

Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde:  
Cardiologia e Ciências Cardiovasculares

**Efeitos agudos da ventilação mecânica não-invasiva em  
pacientes com hipoxemia no pós-operatório imediato de  
cirurgia cardiovascular – Ensaio Clínico Randomizado**

Autora: Alessandra Preisig Werlang

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Sílvia Regina Rios Vieira

Dissertação de Mestrado

Porto Alegre, agosto de 2010

FICHA CATALOGRÁFICA  
(será preenchida após a Defesa)



## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais, por serem tão presentes e por terem me ensinado a lutar pelos meus objetivos e seguir sempre em frente. Principalmente pelo amor e apoio que me deram em todos os momentos da minha vida.

Ao meu marido, Henrique, meu eterno agradecimento pelo companheirismo e por sempre me dar apoio em tudo que é importante para mim e que me faz feliz.

Agradeço de forma especial a toda equipe da UTI Cirúrgica do Hospital São Francisco da Santa Casa: médicos, técnicos de enfermagem, enfermeiros e meus colegas fisioterapeutas, pois sem eles jamais conseguiria concluir esse estudo. Em especial agradeço minha colega e amiga Verlaine Lagni, e o enfermeiro Vinícios Lovatto pelo esforço e disponibilidade na fase da coleta de dados.

Ao setor de Engenharia Clínica da Santa Casa, pelo empréstimo do analisador de oxigênio.

A minha amiga e colega Andrea Kramer, que acompanhou de perto todos os passos, sempre me incentivando muito.

A minha orientadora, Sílvia Vieira, pela espontaneidade, amizade, praticidade e por proporcionar meu crescimento profissional.

Ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre e à Universidade Federal do Rio Grande do Sul pela oportunidade de fazer um curso de pós-graduação de qualidade, com disciplinas importantes para o aprendizado em pesquisa.

A todas as pessoas que estiveram ao meu lado durante esse período e que, de alguma maneira, contribuíram para que essa etapa fosse concluída.

## ÍNDICE

<b>1. Introdução</b>	06
<b>2. Revisão de Literatura</b>	09
<b>2.1 Cirurgia Cardíaca</b>	09
<b>2.2 Alterações Respiratórias no Pós-Operatório</b>	10
<b>2.3 Complicações Hemodinâmicas no Pós-Operatório</b>	12
<b>2.4 Ventilação Mecânica Não-Invasiva (VNI)</b>	14
2.4.1 Efeitos da VNI nos Parâmetros Ventilatórios	15
2.4.2 Efeitos da VNI nos Parâmetros Hemodinâmicos	15
2.4.3 Desfechos Clínicos	16
2.4.4 Indicações	17
<b>2.5 VNI no Pós-Operatório</b>	19
<b>3. Justificativa do Estudo</b>	22
<b>4. Objetivos</b>	22
<b>5. Referências</b>	23
<b>6. Artigo Original</b>	
6.1 Resumo	33
6.2 Introdução	34
6.3 Métodos	35
6.4 Resultados	39
6.5 Discussão	42
6.6 Referências	47
6.7 Tabelas	52
6.8 Figuras	55

<b>7. Artigo Original em Inglês</b>	.....	<b>57</b>
<b>8. Anexos</b>	.....	<b>81</b>

## 1. INTRODUÇÃO

Mesmo com o avanço nas técnicas cirúrgicas e métodos anestésicos, as complicações pulmonares e hemodinâmicas são fatores comuns no pós-operatório de cirurgia cardiovascular devido ao número cada vez maior de pacientes de grande complexidade clínica submetidos aos procedimentos cirúrgicos (1).

A insuficiência respiratória aguda no pós-operatório é causada por inúmeros fatores que atuam conjuntamente para a piora da função ventilatória, como a dor, a diminuição dos volumes e da complacência pulmonar, da efetividade da tosse, imobilidade no leito, entre outros (2). Essas alterações devem ser controladas e tratadas precocemente para evitar a ocorrência de pneumonia e reintubação orotraqueal (3), com conseqüente aumento do tempo de permanência na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e da mortalidade hospitalar (4).

A ventilação mecânica não invasiva (VNI) é um método eficaz na melhora dos sinais vitais e dos desfechos clínicos e tem sido extensamente estudada nos últimos anos, pois vem apresentando benefícios importantes em situações clínicas específicas (5). Essa técnica melhora claramente o desfecho dos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) exacerbada (6,7) e edema agudo de pulmão (EAP) cardiogênico, (8,9) sendo considerada como tratamento de primeira escolha nesses casos. Da mesma maneira, é usada para evitar possíveis falhas de extubação em pacientes com desmame difícil, (10-13) mostrando resultados satisfatórios quando a indicação do

momento da utilização for feito de maneira criteriosa, por profissionais experientes.

Em pacientes de pós-operatório de cirurgia torácica ou abdominal, o uso da VNI parece promissor, visto o grande risco de complicações pulmonares associadas ao processo cirúrgico e à recuperação pós-operatória. Após a cirurgia de ressecção pulmonar, essa técnica é indicada tanto como forma profilática quanto na insuficiência respiratória aguda pós-extubação, pois diminui as complicações pulmonares, a necessidade de reintubação e a mortalidade dos pacientes (14). No pós-operatório de cirurgias abdominais, dois ensaios clínicos randomizados mostraram diminuição das complicações pulmonares, (15,16) do tempo de internação (15) e menor necessidade de reintubação orotraqueal (16) com o uso da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) em pacientes com hipoxemia após extubação orotraqueal.

No pós-operatório de cirurgia cardíaca, o CPAP nasal foi testado de forma profilática, logo após extubação, mostrando diminuição da incidência de pneumonia, da necessidade de reintubação e de readmissão na UTI (17). Ainda de forma profilática, a VNI de duplo nível (NIPSV) aplicada de forma intermitente em pacientes de pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca mostrou melhora da função pulmonar no grupo de pacientes estudados (18). Outro estudo comparou os dois modos ventilatórios (CPAP e NIPSV) e observou melhora significativa da resolução de atelectasias com o uso da NIPSV em pacientes de pós-operatório de cirurgia cardíaca sem hipoxemia importante (19).

O objetivo do presente estudo foi selecionar, de forma precoce, os pacientes de pós-operatório imediato de cirurgia cardiovascular que

apresentavam índice de oxigenação (relação  $PaO_2/FiO_2$ ) entre 150 e 300 uma hora após extubação orotraqueal e avaliar as trocas gasosas e as alterações hemodinâmicas durante a ventilação não-invasiva de duplo nível (NIPSV) e uma hora após a interrupção do tratamento.



## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Cirurgia Cardíaca

As doenças cardiovasculares são as principais causas de morte no mundo inteiro e a cirurgia cardíaca permanece sendo o tratamento de escolha para grande número de pacientes com doença cardiovascular. De acordo com a American Heart Association (2010), foram realizadas 448.000 cirurgias de revascularização do miocárdio em 2006 nos EUA (20).

Desde o advento da cirurgia cardíaca, na década de 50, o número de procedimentos realizados tem aumentado de forma exponencial. Contudo, métodos menos invasivos, como a angioplastia percutânea, modificaram o perfil dos pacientes candidatos à cirurgia cardíaca, com aumento no número de indivíduos idosos e de alto risco cirúrgico (1).

Nas últimas duas décadas, houve grande evolução na cirurgia cardiovascular, principalmente com a realização de alguns procedimentos sem necessidade de circulação extracorpórea (CEC), melhor proteção miocárdica, avanço nos métodos anestésicos (21) e melhora dos cuidados intensivos, como a extubação precoce (*fast track*) (22). Mesmo assim, as complicações pulmonares permanecem sendo a principal causa de morbidade no pós-operatório e são responsáveis pelo aumento do tempo de internação e dos custos hospitalares. A ocorrência de complicações pulmonares se deve, em parte, à interrupção da função ventilatória normal que é inerente à cirurgia na região torácica. Além disso, a maioria dos pacientes que são submetidos à cirurgia cardíaca apresenta comorbidades prévias, como doença pulmonar ou insuficiência cardíaca congestiva, aumentando a suscetibilidade de

desenvolver complicações respiratórias após o procedimento cirúrgico (23). História de tabagismo, de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), desnutrição, uso da artéria torácica interna como enxerto e necessidade de transfusão sanguínea no pós-operatório são preditores independentes de pneumonia nosocomial após cirurgia de revascularização do miocárdio (24). Da mesma maneira, infarto agudo do miocárdio, diabetes melitos e DPOC prévios são fatores de risco independentes para hipoxemia após a cirurgia cardíaca (25).

Os cuidados no pós-operatório devem ser direcionados na detecção precoce das possíveis complicações respiratórias e/ou hemodinâmicas, que variam de magnitude, de acordo com fatores pré-operatórios, com o procedimento cirúrgico realizado e com a adequada condução do paciente no período perioperatório (26).

## **2.2 Alterações Respiratórias no Pós-Operatório**

As cirurgias torácicas de grande porte requerem anestesia profunda, intubação orotraqueal e ventilação mecânica. Para a grande maioria dos pacientes, algum grau de disfunção pulmonar é inevitável após a cirurgia, devido aos fatores que são inerentes ao próprio procedimento (26). A dor, provocada pela incisão cirúrgica e pelos drenos torácicos, somado ao efeito anestésico residual e ao repouso no leito, contribuem, conjuntamente, para o prejuízo da efetividade da tosse e a ocorrência de respiração superficial, diminuição da expansibilidade torácica e dos volumes pulmonares, com conseqüente formação de atelectasias (2).

A utilização da CEC durante a cirurgia cardíaca proporciona um campo cirúrgico imóvel para a realização dos procedimentos com maior segurança. Contudo, o desenvolvimento de métodos de estabilização e a maior experiência dos cirurgiões, permitiram que a cirurgia de revascularização do miocárdio sem CEC fosse difundida no mundo todo (27). Mesmo assim, é uma técnica necessária em algumas situações e está relacionada com piora da oxigenação no pós-operatório, pois provoca resposta inflamatória sistêmica, com liberação de citocinas pró-inflamatórias, aumento da permeabilidade vascular pulmonar, extravasamento capilar e lesão pulmonar, com conseqüente piora das trocas gasosas e hipoxemia. A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) é uma complicação grave que ocorre entre 0,4 a 2,5% dos pacientes que são submetidos à CEC (28).

A disfunção do nervo frênico, causada por lesão direta ou resfriamento tópico do coração, pode acometer de forma importante a dinâmica diafragmática, com conseqüente aumento da freqüência respiratória, diminuição do volume de ar corrente, dispnéia e formação de atelectasias no pós-operatório, principalmente se houver acometimento bilateral. Em pacientes com baixa reserva cardiopulmonar, pode ocorrer hipoxemia, aumento do tempo de ventilação mecânica e da permanência hospitalar (29).

O uso da artéria torácica interna como enxerto na cirurgia de revascularização do miocárdio melhorou o prognóstico dos pacientes em longo prazo. Entretanto, a lesão direta na pleura aumenta o tempo em ventilação mecânica, a incidência de derrame pleural e a formação de atelectasias nos primeiros dias de pós-operatório (30).

A patogênese da disfunção pulmonar está associada com o prejuízo das trocas gasosas, devido ao aumento do shunt, da permeabilidade pulmonar e da agregação plaquetária e leucocitária. Nos primeiros dias de pós-operatório ocorre queda significativa da capacidade vital e do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), (18,19) podendo permanecer com valores inferiores em relação ao pré-operatório até quatro meses após o procedimento cirúrgico (31).

A percepção dessas alterações e o tratamento precoce são de grande importância para evitar que a disfunção respiratória se torne clinicamente importante e evolua para complicação pulmonar. As complicações respiratórias mais freqüentes são a formação de atelectasias, o aumento do trabalho respiratório, a infecção pulmonar e a hipoxemia. Caso o paciente não seja prontamente tratado, poderá evoluir para insuficiência respiratória, reintubação orotraqueal e ventilação mecânica (3).

A insuficiência respiratória no pós-operatório de cirurgia cardíaca é conseqüência da piora da disfunção ventilatória e ocorre entre 5% a 20% dos casos (32). A reintubação orotraqueal, por sua vez, aumenta a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica, (33) e a mortalidade hospitalar (4).

### **2.3 Complicações Hemodinâmicas no Pós-Operatório**

As arritmias cardíacas são complicações relativamente comuns no pós-operatório de cirurgia cardíaca e são causadas por trauma cirúrgico, isquemia transitória, ação de drogas cardioativas ou alterações eletrolíticas (34). A fibrilação atrial é a complicação hemodinâmica mais freqüente e ocorre entre

10% a 65% dos pacientes (35). A prevalência é menor para as cirurgias de revascularização do miocárdio isoladas (11-40%) em relação às cirurgias valvares, com incidência de mais de 50% dos casos (36). É responsável pelo aumento da morbidade, como a ocorrência de acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, além do aumento da mortalidade hospitalar (37).

Alguns pacientes evoluem com elevação da pressão arterial no pós-operatório que, muitas vezes, se manifesta por liberação adrenérgica devido à ansiedade e dor associada ao período de recuperação anestésica. Já a hipotensão arterial pode ocorrer por hipovolemia, arritmias e tamponamento cardíaco. Além disso, alguns pacientes apresentam dificuldade na saída da CEC ou evoluem com hipotensão refratária aos inotrópicos (38).

O sangramento ativo no pós-operatório é uma complicação que, algumas vezes, necessita de reintervenção cirúrgica. A transfusão sangüínea, por sua vez, pode ocasionar reação inflamatória e edema agudo de pulmão não cardiogênico. Além disso, pacientes com sangramento são mais suscetíveis a infecções no pós-operatório. O tamponamento cardíaco é outra complicação que pode ser decorrente do sangramento e precisa de tratamento imediato (34).

A inserção do cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz) é indicada para pacientes que necessitam de monitorização intensa dos parâmetros hemodinâmicos no pós-operatório, pois serve como ferramenta para diagnóstico e manejo imediato das alterações das pressões cardiopulmonares. Não existe regra absoluta que defina a necessidade do cateter de Swan-Ganz, pois cada circunstância deve ser avaliada de forma individual (39). É um

método de medida hemodinâmica invasiva que permite a mensuração direta dos seguintes parâmetros: pressão venosa central (PVC), pressão média da artéria pulmonar (PMAP), pressão de capilar pulmonar (PCP), débito cardíaco (DC) e medida indireta, do índice cardíaco (IC), índice de volume sistólico (IVS), índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE) e do ventrículo direito (ITSVD), resistência vascular sistêmica (RVS) e pulmonar (RVP). Dessa maneira, auxilia na conduta terapêutica precoce da hipotensão arterial (que pode ser de causa hipovolêmica, cardiogênica ou vasogênica) e da insuficiência cardíaca (direita e/ou esquerda) (40).

#### **2.4 Ventilação Mecânica Não-Invasiva**

A ventilação mecânica não-invasiva (VNI) é uma forma de suporte ventilatório que não requer intubação orotraqueal, sendo que a interface entre o paciente e o ventilador pode ser uma máscara nasal, facial, facial total ou um capacete (*helmet*) (41,42).

A VNI pode ser ofertada através de ventiladores convencionais de UTI ou de aparelhos específicos, estes últimos sendo considerados mais vantajosos, já que são projetados para compensar possíveis vazamentos no sistema (43).

Os modos ventilatórios mais comumente utilizados para VNI são: com dois níveis pressóricos (NIPSV, duplo nível, BIPAP, NIPPV), pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e ventilação proporcional assistida (PAV) (44).

#### **2.4.1 Efeitos da VNI nos Parâmetros Ventilatórios**

A VNI é uma forma de suporte ventilatório que proporciona a diminuição do trabalho respiratório e melhora das trocas gasosas. No modo duplo nível (NIPSV), a pressão inspiratória (IPAP) diminui o trabalho dos músculos inspiratórios por promover o incremento na pressão transpulmonar durante a inspiração, sendo a redução do trabalho ventilatório diretamente proporcional ao nível de pressão inspiratória ajustada no ventilador. Por outro lado, o ajuste da pressão expiratória (EPAP) diminui o trabalho ventilatório por contrabalancear a pressão positiva expiratória final (PEEP) intrínseca, reduzindo o limiar de carga para realizar a inspiração e por aumentar a complacência do sistema respiratório, conseqüentemente, diminuindo a carga elástica, além de promover melhora das trocas gasosas. Em pacientes que apresentam esforço ventilatório, pode ocorrer diminuição de 31% a 69% do trabalho respiratório, de 29% a 67% do escore de dispnéia e diminuição dos valores da eletromiografia diafragmática entre 17% a 93% com o uso da VNI (45).

#### **2.4.2 Efeitos da VNI nos Parâmetros Hemodinâmicos**

A VNI provoca aumento da pressão intratorácica, diminuição do retorno venoso (pré-carga) e da pressão transmural do ventrículo esquerdo, com conseqüente diminuição da pós-carga (46). Dessa forma, o uso da pressão positiva pode promover aumento do débito cardíaco (DC), do índice cardíaco (IC) e do índice de volume sistólico (IVS). Entretanto, os estudos que avaliam as respostas hemodinâmicas com o uso da VNI apresentam resultados conflitantes. Um estudo com indivíduos com insuficiência cardíaca aguda,

pressão de capilar pulmonar (PCP) acima de 18mmHg e índice cardíaco (IC) abaixo de 2,8l/min/m<sup>2</sup> não observou melhora do IC e do volume sistólico com o uso do CPAP (47). Posteriormente, foi demonstrado que o uso da VNI de duplo nível (NIPSV) provocou aumento tanto da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE%) quanto diminuição do volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDFVE) em pacientes com insuficiência cardíaca crônica (ICC) descompensada, classe funcional III e IV e FEVE<35% (48). Além disso, outros estudos mostraram relação direta entre PCP basal alta e melhora das variáveis hemodinâmicas com o uso da pressão positiva (49-52).

Apesar dos benefícios da VNI em pacientes congestionados, estudos com indivíduos saudáveis ou com insuficiência cardíaca compensada mostraram resultados opostos. Em pacientes com ICC compensada (PCP em níveis adequados) ou em indivíduos saudáveis, ocorreu piora das variáveis hemodinâmicas tanto com o uso do CPAP (53) quanto da NIPSV (54). Entretanto, um estudo mostrou que a piora do débito cardíaco (DC) só se tornou significativamente importante com pressões de 15cmH<sub>2</sub>O ou mais (55).

### **2.4.3 Desfechos Clínicos com o uso da VNI**

A aplicação da VNI na Unidade de Terapia Intensiva tem demonstrado interferir positivamente não só na melhora das variáveis fisiológicas, mas também nos desfechos clínicos dos pacientes. A maioria dos estudos avalia o tempo de internação na UTI e hospitalar, as complicações pulmonares, necessidade de intubação ou reintubação orotraqueal e a mortalidade hospitalar. Os desfechos clínicos do uso da VNI se relacionam diretamente com o modo ventilatório adotado (CPAP ou NIPSV), com os níveis de pressões



ajustados, com o aparelho utilizado, interface adotada, experiência da equipe e, principalmente, de acordo com a indicação adequada para cada situação clínica (56).

#### **2.4.4 Indicações da Ventilação Mecânica Não-Invasiva**

As indicações clássicas do uso da VNI, atualmente, são na DPOC exacerbada, no edema agudo de pulmão (EAP) cardiogênico e no desmame difícil (instalada imediatamente após extubação orotraqueal) (5). Ainda são necessários mais estudos para indicação da VNI como tratamento de escolha em pacientes de pós-operatório, cuidados paliativos e na asma grave (9). Até o presente momento, é contra-indicada como resgate na insuficiência respiratória pós-extubação (57).

DPOC exacerbada: a VNI demonstra clara evidência de melhora da hipercapnia, dispnéia e conforto ventilatório, além de promover diminuição da necessidade de intubação orotraqueal e da mortalidade dos pacientes (6,7).

EAP cardiogênico: tanto o CPAP quanto a VNI de duplo nível pressórico (NIPSV) proporcionam melhora das variáveis fisiológicas e diminuição da necessidade de intubação orotraqueal. Além disso, a NIPSV é o tratamento de escolha para pacientes hipercápnicos. Para o desfecho mortalidade, apesar do nível de evidência ser maior com o uso do CPAP, não existe diferença estatística entre o CPAP e a NIPSV em relação a essa variável (8,58). Entretanto, esses resultados devem ser interpretados de maneira cautelosa, pois as análises são baseadas em ensaios clínicos pequenos e com poucos eventos (mortes) (59).

Desmame da ventilação mecânica invasiva (pós-extubação): uma metanálise com 12 ensaios clínicos randomizados mostrou que o uso da VNI logo após extubação diminui a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica e o tempo de permanência na UTI e hospitalar, (10) além da diminuição da mortalidade, principalmente em pacientes com doença pulmonar crônica e que apresentam hipercapnia durante o teste de respiração espontânea com tubo T (60).

Pacientes Imunocomprometidos: recomenda-se o uso da VNI nesses pacientes por diminuir a necessidade de intubação orotraqueal e a mortalidade na UTI (61). Entretanto, a etiologia da insuficiência respiratória é heterogênea nesses estudos, com necessidade de avaliação cuidadosa e monitorização constante, para intervenção precoce caso haja deteriorização da condição clínica (5).

Exacerbação da asma: o uso da VNI, na emergência, em pacientes asmáticos com insuficiência respiratória, mostrou melhora do VEF1, do pico de fluxo expiratório e da capacidade vital forçada (62), diminuição rápida dos sintomas e da necessidade de internação (63). Mesmo assim, ainda são necessárias mais evidências, pois os poucos ensaios clínicos existentes foram realizados com amostra reduzida.

Resgate Pós-extubação: o uso da VNI para pacientes que foram extubados e, após 48h apresentaram sinais de insuficiência respiratória, foi avaliado em dois ensaios clínicos randomizados. No estudo de Keenan e colaboradores (2002) não houve diferença em relação à necessidade de reintubação, pneumonia e mortalidade entre os pacientes que utilizaram VNI e o grupo controle (64). Entretanto, no estudo multicêntrico de Esteban (2004),

apesar de não encontrar diferenças em relação à necessidade de reintubação ou permanência na UTI, os pacientes do grupo VNI apresentaram maior mortalidade (57). Dessa forma, a VNI não é recomendada no tratamento da insuficiência respiratória estabelecida pós-extubação. Mesmo assim, ainda não se sabe se isso é verdadeiro para pacientes com DPOC, devido ao reduzido número de indivíduos com essa doença incluídos nos estudos (65).

Pós-operatório: O uso da VNI no pós-operatório parece ser promissor, visto o crescente número de cirurgias de alta complexidade realizadas atualmente e a grande incidência de complicações pulmonares associadas ao período de recuperação pós-operatória (16).

## **2.5 Ventilação Mecânica Não-Invasiva no Pós-Operatório**

A VNI tem se tornado de grande importância no cuidado ao paciente, tanto na prevenção quanto no tratamento da hipoxemia relacionada ao período pós-operatório.

### **2.5.1 VNI no Pós-Operatório de Cirurgia Abdominal**

Um ensaio clínico randomizado com 209 pacientes no pós-operatório de cirurgia abdominal, que apresentavam índice de oxigenação (relação  $PaO_2/FiO_2$ ) abaixo de 300 após extubação orotraqueal mostrou diminuição significativa da incidência de reintubação, pneumonia e sepse nos pacientes que utilizaram CPAP nasal (7,5cmH<sub>2</sub>O) por um período de seis horas (16). Posteriormente, o mesmo grupo de pesquisadores realizou uma metanálise com 09 ensaios clínicos randomizados, mostrando que o CPAP diminuiu significativamente o risco de desenvolver complicações pulmonares no pós-

operatório de cirurgia abdominal, com menor incidência de atelectasias e pneumonia nosocomial (66). Outro ensaio clínico randomizado foi conduzido com pacientes de pós-operatório de correção de aneurisma toraco-abdominal, no qual foi instalado o CPAP nasal (10cmH<sub>2</sub>O) logo após extubação orotraqueal e mantido por um período entre 12h a 24h. Novamente, foi observada melhora dos desfechos clínicos dos pacientes do grupo intervenção, como diminuição das complicações pulmonares e tempo de internação hospitalar (15).

### **2.5.2 VNI no Pós-Operatório de Cirurgia Pulmonar**

O estudo de Auriant e colaboradores, avaliou o uso da VNI em pacientes que desenvolveram insuficiência respiratória aguda no pós-operatório de cirurgia de ressecção pulmonar, após extubação orotraqueal. Apesar de contar com número reduzido de pacientes (n=48), o estudo mostrou resultados de grande impacto, pois 50% dos indivíduos do grupo controle foram reintubados, versus 20,8% do grupo que usou a VNI. Além disso, a mortalidade dos pacientes do grupo controle foi significativamente maior e, por esse motivo, o estudo foi interrompido antes da finalização (14).

### **2.5.3 VNI no Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca**

Foi conduzido um estudo com 150 pacientes para comparar o uso do CPAP (5cmH<sub>2</sub>O) versus NIPSV (IPAP para gerar volume corrente de 8-10 mL/kg e EPAP=5cmH<sub>2</sub>O) no tratamento da atelectasia no pós-operatório de cirurgia cardíaca, de forma intermitente (4x/dia, durante 30 minutos). Nesse estudo, houve maior redução do grau de atelectasia nos pacientes que

utilizaram dois níveis de pressões (NIPSV), quando comparados com o CPAP. Esse estudo comparou dois modos ventilatórios apenas em pacientes que já apresentavam atelectasia. Essa diferença é muito importante na prática clínica e alguns autores têm enfatizado a necessidade de se analisar separadamente, os regimes preventivos e terapêuticos (19).

Um estudo preventivo foi realizado com pacientes de pós-operatório de revascularização do miocárdio, comparando a NIPSV, CPAP e espirometria de incentivo. Foi observado que ambos os grupos que utilizaram pressão positiva obtiveram melhora significativa dos testes de função pulmonar e melhora da oxigenação. Entretanto, o débito cardíaco foi avaliado apenas nos grupos que utilizaram VNI e houve piora dessa variável nos indivíduos que usaram a NIPSV (18).

Mais recentemente, Zarbock e colaboradores (2009) conduziram um ensaio clínico randomizado com 468 pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. Novamente de forma profilática, foi avaliado o uso do CPAP nasal (10cmH<sub>2</sub>O) durante um período de, no mínimo, seis horas, logo após extubação orotraqueal. Os resultados mostraram melhora da oxigenação durante a utilização do CPAP, menor incidência de pneumonia e reintubação orotraqueal quando comparado com o grupo controle (17).

Os ensaios clínicos randomizados envolvendo pacientes de pós-operatório de cirurgia cardíaca e VNI enfocam duas situações clássicas: prevenção de complicações pulmonares (17,18) e tratamento de atelectasia (19). O uso da VNI como prevenção de complicações em todos os pacientes de pós-operatório de cirurgia cardíaca demonstrou ser efetivo, com melhora dos desfechos clínicos dos pacientes. Entretanto, essa prática não é uma realidade

viável para todos os hospitais, devido aos custos com materiais e profissionais. Por outro lado, a instalação da VNI como resgate na insuficiência respiratória pós-extubação ainda é controversa, pois demonstrou aumento da mortalidade dos pacientes quando usado tardiamente (57).

### **3. Justificativa do Estudo**

Não encontramos estudos que avaliam as trocas gasosas com o uso da VNI em pacientes de pós-operatório imediato de cirurgia cardiovascular com hipoxemia, sem insuficiência respiratória estabelecida. Além disso, alguns pacientes evoluem com congestão pulmonar no pós-operatório, necessitando de diuréticos, drogas vasoativas e inotrópicas. Em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, a VNI tem influência nas condições hemodinâmicas, mostrando resultados satisfatórios (48,51,52). Mesmo assim, poucos estudos avaliaram o comportamento das variáveis hemodinâmicas com o uso da VNI em pacientes cardiopatas submetidos à cirurgia cardíaca (18).

### **4. Objetivos**

O objetivo dessa pesquisa foi selecionar, de forma precoce, os pacientes de pós-operatório imediato de cirurgia cardiovascular que apresentavam relação  $PaO_2/FiO_2$  entre 150 e 300 uma hora após extubação orotraqueal e avaliar as trocas gasosas e as alterações hemodinâmicas durante a NIPSV e uma hora após a interrupção do tratamento.

## 5. Referências Bibliográficas

- (1) Venugopal V, Ludman A, Yellon DM, Hausenloy DJ. „Conditioning“ the heart during surgery. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2009;35:977-87.
- (2) Arozullah AM, Conde MV, Lawrence VA. Preoperative evaluation for postoperative pulmonary complications. *Med Clin North Am* 2003; 87:153-73.
- (3) 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;13:384-93.
- (4) Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112(1):186-92.
- (5) Keenan SP, Mehta S. Noninvasive Ventilation for Patients Presenting With Acute Respiratory Failure: The Randomized Controlled Trials. *Respir Care* 2009; 54(1):116–24.
- (6) Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, Simonneau G, Benito S, Gasparetto A, Lemaire F, Isabey D, Harf A. Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 1995; 333(13):817-22.
- (7) Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326(185):1-5.
- (8) Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with

acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367:1155–63.

(9) Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009; 374(9685):250-9.

(10) Burns KEA, Adhikari NKJ, Keenan SP, Meade M. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ* 2009; 338:b1574.

(11) Trevisan CE, Vieira SR. Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients who fail weaning from invasive mechanical ventilation: a randomized clinical Trial. *Critical Care* 2008;12(2):1-8.

(12) Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer TT, Gonzalez G, Carrillo A, Rodriguez-Roisin R, Torres A. Noninvasive Ventilation during Persistent Weaning Failure: A Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:70–6.

(13) Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early Noninvasive Ventilation Averts Extubation Failure in Patients at Risk: A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:164–70.

(14) Auriant I, Jallot A, Hervé P, Cerrina J, Ladurie FLR, Fournier JL, Lescot B, Parquin F. Noninvasive Ventilation Reduces Mortality in Acute Respiratory Failure Following Lung Resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231-5.

(15) Kindgen-Milles D, Müller E, Buhl R, Böhner H, Ritter D, Sandmann W, Tarnow J. Nasal-Continuous Positive Airway Pressure Reduces Pulmonary Morbidity and Length of Hospital Stay Following Thoracoabdominal Aortic Surgery. *Chest* 2005;128:821-28.



- (16) Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, Belloni G, Vilianis G, Fiore G, Cavallo F, Ranieri VM. Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Postoperative Hypoxemia: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2005;293(5):589-95.
- (17) Zarbock A, Mueller E, Netzer S, Gabriel A, Feindt P, Kindgen-Milles D. Prophylactic Nasal Continuous Positive Airway Pressure Following Cardiac Surgery Protects From Postoperative Pulmonary Complications: A Prospective, Randomized, Controlled Trial in 500 Patients. *Chest* 2009;135:1252–9.
- (18) Matte P, Jacquet L, Van-Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:75–81.
- (19) Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous Positive Airway Pressure Versus Noninvasive Pressure Support Ventilation to Treat Atelectasis After Cardiac Surgery. *Anesth Analg* 2004;99:1001–8.
- (20) American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics - 2010 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:e46-e215.
- (21) Malbouisson LM, Santos LM, Auler JO Jr, Carmona MJ. Myocardial protection in cardiac surgery. *Rev Bras Anesthesiol* 2005;55(5):558-74.
- (22) Szeles TF, Yoshinaga EM, Alencar W, Brudniewski M, Ferreira FS, Auler Jr JOC, MJC Carmona, Malbouisson LMS. Hypoxemia after Myocardial Revascularization: Analysis of Risk Factors. *Rev Bras Anesthesiol* 2008;58(2): 124-36.

- (23) Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8(3):185-211.
- (24) Kinlin LM, Kirchner C, Zhang H, Daley J, Fisman DN. Derivation and validation of a clinical prediction rule for nosocomial pneumonia after coronary artery bypass graft surgery. *Clin Infect Dis* 2010;50(4):493-501.
- (25) Ji Q, Mei Y, Wang X, Feng J, Cai J, Sun Y, Xie S, Li D, Hu D. Study on the Risk Factors of Postoperative Hypoxemia in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. *Circ J* 2008;72:1975-80.
- (26) Brage IY, Fernández SP, Stein AJ, González UM, Díaz SP, García AM. Respiratory physiotherapy and incidence of pulmonary complications in off-pump coronary artery bypass graft surgery: an observational follow-up study. *BMC Pulmonary Medicine* 2009;9(36):1-10.
- (27) Kaya K, Cavolli R, Telli A, Soyol MFT, Aslan A, Gokaslan G, Mursel S, Tasoz R. Of-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting in acute coronary syndrome: a clinical analysis. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2010;5(31):1-8.
- (28) Staton GW, Williams WH, Mahoney EM, Hu J, Chu H, Duke PG, Puskas JD. Pulmonary Outcomes of Off-Pump vs On-Pump Coronary Artery Bypass Surgery in a Randomized Trial. *Chest* 2005;127:892-901.
- (29) Mehta Y, Vats M, Singh A, Trehan N. Incidence and management of diaphragmatic palsy in patients after cardiac surgery. *Indian J Crit Care Med* 2008;12(3):91-5.
- (30) Atay Y, Yagdi T, Engin C, Ayik F, Oguz E, Alayunt A, Ozbaran M, Durmaz I. Effect of pleurotomy on blood loss during coronary artery bypass grafting. *J Card Surg* 2009;24(2):122-6.

- (31) Westerdahl E, Lindmark B, Bryngelsson I, Tenling A. Pulmonary function 4 months after coronary artery bypass graft surgery. *Respiratory Medicine* 2003;97:317-22.
- (32) Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Chikwe J, Adams DH. Predictors and Early and Late Outcomes of Respiratory Failure in Contemporary Cardiac Surgery. *Chest* 2008;133(3):713-21.
- (33) Torres A, Gatell JM, Aznar E, El-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, González J, Ferrer M, Rodriguez-Roisin R. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(1):137-41.
- (34) Baumgartner WA, Owens SG, Cameron DE, Reitz BA. Hemorrhage and Tamponade. In: *The Johns Hopkins Manual of Cardiac Surgical Care*. 1<sup>st</sup> ed. Missouri: Mosby;1994.183-204.
- (35) Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001;135:1061-73.
- (36) Ommen SR, Odell JA, Stanton MS. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med* 1997;336:1429-34.
- (37) Shantsila E, Watson T, Lip GYH. Atrial fibrillation post-cardiac surgery: changing perspectives. *Current Medical Research and Opinion* 2006;22(8):1437-41.
- (38) Fortuna P. Pós-operatório Imediato em Cirurgia Cardíaca. 1st ed. São Paulo: Atheneu; 2002. 113-78.
- (39) Darovic GO. Pulmonary Artery Pressure Monitoring. In: Darovic GO, editor. *Hemodynamic Monitoring – Invasive and Noninvasive Clinical Application*. 3<sup>rd</sup> Ed. San Diego: Saunders; 2002. 191-243.

- (40) Macartney F. Cateter de Artéria Pulmonar. In: Marino PL. Compêndio de UTI. 2<sup>nd</sup> ed. Porto Alegre: Artmed; 2000. 137-45.
- (41) Keenan SP, Winston B. Interfaces for noninvasive ventilation: Does it matter? *J Bras Pneumol* 2009;35(2):103-5.
- (42) Nava S, Navalesi P, Gregoretti C. Interfaces and humidification for noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care* 2009;54(1):71-82.
- (43) Ferreira JC, Chipman DW, Hill NS, Kacmarek RM. Bilevel vs ICU Ventilators Providing Noninvasive Ventilation: Effect of System Leaks. A COPD Lung Model Comparison. *Chest* 2009;136:448-56.
- (44) Chatburn RL. Which Ventilators and Modes Can Be Used to Deliver Noninvasive Ventilation? *Respir Care* 2009;54(1):85–99.
- (45) Kallet RH, Diaz JV. The Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation. *Respir Care* 2009;54(1):102–14.
- (46) Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995;91(6):1725-31.
- (47) Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, Harf A, Brochard L. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(2):500-5.
- (48) Bellone A, Barbieri A, Ricci C, Iori E, Donateo M, Massobrio M, Bendinello S. Acute Effects of non-invasive ventilatory support on functional mitral regurgitation in patients with exacerbation of congestive heart failure. *Intensive Care Med* 2002;(28):1348-50.

- (49) Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, Ross BL, Walters J, Liu PP. Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Resp Dis* 1992;145:377–82.
- (50) De Hoyos A, Liu PP, Benard DC, Bradley TD. Haemodynamic effects of continuous positive airway pressure in humans with normal and impaired left ventricular function. *Clin Sci (Lond)* 1995;88(2):173-8.
- (51) Mehta S, Liu PP, Fitzgerald FS, Allidina YK, Bradley TD. Effects of Continuous Positive Airway Pressure on Cardiac Volumes in Patients with Ischemic and Dilated Cardiomyopathy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:128–34.
- (52) Steiner S, Schannwell CM, Strauer BE. Left ventricular response to continuous positive airway pressure: role of left ventricular geometry. *Respiration* 2008;76(4):393-7.
- (53) Montner PK, Greene ER, Murata GH, Stark DM, Timms M, Chick TW. Hemodynamic Effects of Nasal and Face Mask Continuous Positive Airway Pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1614-18.
- (54) Philip-Joet FF, Paganelli FF, Dutau HL, Saadjian AY. Hemodynamic effects of Bilevel nasal positive airway pressure ventilation in patients with heart failure. *Respiration* 1999;66(2):136-43.
- (55) Valipour A, Schneider F, Kossler W, Saliba S, Burghuber C. Heart rate variability and spontaneous baroreflex sequences in supine healthy volunteers subjected to nasal positive airway pressure. *J Appl Physiol* 2005;99(6):2137-2143.
- (56) Masip J. Non-invasive ventilation. *Heart Fail Rev* 2007;12:119–24.

- (57) Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, Gonzalez M, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350(24):2452-60.
- (58) Masip J, Roque M, Sánchez B, et al. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2005;294(24):3124-30.
- (59) Mehta S, Al-Hashim AH, Keenan SP. Noninvasive Ventilation in Patients With Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *Respir Care* 2009; 54(2):186-97.
- (60) Ferrer M, Sellarés J, Valencia M, Carrillo A, Gonzalez G, Badia JR, Nicolas JM, Torres A. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomized controlled Trial. *Lancet* 2009; 374:1082–88.
- (61) Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, Dupon M, Reiffers J, Cardinaud JP. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344:481-7.
- (62) Brandão DC, Lima VM, Galindo Filho V, Silva TS, Campos TF, Dean E, Andrade AD. Reversal of Bronchial Obstruction with Bi-level Positive Airway Pressure and Nebulization in Patients with Acute Asthma *Journal of Asthma* 2009;46(4):356-61.
- (63) Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A Pilot Prospective, Randomized, Placebo-Controlled Trial of Bilevel Positive Airway Pressure in Acute Asthmatic Attack. *Chest* 2003;123:1018-25.

(64) Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287(24):3238-44.

(65) Benditt JO. Novel Uses of Noninvasive Ventilation. *Respir Care* 2009;54(2):212–9.

(66) Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V, Richiardi L, Marchiaro G, Del Sorbo L, Mascia L, Merletti F, Ranieri VM. Continuous positive airway pressure for treatment of respiratory complications after abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2008;247(4):617-26.

## **6. Artigo Original**

**Efeitos agudos da ventilação mecânica não-invasiva em pacientes com hipoxemia no pós-operatório imediato de cirurgia cardiovascular**  
**Ensaio Clínico Randomizado**

**Alessandra Preisig Werlang, Verlaine Balzan Lagni, Vinícius Lovatto de Almeida, Eraldo de Azevedo Lucio e Silvia Regina Rios Vieira**

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde:  
Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Faculdade de Medicina, Universidade  
Federal do Rio Grande do Sul.

**Endereço para correspondência:**

Alessandra Preisig Werlang  
Rua Garibaldi, 1225/401  
90035-052 - Porto Alegre, RS - Brasil  
Fone: 51 3392-1002  
E-mail: alepreisig@gmail.com



## 6.1 RESUMO

**Introdução:** A hipoxemia é a complicação mais comum no pós-operatório de cirurgia cardíaca, sendo consequência principalmente da formação de atelectasias, edema intersticial alveolar e acúmulo de secreção pulmonar. Essas alterações podem aumentar a incidência de infecções pulmonares, o tempo de internação na UTI e, conseqüentemente, os custos hospitalares.

**Objetivos:** O objetivo do estudo foi selecionar, de forma precoce, os pacientes de pós-operatório imediato de cirurgia cardiovascular que apresentavam índice de oxigenação (relação  $PaO_2/FiO_2$ ) entre 150 e 300 uma hora após extubação orotraqueal e avaliar as trocas gasosas e as alterações hemodinâmicas durante a ventilação não-invasiva (VNI) e uma hora após a interrupção do tratamento.

**Delineamento:** Ensaio clínico randomizado conduzido entre abril de 2008 e maio de 2009 na UTI cirúrgica de um hospital cardiológico.

**Amostra:** quarenta e dois pacientes consecutivos que desenvolveram hipoxemia leve a moderada, ( $300 < PaO_2/FiO_2 > 150$ ) uma hora após extubação orotraqueal, no pós-operatório de cirurgia cardiovascular eletiva e que foram submetidos à cateterização da artéria pulmonar no bloco cirúrgico.

**Intervenções:** os pacientes foram randomizados para receber oxigenoterapia (n=21) ou VNI e oxigênio (n=21) durante três horas consecutivas.

**Resultados:** os pacientes que receberam VNI e oxigênio (grupo intervenção) apresentaram melhora significativa da relação  $PaO_2/FiO_2$  na primeira hora (p=0.02) e uma hora após a retirada da máscara (p=0.01) comparado com o grupo controle. Os indivíduos do grupo intervenção apresentaram diminuição

do índice cardíaco (IC) após três horas de tratamento ( $p=0.04$ ). Houve diminuição da frequência cardíaca (FC) na primeira ( $p=0.006$ ) e na terceira ( $p=0.009$ ) horas de VNI comparado com o grupo controle.

**Conclusões:** Os resultados sugerem que a VNI aplicada durante três horas consecutivas melhora a oxigenação dos pacientes de pós-operatório de cirurgia cardiovascular e que esses benefícios se mantêm mesmo uma hora após a interrupção do tratamento. Ocorreu diminuição do IC e da FC durante a VNI, mas os valores retornaram ao basal após a retirada da máscara.

## 6.2 INTRODUÇÃO

A insuficiência respiratória aguda no pós-operatório de cirurgia cardiovascular é um fator de grande importância devido ao elevado número de pacientes com quadro clínico complexo e de alto risco. Mesmo com o avanço das técnicas cirúrgicas e dos métodos anestésicos, as complicações pulmonares (atelectasia, infecção respiratória e hipoxemia) são as principais causas para sua ocorrência<sup>1</sup> Além disso, a necessidade de reintubação aumenta a morbidade, o tempo de internação hospitalar e a mortalidade dos pacientes.<sup>2</sup>

A ventilação mecânica não-invasiva (VNI) tem se difundido muito nas últimas décadas e apresenta indicação estabelecida na insuficiência respiratória aguda por doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) exacerbada,<sup>3-5</sup> no edema agudo de pulmão (EAP) cardiogênico<sup>6,7</sup> e, mais recentemente, em pacientes com desmame difícil da ventilação mecânica invasiva.<sup>8-11</sup> No pós-operatório de cirurgia de ressecção pulmonar e cirurgias abdominais, alguns estudos mostraram melhora tanto da oxigenação quanto

dos desfechos clínicos com o uso da VNI em pacientes que apresentavam hipoxemia após extubação orotraqueal.<sup>12-17</sup> Entretanto, no pós-operatório de cirurgia cardíaca, a VNI tem sido utilizada de forma profilática, imediatamente após a extubação,<sup>18-20</sup> no tratamento da atelectasia<sup>21</sup> ou quando já se estabeleceu um quadro de insuficiência respiratória,<sup>22</sup> sendo ainda controversa a indicação do seu uso nesse momento.<sup>23,24</sup>

O objetivo principal do estudo foi selecionar, de forma precoce, os pacientes de pós-operatório imediato de cirurgia cardiovascular, que apresentavam índice de oxigenação abaixo dos níveis adequados (relação  $PaO_2/FiO_2 < 300$ ), mas que ainda não mostravam sinais de insuficiência respiratória; e avaliar as trocas gasosas com a aplicação da VNI e oxigênio comparado com o tratamento padrão (oxigenoterapia). O objetivo secundário foi avaliar as possíveis alterações das variáveis analisadas pelo cateter de artéria pulmonar durante o uso da VNI, visto que a pressão positiva provoca alterações hemodinâmicas que ainda não estão bem elucidadas nesse grupo de pacientes.

### 6.3 MÉTODOS

**Amostra.** Foram incluídos quarenta e dois pacientes, com idade entre 18 e 80 anos, no pós-operatório imediato de cirurgia cardiovascular (troca valvar, correção de aneurisma de aorta torácica e/ou revascularização do miocárdio) com incisão retroesternal, provenientes do bloco cirúrgico com cateter de artéria pulmonar. Não foram incluídos os pacientes com DPOC grave, cirurgia de urgência, doença neurológica prévia com incapacidade de compreensão, indivíduos que permaneceram por mais de 24 horas em

ventilação mecânica, que foram para revisão cirúrgica por sangramento após extubação orotraqueal ou com cateter de Swan-Ganz não funcionando.

Os pacientes foram ventilados no aparelho Savina (Dräger®, EUA), no modo volume controlado (8mL/kg de peso), frequência respiratória (FR) entre 12 e 14 incursões por minuto, fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>) inicial de 0.6 e pressão expiratória positiva final (PEEP)=5cmH<sub>2</sub>O ou para manter saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>)>92%. Os parâmetros ventilatórios foram modificados de acordo com a necessidade para normalizar a oxigenação e o equilíbrio ácido-básico. O desmame era iniciado no modo pressão de suporte ventilatório (PSV) e a extubação era realizada de acordo com os seguintes critérios: nível de consciência satisfatório, proteção de vias aéreas, temperatura e diurese adequadas, estabilidade hemodinâmica, ausência de sangramento ativo que necessitasse de reintervenção cirúrgica, tolerância ao teste de respiração espontânea com tubo T durante 30 min ou PSV=08-10cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub>≤0.4 PEEP=5cmH<sub>2</sub>O, com SpO<sub>2</sub>>92%, FR<30 incursões por minuto e volume de ar corrente (VAC)>5mL/kg peso.

Após extubação, os pacientes permaneciam durante uma hora com máscara de Venturi (FiO<sub>2</sub>=0.31) para triagem, sendo incluídos apenas aqueles que apresentavam relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> abaixo de 300 e acima de 150. Os pacientes que apresentassem, antes da randomização, pH<7,30 e/ou pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>)>50mmHg, pressão arterial média (PAM)<60mmHg (mesmo com reposição volêmica e drogas vasopressoras), sinais e sintomas de insuficiência respiratória aguda (uso de musculatura acessória, respiração paradoxal, cianose, dispnéia, FR>35 irpm), hemoglobina <7g/dL ou escala de coma de Glasgow abaixo de 12 seriam

excluídos. O estudo foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa da instituição e todos os pacientes ou responsáveis consentiram em participar do estudo.

**Delineamento.** Após a triagem, de acordo com o índice de oxigenação, os pacientes foram randomizados através de um programa computacional (Winpepi), com números iguais de sujeitos para os dois grupos. O grupo controle recebeu oxigenoterapia por máscara de Venturi com  $FiO_2=0.4$  e o grupo intervenção recebeu oxigênio ( $FiO_2=0.4$ ) e ventilação mecânica não-invasiva (VPAP II ST-A Bilevel, Resmed®, Austrália) com pressão positiva inspiratória (IPAP) para gerar volume de ar corrente entre 5-6mL/kg de peso e pressão positiva expiratória (EPAP) de 7cmH<sub>2</sub>O. Para garantir que os dois grupos recebessem a mesma fração inspirada de oxigênio, o grupo intervenção foi monitorado com um oxímetro de linha (Oxímetro KTK® Takaoka, SP), conectado na máscara facial (Ultra Mirage® full face, Resmed, Austrália), sendo mantida em 0.4 durante três horas consecutivas.

O estudo foi iniciado logo após o resultado da gasometria arterial de triagem. Após três horas, todos os pacientes permaneciam, novamente, por mais uma hora com máscara de Venturi ( $FiO_2=0.31$ ) para avaliar se as variáveis analisadas retornariam ao basal após a interrupção do tratamento.

**Variáveis Analisadas:** as variáveis de troca gasosa (gasometria arterial) e os parâmetros hemodinâmicos (cateter de Swan-Ganz) foram coletados em quatro momentos (Anexo III):

- Medida Basal: uma hora após extubação orotraqueal com  $FiO_2=0.31$ , em todos os pacientes, para triagem.

- Medida na 1ª e na 3ª horas após início da VNI + oxigênio com  $FiO_2=0,4$  (grupo intervenção) ou Venturi com  $FiO_2=0.4$  (grupo controle),

- Medida após 1h da interrupção do tratamento (máscara de Venturi com  $FiO_2=0.31$  nos dois grupos).

**Coleta das variáveis de troca gasosa:** foi feita coleta simples de sangue através do acesso arterial periférico (artéria radial), puncionado no bloco cirúrgico para medida invasiva da pressão arterial sistêmica no período perioperatório.

**Coleta das variáveis hemodinâmicas:** o cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz, Baxter/Edwards®, Califórnia) era inserido no bloco cirúrgico, via veia jugular interna. Foram coletadas as seguintes variáveis: frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM), pressão média da artéria pulmonar (PMAP), pressão venosa central (PVC) e pressão de capilar pulmonar (PCP). Para medida do débito cardíaco (DC), foram injetados, manualmente, 10mL de soro fisiológico (0,9%) em temperatura ambiente, sendo calculado através da curva de termodiluição. Todas as medidas foram repetidas de 4-5 vezes, excluídos os valores discrepantes e realizada a média de três medidas. Através desses valores, foram obtidos: índice cardíaco (IC), índice de volume sistólico (IVS), índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE), do ventrículo direito (ITSVD), índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) e pulmonar (IRVP).

**Análise Estatística.** Foi realizado teste t (Student) para as variáveis contínuas simétricas (idade, índice de massa corporal, fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE%), tempo de circulação extracorpórea, tempo de cirurgia e de ventilação mecânica), sendo apresentados em forma de média e desvio

padrão. Para as variáveis assimétricas (escore de risco cirúrgico – EuroSCORE<sup>25</sup>, balanço hídrico, tempo de internação na UTI e hospitalar) foi realizado o teste não-paramétrico de Mann-Whitney, sendo os valores apresentados em mediana e percentis. Para as variáveis nominais (sexo, tipo de cirurgia, comorbidades e complicações pós-operatórias) foi usado o teste exato de Fisher. Para as variáveis ordinais (número de drenos e classe funcional) foi aplicado o teste Qui-quadrado de tendência. Para comparação das variáveis de troca gasosa e parâmetros hemodinâmicos entre os grupos ao longo do tempo, foi utilizado o teste de variância (ANOVA) para medidas repetidas e estabelecidas as médias das diferenças entre os grupos em cada tempo, o nível de significância e intervalo de confiança (IC95%) das diferenças. Os dados foram analisados no programa estatístico SPSS 14.0 e as diferenças foram consideradas estatisticamente significativas para valores de  $P < 0,05$ . Para um nível de significância de 5% e poder de 90% foram necessários 21 pacientes por grupo ( $n = 42$ ).<sup>17</sup>

## 6.4 RESULTADOS

**Características da Amostra.** Dos 102 pacientes inicialmente elegíveis para o estudo, 42 (41,2%) apresentaram relação  $300 > PaO_2 FiO_2 > 150$  e foram randomizados em grupo intervenção ( $n=21$ ) e grupo controle ( $n=21$ ). Não houve qualquer perda após entrada no estudo (figura 1).

Não foi possível realizar as medidas hemodinâmicas na terceira hora em apenas um paciente (grupo intervenção), sendo, então, analisado por intenção de tratar. Todos os indivíduos toleraram a máscara durante o período do estudo. Não foram observadas complicações relacionadas à VNI, como

distensão gástrica, vômitos ou lesão facial. Foi ajustado EPAP=07cmH<sub>2</sub>O para todos os pacientes e a média de IPAP foi de 12±0,8cmH<sub>2</sub>O.

As características basais, dados referentes ao procedimento cirúrgico e ao período de pós-operatório imediato não diferiram entre os dois grupos, exceto a média do índice de massa corporal (IMC) que foi maior no grupo controle. A incidência de DPOC, infarto agudo do miocárdio prévio, FEVE% e classe funcional no pré-operatório foram semelhantes entre os grupos. Entretanto, houve maior número de casos de diabete mellitus no grupo controle (tabela1).

**Variáveis gasométricas.** A tabela 2 mostra que as medidas basais de gasometria arterial foram semelhantes entre os grupos e que houve melhora da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO<sub>2</sub>) uma hora após a instalação da VNI e após a retirada da máscara. Não foi observada diferença estatística em relação à saturação arterial de oxigênio (SaO<sub>2</sub>) nos dois grupos durante a intervenção. Entretanto, uma hora após a interrupção, essa variável apresentou valores maiores no grupo intervenção (p=0,02), ao contrário do grupo controle que retornou aos valores basais. Não houve diferença entre os grupos em relação à pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>) ao longo do tempo e, apesar de estatisticamente significativa, a diferença do pH entre os dois grupos na terceira hora não foi considerada clinicamente importante.

A figura 2 mostra o comportamento das médias da relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> basal, na primeira, na terceira hora e uma hora após a retirada da VNI, comparando os dois grupos ao longo do tempo. A relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> uma hora após extubação orotraqueal (medida basal) não revela hipoxemia grave, mas



está abaixo dos níveis adequados em ambos os grupos, sem diferença estatística entre eles ( $p=0,66$ ). Na primeira hora, houve aumento importante da oxigenação no grupo intervenção e discreta queda no grupo controle, mesmo com o aumento da fração inspirada de oxigênio de 0.31 para 0.4 em ambos os grupos ( $p=0,02$ ). Na terceira hora, a relação  $PaO_2/FiO_2$  não sofreu alterações significativas nos dois grupos ( $p=0,05$ ). Após a retirada da pressão positiva, houve aumento adicional da oxigenação no grupo intervenção, permanecendo significativamente maior do que no basal, enquanto que no grupo controle, a relação  $PaO_2/FiO_2$  retornou aos valores basais ( $p=0,01$ ).

**Parâmetros Hemodinâmicos.** As medidas hemodinâmicas basais foram semelhantes nos dois grupos. Entretanto, os indivíduos do grupo intervenção apresentaram diminuição do IC na terceira hora e da FC na primeira e na terceira horas com a VNI, comparado com o grupo controle. Não houve diferença entre os grupos no comportamento das variáveis: PCP, PAM, PMAP, PVC, IVS, ITSVE, ITSVD, IRVS e IRVP (tabela 3).

**Desfechos Clínicos.** A mediana do tempo de permanência na UTI do grupo controle foi de 03 (2-3,5) dias e do grupo intervenção, 02 (2-4,5) dias ( $p=0,6$ ). Da mesma maneira, o tempo de internação hospitalar não diferiu entre os grupos: 7,5 (6,25-10,75) dias no grupo controle e 08 (6-10,75) dias no grupo intervenção ( $p=0,9$ ). Dois pacientes foram a óbito por infarto agudo do miocárdio (oclusão do enxerto), sendo um de cada grupo, ambos após alta da UTI. A complicação mais comum no pós-operatório foi fibrilação atrial aguda, que ocorreu em 12 (28,6%) dos 42 pacientes estudados, sendo 07 (33,3%) do grupo controle e 05 (23,8%) do grupo intervenção. Cinco pacientes foram submetidos à reoperação por sangramento excessivo pelos drenos (antes da

entrada no estudo), sendo três do grupo controle (14,3%) e dois do grupo intervenção (9,5%). Três pacientes apresentaram bloqueio atrioventricular total no pós-operatório imediato (01 do grupo controle e 02 do grupo VNI), com colocação de marcapasso provisório e posterior reversão espontânea ao ritmo sinusal. Dois pacientes do grupo VNI chegaram do bloco cirúrgico com balão intra-aórtico, sendo que um deles foi re-intubado por infarto agudo do miocárdio e instabilidade hemodinâmica no primeiro dia de pós-operatório (20 horas após as medidas e retirada da VNI). O restante dos pacientes (n=41) não necessitou de reintubação orotraqueal e ventilação mecânica. Entretanto, em dois pacientes do grupo controle foi necessário o uso da VNI no dia seguinte após as medidas, por queda da  $SpO_2 < 88\%$  mesmo com máscara de Venturi ( $FiO_2 = 0.5$ ).

## 6.5 DISCUSSÃO

Em nosso estudo, encontramos melhora da oxigenação com a aplicação da VNI de duplo nível (IPAP: 12cmH<sub>2</sub>O, EPAP: 7cmH<sub>2</sub>O) durante três horas consecutivas nos pacientes com relação  $PaO_2/FiO_2$  abaixo de 300 e acima de 150, no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.

Alguns estudos já haviam avaliado o índice de oxigenação com a aplicação do CPAP nasal em pacientes de pós-operatório de correção de aneurisma de aorta tóraco-abdominal<sup>17</sup> e no pós-operatório de cirurgia abdominal,<sup>16</sup> mostrando melhora de desfechos clínicos, como diminuição da necessidade de intubação orotraqueal, do tempo de permanência na UTI e menor incidência de pneumonia nesses pacientes. O nosso estudo teve delineamento semelhante ao de Squadrone e colaboradores, com triagem dos

pacientes uma hora após extubação, incluindo apenas aqueles que apresentavam índice de oxigenação abaixo de 300. Entretanto, em nosso estudo, incluímos pacientes de pós-operatório de cirurgia cardiovascular. Dessa maneira, selecionamos os indivíduos que, teoricamente, poderiam se beneficiar da VNI, excluindo aqueles que não apresentavam sinais de hipoxemia e que, provavelmente, teriam evolução satisfatória.

No pós-operatório de cirurgia cardíaca, o CPAP nasal (10cmH<sub>2</sub>O) aplicado por pelo menos seis horas consecutivas foi testado em um ensaio clínico randomizado com 468 pacientes, de forma profilática, logo após extubação orotraqueal, resultando em melhora da oxigenação, diminuição da necessidade de reintubação e readmissão na UTI e menor incidência de pneumonia. Nesse estudo, houve melhora do índice de oxigenação ao longo do tempo, mas os valores retornaram ao basal após a interrupção do tratamento no grupo que foi extubado na UTI.<sup>18</sup> Outro estudo randomizado e controlado com 100 pacientes de pós-operatório de cirurgia cardíaca, avaliou o uso da VNI de duplo nível (IPAP para gerar volume corrente de 5mL/kg de peso e EPAP=5cmH<sub>2</sub>O) durante 30 minutos, logo após extubação orotraqueal. Entretanto, não foi garantida a mesma fração inspirada de oxigênio no grupo intervenção e controle ao longo do tempo.<sup>20</sup> Nosso estudo avaliou o comportamento do índice de oxigenação por três horas consecutivas, sendo mantida a mesma fração inspirada de oxigênio nos dois grupos durante todo o período de estudo, para avaliar apenas os efeitos da pressão positiva, e observamos melhora da oxigenação uma hora após a aplicação da VNI e uma hora após a retirada da máscara.

Em relação às variáveis hemodinâmicas, ocorreu diminuição da FC após

uma e três horas do início da VNI e do IC após três horas. Da mesma forma, Matte e colaboradores observaram comportamento semelhante do DC nos pacientes que utilizaram VNI de duplo nível. Entretanto, não foi observada qualquer alteração dessa variável durante o uso do CPAP nesse estudo. Os autores sugerem que tenha ocorrido diminuição do DC devido à maior pressão positiva alcançada no modo duplo nível (IPAP: 12cmH<sub>2</sub>O, EPAP: 5cmH<sub>2</sub>O), comparada com CPAP (5cmH<sub>2</sub>O), gerando maior pressão intratorácica e queda do retorno venoso.<sup>19</sup>

As alterações hemodinâmicas da VNI têm sido pesquisadas há muito tempo, mas essa questão ainda necessita de mais estudos. A pressão positiva causa diminuição da pré-carga, da pressão transmural e da pós-carga do ventrículo esquerdo pelo aumento da pressão pleural.<sup>26</sup> Esse mecanismo facilita a contratilidade do ventrículo esquerdo, melhorando o DC, além de ocorrer aumento da FEVE% e do índice de volume sistólico (IVS) em alguns pacientes. Entretanto, isso não acontece em todas as situações. Foi observado que indivíduos saudáveis ou com insuficiência cardíaca crônica (ICC) e pressão de capilar pulmonar (PCP) normal, além de não apresentarem benefícios hemodinâmicos com o uso da pressão positiva, apresentavam piora de algumas variáveis.<sup>27-30</sup> Entretanto, em pacientes congestos (PCP>12mmHg), um estudo mostrou melhora do IC (14%) e do IVS (22%),<sup>31</sup> enquanto em outro, ocorreu piora dessas variáveis.<sup>32</sup> Mais recentemente, o estudo de Steiner e colaboradores mostrou relação significativa entre PCP basal elevada e aumento do IVS durante o uso do CPAP. Além disso, o IVS diminuiu nos pacientes que apresentavam PCP basal menor.<sup>33</sup> Em relação ao modo ventilatório para aplicação da VNI, outro estudo mostrou que tanto a VNI

de duplo nível (15/5cmH<sub>2</sub>O) quanto o CPAP (10cmH<sub>2</sub>O) provocaram melhora da FEVE(%) e diminuição do volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDFVE) em pacientes com ICC descompensada, classe funcional (NYHA) III e IV e FEVE<35%.<sup>34</sup>

Nosso estudo condiz com a literatura, pois a média de PCP basal dos pacientes era normal (11±4,6mmHg no grupo controle e 9,4±4mmHg no grupo intervenção, (p=0,2) e se manteve em níveis adequados durante todo o período do estudo. Talvez por esse motivo, os pacientes tenham apresentado piora do IC. Mesmo assim, após a retirada da máscara, os valores retornaram ao basal. Mais estudos são necessários para avaliar a relação entre congestão pulmonar e melhora hemodinâmica com o uso da pressão positiva no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

**Limitações e Perspectivas.** Devido ao número reduzido de pacientes incluídos no estudo, não podemos afirmar que não existem diferenças entre os grupos quanto aos desfechos clínicos, como: complicações no pós-operatório e tempo de internação na UTI e hospitalar.

Esse estudo não foi duplo cego, pois teríamos que estipular pressões respiratórias muito baixas para o grupo controle, com possibilidade de causar hipercapnia nesses pacientes. Mesmo assim, acreditamos que esse aspecto não prejudicou os resultados, pois as medidas gasométricas analisadas são variáveis precisas (coleta de sangue laboratorial). As medidas do cateter de artéria pulmonar foram realizadas por enfermeiros, como rotina do serviço, que não apresentavam vínculo com o estudo.

Nossos resultados não podem ser extrapolados para toda a população de pacientes de pós-operatório de cirurgia cardíaca, pois não foi um estudo

multicêntrico e os pacientes avaliados estavam estáveis e não apresentavam congestão pulmonar no momento das medidas.

São necessários mais estudos para se estipular um ponto de corte, onde apenas pacientes que tenham maior possibilidade de evoluir com hipoxemia grave sejam tratados precocemente com VNI. A utilização como rotina em todos os pacientes de pós-operatório de cirurgia cardíaca de forma profilática necessitaria de maiores recursos materiais e humanos, aumentando os custos hospitalares. Por outro lado, se não for utilizada, alguns pacientes poderão evoluir com insuficiência ventilatória e a instalação como resgate, ainda é controversa, pois tem mostrado ser prejudicial ao paciente quando usada tardiamente.<sup>23</sup>

Ante o exposto, concluímos que a VNI aplicada durante três horas consecutivas melhora a oxigenação dos pacientes de pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca e que esses benefícios se mantêm mesmo uma hora após a interrupção do tratamento. Houve diminuição do IC e da FC durante o uso da VNI, mas os valores retornaram ao basal após a interrupção do tratamento.

## 6.6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Jensen L, Yang L. Risk factors for postoperative pulmonary complications in coronary artery bypass graft surgery patients. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2007; 6(3):241-6.
- (2) Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112(1):186-192.
- (3) Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, Simonneau G, Benito S, Gasparetto A, Lemaire F, Isabey D, Harf A. Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 1995; 333(13):817-22.
- (4) Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326(185):1-5.
- (5) Keenan SP, Mehta S. Noninvasive Ventilation for Patients Presenting With Acute Respiratory Failure: The Randomized Controlled Trials. *Respir Care* 2009; 54(1):116–124.
- (6) Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155–63.
- (7) Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009; 18;374(9685):250-9.

- (8) Burns KEA, Adhikari NKJ, Keenan SP, Meade M. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ* 2009; 338:b1574.
- (9) Trevisan CE, Vieira SR. Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients Who fail weaning from invasive mechanical ventilation: a randomized clinical Trial. *Critical Care* 2008;12(2):1-8.
- (10) Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early Noninvasive Ventilation Averts Extubation Failure in Patients at Risk: A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:164–70.
- (11) Ferrer M, Sellarés J, Valencia M, Carrillo A, Gonzalez G, Badia JR, Nicolas JM, Torres A. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomized controlled Trial. *Lancet* 2009; 374:1082–88.
- (12) Auriant I, Jallot A, Hervé P, Cerrina J, Ladurie FLR, Fournier JL, Lescot B, Parquin F. Noninvasive Ventilation Reduces Mortality in Acute Respiratory Failure following Lung Resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1231–5.
- (13) Freynet A, Falcoz PE. Does non-invasive ventilation associated with chest physiotherapy improve outcome after lung resection? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2008; 7:1152–4.
- (14) Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V, Richiardi L, Marchiaro G, Del Sorbo L, Mascia L, Merletti F, Ranieri VM. Continuous positive airway pressure for treatment of respiratory complications after abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2008 Apr;247(4):617-26.



- (15) Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, Perrigault PF, Eledjam JJ. Outcomes of Patients With Acute Respiratory Failure After Abdominal Surgery Treated With Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *Chest* 2005; 128;2688-95.
- (16) Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, Belloni G, Vilianis G, Fiore G, Cavallo F, Ranieri VM. Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Postoperative Hypoxemia A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2005; 293 (5): 589-95.
- (17) Kindgen-Milles D, Müller E, Buhl R, Böhner H, Ritter D, Sandmann W, Tarnow J. Nasal-Continuous Positive Airway Pressure Reduces Pulmonary Morbidity and Length of Hospital Stay Following Thoracoabdominal Aortic Surgery. *Chest* 2005; 128;821-828.
- (18) Zarbock A, Mueller E, Netzer S, Gabriel A, Feindt P, Kindgen-Milles D. Prophylactic Nasal Continuous Positive Airway Pressure Following Cardiac Surgery Protects From Postoperative Pulmonary Complications: A Prospective, Randomized, Controlled Trial in 500 Patients. *Chest* 2009; 135:1252–9.
- (19) Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 75–81.
- (20) Lopes CR, Brandão CMA, Nozawa E, Auler Jr JOC. Benefits of non-invasive ventilation after extubation in the postoperative period of heart surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008; 23(3): 344-50.

- (21) Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous Positive Airway Pressure Versus Noninvasive Pressure Support Ventilation to Treat Atelectasis After Cardiac Surgery. *Anesth Analg* 2004;99:1001–8.
- (22) Kurt M, Boeken U, Litmathe J, Feindt P, Gams E. Oxygenation failure after cardiac surgery: early re-intubation versus treatment by nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) or non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). *Monaldi Arch Chest Dis* 2008; 70: 71-75
- (23) Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M, Epstein SK, Hill NS, Nava S, Soares MA, D'Empaire G, Alía I, Anzueto A. Noninvasive Positive-Pressure Ventilation for Respiratory Failure after Extubation. *N Engl J Med* 2004; 350(10):2452-60
- (24) Epstein SK. Noninvasive Ventilation to Shorten the Duration of Mechanical Ventilation. *Respir Care* 2009; 54(2):198–208.
- (25) Nashef SAM, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R, the EuroSCORE study group. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 1999; 16: 9-13.
- (26) Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, DPhil, Bradley TD. Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Intrathoracic and Left Ventricular Transmural Pressures in Patients With Congestive Heart Failure. *Circulation*. 1995;91:1725-1731.
- (27) Montner PK, Greene ER, Murata GH, Stark DM, Timms M, Chick TW. Hemodynamic effects of nasal and face mask continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(6):1614-1618.

- (28) De Hoyos A, Liu PP, Benard DC, Bradley TD. Haemodynamic effects of continuous positive airway pressure in humans with normal and impaired left ventricular function. *Clin Sci (Lond)*. 1995 Feb;88(2):173-8.
- (29) Philip-Joet FF, Paganelli FF, Dutau HL, Saadjian AY. Hemodynamic effects of Bilevel nasal positive airway pressure ventilation in patients with heart failure. *Respiration* 1999;66(2):136-143.
- (30) Valipour A, Schneider F, Kossler W, Saliba S, Burghuber C. Heart rate variability and spontaneous baroflex sequences in supine healthy volunteers subjected to nasal positive airway pressure. *J Appl Physiol* 2005;99(6):2137-2143.
- (31) Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, Ross BL, Walters J, Liu PP: Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Resp Dis* 1992; 145: 377–382.
- (32) Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, Harf A, Brochard L. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(2):500-5.
- (33) Steiner S, Schannwell CM, Strauer BE. Left Ventricular Response to Continuous Positive Airway Pressure: Role of Left Ventricular Geometry. *Respiration* 2008;76:393–397.
- (34) Bellone A, Barbieri A, Ricci C, Iori E, Donateo M, Massobrio M, Bendinello S. Acute Effects of non-invasive ventilatory support on functional mitral regurgitation in patients with exacerbation of congestive heart failure. *Intensive Care Med* 2002; (28):1348-50.

## 6.7 TABELAS

**Tabela 1.** Características basais dos pacientes e informações cirúrgicas

Variável	Grupo Controle n= 21	Grupo Intervenção n=21	P
<b>Sexo, n (%)</b>			
Masculino	13 (62)	13 (62)	1,00
Feminino	8 (38)	8 (38)	
<b>Idade, média (DP), anos</b>	63±10,8	68,5±9,8	0,08
<b>IMC, média (DP)</b>	28,4±4,2	25,7±4,3	<b>0,047</b>
<b>FEVE (%), média (DP)</b>	54±15,6	53,4±13,7	0,89
<b>EuroSCORE, mediana (AIQ)</b>	6 (3,5-10,5)	7 (4-12)	0,61
<b>NYHA, n (%)</b>			1,00
I	2 (9,5)	3 (14,3)	
II	12 (57,1)	12 (57,1)	
III	6 (28,6)	5 (23,8)	
IV	1 (4,8)	1 (4,8)	
<b>Comorbidades, n (%)</b>			
HAS	20 (95,2)	18 (85,7)	0,29
IRC	12 (57,1)	15 (71,4)	0,33
DPOC	3 (14,3)	3 (14,3)	1,00
IAM prévio	5 (23,8)	9 (42,8)	0,19
AVC prévio	3 (14,3)	2 (9,5)	0,63
Diabete Mellitus	9 (42,8)	3 (14,3)	<b>0,04</b>
Fibrilação Atrial Crônica	5 (23,8)	3 (14,3)	0,43
Hipertensão pulmonar	0	2 (9,5)	0,15
Tabagismo	2 (9,5)	7 (3,3)	0,06
Miocardopatia dilatada	2 (9,5)	0	0,15
DVP	7 (3,3)	2 (9,5)	0,06
<b>Procedimento Cirúrgico, n (%)</b>			
Valvar	5 (23,8)	5 (23,8)	1,00
CRM	10 (47,6)	10 (47,6)	
Valvar+CRM	3 (14,3)	3 (14,3)	
Bentall	1 (4,8)	1 (4,8)	
Bentall +CRM	2 (9,5)	2 (9,5)	
<b>CEC, média (DP), minutos</b>	99,4±46 n=15	87,5±32 n=15	0,41
<b>Tempo cirurgia, média (DP), horas</b>	5,6±1,4	5,1±1,1	0,23
<b>Tempo em VM, média (DP), horas</b>	9,9±5,8	10,3±5,3	0,83
<b>Drenos de tórax</b>			0,59
<b>01</b>	6 (28,6%)	9 (42,9%)	
<b>02</b>	12 (57,1%)	8 (38,1%)	
<b>03</b>	3 (14,3%)	4 (19%)	
<b>Drogas Vasoativas, n(%)</b>			0,20
Vasodilatador	7 (33,3%)	8 (38%)	
Vasopressor	9 (42,8%)	4 (19%)	
<b>Balanço Hídrico, mediana (AIQ), mL</b>	490 (-2703 a +3435)	1192 (-1231 a +4969)	0,20

IMC: índice de massa corporal, FEVE%: fração de ejeção do ventrículo esquerdo, NYHA: New York Heart Association, HAS: hipertensão arterial sistêmica, IRC: insuficiência renal crônica, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica, IAM: infarto agudo do miocárdio, DVP: doença vascular periférica, CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio, Bentall: implante de tubo na aorta ascendente + troca valvar e re-implante das coronárias, CEC: circulação extracorpórea, VM: ventilação mecânica.

**Tabela 2:** Variáveis de gasometria arterial com o uso da VNI comparado com o grupo controle: medida basal, após uma hora, três horas e uma hora após interrupção da pressão positiva (P<0.05).

Variável	Controle (n=21)	VNI (n=21)	IC 95%	P (ANOVA)
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b> (média, DP)				<b>0,010</b>
Basal	245±27	249±31	-3,98 (-22,1 a 14,2)	
1h	233±44	274±64	-40,7(-74,8 a -6,6)	
3h	237±56	280±79	-43 (-86 a 0,4)	
Após	247±47	298±78	-51 (-91 a -11)	
<b>pH</b> (média, DP)				<b>0,043</b>
Basal	7,36±0,06	7,39±0,05	-0,03 (-0,06 a 0,005)	
1h	7,36±0,06	7,39±0,05	-0,03 (-0,07 a -0,0003)	
3h	7,36±0,06	7,40±0,05	-0,04 (-0,07 a -0,007)	
Após	7,37±0,06	7,40±0,04	-0,03 (-0,06 a 0,004)	
<b>PaCO<sub>2</sub></b> (média, DP), mmHg				0,291
Basal	36,6±5,6	35,3±4,8	1,3 (-1,9 a 4,5)	
1h	36,3±5,5	34,8±4,2	1,5 (-1,5 a 4,6)	
3h	36,8±5,9	34,8±3,6	2,0 (-1,1 a 5)	
Após	36,3±7,1	34,6±3,9	1,7 (-1,9 a 5,3)	
<b>PaO<sub>2</sub></b> (média, DP), mmHg				<b>0,011</b>
Basal	76,7±7,7	77,9±8,8	-1,3 (-6,4 a 3,9)	
1h	95±17	110±25	-15 (-28,5 a -2,2)	
3h	97±23	113±32	-16 (-33,5 a 1,1)	
Após	78±13	93±23	-15 (-27 a -3)	
<b>SaO<sub>2</sub></b> (média, DP), %				0,11
Basal	95,3±2,2	95,6±1,8	-0,3 (-1,5 a 0,9)	
1h	97,5±1,6	98,1±1,3	-0,6 (-1,5 a 0,3)	
3h	97,3±1,9	97,8±1,7	-0,5 (-1,6 a 0,6)	
Após	95,3±2,3	96,9±1,9	-1,6 (-2,9 a 0,3)	

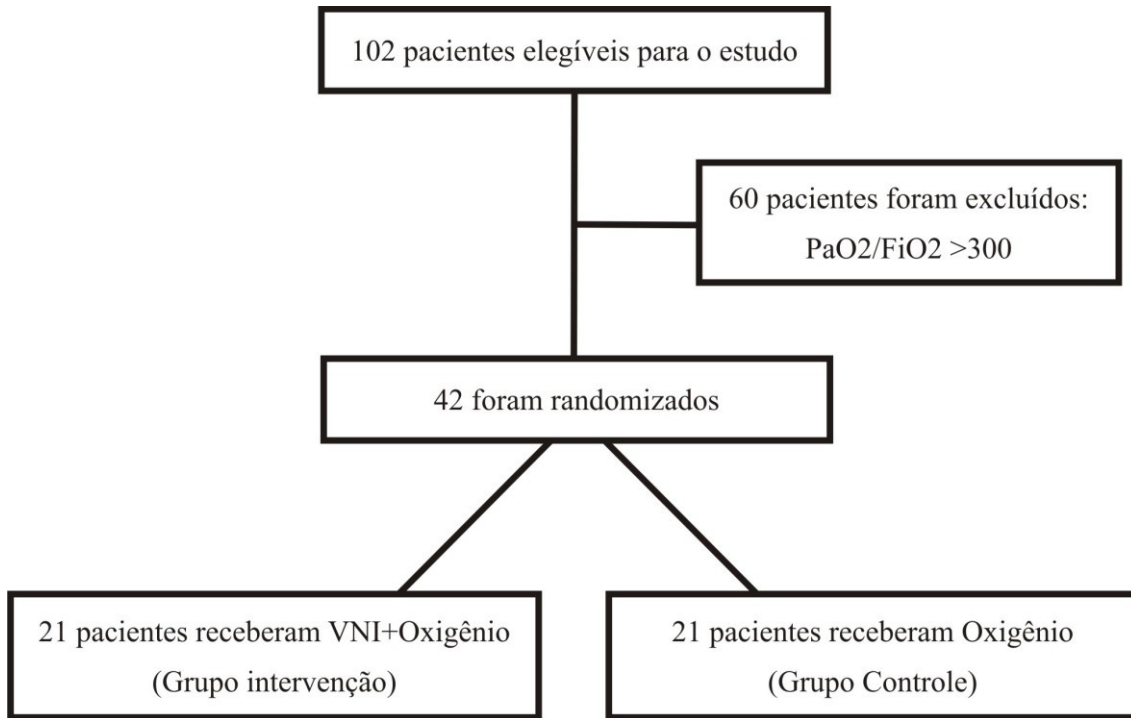
VNI: grupo intervenção, IC: intervalo de confiança, PaCO<sub>2</sub>: pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial, PaO<sub>2</sub>: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, SaO<sub>2</sub>: saturação arterial de oxigênio.

**Tabela 3.** Parâmetros hemodinâmicos com o uso da VNI comparado com o grupo controle: medida basal, após uma hora, três horas e uma hora após interrupção da pressão positiva. P<0.05

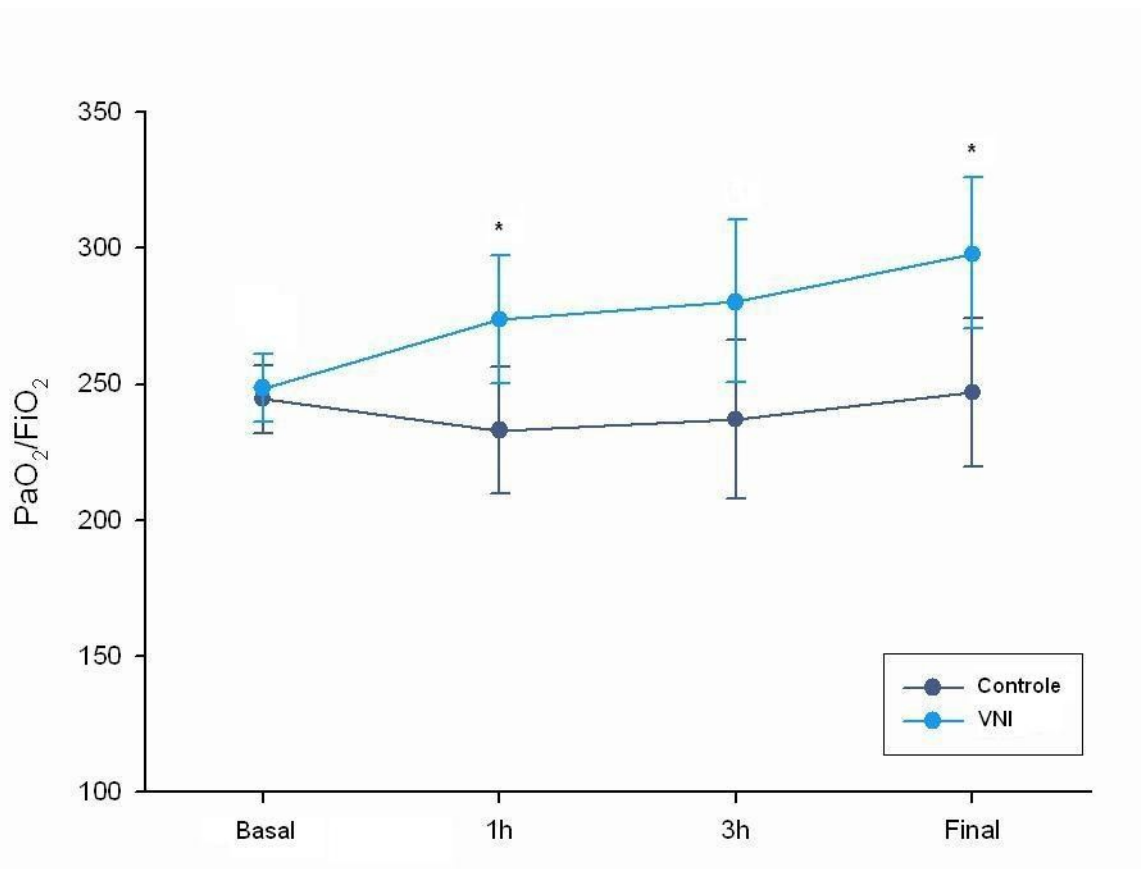
Variável	Controle (n=21)	VNI (n=21)	IC 95%	P (ANOVA)
<b>FC</b> (média, DP), bpm				<b>0,024</b>
Basal	89,9±12,7	85,5±11,5	0,3 (-3 a 12)	
1h	93,6±9,5	83,4±13*	10,2 (3 a 17)	
3h	94,9±12,2	84,5±12,3*	10,4 (3 a 18)	
Após	91,4±11,6	86,3±11,4	5 (-2 a 12)	
<b>PAM</b> (média, DP), mmHg				0,960
Basal	77,7±8,6	80,3±11,8	-2,67 (-9 a 3,8)	
1h	81,1±8,2	81,7±11,2	-0,62 (-6,7 a 5,5)	
3h	83,2±8,7	81,3±11,8	2 (-4,5 a 8,3)	
Após	81,1±6	79,1±12,2	2 (-4 a 8)	
<b>Índice Cardíaco</b> (média, DP), l/min/m <sup>2</sup>				0,162
Basal	2,8±0,9	2,7±0,9	0,1 (-0,5 a 0,6)	
1h	2,9±0,8	2,5±0,7	0,4 (-0,1 a 0,9)	
3h	3±0,7	2,5±0,7*	0,5 (0,04 a 0,9)	
Após	2,9±0,7	2,6±0,8	0,3 (-0,01 a 0,8)	
<b>PCP</b> (média, DP), mmHg				0,513
Basal	11,1±4,6	9,38±4	1,7 (-1 a 4,4)	
1h	10,9±5,4	11,3±4	-0,4 (-3,3 a 2,6)	
3h	12,5±4,8	11,1±4,3	1,4 (-1,4 a 4,3)	
Após	11,8±4,2	11,1±4,9	0,7 (-2,2 a 3,5)	
<b>PMAP</b> (média, DP), mmHg				0,319
Basal	20,5±6,5	18,4±5,3	2 (-1,7 a 5,8)	
1h	21,2±7,8	20,7±5,2	0,5 (-3,7 a 4,6)	
3h	22,6±7,4	20,4±5,6	2,2 (-2 a 6,3)	
Após	23,3±7,6	20,5±5,3	2,8 (-1,3 a 6,8)	
<b>PVC</b> (mediana, AIQ), mmHg				0,685
Basal	7 (5-8,5)	7 (3-9)	0,00 (-2,7 a 2,7)	
1h	6 (4-10)	8 (6-10)	-1,6 (-4,2 a 1)	
3h	7 (4-11,5)	7,5 (5-10)	-0,14 (-2,8 a 2,5)	
Após	7 (5-11,5)	8 (6-10)	-0,3 (-3 a 2,5)	
<b>IVS</b> (média, DP), ml/bat				0,339
Basal	34,7±12	33,4±14	1,4 (-6,7 a 9,4)	
1h	36,2±14	31,5±10	4,7 (-2,8 a 12)	
3h	35,6±12	31,6±12	4 (-3,4 a 11,3)	
Após	36,2±15	32±12	4,3 (-4,3 a 13)	
<b>IRVS</b> (média, DP), dinas/seg/m <sup>2</sup>				0,120
Basal	2140±561	2371±827	-231 (-672 a 209)	
1h	2158±496	2498±833	-339 (-766 a 88,3)	
3h	2163±576	2489±692	-326 (-723 a 71)	
Após	2101±458	2357±625	-256 (-597 a 85)	
<b>IRVP</b> (média, DP), dinas/seg/m <sup>2</sup>				0,515
Basal	287±121	293±115	-6 (-81 a 69)	
1h	301±142	310±95	-22 (-100 a 56)	
3h	287±122	304±109	-30 (-105 a 46)	
Após	326±145	384±293	-60 (-204 a 83)	
<b>ITSVE</b> (média, DP), g/m <sup>2</sup> /bat				0,977
Basal	28±12,7	31,1±12,3	-3,0 (-10,8 a 4,7)	
1h	30,5±10,8	29,6±9,7	0,8 (-5,6 a 7,2)	
3h	30,6±10,1	28,9±11,3	0,9 (-5,8 a 7,7)	
Após	29,8±9,8	28,9±10,8	0,9 (-5,5 a 7,4)	
<b>ITSVD</b> (mediana, AIQ), g/m <sup>2</sup> /bat				0,323
Basal	5 (3,4 a 7,3)	5,1 (2,8 a 6,2)	0,91 (-0,1 a 2,7)	
1h	5,4 (3,6 a 9,4)	4,5 (3,5 a 6,8)	0,82 (-0,9 a 2,6)	
3h	5,4 (3,8 a 8,4)	4,5 (3,7 a 7,8)	0,62 (-1,5 a 2,8)	
Após	5,3 (4,1 a 8,4)	4,0 (3,3 a 7,5)	1,18 (-0,9 a 3,3)	

VNI: grupo intervenção, IC: intervalo de confiança, FC: frequência cardíaca, PAM: pressão arterial média, PCP: pressão de capilar pulmonar, PMAP: pressão média da artéria pulmonar, PVC: pressão venosa central, IVS: índice de volume sistólico, IRVS: índice de resistência vascular sistêmica, IRVP: índice de resistência vascular pulmonar, ITSVE: índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo, ITSVD: índice de trabalho sistólico do ventrículo direito.

## 6.8 FIGURAS



**Figura 1.** Fluxograma do estudo. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, relação entre pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e fração inspirada de oxigênio; VNI, ventilação mecânica não-invasiva.



**Figura 2.** Comportamento do índice de oxigenação ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) no grupo controle e intervenção (VNI): medidas basais, uma hora após início do tratamento (1h), após três horas (3h) e uma hora após interrupção do tratamento (final).  $P < 0.05$



## **7. Original Article**

**Acute effects of noninvasive mechanical ventilation in patients with hypoxemia in the immediate post-operative period of cardiovascular surgery: A Randomized Clinical Trial**

**Alessandra Preisig Werlang, Verlaine Balzan Lagni, Lovatto Vinicius de Almeida, Lucio Eraldo de Azevedo, Silvia Regina Rios Vieira**

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

### **Correspondence to:**

Alessandra Preisig Werlang  
Rua Garibaldi, 1225/401  
90035052, Porto Alegre, RS - Brazil  
Phone: 51 3392-1002  
E-mail: alepreisig@gmail.com

## 7.1 ABSTRACT

**Introduction:** Hypoxemia is the most common complication in the post-operative period of cardiovascular surgery, being mainly a result of atelectasis, alveolar interstitial edema and accumulation of pulmonary secretions. These changes may increase the incidence of lung infections, length of stay in Intensive Care Unit (ICU) and, therefore, hospital costs. The aim of this study was to select, at an early stage, patients in the immediate post-operative period of cardiovascular surgery who had oxygenation index ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) between 150 and 300 one hour after tracheal extubation, and to evaluate gas exchange and hemodynamic changes during non-invasive ventilation (NIV) and one hour after cessation of treatment.

**Design and Setting:** Randomized clinical trial conducted between April 2008 and May 2009 in the surgical ICU of a cardiology hospital.

**Sample:** Forty-two consecutive patients who developed mild to moderate hypoxemia, ( $300 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ ) one hour after tracheal extubation in the post-operative period of elective cardiovascular surgery, and who underwent pulmonary artery catheterization in the surgical ward.

**Interventions:** Patients were randomized to receive oxygen therapy ( $n = 21$ ) or NIV plus oxygen ( $n = 21$ ) during three consecutive hours.

**Results:** The patients who received NIV plus oxygen (intervention group) increased  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  in the first hour ( $p = 0.02$ ) and one hour after removing the mask ( $p = 0.01$ ) compared to the control group. The intervention group showed a decrease of cardiac index (CI) after three hours of treatment ( $p = 0.04$ ). There

was a decrease in heart rate (HR) in the first ( $p = 0.006$ ) and third ( $p = 0.009$ ) hours of NIV compared to the control group.

**Conclusions:** The results suggest that NIV applied during three consecutive hours improves oxygenation in patients after cardiovascular surgery and that these benefits are maintained even one hour after cessation of treatment. There was a decrease of CI and HR during NIV, but values returned to baseline after removal of the mask.

## 7.2 INTRODUCTION

Acute respiratory failure after cardiovascular surgery is a major factor due to the high number of patients with clinical complex and high risk. Even with advances in surgical techniques and anesthesia, pulmonary complications (atelectasis, pneumonia and hypoxemia) are the main causes for its occasion.<sup>1</sup> Moreover, the need of reintubation increases morbidity, hospital stay, and mortality of patients.<sup>2</sup>

Non-invasive ventilation (NIV) has been spreading in recent decades and has established indication in chronic obstructive pulmonary disease (COPD),<sup>3-5</sup> in acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE)<sup>6,7</sup> and, more recently, in patients with difficult weaning from invasive mechanical ventilation.<sup>8-11</sup> In the postoperative pulmonary resection and abdominal surgeries, some studies have shown much improvement in oxygenation as the clinical outcomes with the use of NIV in hypoxemic patients after extubation.<sup>14-17</sup> However, in the postoperative cardiac surgery, prophylactic NIV has been used immediately after extubation,<sup>18-20</sup> in the treatment of atelectasia<sup>21</sup> or in acute respiratory failure as a rescue therapy,<sup>22</sup> but this indication is still controversial at this time.<sup>23,24</sup>

The main goal of the study was to select, at an early stage, patients with oxygenation index below adequate levels ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ) but still showing no signs of respiratory failure and evaluate gas exchange with the application of NIV and oxygen compared with standard treatment (oxygen therapy). The secondary end point was to evaluate the possible changes in the variables measured by a pulmonary artery catheter during the use of NIV, since the positive pressure causes hemodynamic changes that are still not well elucidated in this group of patients.

### 7.3 METHODS

**Sample.** We included forty-two patients, aged between 18 and 80 years in the postoperative cardiovascular surgery (valve replacement, thoracoabdominal aortic surgery and/or coronary artery bypass graft (CABG), with sternal incision and pulmonary artery catheter from surgical ward. Patients were excluded if they had severe COPD, previous neurological disease and inability to understand, more than 24 hours on mechanical ventilation, surgical revision for bleeding after tracheal extubation, emergency surgery and Swan-Ganz catheter nonfunctioning. Initially, all patients received mechanical ventilation at a volume-controlled mode (Savina, Dräger®, USA) target to achieve 8ml/kg, respiratory rate (RR) between 12 and 14 breaths per minute, inspiratory oxygen fraction ( $\text{FiO}_2$ ) of 0.6 and positive end expiratory pressure (PEEP) of 5cmH<sub>2</sub>O or to keep peripheral oxygen saturation ( $\text{SpO}_2$ ) greater than 92%. The ventilatory parameters were modified according to normalize oxygenation and acid-base balance. Weaning was facilitated by changing to pressure support ventilation (PSV) if spontaneous breathing had returned. Patients were extubated if they

were fully conscious, responsive to commands, had respiratory airways protection, were normothermic and hemodynamically stable, if operative revision was not required and if they met the following criteria: pressure support (PS) = 8-10cmH<sub>2</sub>O, SpO<sub>2</sub> > 92%, FiO<sub>2</sub> ≤ 0.4, PEEP = 5cmH<sub>2</sub>O, RR <30 breaths per minute and tidal volume > 5ml/kg or adequate tolerance to spontaneous breathing test for 30 minutes. After extubation, patients remained for an hour with a Venturi mask (FiO<sub>2</sub> = 0.31) for screening, and were included only those who had PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> below 300 and above 150. Patients were also excluded if before randomization they had arterial pH lower than 7.30 and/or arterial carbon dioxide tension (PaCO<sub>2</sub>) higher than 50 mmHg, mean arterial pressure (MAP) lower than 60 mmHg (under optimal fluid therapy and vasopressors), signs and symptoms of acute respiratory failure (use of accessory muscles, paradoxical breathing, cyanosis, dyspnea, RR > 35 bpm), hemoglobin concentration lower than 7 g/dL and Glasgow Coma Scale below 12. The study was approved by the Ethics Committee and Research Committee and all patients consented to participate.

**Design.** After the screening, according to the oxygenation index, patients were randomized by a computer program (Winpepi), with equal numbers of subjects in both groups. The control group received oxygen therapy by Venturi mask with FiO<sub>2</sub> = 0.4 and the intervention group received oxygen (FiO<sub>2</sub> = 0.4) and bi-level NIV (VPAP II ST-A bi-level, Resmed®, Australia) with an inspiratory positive airway pressure (IPAP) to generate tidal volume between 5-6mL/kg and expiratory positive airway pressure (EPAP) of 7cmH<sub>2</sub>O. To ensure that both groups received the same FiO<sub>2</sub>, the intervention group was monitored with an oxygen analyzer (KTK Oximeter® Takaoka, Brazil), connected to the oronasal

mask (Ultra Mirage® full face, Resmed, Australia) and kept at  $\text{FiO}_2 = 0.4$  for three consecutive hours.

The study was started soon after the results of arterial blood gas screening. After three hours, all patients remained, again, for another hour with a Venturi mask ( $\text{FiO}_2 = 0.31$ ) to assess whether the variables return to baseline after discontinuation of treatment.

Baseline characteristics (preoperative), data from the surgical procedure, fluid balance in the first 24 hours, complications, length of stay in ICU and hospital were collected in a follow-up chart. For preoperative evaluation of surgical risk, we used the EuroSCORE<sup>25</sup>.

**Main variables:** the gas exchange variables (arterial blood gases) and hemodynamic (Swan-Ganz catheter) were collected at four times:

- Baseline: one hour after tracheal extubation ( $\text{FiO}_2 = 0.31$ ), in all patients for screening.
- 1st and 3rd hours after start NIV plus oxygen with  $\text{FiO}_2 = 0.4$  (intervention group) or Venturi mask with  $\text{FiO}_2 = 0.4$  (control group).
- 1 h after discontinuation of treatment (Venturi mask with  $\text{FiO}_2 = 0.31$  in both groups).

**Gas exchange variables:** blood was sampled through arterial catheter (radial artery), punctured at the surgical ward for invasive measurement of blood pressure in the perioperative period.

**Hemodynamic parameters:** the pulmonary artery catheter (Swan-Ganz, Baxter / Edwards®, California) was inserted into the surgical ward, via the internal jugular vein. The following variables were measured: heart rate (HR), mean arterial pressure (MAP), mean pulmonary artery pressure (MPAP), central

venous pressure (CVP) and pulmonary capillary wedge pressure (PCWP). To measure the cardiac output (CO), 10ml of saline (0.9%) were injected manually at room temperature and was calculated by the thermodilution curve. All measurements were repeated 4-5 times, excluding outliers and held an average of three measurements. Indirect variables obtained: cardiac index (CI), systolic volume index (SVI), left ventricular stroke work index (LVSWI), right ventricle stroke work index (RVSWI), systemic vascular resistance index (SVRI) and pulmonary vascular resistance index (PVRI).

**Statistical Analysis.** Continuous and normally distributed variables were compared with the use of *t* test (age, body mass index, left ventricle ejection fraction, surgical procedure, cardiopulmonary bypass and mechanical ventilation time), and the results were reported as mean and standard deviation (SD). For asymmetric variables (surgical risk, fluid balance, length of ICU and hospital) the non-parametric Mann-Whitney test was performed and values were expressed as median and percentiles. For nominal variables (gender and type of surgery), the Fisher's exact test was used. For comorbidities and post-operative complications the chi-square test was performed. For ordinal variables (number of drains and functional class), it was applied Chi-square test of trend. To compare the variables of gas exchange and hemodynamic parameters between groups over time, we used analysis of variance (ANOVA) for repeated measures and established the mean differences between groups at each time and the level of significance and confidence interval (95%) of the differences. The data were analyzed with Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 14.0 and P values <0.05 were considered significant. Based

on previous data, for a significance level of 5% and a power of 90%, 19 patients were needed per group (+ 10%: 21 per group = 42 patients).<sup>17</sup>

## 7.4 RESULTS

**Study population.** Of the 102 patients initially eligible for the study, 42 (41.2%) showed  $150 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  and were randomized into intervention group (n = 21) and control group (n = 21). There was no loss after entering the study (Figure 1).

Only one patient (intervention group) was not able to perform the hemodynamic measurements at the third hour and was analyzed by intention to treat. All subjects tolerated the oronasal mask during the study period. There were no complications related to NIV, such as gastric distension, gagging or facial injury. EPAP = 07cmH<sub>2</sub>O was adjusted for all patients and mean IPAP was  $12 \pm 0.8 \text{cmH}_2\text{O}$ .

The baseline characteristics, surgical and postoperative data did not differ between the two groups, except the higher body mass index (BMI) observed in the control group. The incidence of COPD, acute myocardial infarction, LVEF% and functional classification (NYHA) were similar between groups. However, there were more cases of diabetes mellitus in the control group (Table 1).

**Blood gas variables.** Table 2 shows that baseline arterial blood gases were similar between groups and there was an improvement in arterial oxygen tension ( $\text{PaO}_2$ ) one hour after start NIV and one hour after removing the mask. There was no statistical difference in arterial oxygen saturation ( $\text{SaO}_2$ ) in both groups during the intervention. However, one hour after removal NIV, there was an improvement in  $\text{SaO}_2$  in the intervention group ( $p = 0.02$ ), compared to



control group in which this variable returned to baseline. There was no difference in arterial carbon dioxide tension ( $\text{PaCO}_2$ ) between groups and, although statistically significant, the difference in pH at the third hour was not considered clinically important.

Figure 2 compares the oxygenation index in both groups over time. The mean  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  one hour after tracheal extubation (baseline values) did not reveal severe hypoxemia, but is below adequate levels in both groups and there was no statistical difference between them ( $p = 0.66$ ). In the first hour, there was a significant increase in oxygenation in the intervention group and a slight decrease in the control group, even with increased inspiratory oxygen fraction of 0.31 to 0.4 in both groups ( $p = 0.02$ ). In the third hour, mean  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  did not change significantly in both groups ( $p = 0.05$ ). After removing the NIV, there was an additional increase in oxygenation index and remained significantly higher than baseline values, whereas in the control group,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  returned to baseline ( $p = 0.01$ ).

**Hemodynamic Parameters.** Baseline hemodynamic measurements were similar in both groups. However, intervention group decreased CI in the third hour and HR in the first and third hours during NIV, compared with the control group. There were no differences between groups for the following variables: PCWP, MAP, MPAP, CVP, SVI, LVSWI, RVSWI, SVRI and PVRI (Table 3).

**Clinical Outcomes.** The median length of ICU stay in the control group was 03 (2 - 3.5) days and in the intervention group, 02 (2 to 4.5) days ( $p = 0.6$ ). Likewise, the length of hospital stay did not differ between groups: 7.5 (6.3 - 10.8) days in the control group and 08 (6 - 10.8) days in the intervention group ( $p = 0.9$ ). Two patients died from acute myocardial infarction (graft occlusion),

one from each group, and both after ICU discharge. The most common complication was acute atrial fibrillation, which occurred in 12 (28.6%) of 42 patients studied: 07 (33.3%) in the control group and 05 (23.8%) in the intervention group. Five patients underwent reoperation for excessive bleeding through the drains (before extubation): three in the control group (14.3%) and two in the intervention group (9.5%). Three patients had complete atrioventricular block in the immediate postoperative period, with placement of a temporary pacemaker and subsequent spontaneous reversion to sinus rhythm (one patient in the control group and two, in the NIV group). Two patients in the intervention group required intra-aortic balloon and one of them was reintubated due to acute myocardial infarction and hemodynamic instability in the first postoperative day (20 hours after the study data collection). The remaining patients (n=41) did not require reintubation and mechanical ventilation. However, two patients in the control group required NIV in the next day after the study due to decreased peripheral oxygen saturation ( $SpO_2$ ) lower than 88% even with a Venturi mask ( $FiO_2 = 0.5$ ).

## **7.5 DISCUSSION**

In our study, we found an oxygenation improvement in patients with  $150 < PaO_2 / FiO_2 < 300$  in the immediate postoperative period of cardiovascular surgery treated with NIV (IPAP: 12cmH<sub>2</sub>O, EPAP: 7cmH<sub>2</sub>O), for three consecutive hours.

Two randomized controlled trials evaluated the oxygenation index with the application of nasal CPAP in patients after abdominal<sup>16</sup> and thoracoabdominal aortic surgery<sup>17</sup>, showing improvement in clinical outcomes,

such as decreased need for the tracheal intubation, duration of ICU stay and lower incidence of pneumonia in these patients. Our study was designed similar to Squadrone and colleagues, who screened patients one hour after extubation, including only those who had oxygenation index below 300. However, we included postoperative cardiovascular surgery patients. Thus, we selected individuals who could benefit from NIV, excluding those who did not show signs of hypoxemia and, probably, would have a satisfactory outcome.

In the post-operative period of cardiac surgery, prophylactic nasal CPAP (10cmH<sub>2</sub>O) applied for at least six consecutive hours was tested in a randomized clinical trial with 468 patients, after tracheal extubation. The authors found a decreased need of reintubation and readmission to the ICU and lower incidence of pneumonia. In this study, there was an improvement in oxygenation index during CPAP, but values returned to baseline after the discontinuation of treatment in patients who were extubated in the ICU.<sup>18</sup> Another randomized controlled study with a hundred post-cardiac surgery patients, evaluated the use of bi-level NIV (IPAP to generate a tidal volume of 5ml/kg and EPAP = 5cmH<sub>2</sub>O) for 30 minutes soon after tracheal extubation. However, it was not guaranteed the same inspiratory oxygen fraction in the intervention group and control over time.<sup>20</sup> Our study evaluated the effect of oxygenation index for three consecutive hours, keeping the same inspiratory oxygen fraction in both groups throughout the study period, only to evaluate the effects of positive pressure and observed an improvement in oxygenation one hour after implementation of NIV and one hour after removal of the mask.

Regarding the hemodynamic variables, we observed a decrease in HR during NIV and in the CI in the third hour in the intervention group. Likewise,

Matte and colleagues observed similar behavior of CO in patients who used bi-level NIV. However, there were no changes in this variable during the use of CPAP in this study. The authors suggest that CO decreased due to higher positive pressure achieved in the bi-level NIV (IPAP: 12cmH<sub>2</sub>O, EPAP: 5cmH<sub>2</sub>O) compared with CPAP (5cmH<sub>2</sub>O), generating greater intrathoracic pressure and lower venous return.<sup>19</sup>

Hemodynamic changes of positive pressure have been studied for a long time, but this issue still needs further studies. The positive pressure provides a decrease in preload, in left ventricular transmural pressure and, consequently, a reduction in afterload by increasing the pleural pressure.<sup>26</sup> This mechanism facilitates the contractility of the left ventricle, improving CO, besides, an increase in LVEF and systolic volume index (SVI) in some patients. However, this does not occur in all situations. It was observed that in healthy subjects or in chronic heart failure (CHF) patients with normal PCWP, there are no hemodynamic benefits with the use of NIV. Moreover, it may cause worsening of some variables.<sup>27-30</sup> However, in patients with PCWP>12mmHg, a study showed improvement of CI (14%) and SVI (22%),<sup>31</sup> while in another, there was worsening of these variables.<sup>32</sup> More recently, the study by Steiner and colleagues showed significant relationship between higher baseline PCWP and increased SVI while using CPAP. Furthermore, the SVI decreased in patients with low baseline PCWP.<sup>33</sup> Regarding the ventilatory mode for the application of NIV, another study observed that both bi-level NIV (15/5cmH<sub>2</sub>O) and CPAP (10cmH<sub>2</sub>O) improved LVEF (%) and decreased left ventricle end-diastolic volume in heart failure patients, functional class (NYHA) III and IV and LVEF <35%.<sup>34</sup>

Our study is consistent with the literature, since the mean baseline of PCWP patients was normal ( $11 \pm 4.6$  mmHg in the control group and  $9.4 \pm 4$  mmHg in the intervention group,  $p = 0.2$ ) and remained at adequate levels throughout the study period. Perhaps for this reason, the patients have presented worsening of CI. Nevertheless, after removing the mask, the values returned to baseline. More studies are needed to evaluate the relationship between PCWP and hemodynamic improvement with the use of NIV in the post-operative period of cardiovascular surgery.

**Study limitations and prospects.** Due to the small number of patients included in the study, we cannot say that there are no differences between the groups regarding clinical outcomes, such as post-operative complications and length of ICU and hospital.

This study was not double blind, because we would have to provide respiratory pressures too low for the control group, with the possibility of causing hypercapnia in these patients. Still, we believe that this issue did not harm the results, because the analyzed blood gases are precise variables. Measurements of pulmonary artery catheter were performed by nurses, as routine, who had no implication to the study.

Our results cannot be extrapolated to the entire population of postoperative cardiac patients because it was not a multicenter study. Furthermore, evaluated patients were stable and had no pulmonary edema at the time of the measures.

Further studies are needed to set a cutoff, where only patients who have a greater risk to develop severe hypoxemia would be treated early with NIV. The prophylactic NIV in all post-cardiac surgery patients would require greater

resources, increasing hospital costs. Instead of this, if it is not used, some patients may develop acute respiratory failure and its use as a rescue therapy, is still controversial, being detrimental to the patients when used late<sup>23</sup>.

Based on these results, we conclude that bi-level NIV applied during three consecutive hours improves oxygenation in patients with immediate post-operative period of cardiovascular surgery and that these benefits are maintained even one hour after the cessation of treatment. There was a reduction of CI and HR during the use of NIV, but the values returned to baseline after removal de mask.

## 7.6 REFERENCES

- (1) Jensen L, Yang L. Risk factors for postoperative pulmonary complications in coronary artery bypass graft surgery patients. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2007; 6(3):241-6.
- (2) Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112(1):186-192.
- (3) Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, Simonneau G, Benito S, Gasparetto A, Lemaire F, Isabey D, Harf A. Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 1995; 333(13):817-22.
- (4) Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326(185):1-5.
- (5) Keenan SP, Mehta S. Noninvasive Ventilation for Patients Presenting With Acute Respiratory Failure: The Randomized Controlled Trials. *Respir Care* 2009; 54(1):116–124.
- (6) Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155–63.
- (7) Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet.* 2009; 18;374(9685):250-9.

- (8) Burns KEA, Adhikari NKJ, Keenan SP, Meade M. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ* 2009; 338:b1574.
- (9) Trevisan CE, Vieira SR. Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients Who fail weaning from invasive mechanical ventilation: a randomized clinical Trial. *Critical Care* 2008;12(2):1-8.
- (10) Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early Noninvasive Ventilation Averts Extubation Failure in Patients at Risk: A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:164–70.
- (11) Ferrer M, Sellarés J, Valencia M, Carrillo A, Gonzalez G, Badia JR, Nicolas JM, Torres A. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomized controlled Trial. *Lancet* 2009; 374:1082–88.
- (12) Auriant I, Jallot A, Hervé P, Cerrina J, Ladurie FLR, Fournier JL, Lescot B, Parquin F. Noninvasive Ventilation Reduces Mortality in Acute Respiratory Failure following Lung Resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1231–5.
- (13) Freynet A, Falcoz PE. Does non-invasive ventilation associated with chest physiotherapy improve outcome after lung resection? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2008; 7:1152–4.
- (14) Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V, Richiardi L, Marchiaro G, Del Sorbo L, Mascia L, Merletti F, Ranieri VM. Continuous positive airway pressure for treatment of respiratory complications after abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2008 Apr;247(4):617-26.



- (15) Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, Perrigault PF, Eledjam JJ. Outcomes of Patients With Acute Respiratory Failure After Abdominal Surgery Treated With Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *Chest* 2005; 128;2688-95.
- (16) Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, Belloni G, Vilianis G, Fiore G, Cavallo F, Ranieri VM. Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Postoperative Hypoxemia A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2005; 293 (5): 589-95.
- (17) Kindgen-Milles D, Müller E, Buhl R, Böhner H, Ritter D, Sandmann W, Tarnow J. Nasal-Continuous Positive Airway Pressure Reduces Pulmonary Morbidity and Length of Hospital Stay Following Thoracoabdominal Aortic Surgery. *Chest* 2005; 128;821-828.
- (18) Zarbock A, Mueller E, Netzer S, Gabriel A, Feindt P, Kindgen-Milles D. Prophylactic Nasal Continuous Positive Airway Pressure Following Cardiac Surgery Protects From Postoperative Pulmonary Complications: A Prospective, Randomized, Controlled Trial in 500 Patients. *Chest* 2009; 135:1252–9.
- (19) Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 75–81.
- (20) Lopes CR, Brandão CMA, Nozawa E, Auler Jr JOC. Benefits of non-invasive ventilation after extubation in the postoperative period of heart surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008; 23(3): 344-50.

- (21) Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous Positive Airway Pressure Versus Noninvasive Pressure Support Ventilation to Treat Atelectasis After Cardiac Surgery. *Anesth Analg* 2004;99:1001–8.
- (22) Kurt M, Boeken U, Litmathe J, Feindt P, Gams E. Oxygenation failure after cardiac surgery: early re-intubation versus treatment by nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) or non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). *Monaldi Arch Chest Dis* 2008; 70: 71-75
- (23) Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M, Epstein SK, Hill NS, Nava S, Soares MA, D'Empaire G, Alía I, Anzueto A. Noninvasive Positive-Pressure Ventilation for Respiratory Failure after Extubation. *N Engl J Med* 2004; 350(10):2452-60
- (24) Epstein SK. Noninvasive Ventilation to Shorten the Duration of Mechanical Ventilation. *Respir Care* 2009; 54(2):198–208.
- (25) Nashef SAM, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R, the EuroSCORE study group. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 1999; 16: 9-13.
- (26) Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, DPhil, Bradley TD. Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Intrathoracic and Left Ventricular Transmural Pressures in Patients With Congestive Heart Failure. *Circulation*. 1995;91:1725-1731.
- (27) Montner PK, Greene ER, Murata GH, Stark DM, Timms M, Chick TW. Hemodynamic effects of nasal and face mask continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(6):1614-1618.

- (28) De Hoyos A, Liu PP, Benard DC, Bradley TD. Haemodynamic effects of continuous positive airway pressure in humans with normal and impaired left ventricular function. *Clin Sci (Lond)*. 1995 Feb;88(2):173-8.
- (29) Philip-Joet FF, Paganelli FF, Dutau HL, Saadjian AY. Hemodynamic effects of Bilevel nasal positive airway pressure ventilation in patients with heart failure. *Respiration* 1999;66(2):136-143.
- (30) Valipour A, Schneider F, Kossler W, Saliba S, Burghuber C. Heart rate variability and spontaneous baroflex sequences in supine healthy volunteers subjected to nasal positive airway pressure. *J Appl Physiol* 2005;99(6):2137-2143.
- (31) Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, Ross BL, Walters J, Liu PP: Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Resp Dis* 1992; 145: 377–382.
- (32) Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, Harf A, Brochard L. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(2):500-5.
- (33) Steiner S, Schannwell CM, Strauer BE. Left Ventricular Response to Continuous Positive Airway Pressure: Role of Left Ventricular Geometry. *Respiration* 2008;76:393–397.
- (34) Bellone A, Barbieri A, Ricci C, Iori E, Donateo M, Massobrio M, Bendinello S. Acute Effects of non-invasive ventilatory support on functional mitral regurgitation in patients with exacerbation of congestive heart failure. *Intensive Care Med* 2002; (28):1348-50.

**Table 1.** Baseline characteristics and surgical data

Variables	Control Group n= 21	NIV Group n=21	P
Male, n (%)	13 (62)	13 (62)	1.00
Female, n (%)	8 (38)	8 (38)	
Age, mean (SD), year	63±10.8	68.5±9.8	0.08
<b>BMI</b> , mean (SD)	28.4±4.2	25.7±4.3	<b>0.047</b>
<b>LVEF (%)</b> , mean (SD)	54±15.6	53.4±13.7	0.89
<b>EuroSCORE</b> , mediana (AIQ)	6 (3.5-10.5)	7 (4-12)	0.61
<b>NYHA</b> , n (%)			1.00
I	2 (9.5)	3 (14.3)	
II	12 (57.1)	12 (57.1)	
III	6 (28.6)	5 (23.8)	
IV	1 (4.8)	1 (4.8)	
<b>Comorbidities</b> , n (%)			
Hypertension	20 (95.2)	18 (85.7)	0.29
Chronic Renal Failure	12 (57.1)	15 (71.4)	0.33
COPD	3 (14.3)	3 (14.3)	1.00
Myocardial Infarction	5 (23.8)	9 (42.9)	0.19
Stroke	3 (14.3)	2 (9.5)	0.63
Diabetes Mellitus	9 (42.9)	3 (14.8)	<b>0.04</b>
Chronic Atrial Fibrillation	5 (23.8)	3 (14.3)	0.43
Pulmonary Hypertension	0	2 (9.5)	0.15
History of Smoking	2 (9.5)	7 (3.3)	0.06
Dilated Cardiomyopathy	2 (9.5)	0	0.15
Peripheral Vascular Disease	7 (3.3)	2 (9.5)	0.06
<b>Surgical Type</b> , n (%)			
Valve Surgery	5 (23.8)	5 (23.8)	1.00
CABG	10 (47.6)	10 (47.6)	1.00
Valve + CABG	3 (14.3)	3 (14.3)	1.00
Bentall procedure	1 (4.8)	1 (4.8)	1.00
Bentall + CABG	2 (9.5)	2 (9.5)	1.00
<b>CPB</b> , mean (SD), min	99.4±46	87.5±32	0.41
	n=15	n=15	
<b>Surgical Time</b> , mean (SD), hours	5.6±1.4	5.1±1.1	0.23
<b>Duration of MV</b> , mean (SD), hours	9.95±5.8	10.3±5.3	0.83
<b>Chest Tube</b> , n (%)			0.59
1	6 (28.6%)	9 (42.9%)	
2	12 (57.1%)	8 (38.1%)	
3	3 (14.3%)	4 (19%)	
<b>Drugs</b> , n(%)			0.20
Vasodilator	7 (33.3%)	8 (38%)	
Vasopressor	9 (42.8%)	4 (19%)	
<b>Fluid Balance</b> , median (range), mL	490 (-2703 a +3435)	1192 (-1231 a +4969)	0.20

NIV: noninvasive ventilation, BMI: baseline mass index, LVEF%: left ventricular ejection fraction, EuroSCORE: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation, NYHA: New York Heart Association, COPD: chronic obstructive pulmonary disease, CABG: coronary artery bypass graft, Bentall: replacement of the aortic valve, aortic root and ascending aorta with re-implantation of the coronary arteries, CPB: cardiopulmonary bypass, MV: mechanical ventilation.

**Table 2:** Comparison of arterial blood gases parameters between the two groups: baseline measure, after one hour, three hours and one hour after stop the treatment (P<0.05).

Variables	Control (n=21)	NIV (n=21)	CI 95%	P (ANOVA)
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (mean, SD)</b>				<b>0,010</b>
Baseline	245±27	249±31	-3,98 (-22,1 a 14,2)	
1h	233±44	274±64	-40,7(-74,8 a -6,6)	
3h	237±56	280±79	-43 (-86 a 0,4)	
After	247±47	298±78	-51 (-91 a -11)	
<b>pH (mean, SD)</b>				<b>0,043</b>
Baseline	7,36±0,06	7,39±0,05	-0,03 (-0,06 a 0,005)	
1h	7,36±0,06	7,39±0,05	-0,03 (-0,07 a -0,0003)	
3h	7,36±0,06	7,40±0,05	-0,04 (-0,07 a -0,007)	
After	7,37±0,06	7,40±0,04	-0,03 (-0,06 a 0,004)	
<b>PaCO<sub>2</sub> (mean, SD), mmHg</b>				0,291
Baseline	36,6±5,6	35,3±4,8	1,3 (-1,9 a 4,5)	
1h	36,3±5,5	34,8±4,2	1,5 (-1,5 a 4,6)	
3h	36,8±5,9	34,8±3,6	2,0 (-1,1 a 5)	
After	36,3±7,1	34,6±3,9	1,7 (-1,9 a 5,3)	
<b>PaO<sub>2</sub> (mean, SD), mmHg</b>				<b>0,011</b>
Baseline	76,7±7,7	77,9±8,8	-1,3 (-6,4 a 3,9)	
1h	95±17	110±25	-15 (-28,5 a -2,2)	
3h	97±23	113±32	-16 (-33,5 a 1,1)	
After	78±13	93±23	-15 (-27 a -3)	
<b>SaO<sub>2</sub> (mean, SD), %</b>				0,11
Baseline	95,3±2,2	95,6±1,8	-0,3 (-1,5 a 0,9)	
1h	97,5±1,6	98,1±1,3	-0,6 (-1,5 a 0,3)	
3h	97,3±1,9	97,8±1,7	-0,5 (-1,6 a 0,6)	
After	95,3±2,3	96,9±1,9	-1,6 (-2,9 a 0,3)	

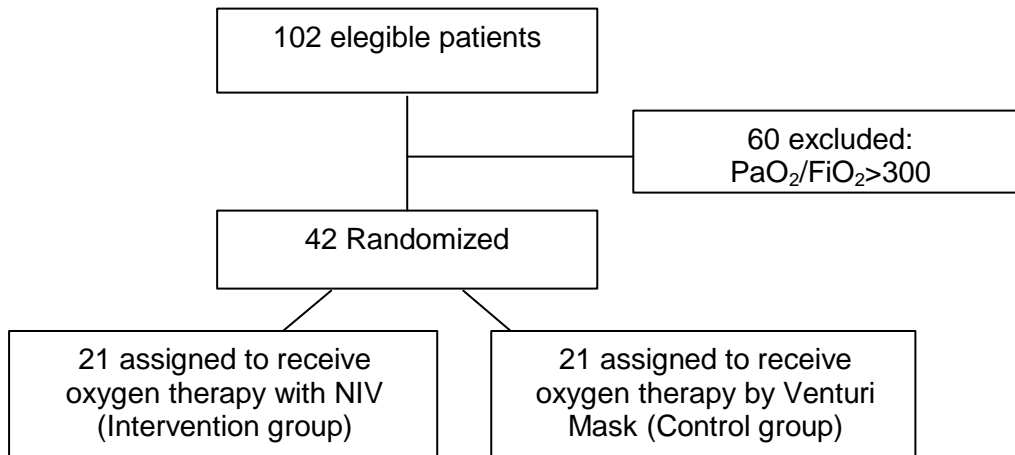
NIV: noninvasive ventilation group, ANOVA: Analysis of Variance, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: oxygenation index, PaCO<sub>2</sub>: partial pressure of carbon dioxide in arterial blood, PaO<sub>2</sub>: partial pressure of oxygen in arterial blood, SaO<sub>2</sub>: arterial oxygen saturation, CI: confidence interval.

**Table 3.** Comparison of hemodynamic parameters between the two groups: baseline measure, after one hour, three hours and one hour after stop the treatment (P<0.05).

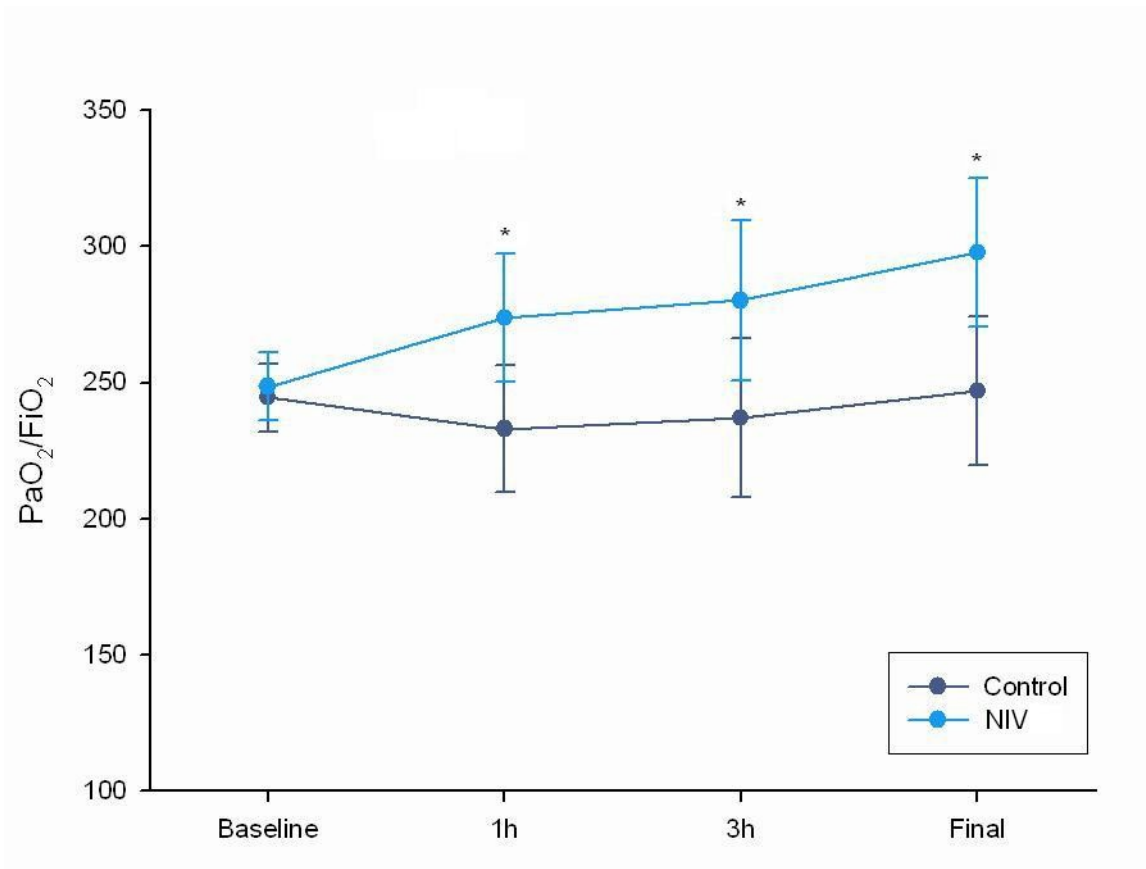
<b>Variables</b>	<b>Control (n=21)</b>	<b>NIV (n=21)</b>	<b>CI 95%</b>	<b>P (ANOVA)</b>
<b>HR (mean, SD), bpm</b>				<b>0,024</b>
Baseline	89,9±12,7	85,5±11,5	0,3 (-3 a 12)	
1h	93,6±9,5	83,4±13*	10,2 (3 a 17)	
3h	94,9±12,2	84,5±12,3*	10,4 (3 a 18)	
After	91,4±11,6	86,3±11,4	5 (-2 a 12)	
<b>MAP (mean, SD), mmHg</b>				<b>0,960</b>
Baseline	77,7±8,6	80,3±11,8	-2,67 (-9 a 3,8)	
1h	81,1±8,2	81,7±11,2	-0,62 (-6,7 a 5,5)	
3h	83,2±8,7	81,3±11,8	2 (-4,5 a 8,3)	
After	81,1±6	79,1±12,2	2 (-4 a 8)	
<b>Cardiac Index (mean, SD), l/min/m<sup>2</sup></b>				<b>0,162</b>
Baseline	2,8±0,9	2,7±0,9	0,1 (-0,5 a 0,6)	
1h	2,9±0,8	2,5±0,7	0,4 (-0,1 a 0,9)	
3h	3±0,7	2,5±0,7*	0,5 (0,04 a 0,9)	
After	2,9±0,7	2,6±0,8	0,3 (-0,01 a 0,8)	
<b>PCWP (mean, SD), mmHg</b>				<b>0,513</b>
Baseline	11,1±4,6	9,38±4	1,7 (-1 a 4,4)	
1h	10,9±5,4	11,3±4	-0,4 (-3,3 a 2,6)	
3h	12,5±4,8	11,1±4,3	1,4 (-1,4 a 4,3)	
After	11,8±4,2	11,1±4,9	0,7 (-2,2 a 3,5)	
<b>MPAP (mean, SD), mmHg</b>				<b>0,319</b>
Baseline	20,5±6,5	18,4±5,3	2 (-1,7 a 5,8)	
1h	21,2±7,8	20,7±5,2	0,5 (-3,7 a 4,6)	
3h	22,6±7,4	20,4±5,6	2,2 (-2 a 6,3)	
After	23,3±7,6	20,5±5,3	2,8 (-1,3 a 6,8)	
<b>CVP (median, range), mmHg</b>				<b>0,685</b>
Baseline	7 (5-8,5)	7 (3-9)	0,00 (-2,7 a 2,7)	
1h	6 (4-10)	8 (6-10)	-1,6 (-4,2 a 1)	
3h	7 (4-11,5)	7,5 (5-10)	-0,14 (-2,8 a 2,5)	
After	7 (5-11,5)	8 (6-10)	-0,3 (-3 a 2,5)	
<b>SVI (mean, SD), ml/beat</b>				<b>0,339</b>
Baseline	34,7±12	33,4±14	1,4 (-6,7 a 9,4)	
1h	36,2±14	31,5±10	4,7 (-2,8 a 12)	
3h	35,6±12	31,6±12	4 (-3,4 a 11,3)	
After	36,2±15	32±12	4,3 (-4,3 a 13)	
<b>SVRI (mean, SD), dyn/sec/m<sup>2</sup></b>				<b>0,120</b>
Baseline	2140±561	2371±827	-231 (-672 a 209)	
1h	2158±496	2498±833	-339 (-766 a 88,3)	
3h	2163±576	2489±692	-326 (-723 a 71)	
After	2101±458	2357±625	-256 (-597 a 85)	
<b>PVRI (mean, SD), dyn/sec/m<sup>2</sup></b>				<b>0,515</b>
Baseline	287±121	293±115	-6 (-81 a 69)	
1h	301±142	310±95	-22 (-100 a 56)	
3h	287±122	304±109	-30 (-105 a 46)	
After	326±145	384±293	-60 (-204 a 83)	
<b>LVSWI (mean, SD), g/m<sup>2</sup>/beat</b>				<b>0,977</b>
Baseline	28±12,7	31,1±12,3	-3,0 (-10,8 a 4,7)	
1h	30,5±10,8	29,6±9,7	0,8 (-5,6 a 7,2)	
3h	30,6±10,1	28,9±11,3	0,9 (-5,8 a 7,7)	
After	29,8±9,8	28,9±10,8	0,9 (-5,5 a 7,4)	
<b>RVSWI (median, range), g/m<sup>2</sup>/beat</b>				<b>0,323</b>
Baseline	5 (3,4 a 7,3)	5,1 (2,8 a 6,2)	0,91 (-0,1 a 2,7)	
1h	5,4 (3,6 a 9,4)	4,5 (3,5 a 6,8)	0,82 (-0,9 a 2,6)	
3h	5,4 (3,8 a 8,4)	4,5 (3,7 a 7,8)	0,62 (-1,5 a 2,8)	
After	5,3 (4,1 a 8,4)	4,0 (3,3 a 7,5)	1,18 (-0,9 a 3,3)	

NIV: noninvasive ventilation group, ANOVA: Analysis of Variance, HR: heart rate, MAP: mean arterial pressure, CI: cardiac index, PCWP: pulmonary capillary wedge pressure, MPAP: mean pulmonary artery pressure, CVP: central venous pressure, SVI: systolic volume index, SVRI: systemic vascular resistance index, PVRI: pulmonary vascular resistance index, LVSWI: left ventricle systolic work index, RVSWI: right ventricle systolic work index.

## 5.8 FIGURES



**Figure 1.** Patient Flow Chart.  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ : oxygenation index, NIV: non-invasive ventilation.



**Figure 2.** PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio in control and study group: before (baseline), during (1h, 3h) and after (final) the non-invasive ventilation (NIV) or oxygen therapy (Control). \*P<0.05



## **8. ANEXOS (I)**

### **Termo de Consentimento Informado**

Logo após a cirurgia, todas as pessoas chegam à UTI ainda sedadas, com um tubo na boca que auxilia na respiração. À medida que a pessoa vai acordando, o tubo é retirado e coloca-se uma cânula fina no início do nariz, por onde é administrado oxigênio. Nos primeiros dias de pós-operatório, precisa-se ter cuidado especial com os pulmões, porque existem vários fatores relacionados ao próprio procedimento cirúrgico que podem comprometer a respiração nessa fase inicial. Algumas pessoas evoluem muito bem, sem problemas em relação à respiração; outras precisam de algum suporte respiratório.

Se o (a) senhor (a) se enquadrar neste último caso, será sorteado para usar uma máscara que manda ar e ajuda na respiração ou para respirar com mais oxigênio. O aumento do oxigênio, nesses casos em que a respiração está um pouco prejudicada, já é rotina da UTI.

Nossa pesquisa tem como objetivo verificar se a máscara que é colocada no rosto e ligada em um aparelho que manda ar pode ser melhor do que apenas o aumento do oxigênio. Isto porque, o ar que é enviado aos pulmões, ajuda a eliminar o líquido que, muitas vezes, se acumula no pulmão logo após a cirurgia. Mas você só vai entrar na pesquisa caso apresente uma piora da oxigenação do sangue, após retirar o tubo da boca.

Para isso, o (a) Senhor (a) será avaliado quando o tubo for retirado, através de uma coleta de sangue, que é rotina do Hospital. Se o (a) Senhor (a) for sorteado para utilizar a máscara que manda ar, permanecerá com esse equipamento durante três horas. Após esse período, nova coleta de sangue será realizada para observar as possíveis alterações.

Durante o uso da máscara, o (a) Senhor (a) permanecerá deitado, podendo dormir durante todo o tempo e respirar normalmente.

Durante o estudo o (a) Senhor (a) poderá sentir algum desconforto porque a máscara precisa ficar acoplada no rosto, para não vazarem ar para fora. Mas se você não se sentir bem, essa máscara será retirada sem problema algum.

O exame de sangue vai ser realizado sem qualquer dor, já que você já terá um acesso para coleta de sangue (colocado antes da cirurgia).

É permitido ao Senhor (a) desistir de participar desse estudo a qualquer momento, sem que haja constrangimento ou prejuízo no seu tratamento. As informações obtidas não identificarão o (a) Senhor (a), garantindo assim o anonimato, e serão usadas para fins científicos.

Eu, \_\_\_\_\_, autorizo a pesquisadora Alessandra Preisig Werlang (fone 51 81400630), a realizar o trabalho de pesquisa intitulado “Efeitos agudos da ventilação mecânica não-invasiva em pacientes com hipoxemia no pós-operatório imediato de cirurgia cardiovascular – Ensaio Clínico Randomizado”, estando ciente dos objetivos e procedimentos a serem realizados.

\_\_\_\_\_

Assinatura do Paciente

\_\_\_\_\_

Pesquisador responsável

Porto Alegre, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

## ANEXO II

### Coleta de Dados do Prontuário

#### DADOS DE IDENTIFICAÇÃO:

Idade: \_\_\_\_\_ Data Cirurgia: \_\_\_\_\_ Grupo: ( ) Controle  
Peso: \_\_\_\_\_ Data Alta UTI: \_\_\_\_\_ ( ) Intervenção  
Altura: \_\_\_\_\_ Data Alta Hospitalar: \_\_\_\_\_  
Sexo: \_\_\_\_\_  
IMC: \_\_\_\_\_

#### AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

##### Diagnóstico:

##### Antecedentes/Comorbidades:

( ) HAS ( ) DLP ( ) DM ( ) HP>60 ( ) Tabagismo  
( ) Ex-tabagismo ( ) DVP: claudicação ( ) carótida>50%  
( ) cirurgia vascular prévia ( ) HF ( ) Asma ( ) AVC: seqüela( )sim ( ) não  
( ) IRC ( ) FAC ( ) Neoplasia ( ) ICC ( ) IAM prévio: \_\_\_\_\_  
( ) PCR ( ) BIA ( ) VM no pré-operatório ( ) DPOC: BD ou esteróide  
por longo tempo ( ) sim ( ) não VEF1: \_\_\_\_\_  
( ) Endocardite em uso de ATB

Cirurgia prévia \_\_\_\_\_

NYHA: ( ) I ( ) II ( ) III ( ) IV FEVE(%): \_\_\_\_\_ EuroSCORE: \_\_\_\_\_

Cateterismo: \_\_\_\_\_

#### AVALIAÇÃO DO PROCEDIMENTO CIRÚRGICO:

Cirurgia: ( ) Eletiva ( ) Emergência

##### Tipo de Cirurgia:

( ) CRM ( ) Ponte de Safena Quantas: \_\_\_\_\_  
( ) Torácica Interna

( ) Valvar ( ) Valvoplastia Qual: \_\_\_\_\_  
( ) Troca de Valva Qual: \_\_\_\_\_ ( ) Metálica ( ) Biológica

##### Tempo de CEC:

Hora Extubação: \_\_\_\_\_

Tempo VM: \_\_\_\_\_

Intercorrências: ( ) não

##### Tempo de Cirurgia:

Tempo TT: \_\_\_\_\_

Balanco Hídrico cumulativo: \_\_\_\_\_

( ) Reoperação ( ) BIA

##### Hora da chegada:

Data Extubação: \_\_\_\_\_

( ) Sangramento

#### COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

( ) Pneumotórax ( ) AVC ( ) Óbito  
( ) Paralisia Frênica ( ) FA  
( ) Broncoespasmo ( ) IRA  
( ) IRpA ( ) Congestão  
( ) Reintubação pulmonar  
( ) VM prolongada ( ) Choque  
( ) Infecção resp. ( ) BAVT- MPP  
( ) EAP ( ) Re-internação UTI  
( ) Implante de MPD ( ) Mediastinite

### ANEXO III

#### Coleta das Variáveis Analisadas

##### GRUPO

( ) **Controle** (Oxigenoterapia)

( ) **Intervenção** (O<sub>2</sub>+ VNI) IPAP:\_\_\_\_cmH<sub>2</sub>O EPAP:\_\_\_\_cmH<sub>2</sub>O VC:\_\_\_\_mL

Dados	Basal	1h	3h	Após
Frequência Cardíaca (bpm)				
Pressão Arterial Média (mmHg)				
Pressão de Capilar Pulmonar (mmHg)				
Pressão Venosa Central (mmHg)				
Pressão Média da Artéria Pulmonar (mmHg)				
Débito Cardíaco (L/min)				
Índice Cardíaco (L/min.m <sup>3</sup> )				
Índice de Volume Sistólico (mL/bat)				
Índice de Trabalho Sistólico do VE (g.m/m <sup>2</sup> )				
Índice de Trabalho Sistólico do VD (g.m/m <sup>2</sup> )				
Resistência Vascular Sistêmica (dyn.s/cm <sup>5</sup> .m <sup>2</sup> )				
Resistência Vascular Pulmonar (dyn.s/cm <sup>5</sup> .m <sup>2</sup> )				
Relação PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>				
pH				
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)				
PaO <sub>2</sub> (mmHg)				
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmHg)				
SaO <sub>2</sub> (%)				
Noradrenalina (mL/hora)				
Dopamina (mL/hora)				
Nitroprussiato de sódio (mL/hora)				
Amiodarona (mL/hora)				
Dobutamina (mL/hora)				