallan LAO, Lisboa LAF. Novas técnicas cirúrgicas de revascularização do miocárdica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2000;10(2):233-42.

Oz BS, Iyem H, Akay HT, Yildirim V, Karabacak K, Bolcal C, et al. Preservation of pleural integrity during coronary artery bypass surgery affects respiratory functions and postoperative pain: a prospective study. *Can Respir J.* 2006;13(3):145-9.

Owens WA, Gladstone DJ, Heylings DJ. Surgical anatomy of the phrenic nerve and internal mammary artery. *Ann Thorac Surg.* 1994;58(3):843-4.

Pick A, Dearani J, Odell J. Effect of sternotomy direction on the incidence of inadvertent pleurotomy. *J Cardiovasc Surg.* 1998;39(5):673-6.

Quadrelli AS, Brandani LM. Alteraciones del intercambio gaseoso em post-operatorio de cirugia cardíaca. *Medicina (Buenos Aires).* 1995;55(4):300-6.

Quadrelli SA, Montiel G, Roncoroni AJ, Raimondi A. Complicaciones respiratorias en el postoperatorio inmediato de la cirugia coronaria. *Medicina (Buenos Aires).* 1997;57(6):742-54.

Raja SG, Dreyfus GD. Internal thoracic artery: to skeletonize or not to skeletonize? *Ann Thorac Surg.* 2005;79(5):1805-11.

Ragnarsdottir M, KristjAnsdottir A, Ingvarsdottir I, Hannesson P, Torfason B, Cahalin L. Short-term changes in pulmonary function and respiratory movements

---

after cardiac surgery via median sternotomy. *Scand Cardiovasc J.* 2004;38(1):46-52.

Ratliff NB, Young WG, Hackel DB, Mikat E, Wilson JW. Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1973;65(3):425-32.

Riebman JB, Yurvati AHO, Laub GW. Improved technique for pleural drain insertion in cardiovascular surgery. *J Cardiovasc Surg.* 1994;35(6):503-5.

Rolla G, Fogliati P, Bucca C, Brussino L, Rosa ED, Summa M, et al. Effect of pleurotomy on pulmonary function after coronary artery bypass grafting with internal mammary artery. *Respir Med.* 1994;88(6):417-20.

Royston D, Minty BD, Higenbottam TW, Wallwork J, Jones GJ. The effect of surgery with cardiopulmonary bypass on alveolar-capillary barrier function in human being. *Ann Thorac Surg.* 1985;40(2):139-43.

Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK. *Fundamentos da Terapia respiratória de Egan.* Shelledy DC. *Interpretação do Suporte Ventilatório.* Manole. 2000; 7ª edição 1000-03.

Siafakas NM, Mitrouska I, Bouros D, Georgopoulos D. Surgery and the respiratory muscles. *Thorax.* 1999;54(5):458-65.

Shapira N, Zabatino SM, Ahmed S, Murphy DMF, Sullivan D. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg.* 1990;50(2):268-73.

Silva AMRP, Saad R, Stribulov R, Rivetti LA. Coronary artery revascularization with and without cardiopulmonary bypass: effects on pulmonary function. *Chest.* 2001; 120(4):292S.

Singh PN, Vargas FS, Cukier A, Filho MT, Teixeira LR, Light RW. Arterial blood gases after coronary artery bypass surgery. *Chest.* 1992;102(5):1337-41.

Sirvinskas E, Andrejaitiene J, Bluzas J, Raliene L, Siudikas A. The influence of cardiopulmonary bypass on respiratory function in an early postoperative period. *Ter Arkh.* 2006;78(3):44-51.

---

Staton GW, Williams WH, Mahoney EM, Chu H, Duke PG, Puskas JD. Pulmonary outcomes off-pump vs on-pump coronary artery bypass surgery in a randomized trial. *Chest*. 2005;127(3):892-901.

Straka Z, Widimsky P, Jirasek K, Stros P, Votava J, Vanek T, et al. Off-pump versus on-pump coronary surgery: final results from a prospective randomized study PRAGUE-4. *Ann Thorac Surg*. 2004;77(3):789-93.

Symreng T, Gomes MN, Rossi N. Intrapleural bupivacaine versus saline after thoracotomy on pain and lung function: a double-blind study. *J Cardiothorac Anesth*. 1989;3(2):144-9.

Tomasdottir H, Hjartarson H, Ricksten A, Wasslavik C, Bengtsson A, Ricksten SE. Tumor necrosis factor gene polymorphism is associated with enhanced systemic inflammatory response and increased cardiopulmonary morbidity after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2003;97(4):944-9.

Tomita S, Sakata R, Umebayasi Y, Miyata A, Terai H, Uevama K, et al. Study of pulmonary function after CABG with pleurotomy. *Kyobu Geka*. 1994;47(7):528-32.

Totaro P, Fucci C, Minzioni G. Preserved pleura space integrity and respiratory dysfunction after coronary surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;20(5):1067-70.

Terzi RGG, Dragosavac D. Monitorização do intercâmbio gasoso pulmonar no paciente submetido à ventilação mecânica – volume I. In: Carvalho CRR. *Ventilação mecânica*. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p.189-213.

Tschernko EM, Bambazek A, Wisser W, Partik B, Jantsch U, et al. Intrapulmonary shunt after cardiopulmonary bypass: the use of vital capacity maneuvers versus off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124(4):732-8.

Van Belle AF, Wesseling GJ, Penn OC, Wouters EF. Postoperative pulmonary function abnormalities after coronary artery bypass surgery. *Respir Med*. 1992; 86(3):195-9.

Van Boven WJP, Gerritsen WBM, Zanen P, Grutters JC, Van Dongen MD, Bernard A, et al. Pneumoproteins as a lung-specific biomarker of alveolar

---

permeability in conventional on-pump coronary artery bypass graft surgery vs mini-extracorporeal circuit. *Chest*. 2005; 127(4):1190-5.

Vargas FS, Cukier A, Filho MT, Hueb W, Teixeira LR, Light RW. Relationship between pleural changes after myocardial revascularization and pulmonary mechanics. *Chest*. 1992;102(5):1333-6.

Vargas FS, Filho MT, Hueb W, Teixeira LR, Cukier A, Light RW. Pulmonary function after artery bypass surgery. *Respir Med*. 1997(10);91:629-33.

Viegas CAA. Gasometria arterial. *J Pneumol*. 2002;28:233-38.

Warner MA, Diveritie MB; Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology*. 1984;60(4):380-3.

Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;8(3):185-211.

Westerdahl E, Lindmark B, Eriksson T, Friberg O, Hedenstierna G, Tenling A. Deep-breathing exercises reduce atelectasis and improve pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Chest*. 2005;128(5):3482-88.

Wheatcroft M, Shrivastava V, Nyawo B, Rostron A, Dunning J. Does pleurotomy during internal mammary artery harvest increase post-operative pulmonary complications? *Interactive Cardiovasc Thorac Surg*. 2005;4(2):143-6.

WHO Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva, World Health Organization, 1995;854:368-9.

Wimmer-Greinecker G, Hakimi MY, Rinne T, Buhl R, Matheis G, Martens S et al. Effect of internal thoracic artery preparation on blood loss, lung function, and pain. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(4):1078-82.

Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care*. 2004;13(5):384-93.

---

Yamagishi T, Ishikawa S, Ohtaki A, Takahashi T, Koyano T, Ohki S, et al. Postoperative oxygenation following coronary artery bypass grafting. *J Cardiovasc Surg.* 2000;41(2):221-5.



## Abstract

**BACKGROUND:** To evaluate the effects of pleurotomy on pulmonary mechanics and gas changes after off-pump coronary artery bypass (OPCAB) using left internal thoracic artery (LITA). **METHODS:** Thirty two patients were prospectively allocated in two groups: group OP (n=16 patients with opened left pleural cavity); group IP (n=16 patients with intact pleural cavity). All patients were submit for the measure of the pulmonary compliance and resistance of the lungs during the surgery, before the median sternotomy and after the chest closed. In this moment were analyzed the artery blood gas and pulmonary shunt. **RESULTS:** Both groups showed significantly decrease of static lung compliance after chest closed ( $p < 0,0001$ ) but when compared both groups the group OP had a decrease significantly major ( $p = 0,017$ ). There was decrease of dynamic lung compliance for both groups ( $p < 0,0001$ ), however, between the groups there was no significantly difference ( $p = 0,13$ ). The resistance of the lungs increased in both groups ( $p < 0,05$ ), however the group OP has a major increase ( $p = 0,013$ ). There was decreased of  $PaO_2$  for both groups ( $p < 0,0001$ ) with more decrease for the group OP ( $p = 0,046$ ). The pulmonary shunt had a significantly increase for both groups ( $p < 0,0001$ ), when compared both of then the OP had major increase ( $p = 0,046$ ). Orotracheal intubation time ( $p = 0,041$ ) and hospital stay ( $p = 0,0004$ ) were shorter in group IP. **CONCLUSION:** OPCAB using LITA, independently of pleural opening, induced significant damage on pulmonary mechanics and gas changes after the chest closed. However the patients undergoing pleurotomy demonstrated a major decrease of static compliance and major increase of the resistance of the lungs and pulmonary shunt when compared patients whit intact pleural cavity.

## **Bibliografia consultada**

Doria Filho U. Introdução à bioestatística. 1ª edição. São Paulo: Negócio editora; 1999.

Houaiss. Dicionário da língua portuguesa. 1ª ed. Rio de Janeiro: Editora Objetiva Ltda; 2001.

Levin J. Estatística aplicada a ciências humanas. 2ª ed. São Paulo: Harbra;1987.

Rother ET, Braga MER. Como elaborar sua tese: estrutura e referências. 2ª ed São Paulo: Copyright; 2005.

Siegel J. Estatística não paramétrica. 1º ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill do Brasil; 1981.