

LABORATÓRIO DE TÉCNICAS LABORATORIAIS EM SAÚDE
ESCOLA POLITÉCNICA DE SAÚDE JOAQUIM VENÂNCIO
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ

Paula Da Luz Dinucci

EFEITOS PÓS-CIRÚRGICOS DE ENXERTOS DE SAFENA NO PERFIL VENTILATÓRIO
DO PACIENTE

Rio de Janeiro
2013

Paula da Luz Dinucci

EFEITOS PÓS-CIRÚRGICOS DE ENXERTOS DE SAFENA NO PERFIL VENTILATÓRIO
DO PACIENTE

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao
Curso Técnico de Nível Médio em Análises
Clínicas como requisito parcial de Conclusão
de Curso.

Orientador: Leandro Medrado

Rio de Janeiro
2013

Paula da Luz Dinucci

EFEITOS PÓS CIRÚRGICOS DE ENXERTOS DE SAFENA NO PERFIL VENTILATÓRIO
DO PACIENTE

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao
Curso Técnico de Nível Médio em Análises
Clínicas como requisito parcial de Conclusão
de Curso.

Orientador: Leandro Medrado

Aprovado em ___/___/___

BANCA EXAMINADORA

Me. Daniel Santos Souza – EPSJV/FIOCRUZ

Me. Leandro Medrado – EPSJV/FIOCRUZ

Ma. Danielle Ribeiro de Moraes – EPSJV/FIOCRUZ

*Dedico este trabalho
à Deus;
em memória do meu avô, Menildo;
aos meus pais, Dilcilene e Maurício.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por ter me dado força pra chegar até aqui e por ter me dado a oportunidade de ter entrado na politécnica, pois sem ele eu não teria forças pra chegar onde cheguei. Aos meus pais por toda a força e por me ajudarem a seguir o sonho que me levou até a politécnica e que sempre estiveram comigo mesmo com todas as dificuldades.

Agradeço a Melissa, Nathalia, Thayane e Tayna por toda a paciência, por terem aturado meus dramas, pelos momentos bons e maus, pelas lágrimas, pelas brigas, pelas brincadeiras e todas as conversas, por terem me feito crescer e me tornado a pessoa que sou hoje, independente de nossas amizades terem continuado ou não, saibam que podem contar comigo sempre, sou eternamente grata e nunca me esquecerei de vocês.

Ao Marcos por todas as risadas e alegrias que me fez passar e por todas as ajudas emocionais que me deu e que sou grata.

Agradeço a politécnica por esses 3 maravilhosos anos que me trouxe, sendo eles os piores e melhores da minha vida.

A cada um desses professores maravilhosos que não só me fizeram crescer profissionalmente e academicamente, mas também como pessoa.

Agradeço ao apoio financeiro do Cnpq que me ajudou bastante nessa caminhada acadêmica.

Agradeço as pessoas do Laboratório de Bioquímica de Tripanosomatídeos por terem me ensinado como profissional, por terem me recebido com muito carinho e por terem tido muita paciência comigo.

Aos meus amigos Gabriela, Hugo e Marcela por estarem junto comigo por todos esses anos, por toda paciência e por terem continuado nossa amizade mesmo com todas as dificuldades, principalmente a falta de tempo.

Ao Leandro Medrado que me ajudou nessa caminhada monográfica, por ter tido muita paciência comigo, por ter sido, além de orientador, um ótimo professor de histologia e por ter sido o melhor orientador do mundo.

“É parte da cura o desejo de ser curado”

(Sêneca)

RESUMO

Neste trabalho, são estudados o coração e o pulmão com o intuito de mostrar como normalmente deveriam funcionar sem as complicações respiratórias pós-cirúrgicas. Mostra-se também como é a formação da aterosclerose e do enxerto, apresentando-se os fatores pré-operatórios também podem gerar complicações.

A cirurgia cardíaca é responsável pela redução dos problemas que levaram a essa cirurgia, melhorando a qualidade de vida da pessoas que são cardiopatas, diminuindo sintomas, melhorando a função cardíaca e eventos cardíacos adversos.

Diversos fatores cirúrgicos e também relacionados a drogas usadas durante a cirurgia podem levar ao acometimento de problemas pós-cirúrgicos, principalmente os relacionados a mecânica respiratória do paciente.

Uma das principais causas de problemas pós-cirúrgicos é o uso de Circulação extracorpórea. Muitos autores são contrários a isso, mas estudos vem demonstrando que seu uso pode trazer problemas pós-cirúrgicos.

As doenças relacionadas aos enxertos acometem todo o trato pulmonar, trazendo, entre outros fatores, atelectasias e insuficiência respiratória aguda.

Uma das técnicas para amenizar a situação de pacientes que sofrem por essa cirurgia é a utilização de fisioterapia respiratória, que vem fazendo com que ocorra uma melhora no quadro do paciente acometido dos efeitos pós-cirúrgicos.

Este trabalho teve como objetivo estudar os efeitos pós-cirúrgicos da cirurgia de enxertos de safena no perfil ventilatório do paciente que se submete a essa cirurgia.

Este trabalho teve como objetivos específicos caracterizar o enxerto de veia safena mostrando seu funcionamento no sistema cardiovascular, estudar o sistema cardiovascular, apresentar a cirurgia de enxertos de veia safena, estudar a aterosclerose, mostrar a morfo-fisiologia do sistema respiratório e mostrar o efeito pós-cirúrgico proveniente da cirurgia.

Este tema foi escolhido devido a quantidade de enxertos que hoje são realizados pelo mundo e não são estudadas as causas que podem acometer os pacientes pós-cirurgia e teve um motivo pessoal por familiares possuírem problemas relacionados ao coração, além de que, pouco se é estudado sobre os efeitos que essas cirurgias podem ter na vida e saúde dos pacientes.

A metodologia deste trabalho consistiu na revisão bibliográfica de livros e artigos esclarecedores sobre os objetivos específicos discutidos. O material utilizado foi resultado de uma busca por conteúdos confiáveis e foi advento de diversos autores diferentes.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	9
2. MORFO-FISIOLOGIA DO CORAÇÃO.....	12
2.1. O CORAÇÃO.....	12
2.2. FISIOLOGIA DAS ARTERÍOLAS E CAPILARES.....	19
2.3. VEIAS E SUAS FUNÇÕES.....	20
2.4. DÉBITO CARDÍACO.....	22
2.5. CIRCULAÇÃO PULMONAR.....	23
3. ATEROSCLEROSE E ENXERTO DE VEIA SAFENA.....	25
4. SISTEMA RESPIRATÓRIO.....	33
4.1. FUNÇÕES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS.....	38
5. EFEITOS PÓS-CIRÚRGICOS DO ENXERTO DE SAFENA NO PERFIL VENTILATÓRIO DO PACIENTE.....	48
6. CONCLUSÃO.....	60
7. REFERÊNCIAS.....	62

1. INTRODUÇÃO:

O coração promove a circulação do sangue pelo corpo, bombeando mais de 14.000 litros por dia. É relativamente pequeno, apoiado sobre o diafragma, perto da linha da cavidade torácica (TORTORA E GRAMBOWSKI, 2000).

A atividade cardíaca ocorre através do nervo vago que atua inibindo e do simpático, que atua estimulando. Estes nervos tem a ação sobre uma formação que se situa na parede do átrio direito chamada de nó sino atrial, considerado um marca passo do coração. A partir daí um impulso espalha-se pelo miocárdio, resultando na contração do coração (GUYTON, 1989).

O desempenho do coração depende da capacidade de liberar, ao final de cada ciclo cardíaco, a quantidade de sangue que atenda às necessidades metabólicas do organismo tanto em exercício quanto em repouso e receber sangue suficiente para gerar débito cardíaco adequado, dentro dos limites normais de pressão venosa (GUYTON, 1989).

A ponte de safena é um procedimento cirúrgico que ocorre quando, tem-se efeitos do acúmulo de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias, o que leva a redução do fluxo sanguíneo para o miocárdio, além de bloquear a irrigação sanguínea do corpo para o coração e vice versa (RABELO, 1997).

No procedimento cirúrgico, um vaso sanguíneo removido de lugares específicos, no caso a veia safena, que é removida da parte posterior da perna, é transplantado para uma artéria coronária, de modo a se desviar do bloqueio e restituir a circulação sanguínea. Um pedaço do vaso sanguíneo transplantado é suturado entre a aorta e o segmento que não está bloqueado na artéria coronária (SBC, 2004).

Os objetivos do tratamento cirúrgico da insuficiência coronariana são aliviar sintomas, proteger o miocárdio isquêmico, melhorar a função ventricular, prevenir o infarto do miocárdio, recuperar o paciente físico, psíquica e socialmente, prolongando a sua vida e a qualidade desta (SBC, 2004).

Sabe-se que a patência¹ da veia safena é muito inferior à patência dos enxertos arteriais. Isto ocorre, em parte, devido à parede da veia safena normal ter diferentes características estruturais e funcionais que podem ser afetadas por altas pressões de distensão, tanto na fase de preparação da veia, quanto pela sua inserção no sistema arterial. Além disso, durante o processo de manipulação, acaba-se por expô-la a variados graus de distensão, que

¹Patência: Qualidade ou estado de estar desobstruído, permitindo livre passagem de ar, fluidos, etc.

podem ser extremamente altos. Quando implantado na circulação arterial, um enxerto venoso troca um ambiente de fluxo baixo, não pulsátil e com baixa pressão por um ambiente de alto fluxo pulsátil com alta pressão, sendo submetido a significativas alterações hemodinâmicas. Essas alterações hemodinâmicas podem ser, pelo menos em parte, responsáveis por alterações funcionais e morfológicas, precoces ou tardias da parede venosa, que culminam na hiperproliferação da camada íntima seguida de alterações ateromatosas, que contribuem para trombose precoce do enxerto (RABELO, 1997).

O enxerto de veia safena (EVS) ainda é uma opção nas cirurgias de revascularização miocárdica, embora 15% deles estejam ocluídos em um ano e 50% em dez anos devido à aterosclerose progressiva (FILHO, 2003).

A oclusão dos enxertos de veia safena, no primeiro mês após a cirurgia, vem sendo atribuída a trombose. Os motivos desse acontecimento decorrem de modificações no fluxo sanguíneo e de alterações na parede dos vasos (FILHO, 2003).

Existem diversos dispositivos que são empregados com o intuito de ampliar as indicações, minimizar as complicações e reduzir a reestenose (FILHO, 2003).

O sexo é considerado fator de risco em pacientes que são submetidos à cirurgia cardíaca, já que pacientes do sexo feminino são operados com idade avançada, podendo ter comorbidades relacionadas à idade (AMBROZIN, 2005).

A ocorrência de complicação pulmonar no pós-operatório pode estar ligada a fatores anestésicos, como o tipo de anestesia e a droga utilizada, como também a fatores cirúrgicos relacionados ao local da incisão, ao tipo de cirurgia e a ventilação mecânica intraoperatória. Nas cirurgias cardíacas pode ocorrer a necessidade de utilizar-se a circulação extracorpórea, que é responsável pelo desenvolvimento de respostas inflamatórias sistêmicas e pulmonares, sendo as pulmonares que podem levar a disfunções na mecânica respiratória (AMBROZIN, 2005).

Pacientes que apresentam fatores de risco no pré-operatório tem maiores complicações no pós-operatório, sendo essas complicações consequentes às alterações na mecânica respiratória e das trocas gasosas (AMBROZIN, 2005).

Os pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio apresentam importante piora da função pulmonar no período pós-operatório. O fato de haver tão pronunciada redução na função pulmonar e na força muscular ventilatória, no sexto dia pós-operatório, enfatiza a importância de características únicas a esta cirurgia no advento da disfunção ventilatória. O prejuízo encontrado a função pulmonar e na força muscular ventilatória pós-operatória está associado a fatores transoperatórios, tais como esternotomia,

circulação extracorpórea, anestesia geral, mais do que a função pulmonar pré-operatória (MORSCH, 2009).

A fisioterapia respiratória tem sido muito utilizada para amenizar ou reverter o quadro de disfunção pulmonar, além de ser capaz de melhorar a mecânica respiratória e a expansibilidade pulmonar, evitando o desenvolvimento de complicações pulmonares através da utilização de grande variedade de técnicas (RENAULT, 2008). Dentre os procedimentos empregados pela fisioterapia respiratória em pacientes pós-operados, tem-se o treinamento de força muscular respiratória que pode ser útil para o restabelecimento da função pulmonar, promovendo melhor ajuda na desobstrução das vias aéreas, através da tosse efetiva, além de ajudar a prevenir a fadiga muscular respiratória (BARROS, 2010).

Esse tema foi escolhido pela grande ocorrência de enxertos de veia safena usados em cirurgias cardíacas. Atualmente, mais de 800 mil cirurgias de revascularização do miocárdio são realizadas em todo o mundo (BELCZAK, 2009). Com isso, o tema foi escolhido visando estudar os sintomas pós-cirúrgicos que acometem os pacientes.

O intuito da escolha desse tema, pra mim, deveu-se ao fato de existirem pessoas na minha família que possuem problemas cardíacos e meu interesse pessoal pelo tema. Acho esse tema importante, ao nível profissional, pois pode ajudar pessoas que possuem problemas cardíacos e que possam se no caso for necessário fazer a cirurgia, terem uma noção do que acontece naquela cirurgia e como podem agir para que não haja tanto efeitos colaterais pós cirúrgicos.

O objetivo geral desta monografia é estudar o efeito pós-cirúrgico da cirurgia de enxertos de safena no perfil ventilatório do paciente.

Os objetivos específicos deste trabalho são: Apresentar a morfo-fisiologia do Sistema Circulatório; Caracterizar a cirurgia de enxertos de safena magna, mostrando seu funcionamento no sistema cardiovascular, através da descrição deste sistema e da cirurgia em si; Estudar a Aterosclerose e a Cirurgia de Enxertos de Safena; Estudar a morfo-fisiologia do Sistema Respiratório e descrever como o Perfil Ventilatório do Paciente é alterado no Pós-Cirurgia.

A metodologia deste trabalho consiste na revisão bibliográfica de livros e artigos esclarecedores sobre os objetivos específicos a serem discutidos. O material utilizado será resultado de uma busca por conteúdos bibliográficos confiáveis e será advento de diversos autores diferentes.

2. MORFO-FISIOLOGIA DO CORAÇÃO:

O sistema circulatório tem como principal função nutrir e levar o oxigênio às células do corpo. Logo, o sangue que circula pelo corpo transporta o material absorvido pela digestão de alimentos às células de todo o organismo. De forma igual, o oxigênio é incorporado ao sangue, quando o mesmo circula pelos pulmões, e é levado a todas as células. Além desta função, o sangue circulante também faz o transporte de produtos residuais do metabolismo das células, desde os locais onde foram produzidos até os órgãos encarregados da eliminação do material. O sangue possui células especializadas na defesa contra substâncias estranhas e microrganismos. (DANGELO E FATTINI, 2005).

É um sistema fechado, sem comunicação com o exterior, constituído por tubos nos quais circulam o sangue. Para que o sangue possa circular pelos vasos, há um órgão central, o coração, que funciona como uma bomba contrátil propulsora. As trocas entre o sangue e os tecidos, nesse sistema fechado, ocorrem por extensas redes de vasos com calibre reduzido e paredes muito finas. Esses vasos reduzidos são denominados capilares. Por meio de processos físico-químicos, o material nutritivo e o oxigênio passam dos capilares para os tecidos, além de produtos do tecido metabólico das células, inclusive CO₂, passarem dos tecidos para o interior dos capilares, Alguns componentes do sangue são células produzidas pelo organismo nos órgãos hematopoiéticos (DANGELO E FATTINI, 2005).

2.1. O CORAÇÃO

É um órgão muscular oco, que tem seu funcionamento como uma bomba contrátil-propulsora. O tecido muscular que forma o coração é o tecido muscular estriado cardíaco, e faz a constituição da sua camada média ou miocárdio. O tecido interno do coração, que forra o miocárdio internamente é o endotélio, o qual é contínuo com a camada íntima de vasos que entram e saem do coração. Esta camada é denominada endocárdio. Externo ao miocárdio, há uma serosa revestindo-o, denominada pericárdio (DANGELO E FATTINI, 2005).

O coração possui a forma aproximada de um cone truncado, tendo uma base, um ápice e faces (estrenocostal, diafragmática e pulmonar). A base do coração possui uma delimitação perceptível, isto se dá pois corresponde à área ocupada pelas raízes dos grandes vasos da base do coração, ou seja, vasos dos quais o sangue chega ou sai do coração (DANGELO E FATTINI, 2005).

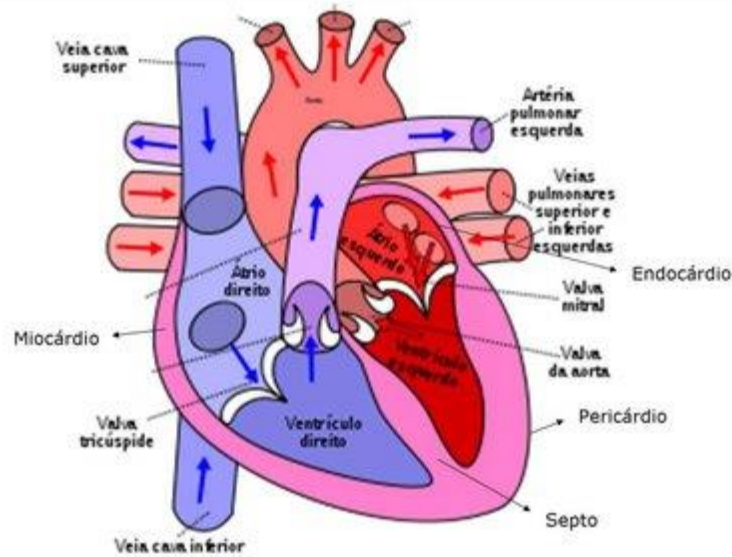


Figura 1- morfologia do coração

Imagem extraída de: <http://3.bp.blogspot.com/-wjU_VmtTg/TuFA7M4riKI/AAAAAAAAAVE/0UgmEYphSrg/s400/Picture2.jpg> acesso em 9/12/13.

Numa pessoa viva, sua forma é de um cone de base superior; após a morte e consequente fixação histológica passa a se apresentar como uma pirâmide triangular com base, três faces e um ápice. (DANGELO E FATTINI, 2005)

O coração está situado na cavidade torácica, atrás do esterno, acima do músculo diafragma sobre o qual, por parte repousa no espaço entre os dois sacos pleurais (mediastino). Sua porção maior se encontra à esquerda do plano do mediastino. O coração está disposto obliquamente, de forma com que a base é medial e seu ápice lateral. O maior eixo do coração, eixo longitudinal, (da base ao ápice) é oblíquo e forma um ângulo de aproximadamente 40° com o plano horizontal e também com o plano mediano do corpo (DANGELO E FATTINI, 2005).

A cavidade do coração apresenta septos, subdividindo-o em quatro câmaras. O septo átrio-ventricular divide o coração em duas porções, superior e inferior. A porção superior possui um septo inter-atrial que a divide em duas câmaras: átrios direito e esquerdo. Cada átrio possui um apêndice, que, visto da parte externa do coração assemelha-se a orelha de um animal e recebem o nome de aurícula. A porção inferior apresenta o septo inter-ventricular, que divide-se em duas câmaras: ventrículo direito e esquerdo, que traz a possibilidade de comunicação do átrio direito com o ventrículo direito e do átrio esquerdo com o ventrículo esquerdo (DANGELO E FATTINI, 2005).

Os óstios atrio-ventriculares possuem dispositivos que permitem a passagem do sangue apenas do átrio para o ventrículo, são denominados valvas átrio-ventriculares. São

formadas por uma lâmina de tecido conjuntivo denso, recobertas em ambos os lados pelo endocárdio. Esta lâmina é descontínua e apresenta subdivisões incompletas, onde recebem o nome de válvulas ou cúspides. A valva átrio-ventricular direita possui três válvulas e recebe o nome de valva tricúspide. A valva atrio-ventricular esquerda apresenta duas válvulas e chama-se valva “mitral”. Quando ocorre a sístole (contração) ventricular, a tensão na câmara aumenta, o que poderia provocar a eversão da valva para o átrio e um refluxo de sangue para a câmara. O fato não ocorre pois cordas tendíneas prendem a valva a músculos papilares, onde apresentam ligações do miocárdio nas paredes internas do ventrículos (DANGELO E FATTINI, 2005).

Os vasos nos quais o sangue chega e sai do coração, possuem suas raízes situadas na base do coração. No átrio direito desembocam a veia cava superior e a veia cava inferior. No átrio esquerdo desembocam as quatro veias pulmonares, sendo duas de cada pulmão. Do ventrículo direito sai o tronco pulmonar, onde, depois de um trajeto divide-se em artérias pulmonares direita e esquerda, para seus respectivos pulmões. Do ventrículo esquerdo sai a artéria aorta, que se dirige para cima e depois para trás e para a esquerda, formando o arco aórtico (DANGELO E FATTINI, 2005).

Nos orifícios de saída do tronco pulmonar e da aorta, respectivamente os ventrículos direito e esquerdo, existe um dispositivo da valva para impedir que ocorra o retorno do sangue por enchimento dos ventrículos (diástole ventricular), são denominados valva do tronco pulmonar e valva aórtica. Cada uma destas valva é constituída por três válvulas semilunares, lâminas de tecido conjuntivo cobertas de endotélio, em forma de bolso, com o fundo voltado para o ventrículo e a porção aberta voltada para a luz da artéria (DANGELO E FATTINI, 2005).

O esqueleto cardíaco consiste de uma massa contínua de tecido conjuntivo fibroso que está em volta dos óstios átrio-ventriculares e dos óstios tronco pulmonares e da aorta. Nele inserem-se valvas dos orifícios átrio-ventriculares e dos orifícios arteriais, além de camadas musculares. (DANGELO E FATTINI, 2005)

O pericárdio é um saco fibro-seroso que envolve o coração, separando o mesmo dos outros órgãos do mediastino e limitando sua expansão durante a diástole ventricular. Consiste de uma camada externa fibrosa chamada de pericárdio fibroso e de uma camada interna serosa chamada pericárdio seroso. Este último possui uma lâmina parietal, aderida ao pericárdio fibroso e uma lâmina visceral, aderida ao miocárdio e chamada epicárdio. Entre as duas lâminas do pericárdio seroso existe uma cavidade virtual denominada cavidade do pericárdio, que é ocupada por uma camada líquida de espessura capilar, permitindo que ocorra o

deslizamento de uma lâmina contra a outra durante as mudanças do volume de sangue do coração (DANGELO E FATTINI, 2005).

A circulação do sangue acontece através da passagem do mesmo pelo coração e pelos vasos. Essa circulação ocorre por meio de duas correntes sanguíneas, que partem ao mesmo tempo do coração. A primeira corrente sai do ventrículo direito através do tronco pulmonar e vai em direção aos capilares pulmonares, onde ocorre a hematose, que é a troca de CO_2 por O_2 com participação do sangue. O sangue oxigenado é levado pelas veias pulmonares e lançado no átrio esquerdo, que passa para o ventrículo esquerdo. A outra corrente sanguínea sai do ventrículo esquerdo, através da artéria aorta, onde vai se ramificando sucessivamente e chega a todos os tecidos do corpo, onde possuem extensas redes de vasos capilares que processam as trocas entre o sangue e os tecidos. Após as trocas, o sangue com resíduos e CO_2 volta ao coração pelas veias afluentes de dois grandes troncos venosos que são a veia cava inferior e a veia cava superior, que desembocam no átrio direito de onde o sangue irá passar para o ventrículo direito reiniciando o processo de circulação do sangue. (DANGELO E FATTINI, 2005)

A atividade cardíaca ocorre através do nervo vago que atua inibindo e do simpático, que atua estimulando. Estes nervos tem a ação sobre uma formação que se situa na parede do átrio direito chamada de nó sino atrial, considerado um marca passo do coração. A partir daí um impulso espalha-se pelo miocárdio, resultando na contração do coração. Este impulso chega ao nó atrio-ventricular, que se situa na porção inferior do septo inter-atrial e se propaga aos ventrículos através do feixe átrio-ventricular. O feixe, na porção superior do septo interventricular, emite os ramos direito e esquerdo, que estimula o miocárdio dos ventrículos. Essas estruturas de tecido especial são denominadas sistemas de condução. Lesões nesse sistema atrapalham a transmissão do estímulo e alteram o ritmo e o trabalho do coração. Na doença de Chagas lesões do feixe átrio-ventricular ou de seus ramos ocorrem com frequência (DANGELO E FATTINI, 2005).

Os vasos que conduzem sangue são as artérias, as veias e os capilares sanguíneos. As artérias são tubos cilíndricos e elásticos, onde o sangue circula do corpo para o coração. Possuem elasticidade que mantém o fluxo sanguíneo constante. A dilatação das artérias que ocorre pela onda sanguínea bombeada na sístole ventricular, forma energia que mantém a tensão durante a diástole(dilatação) ventricular (DANGELO E FATTINI, 2005).

As veias são tubos onde o sangue circula centripetamente em relação ao coração. As veias fazem sequência aos capilares e transportam o sangue que sofreram trocas com os tecidos da periferia até o coração. A forma das veias varia de acordo com a quantidade de

sangue em seu interior. Quando estão cheias de sangue, as veias possuem forma mais ou menos cilíndrica, quando estão com pouco sangue ou vazias, são achatadas, de forma elíptica. Quando fortemente distendidas, se apresentam em forma moniliforme ou nodosa, devido à presença de válvulas (DANGELO E FATTINI, 2005).

As veias tem como uma de suas principais características a presença de válvulas, embora existam exceções em algumas partes do corpo. As válvulas são pregas membranosas da camada interna da veias, possuem uma forma que se adere a parede do vaso e uma borda livre virada sempre para a direção do coração. Quando o sangue que está na veia é impulsionado, ele empurra a válvula de encontro a parede do vaso, circulando em direção ao coração. Quando essa força é cessada, o sangue fica retido até que haja novo impulso para que o mesmo progrida em direção ao coração (DANGELO E FATTINI, 2005).

As válvulas, além de suas funções necessárias a corrente sanguínea, dividem a coluna sanguínea venosa, fazendo com que o sangue possa progredir de segmento em segmento. A força do bombeamento cardíaco diminui conforme o sangue passa por vasos cada vez menores, principalmente nos capilares. Um dos fatores facilitadores do retorno do sangue venoso ao coração é a contração muscular, que comprime as veias e impulsiona o sangue que está nelas (DANGELO E FATTINI, 2005).

Os capilares sanguíneos são vasos interpostos entre as artérias e veias onde se processam as trocas gasosas entre o sangue e os tecidos e estão distribuídos por todo o corpo, possuindo um pequeno calibre que aumenta a superfície de contato (DANGELO E FATTINI, 2005).

O coração se apresenta com um circuito contínuo de bombeamento de sangue, ou seja, a mesma quantidade de sangue é bombeada para todo o corpo. Para que o sangue flua por entre as artérias e vasos com mais resistência, o coração exerce mais pressão por sob esses vasos, considerados delgados, fazendo com que ocorra uma pressão sistólica maior que a sistêmica (GUYTON, 1989).

O sangue que passa pelas artérias e capilares é constituído de um líquido viscoso que apresenta sua constituição com células e plasma (GUYTON, 1989).

O fluxo sanguíneo através das artérias é determinado por 2 fatores: a diferença de pressão entre as extremidades do vaso, sendo essa a força que empurra o sangue pelo vaso, e o segundo fator é o impedimento do fluxo pelo vaso, denominado de resistência vascular. O fluxo sanguíneo é a quantidade de sangue que passa pela circulação em determinado período de tempo. Normalmente o fluxo normal de uma pessoa adulta em repouso está em torno de

5000 mL por minuto. Esse sangue bombeado é denominado de débito cardíaco (GUYTON, 1989).

A circulação sanguínea se divide em sistêmica e pulmonar. Devido ao fato da circulação sistêmica bombear sangue para todas as partes do corpo, exceto o pulmão, também é chamada de grande circulação ou circulação periférica (GUYTON, 1989).

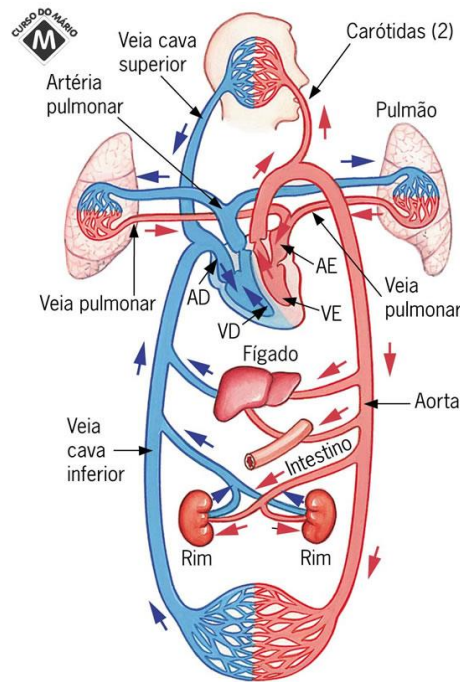


Figura 2 – circulação sanguínea

Imagem extraída de: <<http://gracieteoliveira.pbworks.com/f/1301333139/circulacaohumana.jpg>> acesso em 9/12/13.

A função das artérias é a de transportar sangue sob alta pressão para os tecidos e através dessa função, elas possuem paredes vasculares bem resistentes onde o sangue passa com rapidez por elas (GUYTON, 1989).

As arteríolas consistem em últimas ramificações do sistema arterial, atuando como válvulas de controle pelos quais o sangue é liberado para os capilares. As arteríolas possuem paredes musculares bem resistentes, capazes de se fecharem totalmente ou de se dilatarem, tendo como capacidade, o controle do fluxo sanguíneo para os capilares (GUYTON, 1989).

A função dos capilares é a troca de líquidos, nutrientes entre outras substâncias necessárias ao corpo, essa troca é feita por meio do sangue e espaços intersticiais. Para que essa troca ocorra, as paredes dos capilares são bem delgadas e permeáveis a substâncias de pequeno tamanho molecular (GUYTON, 1989).

As vênulas possuem a função de coletar o sangue dos capilares, aumentando gradualmente até se tornarem veias progressivamente maiores (GUYTON, 1989).

As veias possuem a função de condutos para transporte de sangue que retorna dos tecidos para o coração. Devido à baixa pressão do sistema venoso, as paredes delgadas são delgadas. Mesmo com as paredes tendo essa forma, são musculares, permitindo que se contraíam e se expandam, atuando como reservatório de sangue suplementar para grandes e pequenas quantidades sanguíneas, dependendo da demanda necessária ao organismo. A maior quantidade de sangue na circulação encontra-se nas veias sistêmicas (GUYTON, 1989).

Devido a continuidade do bombeamento do sangue para a artéria aorta, a pressão nesse vaso é bem alta. Esse bombeamento é pulsátil, com a pressão arterial fluuando entre um nível sistólico de 120 mmHg e num nível diastólico de 80 mmHg. Conforme o sangue passa pela circulação sistêmica, sua pressão cai progressivamente chegando próximo de 0 mmHg quando chega ao átrio direito (GUYTON, 1989).

A diminuição da pressão arterial em cada parte da circulação sistêmica é diretamente proporcional à resistência vascular. Com isso com a aorta tendo a resistência próxima a 0, a pressão média no fim da aorta chega a quase 100mmHg. Da mesma forma, a resistência nas grandes artérias é bem pequena, ao modo que a pressão média nas artérias, que tem apenas 3mm de diâmetro, é de 95 a 97 mmHg. Logo, a resistência tende a aumentar nas artérias bem pequenas, fazendo com que ocorra a queda da pressão até próximo de 85 mmHg no início das arteríolas (GUYTON, 1989).

A resistência nas arteríolas é a maior de toda a circulação sistêmica, sendo a metade da resistência de toda a circulação. Sendo assim, a resistência arteriolar é um importante regulador do sangue nos diferentes tecidos do organismo (GUYTON, 1989).

As veias possuem resistência superior ao que se espera de vasos de grande dimensão. Essa maior resistência é causada pela compressão externa das veias, que mantém muitas, especialmente a cava, colapsadas por um grande período de tempo (GUYTON, 1989).

As grandes artérias tem como funções importantes de atuação como conduto de sangue para os tecidos periféricos, tendo também como importante função de servirem como reservatório de alta pressão para recebimento de débito pulsátil de sangue do coração além de armazenar parte desse débito, para o batimento seguinte. Para que essa função ocorra, as grandes artérias possuem grande elasticidade, podendo ser distendidas quando o pulso sanguíneo vindo do coração passa por elas. Após isso, ocorre a retração das mesmas para um calibre menor, conforme o sangue vai em direção as periferias (GUYTON, 1989).

A natureza elástica das artérias é importante por possuir função de evitar que a pressão se eleve acima do normal, onde o sangue é bombeado para a árvore arterial pela contração ventricular, além de que, esta elasticidade que as grandes artérias possuem também tem como função a de conservar a pressão arterial elevada no intervalo dos batimentos, ao passo que o sangue possa continuar fluindo para os tecidos ininterruptamente (GUYTON, 1989).

2.2. FISIOLOGIA DAS ARTERÍOLAS E CAPILARES

As arteríolas e artérias tem como características importantes suas fortes paredes musculares, sendo esses vasos bem inervados pelo sistema nervoso simpático, e, quando a estimulação, contraem-se intensamente. Muitos fatores podem atuar sobre o grau de constrição desses vasos, principalmente nas arteríolas, são eles: as concentrações de CO₂, de íons hidrogênio, entre outros fatores (GUYTON, 1989).

Nas artérias e arteríolas ocorre o controle do fluxo sanguíneo para os tecidos, sendo esse fluxo regulado quase na mesma proporção das necessidades de cada tecido (GUYTON, 1989).

A espessura da parede do capilar é em geral muito pequena possuindo pequenos poros nessa parede através dos quais ocorrem a troca de substâncias (GUYTON, 1989).

As paredes dos capilares são muito delgadas, conseqüentemente muito fracas, tendo seus diâmetros muito pequenos. Sendo esse diâmetro pequeno, a tensão desenvolvida na paredes também será reduzida, explicando o porquê dos capilares suportarem a pressão em seu interior (GUYTON, 1989).

A principal função dos capilares é a possibilidade de difusão, nos dois sentidos, entre o sangue que está fluindo e os líquidos dos tecidos do corpo. Este processo faz com que ocorra a troca gasosa entre os tecidos e o sangue, onde o sangue leva oxigênio para as células e retira o gás carbônico produzido pelas mesmas para ser eliminado. Existem substâncias que passam com grande velocidade pelos capilares, se difundindo nas mesmas direções pelos capilares que suas concentrações permanecem iguais no sangue e líquidos teciduais (GUYTON, 1989).

2.3. VEIAS E SUAS FUNÇÕES

O sangue presente nas veias sistêmicas flui para o átrio direito, essa pressão é denominada de pressão atrial direita e é regulada pelo equilíbrio entre a capacidade do

coração de bombear sangue para fora do átrio e a tendência do sangue de retornar dos vasos periféricos para o átrio direito (GUYTON, 1989).

Quando o coração bombeia com força, a tendência é a pressão arterial direita diminuir. Quando ocorre o inverso, que é denominada debilidade cardíaca, tende-se a elevar a pressão no átrio direito. Qualquer efeito que gere a entrada rápida de sangue no átrio direito, utilizando as veias, faz com que, eleve a pressão do átrio direito (GUYTON, 1989).

Os fatores que regulam a pressão arterial direita são os mesmos que regulam o débito cardíaco pois a quantidade de sangue bombeada pelo coração depende de sua capacidade de bombear sangue e da tendência do sangue de fluir para o coração pelos vasos periféricos (GUYTON, 1989).

As veias sistêmicas, assim como as pulmonares, funcionam como reservatórios de sangue para a circulação. Mesmo o coração e os pulmões não fazendo parte do reservatório venoso sistêmico, também são considerados reservatórios sanguíneos (GUYTON, 1989).

O grau de enchimento dos reservatórios sanguíneos da circulação, é determinante para o bom funcionamento do sistema circulatório. Se esses reservatórios estiverem muito cheios, a pessoa pode desenvolver pressão sanguínea elevada. Se ocorrer o contrário, ou seja, se esses reservatórios estiverem pouco cheios, a pessoa pode desenvolver choque circulatório (GUYTON, 1989).

Como o coração é uma bomba pulsátil, o sangue chega as artérias continuamente, a cada batimento cardíaco, produzindo pulsos de pressão de pressão no sistema arterial (GUYTON, 1989).

Os pulsos de pressão nas artérias são quase totalmente amortecidos antes de saírem dos capilares para as veias sistêmicas. Com isso, as pulsações são retrogradamente transmitidas pelo coração, produzindo pulsos de pressão nas grandes veias. Essa transmissão dos pulsos não ocorre com bastante intensidade na circulação normal, onde, em sua entrada na cavidade torácica, são comprimidas pelos tecidos que circundam. Isso acaba provocando resistência suficiente para amortecer as pulsações antes que sejam retrogradamente transmitidas para as veias periféricas. Sempre que a pressão atrial direita aumenta demais, principalmente na insuficiência cardíaca, as veias ficam muito cheias de sangue e podem facilmente transmitir as pulsações (GUYTON, 1989).

As pulsações atriais são transmitidas retrogradamente pelas veias distendidas. Essas pulsações consistem em três ondas distintas a cada ciclo cardíaco: a onda *a* causada pela contração do átrio, a onda *c* causada pela contração do ventrículo e a onda *v* causada pelo

influxo contínuo de sangue no átrio quando as válvulas A-V(átrio-ventrículo) estão fechadas durante a sístole ventricular (GUYTON, 1989).

Na insuficiência cardíaca grave, quando a pressão venosa chega a níveis muito altos, as ondas de pressão venosa ficam, normalmente, proeminentes para que possam ser observadas nas veias pulsantes do pescoço do paciente (GUYTON, 1989).

Uma das características mais importantes da circulação é a capacidade dos tecidos de controlar seu próprio fluxo sanguíneo no tamanho de suas necessidades. Quando a necessidade do fluxo sanguíneo se modifica, esse fluxo acompanha as modificações (GUYTON, 1989).

A partir de experimentos, tem-se demonstrado que o fluxo sanguíneo para cada tecido é regulada ao nível mínimo que irá atender as necessidades do tecido. Se houvesse grande fluxo por todos os tecidos, seria uma quantidade muito grande de sangue maior do que poderia ser bombeada pelo coração (GUYTON, 1989).

Cada tecido possui seu próprio e característico sistema vascular, sendo a quantidade de fluxo correspondente de cada um. O controle local de fluxo sanguíneo é dividido em 2 fases distintas, de controle agudo, que consiste em variações rápidas do controle local do fluxo, promovendo meios rápidos de manutenção apropriada das condições do tecido, e o controle longo do fluxo sanguíneo que são as lentas variações de fluxo que ocorrem em períodos de dias, semanas e até mesmo meses. Essas variações de controle agudo, ocorrem devido as modificações de tamanho e quantidade de vasos sanguíneos que nutrem os tecidos (GUYTON, 1989).

Quando a disponibilidade de oxigênio nos tecidos diminui, o fluxo sanguíneo através dos tecidos aumenta acentuadamente, esse aumento chega a ser suficiente para compensar a diminuição de oxigênio no sangue, mantendo um suprimento quase constante de oxigênio nos tecidos (GUYTON, 1989).

O mecanismo de regulação a longo prazo do fluxo sanguíneo local é quase uma alteração do grau de vascularização do tecido, ou seja, quando a pressão arterial fica muito abaixo do normal e permanece nesse nível por muito tempo, o número e tamanho dos vasos no tecido aumentam. Se a pressão, logo em seguida, se eleva a um nível muito alto, a quantidade e o tamanho dos vasos diminui. A partir disso, ocorre uma reconstrução contínua da vascularização tecidual para satisfazer as necessidades do tecido (GUYTON, 1989).

A cada ciclo respiratório, a pressão arterial aumenta e diminui, produzindo as chamadas ondas respiratórias na pressão arterial. Isso ocorre devido a muitos processos. O efeito total durante a respiração normal é o aumento da pressão arterial na parte final da

inspiração, na parte inicial da expiração e uma diminuição da pressão durante o ciclo respiratório (GUYTON, 1989).

2.4. O DÉBITO CARDÍACO

O débito cardíaco é a quantidade de sangue bombeada para a aorta a cada segundo pelo coração. Além de ser a quantidade de sangue que flui pela circulação é responsável pelo transporte de substâncias para os tecidos e dos tecidos. O débito cardíaco pode ser considerado o fator mais importante que deve ser considerado em relação a circulação (GUYTON, 1989).

O retorno venoso é a quantidade de sangue que flui das veias para o átrio direito a cada minuto. Logo, o débito cardíaco e o retorno venoso devem ser iguais, menos durante alguns batimentos, quando o sangue estiver sendo guardado ou removido do coração e pulmões (GUYTON, 1989).

O principal fator do controle da circulação sanguínea local, em cada tecido, é o metabolismo do próprio tecido. Por isso, o retorno venoso e o débito cardíaco estão controlados em relação ao metabolismo corporal. O débito cardíaco aumenta diretamente relacionado ao trabalho realizado durante o exercício, e esse aumento do débito é paralelo ao de consumo de oxigênio, que é uma medida do metabolismo. Em condições normais, o retorno venoso e o débito cardíaco são determinados pelo grau de dilatação das veias sanguíneas locais nos tecidos do corpo (GUYTON, 1989).

Se a quantidade de sangue do sistema circulatório é muito pequena pra encher o mesmo de forma apropriada, o sangue fluirá muito devagar nos vasos periféricos de volta ao coração. Com isso, o grau de enchimento da circulação torna-se um fator que determina o retorno venoso para o coração e também do débito cardíaco (GUYTON, 1989).

A pressão média de enchimento sistêmico é a pressão medida na circulação sistêmica quando o fluxo no sistema circulatório é interrompido subitamente, deixando o sangue se redistribuir de forma que a pressão em todos os vasos fique igual (GUYTON, 1989).

A pressão média de enchimento consiste no valor médio da pressão efetiva do sangue, na circulação periférica, que empurra o sangue para o coração. É importante que a pressão média de enchimento fique constantemente elevada para fornecer a pressão periférica necessária para empurrar o sangue dos vasos periféricos de volta para o coração (GUYTON, 1989).

Quando a pressão atrial direita chega a um nível igual à pressão sistêmica média de enchimento, todas as pressões da circulação sistêmica também alcançam a mesma pressão,

tornando-se ausente o gradiente de pressão para a circulação de sangue em direção ao coração. Com isso, quando a pressão atrial direita diminui cada vez mais do que a pressão sistêmica média de enchimento, a circulação para o coração aumenta proporcionalmente. Isso mostra que quanto maior a diferença entre a pressão sistêmica média de enchimento e a pressão atrial direita, maior será o retorno venoso (GUYTON, 1989).

Na circulação completa, o coração e a circulação sistêmica devem operar em conjunto. Isso ocorre a partir de que o retorno venoso a partir da circulação sistêmica deve ser igual ao débito cardíaco, a partir do coração e a pressão atrial direita ser a mesma, tanto para o coração quanto para a circulação sistêmica (GUYTON, 1989).

2.5. CIRCULAÇÃO PULMONAR

A quantidade de sangue fluente nos pulmões também é importante como a que flui pela circulação sistêmica. Contudo, alguns aspectos relacionados a circulação pulmonar são específicos a essa circulação e tem grande importância nas trocas gasosas pulmonares (GUYTON, 1989).

Na anatomia do sistema circulatório pulmonar, o ventrículo direito envolve quase a metade do esquerdo, isso se deve a diferença de pressões entre as pressões desenvolvidas durante a sístole. O ventrículo esquerdo se contrai com força extrema, comparado com o direito, o que faz com que o ventrículo esquerdo tenha forma globosa (GUYTON, 1989).

O músculo do ventrículo direito tem mais de um terço de espessura do ventrículo esquerdo, isso se deve pela diferença de pressões entre os dois lados do coração. Além de que, a parede do ventrículo direito tem aproximadamente três vezes mais espessura que as paredes atriais, enquanto o músculo ventricular esquerdo é oito vezes mais espesso (GUYTON, 1989).

A artéria pulmonar estende-se 5 cm além do ápice do ventrículo direito, e a partir daí, se divide em ramos principais direito e esquerdo que suprem os dois pulmões de sangue. A artéria pulmonar é fina, com uma parede duas vezes mais espessa que a veia cava e um terço mais espessa do que a parede da aorta. Os ramos da artéria pulmonar são curtos, porém, as artérias pulmonares tem diâmetros bem maiores do que as artérias sistêmicas correspondentes. Isso, junto com o fator de que os vasos são muito finos e distensíveis, faz com que à árvore arterial pulmonar apresente uma complacência bem grande, sendo próxima da árvore arterial sistêmica. Essa grande complacência permite às artérias pulmonares comportar o volume sistólico do ventrículo direito (GUYTON, 1989).

As veias pulmonares, assim como as artérias pulmonares, também são curtas, mas possuem complacência parecida às das veias da circulação sistêmica (GUYTON, 1989).

O sangue também flui pelos pulmões através das artérias brônquicas. O sangue que passa por elas é oxigenado, diferentemente do sangue que passa pelas artérias pulmonares, que é desoxigenado. Esse sangue supre os tecidos de sustentação dos pulmões, além do tecido conjuntivo, os septos e os grandes e pequenos brônquios. Depois deste sangue passar pelos tecidos de sustentação, desemboca nas veias pulmonares e entra no átrio esquerdo. Com isso, o débito ventricular esquerdo é maior que o débito ventricular direito (GUYTON, 1989).

Durante a sístole, a pressão na artéria pulmonar é igual à pressão no ventrículo direito. Contudo, depois que a válvula pulmonar se fecha, no fim da sístole, a pressão ventricular cai, enquanto a pressão arterial pulmonar permanece elevada para, a seguir, cair devagar, enquanto o sangue passa pelos capilares pulmonares (GUYTON, 1989).

3. ATEROSCLEROSE E ENXERTO DE VEIA SAFENA:

As lesões ateroscleróticas são espessamentos assimétricos focais da camada mais interna do vaso, a íntima. Estas placas estão constituídas por células, por elementos do tecido conjuntivo e por detritos. Células inflamatórias sanguíneas e do sistema imune também formam parte do ateroma, sendo o restante constituído pelo endotélio e por células musculares lisas. O ateroma é precedido pela estria gordurosa, isto é, um acúmulo de células carregadas de lipídios localizadas abaixo do endotélio (RAUDALES, 2006).

No centro do ateroma, células espumosas e gotículas de lipídios extracelulares formam a região central, a qual é circunscrita por uma capa de células musculares lisas e uma matriz rica em colágeno. Linfócitos T, macrófagos e mastócitos infiltram a lesão e são particularmente abundantes nas bordas do ateroma. Muitas das células do sistema imune mostram sinais de ativação e de produção de citocinas inflamatórias. A estabilidade das placas ateroscleróticas é proporcionada por uma matriz extracelular e por uma capa fibrosa espessa, composta, predominantemente, de colágeno (tipos I e III) e elastina (RAUDALES, 2006).

Um fato que mudou, radicalmente, o conceito de que a aterosclerose é uma doença vascular sempre obstrutiva é o conhecimento e o reconhecimento de que a placa aterosclerótica ao longo da sua formação tem um padrão de crescimento extraluminal, isto é, ela se expande dentro da parede arterial previamente ao interior do lúmen. Assim sendo, um substancial volume de placa pode existir sem ocorrer estenose significativa. A estenose representa a “ponta do Iceberg” da aterosclerose. Esse fenômeno é considerado como “remodelamento positivo” ou expansivo, já que a área luminal não está comprometida significativamente (RAUDALES, 2006).

Os ateromas de capa fina de pacientes que faleceram por infarto agudo do miocárdio estão associados a estenoses com menos de 50% do diâmetro luminal, explicando-se, assim, a recente preocupação do perigo que estas placas podem representar (RAUDALES, 2006).

Independentemente do termo utilizado, a placa vulnerável ou instável é um fibroateroma inflamado, com uma capa fibrosa delgada e erodada ou rota, com trombos nas margens e muitas células inflamatórias e com o núcleo central necrosado, com mais de 40% do volume total constituído por lipídios (RAUDALES, 2006).

A progressão da doença arterial coronária (DAC) inclui as síndromes coronárias estáveis e crônicas (angina estável), as síndromes coronárias agudas (angina instável ou infarto agudo do miocárdio) e, até mesmo, a morte súbita de origem cardiovascular. As

características mais óbvias que diferenciam os pacientes com síndromes coronárias agudas (SCA) dos pacientes com DAC estável são: 1) estenoses coronárias complexas; 2) fissuras nas placas coronárias; 3) trombos recentes; e 4) inflamação da placa (RAUDALES, 2006).

Fatores de crescimento, infiltração por células musculares lisas e do sistema imune, inflamação, desarranjos celulares, neovascularização e hemorragia intraplaca e a expansão de um núcleo necrosado, acelular e rico em lipídios, são tidos como a principal causa de instabilidade da placa aterosclerótica (RAUDALES, 2006).

A aterosclerose começa com a placa aterosclerótica coronária de alto risco (ou placa vulnerável), uma lesão focal em perigo de ruptura da placa. A ruptura da placa ocorre quando a capa fibrosa, agora afinada, rasga e o núcleo lipídico necrosado (que é altamente trombogênico) fica exposto ao sangue circulante no lúmen arterial. As margens de uma placa complexa, as quais apresentam tendência para a ruptura, contêm macrófagos, linfócitos T e um escasso número de células musculares lisas. As placas cujos núcleos lipídicos excedem mais de 40% do volume da placa e cuja capa tenha uma espessura entre 65 a 150 μ m são especialmente vulneráveis. A ruptura ou a fissuração da placa são as responsáveis pela maioria dos trombos que causam as síndromes coronárias (RAUDALES, 2006).

Quando ocorre a ruptura da placa, tanto o fator tissular quanto o colágeno ficam expostos, promovendo assim a trombose intravascular. A composição da placa determina seu potencial trombogênico; A atração e ativação interior de mais plaquetas, a liberação de fatores quimiotáticos e a incorporação de eritrócitos dentro da malha contribuem para a formação do trombo “vermelho” (RAUDALES, 2006).

A hemorragia intraplaca é comum em lesões ateroscleróticas coronárias avançadas e possui associação com o aumento no tamanho do núcleo necrosado com a instabilidade da lesão nas placas ateroscleróticas coronárias. A neovascularização, formação de novos microvasos sanguíneos (ou *vasa vasorum*), nas artérias ateroscleróticas, ocorre primariamente pelo crescimento a partir da adventícia ou a partir do lúmen para o interior da íntima, ocorrendo em placas avançadas e surge como uma resposta adaptativa da parede arterial a uma demanda aumentada de nutrientes dentro da placa. Esta neovascularização possui uma resposta adaptativa da parede arterial a um aumento da demanda de nutrientes dentro da placa e parece ser muito frágil e susceptível à ruptura (hemorragia intraplaca), o que acarreta aumento súbito no tamanho da placa. Comparado a artérias normais, a *vasa vasorum* somente é observada na adventícia e na camada média externa da aorta e seus grandes ramos (RAUDALES, 2006).

Os *vasa vasorum* (VV) são pequenas artérias que penetram na parede arterial tanto

por sua superfície luminal (*vasa vasorum internae*) como pela adventícia (*vasa vasorum externae*). Os VV adventíciais ramificam-se em vasos menores que irrigam as camadas mais externas da túnica média. Os VV venosos são mais abundantes e irrigam as porções mais externas da túnica média (PEREIRA, 2010).

A estrutura anatômica dos VV caracteriza-se pela presença de células endoteliais, células musculares lisas e cobertura externa de tecido conectivo. Essas características são similares às encontradas nas pequenas artérias coronárias e indicam que os VV podem autorregular seu tônus e a perfusão da parede arterial (PEREIRA, 2010).

A resistência ao fluxo nos VV é alta porque o seu raio é muito menor que o do lúmen arterial, especialmente nas grandes artérias como a aorta. Nas porções mais internas da túnica média as forças de compressão são maiores do que a pressão luminal dos VV. A impulsão sistólica nos VV aumenta ao longo de seus ramos e chega aos ramos terminais com um atraso em relação à pressão sistólica que se propaga dentro da artéria nativa (PEREIRA, 2010)

Os VV adventíciais se conectam por meio de um plexo, mas se comportam como artérias terminais, sua microembolização reduz a densidade desses vasos naquele ponto e aumenta o número de ramificações em áreas antes pouco irrigadas. Esta característica pode ter impacto na distribuição espacial da perfusão e drenagem da parede arterial. A constatação de que a maior concentração das placas de ateroma nos vários segmentos arteriais é anatomicamente coincidente com a menor perfusão pelos VV pode representar uma evidência direta do papel desses vasos no processo da doença aterosclerótica (PEREIRA, 2010).

A razão pela qual a artéria pulmonar e as veias não desenvolvem aterosclerose pode estar relacionada ao menor fluxo de nutrientes para dentro da parede devido à pressão intraluminal ser menor. Nesses vasos, os VV não são comprimidos durante todo o ciclo cardíaco, mantendo uma perfusão estável da túnica média (PEREIRA, 2010).

Em humanos, os VV são menos numerosos na aorta abdominal e, assim, a probabilidade do desenvolvimento de aneurismas é maior (PEREIRA, 2010).

A hipertensão arterial é a condição principal associada com a dissecção e está junto a hipertrofia e hiperplasia das células musculares lisas e aumento do consumo de oxigênio. A hipertensão crônica se associa ainda a oclusão dos VV com neovascularização, maior rigidez arterial e aterosclerose acelerada. Na crise hipertensiva, a isquemia da média pode se agravar devido à vasoconstrição dos VV. As porções mais internas da média permanecem bem nutridas por difusão a partir da luz arterial. Esse conjunto de fatores resulta em duas regiões com características distintas na túnica média: uma porção interna mais elástica e outra

externa mais rígida. Esses pequenos vasos, com baixa pressão intraluminal, possam dissecar grandes porções da aorta e, muitas vezes, levar à ruptura da parede arterial (PEREIRA, 2010).

A exposição das células endoteliais a estímulos pró-inflamatórios induz uma atividade pró-trombótica, levando à expressão endotelial de proteínas de superfície celular, chamadas de moléculas de adesão, que impossibilitam a biodisponibilidade do potente inibidor das plaquetas, o óxido nítrico (NO). O processo inflamatório, que é parcialmente regulado pelo NO, pode reduzir a expressão endotelial de vários mediadores inflamatórios e moléculas de adesão que, por sua vez, aumentam a vulnerabilidade da placa (RAUDALES, 2006).

A ativação inflamatória do endotélio pode tornar suas propriedades fisiológicas vasodilatadoras e antitrombóticas em propriedades patológicas de vasoconstrição e pró-trombose (ausência de produção de mediadores vasodilatadores e antitrombóticos e a produção de mediadores vasoconstritores e pró-trombóticos) (RAUDALES, 2006).

Estudos mostram que a aterosclerose coronária entende-se mais do que como uma doença segmentar ou localizada, sendo tratada apenas com terapias locais, como a cirurgia ou a revascularização percutânea. A ideia de “cardiologia intervencionista” deve ir além da revascularização mecânica percutânea, abrangendo intervenções preventivas e, fundamentalmente, sistêmicas, para se antecipar a futuros eventos cardiovasculares (RAUDALES, 2006).

As calcificações coronárias constituem um marcador específico de aterosclerose, estão bem correlacionadas com placas ateroscleróticas e são preditivas de eventos coronários futuros. Os processos inflamatórios, locais (vasculares) ou sistêmicos, são tidos como a principal causa de instabilidade da placa aterosclerótica (RAUDALES, 2006).

O tratamento em um período pequeno de tempo e sendo mais efetivo para a placa recentemente instabilizada é a intervenção coronária percutânea. O implante de stents tem como função principal selar a placa, restituir o fluxo sanguíneo e trazer uma resposta fibrótica local. Porém, quando essa fibrose ultrapassa os limites da íntima, o fenômeno da reestenose aparece, principalmente quando os stents são implantados em pacientes diabéticos, em vasos de pequeno calibre ou em lesões longas. Hoje pode-se contar com os stents recobertos de drogas (rapamicina ou paclitaxel), que apresentam taxas de reestenose muito baixas. O implante de stents, principalmente para pacientes que possuam uma Síndrome Coronária Aguda, deve ser acompanhado do uso de drogas antiplaquetárias e antitrombóticas potentes (RAUDALES, 2006).

Para a prevenção da aterosclerose a longo prazo, um tratamento específico é o melhor

a ser feito, como a vacinação com antígenos relacionados à doença, como recentemente sugerido por Nilsson et al. Já que existe uma semelhança molecular entre o *Streptococcus pneumoniae* e o LDL oxidado mostrando que a vacinação anti-estreptocócica poderia diminuir a formação da lesão aterosclerótica. Outros modelos animais, utilizando vacinas com LDL oxidado, bactérias contendo certos fosfolípidios modificados ou outros derivados protéicos, têm sido testados com sucesso na redução da aterosclerose (RAUDALES, 2006).

As doenças cardiovasculares continuam sendo a principal causa de morte em sociedades industrializadas, e estima-se que, no ano de 2020, serão a primeira causa de morte no mundo todo, devido ao rápido aumento da sua prevalência em países do terceiro mundo e na Europa Oriental e pela incidência cada vez maior de obesidade e diabetes, no mundo ocidental (RAUDALES, 2006).

A ponte de safena é um procedimento cirúrgico que ocorre quando, tem se efeitos do acúmulo de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias, o que leva a redução do fluxo sanguíneo para o miocárdio, além de bloquear o bombeamento do corpo para o coração e vice versa (SBC, 2004).

No procedimento cirúrgico, um vaso sanguíneo é transplantado para uma artéria coronária, de modo a se desviar do bloqueio e restituir a circulação sanguínea. Um pedaço do vaso sanguíneo transplantado é suturado entre a aorta e o segmento que não está bloqueado na artéria coronária (SBC, 2004).

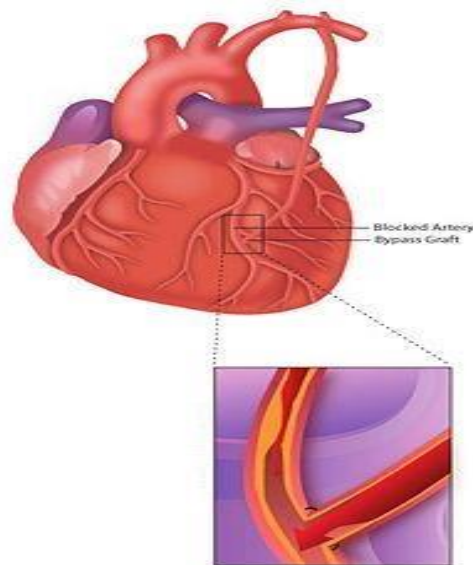


Figura 3 – revascularização miocárdica e obstrução de artéria coronária

Imagem extraída de: < <http://www.endocardio.med.br/wp-content/uploads/2011/07/revascu02.jpg> > acesso em 9/12/13.

Desde 1968, as veias safenas têm sido largamente utilizadas sob a forma de enxertos isolados ou sequenciais; no entanto, a artéria torácica interna supera amplamente todos os outros enxertos utilizados. As limitações das pontes de safena e a existência de apenas duas artérias torácicas internas nos levam a buscar outras alternativas para alcançar ampla revascularização do miocárdio. O emprego da artéria gastroepiplóica implica em abertura da cavidade abdominal, ato não isento de risco imediato e futuro, enquanto que o uso das artérias radiais não é isento de riscos (RABELO, 1997).

Os cuidados na dissecação e preparo dos pedículos da artéria torácica interna, bem como na retirada e preparo para implante das veias safenas, somados àqueles necessários à obtenção da perfeita anastomose sequencial, que evite torções, angulações e acotovelamentos dos enxertos, são enfatizados como fundamentais para o excelente resultado obtido nesta cirurgia (RABELO, 1997).

O objetivo no tratamento da insuficiência coronária é obter a revascularização do miocárdio de forma completa; assim, diversas técnicas têm sido desenvolvidas (RABELO, 1997).

Pensando em um procedimento menos agressivo e capaz de oferecer revascularização completa do miocárdio, faz-se o uso sistemático de pontes de safena sequenciais, isoladas ou associadas a anastomoses sequenciais da artéria torácica interna direita e esquerda, e ainda sob a forma de enxertos compostos, nos quais estas artérias são utilizadas de forma sequencial nos seguimentos ao seu alcance e anastomosadas de forma término-lateral a segmentos de veia safena usados de forma sequencial para atingir os demais pontos que necessitam ser revascularizados (RABELO, 1997).

Deve-se evitar que o enxerto cruze de forma perpendicular à artéria coronária a ser tratada, preferindo sempre posicionar a veia safena ou artéria torácica interna paralelamente à artéria coronária, ainda que o procedimento implique em trajeto sinuoso do enxerto (RABELO, 1997).

A anastomose safeno-aórtica deve ser posicionada de modo a oferecer grande conforto e excelente caimento ao enxerto sequencial, sendo necessário que se escolha com cuidado o ponto de anastomose aórtica, assegurando bom contorno ao enxerto em seu trajeto sobre a artéria pulmonar ou sobre o átrio direito e aurícula direita (RABELO, 1997).

Dada a importância do enxerto, servindo a várias artérias coronárias, é importante que a anastomose safeno-aórtica seja perfeita, evitando-se desproporções entre a luz da veia e o diâmetro do orifício na aorta (RABELO, 1997).

O desafio da revascularização completa do miocárdio está presente em cada caso com o qual se defronta o cirurgião cardiovascular (RABELO, 1997).

A possibilidade de recorrência dos sintomas leva à busca de novas técnicas que possibilitem suprir de sangue arterial todos os segmentos do miocárdio isquêmico. E, embora diversos métodos venham sendo estudados, ainda não são inteiramente satisfatórios (RABELO, 1997).

O emprego de ambas as artérias torácicas internas associadas às pontes de veia safena não foram capazes de suprir todas as necessidades de irrigação miocárdica. Surgiram, então, as pontes sequenciais de veia safena, as anastomoses sequenciais de artérias mamárias, o emprego das artérias radiais, das veias cefálicas, artérias epigástricas e gastroepiplóicas veias safenas conservadas, além dos xenoenxertos e enxertos artificiais, todos com inconvenientes (RABELO, 1997).

Porém, diversas publicações informaram os excelentes resultados com pontes sequenciais de veias safenas, muitas vezes superiores aos obtidos com enxertos únicos, assim como das anastomoses sequenciais com as artérias torácicas internas, sendo usadas mesmo como enxertos sequenciais tríplexes, com excelentes resultados (RABELO, 1997).

Neste último caso, utiliza-se as anastomoses sequenciais servindo a tantos vasos quantos forem passíveis de abordagem direta com um segmento de veia safena, à qual, anastomosamos as artérias torácicas internas direita ou esquerda. Pode-se ver é que esta técnica consiste no fato de que a degeneração das veias safenas se dá com maior frequência no trecho entre as anastomoses aórtica e coronária, ou seja, em seu mais longo segmento livre, e, raramente, nas terminações coronária ou aórtica (RABELO, 1997).

A adequação da luz da veia safena ao orifício aórtico deverá ser perfeito, sem desproporções, para não prejudicar um enxerto responsável por grande massa miocárdica (RABELO, 1997).

Da mesma forma, as anastomoses distais deverão ser criteriosamente testadas, garantindo vazão livre e excelente fluxo em todos os pontos de saída do fluxo sanguíneo, pois está comprovado que, quanto maior o número de saídas para vazão do sangue, maior a velocidade de fluxo e menor a chance de estagnação e, conseqüentemente, menor a possibilidade de obstrução do enxerto (RABELO, 1997).

A cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) tem sido proposta para minimizar sintomas, melhorar a função cardíaca, a sobrevida e diminuir a recorrência de eventos adversos cardíacos maiores em subgrupos selecionados de pacientes (NERY, 2010).

Há um constante aumento no número de cirurgias para revascularização de miocárdio executadas em todo o mundo. Estima-se que só nos Estados Unidos da América realizem-se mais de 500.000 destas intervenções por ano, e, que no planeta todo, este número se aproxime dos 800.000 (BELCZAK, 2009).

4. SISTEMA RESPIRATÓRIO:

A respiração consiste, principalmente, na absorção, pelo organismo, de oxigênio, e a eliminação do gás carbônico que resulta de oxidações celulares. O órgão principal da respiração é o pulmão, havendo órgãos especiais que promovem o rápido intercâmbio entre o ar e o sangue. No conjunto estes órgãos constituem o sistema respiratório (DANGELO E FATTINI, 2005).

O sistema respiratório é dividido didaticamente em duas partes, sendo a primeira a porção de condução e a segunda a porção de respiração (DANGELO E FATTINI, 2005).

A primeira porção possui os órgãos tubulares cuja função é de levar o ar inspirado até a porção respiratória, representada pelos pulmões e de lá conduzir o expirado, eliminando o CO₂. Dos pulmões o ar é levado para os brônquios e traquéia, órgãos que funcionam apenas como tubos condutores de ar. Acima destes, situam-se a laringe, faringe e o nariz que não são condutores de ar (DANGELO E FATTINI, 2005).

A cavidade nasal comunica-se com o meio externo através das narinas, situadas anteriormente, e com a porção nasal da faringe posterior, através das coanas, que marcam o limite entre a cavidade nasal e a porção nasal da faringe (DANGELO E FATTINI, 2005).

A cavidade nasal é dividida em metades direita e esquerda pelo septo nasal. O termo cavidade nasal refere-se a cavidade como um todo ou pode se referir a cada uma das metades, dependendo do sentido (DANGELO E FATTINI, 2005).

O septo nasal situa-se quase sempre desviado para a direita ou para a esquerda onde grandes desvios podem dificultar a respiração. É constituído por partes cartilaginosas e ósseas (DANGELO E FATTINI, 2005).

A faringe é um tubo muscular associado a dois sistemas: respiratório e digestivo, situando-se posterior a cavidade nasal, bucal e à laringe, que é dividida em 3 partes: parte nasal, superior, que se comunica com a cavidade nasal pelas coanas; parte bucal, média, comunica-se com a cavidade bucal por uma abertura chamada istmo da garganta; parte laríngea, inferior, situada posteriormente à laringe e continuada diretamente pelo esôfago. Não existe limites precisos entre as partes da faringe, tratando-se de um canal comum a passagem do alimento ingerido e do ar inspirado e, em seu trajeto, as vias seguidas pelo bolo alimentar e pela corrente aérea, se cruzam (DANGELO E FATTINI, 2005).

A laringe é um órgão tubular que está situado no plano mediano e anterior do pescoço que, além de via aerífera é órgão de fonação (DANGELO E FATTINI, 2005).

À laringe, segue-se a traquéia, uma estrutura de forma cilíndrica que é constituída por vários anéis cartilagosos incompletos, sobrepostos e ligados entre si pelos ligamentos anulares. As cartilagens da traquéia, assim como dos outros órgãos do sistema respiratório, proporcionam devida rigidez para impedi-la de entrar em colapso e unidas por tecido elástico, assegurasse a mobilidade e flexibilidade da estrutura que se desloca durante a respiração e com os movimentos da laringe. Embora seja um tubo mediano, a traquéia sofre um ligeiro desvio para a direita próximo a sua extremidade inferior, antes de se dividir nos dois brônquios principais que se dirigem para os pulmões. Estes tem estruturas semelhantes à da traqueia. Cada brônquio dá origem aos brônquios lombares que ventilam os lobos pulmonares. Estes dividem-se em brônquios segmentares que vão chegar aos segmentos broncopulmonares. Os brônquios segmentares ainda possuem sucessivas divisões antes de terminares nos alvéolos pulmonares. Percebe-se que cada brônquio principal dá origem no pulmão a várias ramificações conhecidas como árvore brônquica (DANGELO E FATTINI, 2005).

Os pulmões, órgãos principais da respiração, estão contidos na cavidade torácica e entre eles existe uma região chamada mediastino, ocupada pelo coração, grandes vasos e alguns de seus ramos proximais, o esôfago, parte da traqueia, brônquios principais, nervos e vasos linfáticos. Cada pulmão tem a sua volta um saco seroso completamente fechado chamado de pleura, que apresenta dois folhetos: a pleura pulmonar que reveste a superfície do pulmão e continua com a pleura parietal que recobre a face interna da parede do tórax. Entre as pleuras, há um espaço virtual, a cavidade da pleura, contendo um líquido de espessura capilar que permite o livre deslizamento de um folheto contra outro nas variações constantes de volume do pulmão que ocorrem no movimento respiratório. Dentro da cavidade pleural a pressão é subatmosférica, um fator importante na mecânica respiratória (DANGELO E FATTINI, 2005).

Os pulmões possuem forma cônica, apresentando um ápice superior, uma base inferior e duas faces: costal e medial. A base fica sobre o diafragma, músculo que separa o tórax do abdome. Os pulmões se subdividem em lobos onde o número é de três para o direito e dois para o esquerdo. Os lobos do pulmão direito são separados entre si por fendas profundas, as fissuras oblíqua e horizontal. No pulmão esquerdo, os seu dois lobos apresentam apenas a fissura oblíqua. Os lobos pulmonares são subdivididos em segmentos broncopulmonares, sendo s maiores porções de um lobo ventiladas por um brônquio específico que se origina de um brônquio lobar. Com isso, um lobo apresenta vários segmentos broncopulmonares, cada um deles tendo um brônquio segmentar específico. Na sua face medial, cada pulmão

apresenta uma fenda em forma de raquete, o hilo do pulmão, onde entram ou saem brônquios, vasos e nervos pulmonares, constituindo a raiz do pulmão (DANGELO E FATTINI, 2005).

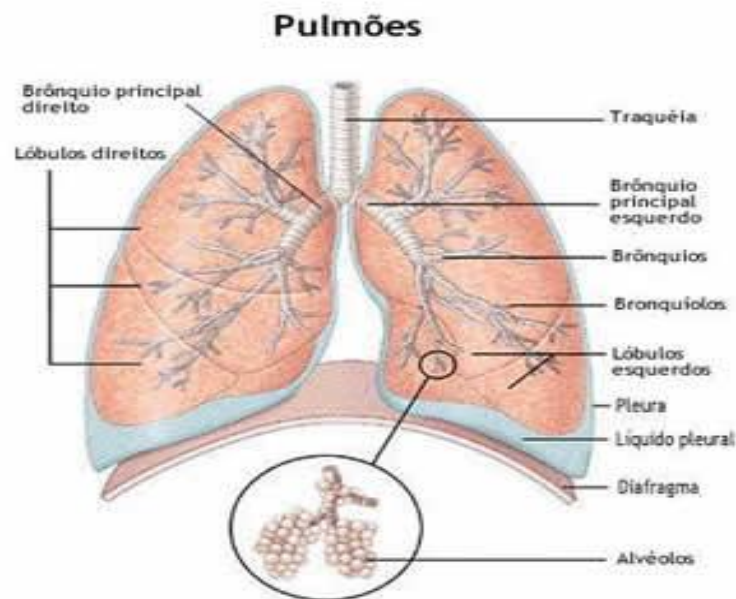


Figura 4 – morfologia dos pulmões

Imagem extraída de: <<http://2.bp.blogspot.com/-i-akddhmxNE/TzbQrYiwhOI/AAAAAAAAA1g/ZbUGgD1HwRo/s1600/pulmoesb.jpg>>
 acesso em: 9/12/13.

O processo de respiração se divide em quatro eventos principais: a ventilação pulmonar, que é a entrada e saída de ar entre a atmosfera e os alvéolos pulmonares; a difusão de oxigênio e dióxido de carbono entre os alvéolos e o sangue; o transporte de oxigênio e dióxido de carbono no sangue e líquidos corporais para dentro e fora das células e a regulação da ventilação e outras características da respiração (GUYTON, 1989).

Os pulmões podem se retrair e expandir pelos movimentos do diafragma para cima e para baixo, para aumentar ou diminuir a cavidade torácica e também pela elevação e abaixamento das costelas para aumentar e diminuir o diâmetro ântero-posterior da cavidade torácica (GUYTON, 1989).

A respiração normal é realizada quase completamente pela primeira forma já mencionada, ou seja, pelo movimento do diafragma. Durante a inspiração, a contração do diafragma traciona para baixo as partes inferiores dos pulmões. Logo depois, durante a expiração, o diafragma relaxa, e a retração elástica dos pulmões, da parede torácica e estruturas abdominais comprime os pulmões. Porém, durante a respiração forçada, as forças elásticas não são o bastante para causar a expiração rápida necessária, que passa a realizar-se

pela contração de músculos abdominais, pela qual força para cima o abdômen contra a parte inferior do diafragma (GUYTON, 1989).

O segundo método para a expansão dos pulmões é pela elevação da caixa torácica. Este processo expande os pulmões já que na posição natural de repouso, as costelas estão para baixo, posicionando o esterno para trás em direção a coluna vertebral. Todavia, quando a caixa torácica eleva, projetam mais para frente, sendo com isso o esterno passa a se mover pra frente, se afastando da coluna vertebral, fazendo com que o diâmetro ântero-posterior do tórax fique maior durante a inspiração máxima do que na expiração. Com isso, os músculos que elevam a caixa torácica se classificam como músculos da inspiração e os que abaixam a caixa torácica como músculos de expiração. Os músculos que tracionam a caixa torácica para baixo durante a expiração tem um efeito poderoso em baixar as últimas costelas ao mesmo tempo, que juntamente aos outros músculos, também comprimem o conteúdo do abdômen para cima contra o diafragma (GUYTON, 1989).

Os músculos respiratórios fazem a ventilação pulmonar alternadamente comprimindo e distendendo os pulmões, fazendo com que, eleve e baixe a pressão nos alvéolos. Na inspiração, a pressão intra-alveolar torna-se ligeiramente negativa em relação à pressão atmosférica, fazendo o ar entrar através de vias respiratórias. Na expiração normal a pressão intra-alveolar se eleva fazendo o ar sair através das vias respiratórias. Percebe-se que a pressão necessária para mover o ar é pequena para dentro e para fora dos pulmões, efeito que frequentemente fica seriamente comprometido em muitos problemas pulmonares (GUYTON, 1989).

Os pulmões sozinhos, quando removidos do tórax, são aproximadamente duas vezes mais distensíveis que os pulmões e tórax juntos, porque a caixa torácica também deve se distender quando os pulmões *in situ*. Com isso, os músculos da inspiração devem usar energia não apenas para expandir os pulmões, mas também para expandir a caixa torácica (GUYTON, 1989).

Qualquer situação que destrua o tecido pulmonar, que torne fibrótico ou edemaciado, bloqueie os bronquíolos ou que impeça a expansão e retração pulmonar, diminui a complacência. Considerando a complacência do pulmão e tórax em conjunto, deve-se incluir qualquer anormalidade que diminua a expansibilidade da caixa torácica. Assim, qualquer problema ou deformidade pode diminuir a complacência pulmonar total (GUYTON, 1989).

Os músculos respiratórios normalmente executam trabalho apenas para expiração e nunca para a expiração (GUYTON, 1989).

Durante a respiração normal em repouso, a maior parte do trabalho realizado pelos músculos respiratórios é empregada apenas para expandir os pulmões. Uma parte pequena é usada para vencer a resistência tecidual e também para superar a resistência das vias aéreas. Quando a respiração é muito forçada e o ar deve passar com uma velocidade muito grande através das vias respiratórias, a maior parte do trabalho é usada para vencer as vias aéreas (GUYTON, 1989).

Durante a respiração tranquila normal, não é realizado nenhum trabalho para a expiração, pois esta ocorre da retração elástica dos pulmões e tórax. Mas, na respiração forçada, ou quando a resistência das vias aéreas e a resistência dos tecidos são grandes, ocorre um trabalho expiratório que, algumas vezes, é maior que o trabalho inspiratório (GUYTON, 1989).

Doenças pulmonares que diminuem a complacência pulmonar, que aumentam a resistência das vias respiratórias ou que aumentam a viscosidade do pulmão ou da parede torácica podem aumentar demais o trabalho de respiração podendo um terço ou mais da energia total despendida pelo organismo servir apenas pra respiração. Essas doenças podem progredir a um ponto em que esse excesso de trabalho leve a morte (GUYTON, 1989).

Todos os volumes e capacidades pulmonares são cerca de 20 a 25% menores na mulher do que no homem e apresentam valores maiores em pessoas grandes e atléticas que nas pessoas astênicas e pequenas (GUYTON, 1989).

A ventilação pulmonar normal é realizada quase totalmente pelos músculos da inspiração. Quando os músculos inspiratórios abaixam, as propriedades elásticas dos pulmões e tórax fazem com que os pulmões se retraiam. Com isso, quando os músculos inspiratórios estão totalmente relaxados, os pulmões voltam a um estado de relaxamento chamado nível respiratório de repouso. O volume de ar nos pulmões neste nível, é igual a capacidade residual funcional (GUYTON, 1989).

Nas pessoas normais, o volume de ar nos pulmões depende do tamanho e estrutura corporal. Além disso, os volumes e capacidades pulmonares se alteram com a posição do corpo. A maior parte deles diminui quando a pessoa se deita e aumenta quando ela levanta. Essa mudança se deve a tendência do conteúdo abdominal a fazer pressão pra cima, contra o diafragma, quando a pessoa está deitada e, outro fator pra isso ocorrer é o aumento do volume sanguíneo pulmonar na posição deitada, o que diminui o espaço disponível para o ar pulmonar (GUYTON, 1989).

O volume residual representa o ar que não pode ser removido dos pulmões, mesmo pela expiração forçada. É importante pois mantém ar dentro dos alvéolos que fazem a aeração

do sangue nos intervalos das respirações. Se não houvesse esse ar residual, a concentração de dióxido de carbono no sangue aumentaria e cairia muito em cada respiração e seria desvantajoso pro processo respiratório (GUYTON, 1989).

Outros fatores que alteram a capacidade funcional são: a posição da pessoa durante a determinação da capacidade vital, a força dos músculos respiratórios e a distensibilidade dos pulmões e da caixa torácica, o que é chamado de complacência pulmonar (GUYTON, 1989).

Qualquer fator que diminui a capacidade de expansão pulmonar também reduz a capacidade vital. Por isso, a determinação da capacidade vital está entre as mais importantes medidas de todas as determinações clínicas da respiração, para avaliar a evolução dos tipos de doenças fibróticas pulmonares (GUYTON, 1989).

A capacidade residual funcional é a quantidade de ar que permanece nos pulmões ao fim da respiração e representa a quantidade de ar que fica nos pulmões entre as respirações. Por isso, constitui um fator importante na função pulmonar. Seu valor muda de forma expressiva em algumas pneumopatias, motivo pelo qual é importante medir a capacidade residual funcional (GUYTON, 1989).

A importância do sistema ventilatório pulmonar consiste em renovar continuamente o ar nas áreas pulmonares de troca gasosa, onde o ar tem uma grande proximidade com o sangue pulmonar. Essas áreas incluem os alvéolos, os sacos alveolares, os ductos alveolares e os bronquíolos respiratórios. A intensidade com que o ar novo chega a essas áreas é chamado de ventilação alveolar. Durante a respiração tranquila, o volume de ar no ar corrente é suficiente apenas para o enchimento das vias respiratórias até os bronquíolos terminais, com uma porção bem pequena de ar inspirado fluindo até o interior dos alvéolos. O ar novo faz o percurso dos bronquíolos terminais até dentro dos alvéolos por difusão, onde ocorre o movimento cinético das moléculas, com cada molécula gasosa movimentando-se em alta velocidade entre as outras moléculas. A velocidade dessas moléculas é tão grande e a distância tão curta que os gases fazem esse percurso numa fração de segundo (GUYTON, 1989).

4.1. FUNÇÕES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS

Após o ar passar pelo nariz e faringe, o ar é distribuído até os pulmões através da traqueia, dos brônquios e bronquíolos. A traqueia é chamada de via respiratória de primeira geração, e os dois brônquios principais, direito e esquerdo fazem parte da segunda geração, após, cada divisão constitui mais uma geração. As gerações finais são o que chamamos de

bronquíolos e as gerações intermediárias entre traqueia e bronquíolos constitui os brônquios (GUYTON, 1989).

Um dos principais problemas das vias respiratórias consiste em manter as mesmas abertas para permitir a passagem de ar para dentro e fora dos alvéolos. Para impedir que ocorra o colapso da traqueia, muitos anéis cartilagosos estendem-se ao redor da traqueia. Nas paredes dos brônquios, existem lâminas cartilagosas curtas que dão razoável rigidez, ao mesmo tempo que permite o movimento dos pulmões de expansão e contração. Por outro lado, o colapso dos bronquíolos não é impedido por qualquer rigidez de suas paredes. Ao contrário, eles são expandidos pelas mesmas pressões transpulmonares que expandem os alvéolos. Ou seja, os bronquíolos aumentam de tamanho da mesma forma que os alvéolos. Nas áreas da traqueia e bronquíolos não ocupadas por lâminas cartilagosas, as paredes são formadas principalmente por músculo liso, exceto o bronquíolo terminal, denominado bronquíolo respiratório, que possui apenas poucas fibras musculares lisas. Em condições respiratórias normais, os bronquíolos ficam na posição relaxada, e o ar flui facilmente por eles (GUYTON, 1989).

O controle nervoso dos bronquíolos é feito pelas fibras nervosas parassimpáticas que passam pelos nervos vagos. Esses nervos liberam acetilcolina e, quando ativados, causam constrição dos bronquíolos. Quando ocorrem processos patológicos que já causaram alguma constrição, a estimulação nervosa já existente faz piorar a condição do paciente. Nessas condições, o uso de medicamentos que bloqueiam os efeitos da acetilcolina, produzem o relaxamento dos bronquíolos suficiente para aliviar a obstrução (GUYTON, 1989).

A ativação do sistema nervoso simpático costuma ser importante no relaxamento das vias aéreas e na prevenção da obstrução das mesmas. Além disso, a injeção de uma das substâncias humorais que produzem a estimulação simpática na veia, costuma ser importante no tratamento da obstrução respiratória grave (GUYTON, 1989).

Todas as vias respiratórias, desde o nariz até os bronquíolos terminais, são mantidas úmidas por uma camada de muco que reveste toda superfície. Este muco é secretado, em parte, por células caliciformes individuais presentes no revestimento epitelial das vias aéreas, e por outra parte, por pequenas glândulas submucosas. Além de umedecer a superfície, o muco remove as pequenas partículas do ar inspirado e impede que a maioria alcance os alvéolos. Após isso, o próprio muco é removido das vias aéreas através da deglutição ou pelo mecanismo da tosse (GUYTON, 1989).

Em muitas doenças respiratórias a resistência ao fluxo aéreo se torna grande durante a expiração, causando enorme dificuldade na respiração. Por isso, criou-se o conceito

denominado fluxo expiratório máximo no sentido de limitar a capacidade da pessoa em expirar o ar dos pulmões. Esse conceito pode ser definido por quando a pessoa expira com grande força, o fluxo aéreo expiratório alcança um fluxo máximo além do qual não pode ser mais aumentado, sendo chamado de fluxo expiratório máximo. Porém, esse fluxo é muito maior quando os pulmões estão cheios com grande volume de ar do que quando estão quase vazios (GUYTON, 1989).

Nas partes externas dos alvéolos e bronquíolos respiratórios, existe a mesma quantidade de pressão é aplicada por fora tanto dos alvéolos quanto dos bronquíolos. Logo, essa pressão não força apenas o ar dos alvéolos para os bronquíolos, mas também tende a colapsar ao mesmo tempo os bronquíolos, aumentando grandemente a resistência das vias aéreas e opondo-se ao movimento do ar para o exterior. Isto é, a resistência maior se opõe a resistência expiratória. Com os bronquíolos quase completamente colapsados, uma força expiratória adicional consegue aumentar muito a pressão alveolar, aumentando também, a resistência nas vias aéreas, impedindo qualquer aumento adicional no fluxo. Assim, além de um grau crítico de força expiratória, já terá sido alcançado o fluxo expiratório máximo (GUYTON, 1989).

Conforme diminui o volume pulmonar, o fluxo expiratório máximo também se torna menor. A razão para isso é que, no pulmão com volume aumentado, os brônquios e bronquíolos são mantidos parcialmente abertos pela tração elástica em seu interior exercida em seu exterior por elementos estruturais do pulmão. Com isso, à medida que os pulmões diminuem de tamanho, essas estruturas relaxam, de forma que brônquios e bronquíolos colapsam mais facilmente (GUYTON, 1989).

Os pulmões em constrição apresentam uma capacidade pulmonar total (CPT) reduzida e um volume residual (VR) reduzido (GUYTON, 1989).

Nas doenças com obstrução das vias aéreas, costuma ser muito mais difícil expirar do que inspirar, já que a tendência ao fechamento das vias aéreas é aumentada pela pressão positiva do tórax durante a expiração, enquanto a pressão pleural negativa da inspiração mantém as vias respiratórias abertas ao mesmo tempo que expande os alvéolos. Portanto, o ar tende a passar facilmente pelos pulmões, mas, a seguir, ele fica aprisionado neles. Durante um período de meses ou anos, esse efeito aumenta a capacidade pulmonar total e o volume residual. Além disso, devido a obstrução das vias aéreas e o fato dessas estruturas colapsarem mais facilmente do que as vias normais, o fluxo expiratório máximo fica muito reduzido (GUYTON, 1989).

Após a ventilação dos alvéolos com ar fresco, acontece a difusão do oxigênio dos alvéolos para o sangue pulmonar e do dióxido de carbono na direção oposta, ou seja, do sangue para os alvéolos. O processo de difusão envolve a movimentação das moléculas ao acaso, e estas entrecruzam seus caminhos em ambas as direções, através da membrana respiratória (GUYTON, 1989).

A pressão gasosa é causada pelo impacto constante de moléculas em movimento cinético contra uma superfície. Logo, a pressão de um gás agindo sobre as superfícies das passagens respiratórias e dos alvéolos é proporcional à força de impacto somada de todas as moléculas que golpeiam a superfície em determinado instante. Isso mostra que a pressão total é diretamente proporcional à concentração das moléculas gasosas (GUYTON, 1989).

Nos alvéolos, tem-se uma necessidade de que os gases respiratórios se movimentem na fase gasosa nos alvéolos e a fase dissolvida no sangue pulmonar. Isso ocorre com a pressão respiratória parcial de cada gás na mistura gasosa respiratória tendendo a forçar as moléculas do gás a passarem para a solução. Já nos líquidos pulmonares, as moléculas dissolvidas do mesmo gás se chocam ao acaso contra a interface entre o líquido e a fase gasosa, e algumas retornam para o interior dos alvéolos. A velocidade com que o gás escapa é diretamente proporcional a sua pressão parcial na solução. A direção da solução depende da quantidade da pressão parcial de cada fase, sendo essa a direção pra onde vai o oxigênio, penetrando no sangue pulmonar e sendo carregado para o resto do corpo (GUYTON, 1989).

O ar alveolar não tem a mesma concentração de gases que o ar atmosférico, sendo o mesmo apenas parcialmente substituído pelo atmosférico a cada respiração e o oxigênio, nesse ar, sendo constantemente absorvido. O dióxido de carbono, por meio desse ar, difunde-se constantemente do sangue pulmonar para os alvéolos. O ar atmosférico seco que penetra nas vias respiratórias e que estará presente no ar alveolar, é umidificado antes de alcançar os alvéolos (GUYTON, 1989).

O ar atmosférico que entra nas vias respiratórias é exposto aos líquidos que envolvem as superfícies respiratórias, sendo, mesmo antes de entrar nos alvéolos, umidificado por completo (GUYTON, 1989).

Para que ocorra a diluição do gás do ar inspirado e a pressão total nos alvéolos não pode aumentar mais do que a atmosférica, o vapor d'água presente no corpo simplesmente expande o volume de ar e dilui os gases (GUYTON, 1989).

A lenta substituição do ar alveolar é importante na prevenção de alterações súbitas de concentração gasosa no sangue. Isso faz com que o mecanismo de controle respiratório seja mais estável do que seria de outra forma e ajude a prevenir o aumento e diminuição

excessivos da oxigenação tecidual, da concentração de CO_2 e do pH nos tecidos quando a respiração é temporariamente interrompida (GUYTON, 1989).

O oxigênio é continuamente absorvido do sangue dos pulmões e um novo oxigênio atmosférico entra continuamente nos alvéolos. Quanto mais rápido o oxigênio é absorvido, menor será sua concentração nos alvéolos. Porém, a concentração do oxigênio nos alvéolos, assim como a concentração parcial é controlada pela velocidade de absorção do oxigênio para o sangue e pela velocidade de entrada de novo oxigênio para os pulmões pelo processo ventilatório (GUYTON, 1989).

O CO_2 é formado continuamente no organismo e descarregado nos alvéolos, sendo removido destes pelo processo de ventilação. Os fatores que determinam a concentração alveolar do dióxido de carbono e sua pressão parcial são a velocidade de eliminação do dióxido de carbono e a velocidade com que o dióxido de carbono é removido dos alvéolos pela ventilação alveolar (GUYTON, 1989).

O ar expirado é uma combinação do ar proveniente do espaço morto e do ar alveolar e sua combinação final é determinada pela proporção de ar expirado que representa ar do espaço morto e pela proporção que representa ar alveolar (GUYTON, 1989).

A unidade respiratória é formada por um bronquíolo respiratório, ductos alveolares, átrios e alvéolos. As paredes alveolares são muito finas e dentro delas existe uma rede de capilares entrelaçados. Devido a extensão do plexo capilar, o fluxo de sangue na parede alveolar é como um “lençol” de sangue que flui. Com isso, os gases alveolares estão intimamente próximos com o sangue dos capilares. Como consequência, a troca gasosa entre o ar alveolar e o sangue pulmonar ocorre através de membranas de todas as porções terminais dos pulmões. Essas membranas são conhecida em conjunto como membrana respiratória, também chamada membrana pulmonar (GUYTON, 1989).

A espessura da membrana respiratória às vezes aumenta, muitas vezes devido ao acúmulo de líquido de edema no espaço intersticial da membrana e nos alvéolos, fazendo com que os gases respiratórios devam se difundir também através desse líquido. Algumas doenças pulmonares causam fibroses dos pulmões, podendo aumentar a espessura de algumas partes da membrana respiratória. Já que a velocidade de difusão é inversamente proporcional à espessura da membrana, qualquer fator que aumente a espessura por duas a três vezes seu valor normal pode interferir com a troca respiratória dos gases (GUYTON, 1989).

Quando a membrana respiratória se torna progressivamente lesada, sua capacidade de passar oxigênio ao sangue costuma ficar tão afetada podendo ocorrer a morte das pessoa, enquanto a difusão de dióxido de carbono ainda ocorre em quantidades normais. Porém, uma

condição onde uma baixa capacidade difusora para o dióxido de carbono traz grandes dificuldades é quando o dano pulmonar ultrapassa demais o que causa a morte, mas a pessoa vive por oxigenoterapia intensiva, neutralizando a redução na capacidade difusora de oxigênio (GUYTON, 1989).

Uma vez que o oxigênio tenha se difundido dos alvéolos para o sangue pulmonar, ele é levado, juntamente a hemoglobina, para os capilares teciduais, onde é utilizado pelas células (GUYTON, 1989).

Nas células dos tecidos, o oxigênio reage com vários substratos para formar grandes quantidades de CO_2 . Este, entra nos capilares teciduais e é levado de volta aos pulmões (GUYTON, 1989).

Quando o oxigênio é metabolizado nas células, a pressão do CO_2 aumenta grandemente, o que faz o CO_2 se difundir para os capilares teciduais. Do mesmo jeito, ele se difunde do sangue para os alvéolos, já que a pressão do CO_2 nos alvéolos é menor que no sangue capilar pulmonar (GUYTON, 1989).

Quando o oxigênio é utilizado pelas células, a maior parte se transforma em CO_2 , e isso faz aumentar a pressão de CO_2 intracelular. Logo, o CO_2 se difunde das células para os capilares teciduais, sendo carregado pelo sangue até os pulmões, onde se difunde dos capilares pulmonares para os alvéolos. Com isso, em cada parte da cadeia de transporte gasoso, o CO_2 se difunde em direção oposta à difusão do oxigênio. Porém, existe grande diferença entre a difusão do CO_2 e a do oxigênio: O CO_2 se difunde cerca de 20 vezes mais rápido que o oxigênio. Logo, as diferenças de pressão que causam a difusão do CO_2 são muito menores que as diferenças de pressão necessárias para haver difusão do oxigênio (GUYTON, 1989).

O sistema nervoso ajusta o valor da ventilação alveolar para quase exatamente às necessidades do corpo, ao modo que a pressão do oxigênio e a pressão do dióxido de carbono no sangue sejam muito pouco alteradas (GUYTON, 1989).

A estimulação dos neurônios no grupo respiratório dorsal (grupo dorsal de neurônios respiratórios que se estende por todo o comprimento do bulbo) causa sempre inspiração e nunca expiração. Porém, a respiração tranquila normal é causada pela contração dos músculos inspiratórios. Após, a expiração é produzida passivamente pela retração elástica do tórax e dos pulmões distendidos (GUYTON, 1989).

O centro pneumotáxico, localizado no núcleo parabrâncial da protuberância superior, dorsalmente, transmite impulsos continuamente para a área inspiratória. O efeito inicial desses impulsos consiste em controlar o ponto de interrupção da rampa inspiratória, controlando a duração da fase de enchimento do ciclo pulmonar (GUYTON, 1989).

A função do centro pneumotáxico consiste em limitar a inspiração. Porém, isso exerce um efeito secundário sobre a frequência da respiração, pois, ao se limitar a inspiração, se diminui todo o período da respiração (GUYTON, 1989).

Localizados na parede de brônquios e bronquíolos, por todo o pulmão, existem receptores de distensão que transmitem sinais pelos nervos vagos para o grupo dorsal de neurônios respiratórios quando os pulmões são distendidos em excesso. Esse sinais afetam a inspiração da mesma maneira que os sinais provenientes do centro pneumotáxico, ou seja, eles limitam a duração (GUYTON, 1989).

O objetivo final da respiração é manter concentrações adequadas de oxigênio, dióxido de carbono e íons hidrogênio no líquido orgânico. Logo, é bom que a atividade respiratória seja altamente responsiva a alterações em qualquer uma dessas (GUYTON, 1989).

O excesso de dióxido de carbono ou de íons hidrogênio afeta a respiração principalmente através de efeitos excitadores diretos no próprio centro respiratório, determinando uma força muito maior dos impulsos inspiratórios e expiratórios para os músculos da respiração. O aumento que resulta na ventilação aumenta a eliminação de dióxido de carbono do sangue, isso também remove os íons hidrogênio do sangue devido a quantidade reduzida de ácido carbônico no sangue (GUYTON, 1989).

Nas afecções pulmonares nas quais os gases não são prontamente trocados entre a atmosfera e o sangue pulmonar, o sistema regulador do oxigênio desempenha papel importante na regulação da respiração. A ventilação aumentada causada pela falta de oxigênio não é seguida pela pressão de dióxido de carbono e da concentração de íons de hidrogênio arteriais, uma vez que a doença pulmonar também diminui a troca de dióxido de carbono, assim como a troca de oxigênio. Ao invés disso, o dióxido de carbono permanece constante ou aumenta no sangue e a concentração de íons hidrogênio tem o mesmo comportamento. Logo, os efeitos opostos desses outros dois sistemas de controle sobre o sistema da falta de oxigênio estão ausentes. Como conclusão, a estimulação da falta de oxigênio desenvolve poder e pode aumentar a ventilação alveolar de cinco a sete vezes (GUYTON, 1989).

Um aumento na temperatura do organismo aumenta a frequência da respiração. A ação da temperatura elevada de aumentar o metabolismo celular em todo o organismo causa um efeito indireto que, origina a um estímulo químico para um aumento na respiração. A temperatura aumentada do organismo também tem efeito direto ao aumentar a atividade do centro respiratório. Logo, nos pacientes com febre, a frequência e profundidade da ventilação estão frequentemente bem aumentadas (GUYTON, 1989).

Talvez a causa mais prevalente da depressão respiratória e parada respiratória seja a superdosagem de anestésicos ou narcóticos. O melhor agente que deve ser usado na cirurgia é aquele que deprime ao mínimo o centro respiratório, enquanto deprimindo o córtex cerebral ao máximo. Antigamente, usou-se a morfina como anestésico, porém essa substância é usada atualmente apenas como complemento de anestésicos pois, deprime muito o centro respiratório (GUYTON, 1989).

A hipoventilação grave resulta frequentemente da paralisia dos músculos respiratórios, resultante de fatores como poliomielite bulbar, que geralmente deprime o centro respiratório, seção cervical da medula, que impede a transmissão de impulsos do centro respiratório para os músculos respiratório ou, depressão do centro respiratório por anestésicos, medicamentos, entre outros (GUYTON, 1989).

A resistência aumentada das vias aéreas é outra causa muito comum de hipoventilação pulmonar (GUYTON, 1989).

O aumento na resistência tecidual também dificulta muito a ventilação dos pulmões. Isso pode ser causado pelo aumento na viscosidade dos tecidos pulmonares resultante de fatores tais como enfisema, fibrose pulmonar, tuberculose, várias infecções ou edema pulmonar (GUYTON, 1989).

Outra causa muito comum de hipoventilação alveolar é a diminuição da complacência dos pulmões e da parede torácica. Qualquer fator que dificulte a expansão dos pulmões aumentará o trabalho da ventilação e diminuirá, frequentemente, a ventilação pulmonar. Além das alterações pulmonares que diminuem a complacência, as doenças restritivas da caixa torácica também podem reduzir bastante a complacência (GUYTON, 1989).

Três tipos de alterações diferentes podem diminuir a capacidade de difusão dos pulmões. Esses são: menor área da membrana respiratória, aumento da espessura da membrana respiratória, chamado de bloqueio alveolocapilar e relação ventilação-perfusão anormal em algumas partes dos pulmões (GUYTON, 1989).

Qualquer condição aguda que encha os alvéolos de líquido ou que impeça que o ar entre em contato com a membrana alveolar, como pneumonia, edema pulmonar e atelectasia, pode reduzir temporariamente a área de superfície da membrana respiratória (GUYTON, 1989).

A causa aguda mais comum de aumento da espessura da membrana respiratória é o edema pulmonar resultante da insuficiência cardíaca esquerda ou da pneumonia, podem causar uma deposição progressiva do tecido fibroso nos espaços intersticiais entre a membrana alveolar e a membrana capilar pulmonar, aumentando a espessura da membrana

respiratória. Isso é chamado de bloqueio alveolocapilar ou fibrose intersticial. Sendo a velocidade de difusão gasosa pela membrana respiratória inversamente proporcional à distância que o gás deve se difundir, é compreensível como o bloqueio alveolocapilar pode reduzir a capacidade de difusão dos pulmões (GUYTON, 1989).

A causa mais comum de diminuição da capacidade de difusão do pulmão é a relação ventilação-perfusão anormal. Ou seja, em alguns alvéolos há muito pouca ventilação para a quantidade de fluxo sanguíneo, de modo que o sangue não fica totalmente oxigenado. Por outro lado, em outros alvéolos a ventilação é adequada, mas existe um fluxo sanguíneo muito pequeno para aceitar o oxigênio. Assim, em ambos os casos a transferência de oxigênio para o sangue fica bastante comprometida (GUYTON, 1989).

Entre as doenças que causam relação ventilação-perfusão anormais incluem-se a trombose de uma artéria pulmonar, resistência excessiva das vias aéreas para alguns alvéolos (enfisema), complacência reduzida de um pulmão sem alteração concomitante de outro pulmão e muitas outras patologias que causam lesão difusa dos pulmões (GUYTON, 1989).

A atelectasia significa colapso dos alvéolos. Pode acontecer em uma região localizada de um pulmão, em todo um lobo ou em todo o pulmão. São duas as causas mais comuns: Obstrução das vias aéreas ou ausência de surfactante nos líquidos que revestem os alvéolos (GUYTON, 1989).

O tipo de atelectasia causado pela obstrução das vias aéreas geralmente resulta do bloqueio de muitos brônquios pequenos com muco ou da obstrução de um brônquio principal por um grande tampão mucoso ou por algum objeto sólido como um câncer. O ar retido além do bloqueio é absorvido em minutos a horas pelo sangue que flui dos capilares pulmonares. Se o parênquima pulmonar for elástico o suficiente, isso levará simplesmente ao colapso dos alvéolos. Porém, se o parênquima pulmonar não consegue colapsar, a absorção do ar dos alvéolos dá origem a pressões tremendamente negativas dentro dos alvéolos e puxa líquido do interstício pulmonar para os alvéolos, fazendo com que se encham completamente com líquido do edema. Esse é quase sempre o efeito que ocorre quando todo o pulmão fica atelectasiado, condição chamada colapso maciço do pulmão, já que a solidez da parede torácica e do mediastino só permite que o pulmão diminua para cerca de metade do seu tamanho normal, ao invés de colapsar totalmente. O restante do espaço nos alvéolos precisa então se encher de líquido (GUYTON, 1989).

O colapso do tecido pulmonar não só oclui os alvéolos como aumenta a resistência ao fluxo sanguíneo pelos vasos pulmonares até cinco vezes. Esse aumento na resistência ocorre

em parte devido ao próprio colapso, que comprime e ajeita os vasos à medida que o volume do pulmão diminui. Além disso, a hipóxia nos alvéolos colabados determina uma vasoconstrição adicional (GUYTON, 1989).

Devido à constrição vascular, o fluxo de sangue através do pulmão atelectásico torna-se muito pequeno. Grande parte do sangue se dirige para o pulmão ventilado e fica bem aerado. Com isso, a relação ventilação-perfusão global fica apenas moderadamente comprometida, de modo que o sangue aórtico apresenta uma leve dessaturação de oxigênio (GUYTON, 1989).

5. EFEITOS PÓS-CIRÚRGICOS DE ENXERTOS DE SAFENA NO PERFIL VENTILATÓRIO DO PACIENTE:

A cirurgia cardíaca é responsável pela redução dos sintomas dos problemas que levaram a essa cirurgia, além de melhorar a qualidade de vida dos pacientes cardiopatas, diminuir os sintomas, melhorar a função cardíaca e diminuir a recorrência de eventos adversos cardíacos maiores em subgrupos selecionados de pacientes (NERY, 2010). Apesar de toda a evolução científica e tecnológica, as complicações relacionadas à cirurgia cardíaca e seus respectivos tratamentos ainda se fazem presentes e proporcionam grandes preocupações. Complicações pulmonares acontecem com frequência e representam importante causa de morbidade e mortalidade para pacientes no pós-operatório imediato de intervenção cirúrgica cardíaca (PADOVANI, 2011).

Diversos fatores podem influenciar a mecânica respiratória e as trocas gasosas nas cirurgias cardíacas, podendo aumentar o risco de complicação pulmonar no pós-operatório (CPP). A mecânica respiratória é avaliada nos pacientes em ventilação mecânica pelas medidas das complacências (dinâmica e estática) e da resistência pulmonar, e as trocas gasosas, pelo índice de troca gasosa. As complicações pulmonares estão relacionadas também a fatores de risco presentes no pré-operatório. Os principais fatores de risco estudados no pré-operatório são a idade avançada, doenças pulmonares prévias, tabagismo, mal estado nutricional, função pulmonar alterada e comorbidades associadas, fatores que levam a alterações do sistema respiratório, podendo comprometer a mecânica respiratória e as trocas gasosas (AMBROZIN, 2005).

Após a cirurgia, há redução do volume residual (VR), da capacidade pulmonar total (CPT), da capacidade vital (CV) e da capacidade residual funcional (CRF), levando à formação de atelectasias, com alterações da relação ventilação-perfusão (V/Q), da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO_2) e pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) (MORSCH, 2009).

A quantidade de complicações respiratórias pós-operatórias em cirurgias do abdome superior são maiores que a de complicações cardiológicas (JÓIA ET AL, 2005).

Além de que existe associação entre complicações no pós-operatório, com questões relacionadas à complexidade do ato cirúrgico e comorbidades prévias na cirurgia de revascularização miocárdica (ORTIZ, 2010).

Os pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio apresentam redução importante nos volumes e capacidades pulmonares e a força muscular ventilatória no

período pós-operatório (MORSCH, 2009).

Desde 1965, inúmeros trabalhos vêm mostrando a relação das doenças cardíacas e sua influência sobre o sistema respiratório, mostrando que os problemas cardíacos e a cirurgia determinam complicações pulmonares, sendo causas mais comuns de morbidade e mortalidade no período pós-operatório de cirurgia cardíaca (MORSCH, 2009).

Em alguns estudos observa-se que as complicações são determinadas pela combinação de três fatores: quantidade e tipo de contaminação do local da cirurgia, técnicas cirúrgicas e anestésicas empregadas, e resistência individual do paciente (JÓIA ET AL, 2005).

A anestesia geral, somada ao ato cirúrgico, também é responsável por alterar a função pulmonar no pós-operatório, visto que promove depressão dos centros respiratórios, ou seja, quanto maior o tempo necessário de sedação, maior o risco de comprometimento pulmonar (ORTIZ, 2010).

As complicações respiratórias pós-operatórias são consideradas doenças que acometem a parede torácica, a pleura, a cavidade pleural e o pulmão, como a pneumonia, Tromboembolismo pulmonar, derrame pleural, empiema pleural, abscesso pulmonar, insuficiência respiratória aguda e atelectasia (JÓIA ET AL, 2005).

O prejuízo encontrado na função pulmonar e na força muscular ventilatória pós-operatória está associado a fatores transoperatórios, como esternotomia, circulação extracorpórea, anestesia geral, mais do que a função pulmonar pré-operatória. A cirurgia traz alterações na mecânica respiratória, volumes pulmonares e trocas gasosas, podendo desencadear alterações respiratórias no pós-operatório. Essas alterações estão relacionadas a causas diversas, como função pulmonar e cardíaca no pré-operatório e tempo de circulação extracorpórea (MORSCH, 2009).

Os fatores de risco pré-operatórios, quando associados à cirúrgica, poderão alterar a mecânica respiratória e o índice de troca gasosa no pós-operatório imediato. As complicações pós-operatórias são responsáveis por 40% dos óbitos em pacientes com idade superior a 70 anos, atribuídos às alterações na função respiratória, como a perda da complacência pulmonar, aumento da resistência e diminuição das trocas gasosas, decorrentes do envelhecimento. Já que existe outra resolução das doenças respiratórias agudas nas cirurgias eletivas, elas precisam ser realizadas em doenças crônicas. As doenças crônicas do sistema respiratório aumentam as complicações pulmonares e o risco para complicações pulmonares pós-operatórias. O tabagismo aumenta o risco de complicações pulmonares pós-operatórias dependendo da carga tabágica. O cigarro tem efeitos nocivos que são responsáveis por complicações pulmonares pós-operatórias. A desnutrição e a obesidade são consideradas

fatores de risco. A desnutrição leva à diminuição da resposta à hipóxia, da massa muscular e da defesa pulmonar por deficiência protéico-calórica. Já a obesidade pode gerar a ocorrência de atelectasias nos pulmões, responsáveis por diminuição das complacências pulmonares. A resistência do tórax, por aumento de tecido adiposo nesta região, pode levar ao aumento da resistência aérea. As comorbidades, como a hipertensão arterial e o *diabetes mellitus*, trazem maior risco de complicações pulmonares pós-operatórias, e é importante que os pacientes tenham controle dessas doenças (AMBROZIN, 2005).

O tabagismo é um fator de grande importância na avaliação pré-operatória, pois aumenta as complicações pulmonares. Sabe-se que pacientes tabagistas apresentam maior risco de complicação pulmonar no pós-operatório, pois não apresentam integridade do sistema respiratório suficiente para manter a ventilação alveolar após a extubação. A fim de melhorar a evolução destes pacientes, diversas manobras podem ser utilizadas, tais como a fisioterapia pré e pós-operatória, o uso de medicamentos e a manutenção da ventilação mecânica pós-operatória (AMBROZIN, 2005).

Existe uma associação importante entre tabagismo e as complicações respiratórias pós-operatórias. Alguns autores acreditam que a relação do tabagismo com as complicações respiratórias pós-operatórias possa ser indireta, já que os sintomas respiratórios são três a quatro vezes maiores nos fumantes que nos não fumantes. Assim, a abstinência do cigarro no período pré-operatório, principalmente por mais de oito semanas, reduz a frequência e a intensidade dos sintomas e leva a uma menor incidência de complicações respiratórias pós-operatórias (JÓIA ET AL, 2005).

A predominância de complicação respiratória pós-operatória nos homens não encontra uma explicação clínica convincente, pois não se pode afirmar a existência de uma associação entre gênero e complicação respiratória pós-operatória (JÓIA ET AL, 2005).

Em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, o sexo é considerado fator de risco porque pacientes do sexo feminino são operados com idade mais avançada, podendo apresentar comorbidades relacionadas à idade (AMBROZIN, 2005).

Ambos os sexos apresentam diminuídas as variáveis de mecânica respiratória, sendo que isso não altera o tempo de ventilação mecânica (AMBROZIN, 2005).

Em idosos, devido a redução da área de troca gasosa, ocorre retração elástica pulmonar e diminuição da complacência do sistema respiratório e da força muscular. A literatura mostra um risco maior de complicação na faixa etária acima de 50 anos (JÓIA ET AL, 2005).

O que determina maior complicação pulmonar pós-operatória no idoso é a

instabilidade alveolar e a maior vulnerabilidade à formação de atelectasias. Os pacientes idosos apresentam também diminuição da força muscular respiratória que pode aumentar o tempo de ventilação o que, após a extubação, dificulta a reexpansão de áreas atelectasiadas, contribuindo para ocorrência de complicações (AMBROZIN, 2005).

Mesmo quando a retirada e o preparo da veia safena são realizados em ótimas condições, podem ocorrer microrupturas focais em seu endotélio. A alta pressão utilizada para minimizar o espasmo venoso durante a retirada do enxerto contribui para a perda de células endoteliais e trauma da camada média. O dano das células endoteliais promove o acúmulo de fibrina na superfície do lúmen e a aderência de plaquetas e neutrófilos, com redução do ativador do plasminogênio tecidual. Ao mesmo tempo, ocorre a ativação da cascata da coagulação extrínseca pelo fator tecidual proveniente da exposição do subendotélio. O fator tecidual também se manifesta dentro das duas horas do início da circulação extracorpórea, localizando-se na superfície das células endoteliais, e é ativado pelas citocinas inflamatórias. Além disso, quando comparado ao sistema arterial, o sistema venoso apresenta propriedade anti-trombótica inferior e menor produção de óxido nítrico e prostaciclina, fortes inibidores da ativação plaquetária. Quando a veia safena é implantada no sistema arterial, o baixo estresse de cisalhamento, fator dependente da velocidade do fluxo, sensivelmente inferior no conduto venoso, reduz a liberação do ativador do plasminogênio tecidual, do óxido nítrico e da prostaciclina (PIMENTEL, 2003).

Devido à cirurgia, existe um importante e sério distúrbio que é a lesão do nervo frênico, relacionado ao dano induzido por hipotermia durante a estratégia de proteção do miocárdio ou pela lesão mecânica causada durante o processo de coleta da artéria torácica interna (CARVALHO ET AL, 2006).

No primeiro dia após a revascularização miocárdica com uso de circulação extracorpórea, percebe-se a diminuição da força muscular respiratória, destacada pela diminuição das pressões inspiratória e expiratória máximas, acompanhada de piora da função ventilatória, caracterizada pela diminuição do volume corrente e do pico de fluxo expiratório (AMBROZIN, 2005).

A circulação extracorpórea, além de interferir na produção dos fatores que influenciam a hemostase, também eleva os níveis de fibrinogênio do plasma, favorecendo a resposta protrombótica. Porém, na veia safena implantada, principalmente nas desnudadas, esse conduto torna-se altamente sensível aos vasoconstritores endógenos circulantes, incluindo o mais potente deles, a endotelina-1 (PIMENTEL, 2003).

Pacientes submetidos à cirurgia de Revascularização Miocárdica, independentemente

do uso da circulação extracorpórea, apresentaram comprometimento da função pulmonar no pós-operatório. Porém, pacientes operados sem uso da circulação extracorpórea demonstraram melhor estar em melhor estado da função pulmonar, quando comparados àqueles operados com circulação extracorpórea (GUIZILINI, 2005).

Apesar de todos os avanços tecnológicos, a disfunção pulmonar no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio com o uso de circulação extracorpórea continua sendo uma das mais importantes causas de morbidade. O comprometimento da função pulmonar após cirurgia cardíaca possui muitos fatores. Além dos efeitos da esternotomia, o uso do enxerto de artéria torácica interna esquerda, que acaba resultando em pleurotomia e a necessidade de posicionamento de dreno pleural, a circulação extracorpórea tem causado o aumento da lesão e o retardo na recuperação da função respiratória. A circulação extracorpórea induz uma resposta inflamatória, causando o aumento da permeabilidade endotelial e lesão parenquimatosa pulmonar, levando ao surgimento de atelectasias, aumento do shunt, redução da complacência pulmonar e troca gasosa (GUIZILINI, 2005).

As atelectasias estão associadas ao prejuízo nas trocas gasosas, na complacência pulmonar, na redução dos volumes e capacidades pulmonares. São consideradas clinicamente relevantes quando progridem em extensão ou são persistentes, associadas à hipoxemia e ao aumento do trabalho respiratório (MORSCH, 2009).

Novas técnicas cirúrgicas sem o uso da circulação extracorpórea têm sido desenvolvidas, mostrando uma resposta inflamatória menor quando comparada à cirurgia com circulação extracorpórea. Estudos mostram que a revascularização miocárdica sem circulação extracorpórea permite melhor preservação da função pulmonar, diminui a morbidade, incluindo redução de complicações respiratórias. Porém, autores mostraram resultados divergentes quando compararam a função pulmonar nas operações com e sem circulação extracorpórea (GUIZILINI, 2005).

Pacientes submetidos à cirurgia, independentemente do uso da circulação extracorpórea, apresentam comprometimento da função pulmonar no pós-operatório. Porém, os que são operados sem uso de circulação extracorpórea demonstraram melhor preservação da função pulmonar comparados àqueles operados com circulação extracorpórea (GUIZILINI, 2005).

O que ocorre além dos problemas pulmonares nas cirurgias de revascularização é a oclusão do enxerto de veia safena. No primeiro mês após a cirurgia de revascularização miocárdica, possuem uma ocorrência entre 3 e 12% e tem como motivo à trombose. Isso é acarretado por uma mudança na dinâmica do fluxo e das alterações na parede do vaso

(PIMENTEL, 2003).

A possibilidade de oclusão precoce de um enxerto de veia safena por mecanismos protrombóticos pode aumentar por fatores técnico-cirúrgicos que reduzam o fluxo sanguíneo através desse conduto, como valvas venosas intactas, anastomose imperfeita ou implante da ponte próximo a um segmento ateromatoso (PIMENTEL, 2003).

Um dos fatores que pode causar complicações é o tempo cirúrgico, onde, se superior a 210 minutos pode ser um fator de risco de complicações. Podendo também ocorrer pneumonia no pós-operatório, comum em procedimentos que duram mais de quatro horas, independentemente do local da cirurgia (SILVA, 2010).

A ventilação mecânica prolongada também possui associação com o tempo de permanência dos drenos. São descritos na literatura os prejuízos na função pulmonar causados pelos drenos torácicos, principalmente na região intercostal, que pode levar à alteração na mecânica ventilatória, acarretando a hipoventilação pulmonar, estando mais suscetível ao desenvolvimento de complicações pulmonares, assim como à dor gerada pelo próprio dreno, que leva a um maior risco de prolongamento do tempo de ventilação mecânica (ORTIZ, 2010).

No pós-operatório, no paciente com ventilação mecânica, percebeu-se o surgimento de patologias como pneumonia, febre, leucocitose, secreção traqueal purulenta, com diagnóstico médico de atelectasia, derrame pleural e síndrome do desconforto respiratório agudo (ORTIZ, 2010).

O uso do dreno pode estar relacionado à redução da função pulmonar por aumentar a força respiratória através das mudanças nas trocas gasosas e da mecânica pulmonar, diminuindo volumes pulmonares, levando ao acúmulo de secreções, com possibilidade de obstrução ao fluxo aéreo e levando ao surgimento de atelectasias. Existe uma associação entre a localização dos drenos e o surgimento de atelectasias ocorrendo maior acometimento desta complicação, quando o paciente usou dois drenos, no mediastino e na posição pleural, em relação aos pacientes que usaram dreno apenas no mediastino, mostrando que, quanto maior o número de drenos maior a probabilidade de desenvolver complicações pulmonares (ORTIZ, 2010).

O enxerto de veia safena ainda é uma opção nas cirurgias de revascularização miocárdica, embora 15% estejam ocluídos em um ano e 50% em dez anos devido à aterosclerose progressiva. A doença do enxerto de veia safena apresenta três fases distintas: trombose, hiperplasia da íntima e aterosclerose. A intervenção percutânea também apresenta complicações imediatas graves e resultados em longo prazo insatisfatórios pelos fenômenos

de embolização, não reaparecimento do fluxo (*no reflow*), infarto do miocárdio, transprocedimento e reestenose subsequente. Os novos stents recobertos com fármacos antiproliferativos são promissores na redução da ocorrência de reestenose do enxerto venoso (PIMENTEL, 2003).

O comprometimento dos enxertos de veia safena pela aterosclerose é frequente após alguns anos de funcionamento, se acentuando nos pacientes com graves **dislipidemias**. Esta é uma das causas da oclusão tardia das pontes de veia safena (SOUZA, 1996).

A prevenção da aterosclerose através de dietas e medicamentos deve sempre ser observada nos pacientes operados com pontes de veia safena para maior sobrevida dos enxertos e redução de complicações (SOUZA, 1996).

Dilatações aneurismáticas das veias safenas com degeneração aterosclerótica são comuns, embora o tamanho não seja maior que uma ou duas vezes o diâmetro original da veia. Estas dilatações levam à oclusão do enxerto por trombose (SOUZA, 1996).

A hiperplasia da íntima é definida como o acúmulo de células musculares lisas e matrizes extracelulares que estão no compartimento da íntima e tem seu início no primeiro mês, indo até um ano após o procedimento cirúrgico. Esse processo, raramente produz estenoses significativas, porém, representa um fator para o desenvolvimento da placa aterosclerótica (PIMENTEL, 2003).

Em algumas semanas após o implante do enxerto de veia safena há o espessamento e remodelação de suas paredes, contribuindo há longo prazo, para a doença aterosclerótica oclusiva (PIMENTEL, 2003).

O período entre a retirada e o implante da veia safena no sistema arterial coronário é suficiente para provocar algum grau de isquemia nesse enxerto. A exposição abrupta desse conduto venoso no sistema arterial, com pressão maior, aumenta subitamente o estresse da parede venosa causando distensão e dilatação, aumentando o efeito dessa isquemia transitória. Após sua adaptação ao novo sistema, ocorre o ciclo de isquemia que reduz a produção de mediadores antiproliferativos como as prostaciclina, o óxido nítrico e a adenosina, induzindo a formação do radical superóxido que promove diretamente a proliferação de células musculares lisas. Inicialmente, as células musculares lisas da camada média proliferam-se em resposta aos fatores de crescimento, às citocinas liberadas pelas plaquetas, às células endoteliais ativadas e à presença de macrófagos. A seguir, acontece a migração dessas células musculares lisas da camada média para a íntima, com proliferação. Há a síntese e deposição de matrizes extracelulares provenientes da ativação das células musculares lisas, com aumento de fibrose da íntima e redução do número de células. Além disso, a distensão da

parede com aumento do diâmetro, em consequência da hiperpressão arterial, ocorrendo diminuição da velocidade do fluxo e do estresse de cisalhamento, que regula a produção de potentes mitogênicos, incluindo o fator de crescimento plaquetário e a endo-telina-1. Percebe-se, a atenuação da produção de inibidores de fatores de crescimento, aumentando a possibilidade do deslocamento das células musculares lisas e incrementando a hiperplasia intimal. Também ocorre perda do suprimento sanguíneo proveniente dos *vasa vasorum* na retirada da veia safena, onde o sistema venoso é mais dependente que o arterial, contribuindo para a isquemia contínua e para a fibrose da parede do enxerto venoso (PIMENTEL, 2003).

Se, após um ano da cirurgia, ocorrer retorno da isquemia e o problema seja o enxerto de veia safena, é grande a possibilidade de a aterosclerose ser o processo dominante. Estudos mostram que após um ano da revascularização do miocárdio de 70 a 85% dos casos de pacientes apresentam recorrência de isquemia miocárdica onde o vaso culpado é o enxerto de veia safena, estando comprometido pela aterosclerose (PIMENTEL, 2003).

Apesar de estudos necroscópicos dos enxertos de veia safena possuíram placas de aterosclerose formadas em períodos mais precoces, em alguns casos com períodos menores que um ano, as estenoses que trazem a volta dos sintomas, raramente, acontecem antes dos três anos após a cirurgia, ao fato de que o risco aumenta após o quinto ano de evolução pós-operatória (PIMENTEL, 2003).

Existem diferenças estruturais e no desenvolvimento da doença dos enxertos de veia safena quando comparados aos da artéria coronária nativa: o processo aterosclerótico desses enxertos é rápido e altamente progressivo; histologicamente, seu ateroma apresenta maior número de células esponjosas e inflamatórias, incluindo células gigantes multinucleares, ou seja, com aparência similar a aterosclerose mediada pelo estímulo imunológico; morfológicamente, essa aterosclerose do enxerto de veia safena tende a ser mais difusa concêntrica e friável; sua capa fibrosa é pouco desenvolvida, ou mesmo ausente, com pouca ou nenhuma calcificação; é frequente, em seu ateroma, a presença de tecido de necrose, cristais de colesterol e elementos sanguíneos e, nos enxertos mais antigos, particularmente naqueles com grande degeneração, é visualizada uma capa de material trombótico (PIMENTEL, 2003).

Em estudos com material de necropsias, os lipídios da parede do enxerto de veia safena são mais proaterogênicos, sendo mais ativos em sua síntese, com maior poder de dispersão, e mais lentos em sua lipólise (PIMENTEL, 2003).

Na oclusão crônica do enxerto de veia safena, diferente da oclusão precoce (constituída pelo trombo fresco), é comum encontrar a associação de um trombo organizado

sobreposto a uma grande degeneração aterosclerótica (PIMENTEL, 2003).

Para evitar a trombose precoce dos enxertos é importante aperfeiçoar a técnica cirúrgica ligada à utilização de potentes agentes antiplaquetários e antitrombóticos. Para tentar impedir que a aterosclerose se instale nesse conduto venoso são importantes as modificações dos hábitos de vida, como as correções dos fatores de risco, incluindo o controle rigoroso da diabetes; e em todas as fases após a cirurgia considerar o uso precoce, agressivo e prolongado da aspirina, da estatina e do clopidogrel (PIMENTEL, 2003).

O fenômeno de *no reflow* que ocorre durante a Intervenção Percutânea é o impedimento do fluxo sanguíneo através da micro-circulação. Devido a sua alta incidência durante a intervenção percutânea do enxerto de veia safena degenerado é provável que ocorra uma macroemblição, comprometendo essa microcirculação. O *no reflow* incide em mais de 15% das intervenções percutâneas nos enxertos de veia safena, provocando complicações graves como infarto do miocárdio e óbito. Enxertos de veia safena antigos com degenerações extensas e com imagem radiológica sugerindo trombo, são fortes candidatos a desencadear o fenômeno de *no reflow* (PIMENTEL, 2003).

Diversos autores têm demonstrado os benefícios do uso do verapamil, bloqueador dos canais de cálcio, tanto na prevenção no tratamento do fenômeno do *no reflow* como no tratamento percutâneo do enxerto de veia safena. Há a possibilidade do enxerto de veia safena ser o vaso culpado pelo infarto agudo do miocárdio em aproximadamente 50% dos pacientes com cirurgia de revascularização prévia (PIMENTEL, 2003).

Mesmo levando-se em conta centros com grande experiência cirúrgica, há possibilidade de comprometer a artéria torácica interna esquerda (mamária esquerda) previamente anastomosada à artéria coronária descendente anterior. A possibilidade de esses pacientes reoperados estarem livres de eventos cardíacos é de 50% no período pós-cirurgia de cinco anos (PIMENTEL, 2003).

A aterosclerose do enxerto de veia safena é caracterizada por ser altamente progressiva, com aparecimento de novas lesões em locais diferentes daqueles que receberam os stents (PIMENTEL, 2003).

A intervenção percutânea na doença do enxerto de veia safena cresce progressivamente e sua evolução está relacionada ao potencial tecnológico e científico. Assim, deve-se criar novos e sofisticados dispositivos que, associados ou não aos já existentes, melhorarão os resultados clínicos atuais (PIMENTEL, 2003).

A redução da função pulmonar é o resultado de múltiplos fatores decorrentes do ato cirúrgico, como anestesia geral, esternotomia mediana, circulação extracorpórea, disfunção

diafragmática e dor, além da drenagem pleural devido ao uso da artéria torácica interna esquerda com pleurotomia. A localização do dreno pode influenciar no grau de alteração da função pulmonar. Estudos mostram que a circulação extracorpórea causa lesão pulmonar e atraso na recuperação dessa. Embora alguns estudos apontem que a morbidade relacionada à cirurgia de revascularização do miocárdio tem sido atribuída à circulação extracorpórea e outros indiquem que o procedimento sem circulação extracorpórea atenua a resposta inflamatória com melhora na função pulmonar, a circulação extracorpórea como potencializadora da disfunção pulmonar no pós-operatório ainda possui controvérsias (GUIZILINI, 2005).

É importante conhecer os tipos de problemas no pós-operatório de revascularização miocárdica já que favorece a implementação de métodos para prevenir danos ou sequelas nos pacientes (CARVALHO ET AL, 2006).

Conhecer o perfil de risco do paciente pode ajudar na decisão do melhor tratamento ao paciente e permitir a utilização de estratégias individualizadas de prevenção de complicações (STRABELLI ET AL, 2008).

Alguns autores concluem que normalmente a cirurgia cardíaca leva a alterações na função pulmonar, mostrando também a utilização da fisioterapia respiratória na reversão de quadros ventilatórios não favoráveis (BARROS, 2010).

A fisioterapia pode ser um colaborador na prevenção de complicações no pós-operatório, principalmente quando o fisioterapeuta compreende as alterações ocorridas na cirurgia e suas consequências, tornando dessa forma mais eficaz o seu manejo no tratamento a ser tomado com este paciente (ORTIZ, 2010).

Devido ao fator de disfunção pulmonar associado à cirurgia cardíaca e suas possíveis repercussões, a fisioterapia respiratória tem sido amplamente utilizada, com o intuito de reverter ou amenizar as complicações da cirurgia cardíaca, evitando o desenvolvimento de complicações pulmonares. Utiliza grande variedade de técnicas capazes de melhorar a mecânica respiratória, a expansibilidade pulmonar e a higiene brônquica, como, por exemplo, estimular a mobilização precoce após a cirurgia, minimizando a perda de massa muscular e o uso de pressão positiva intermitente, para melhorar a ventilação pulmonar. Outro procedimento empregado é o treinamento da força muscular respiratória que, nesse tipo de paciente, pode ser útil no restabelecimento da função pulmonar. Podendo promover maior eficácia na desobstrução das vias aéreas, através de tosse efetiva, além prevenir a fadiga muscular respiratória (BARROS, 2010).

A utilização do treinamento muscular respiratório é eficaz para recuperação dos

valores de pressão inspiratória máxima, pressão expiratória máxima, volume corrente e pico de fluxo expiratório (BARROS, 2010).

A partir de ensaios clínicos, com a reabilitação cardiopulmonar composta por exercícios musculares e ventilatórios, além de educação no pré-operatório por no mínimo 5 dias e, pós-operatório, até a alta hospitalar, obteve-se como resultado uma expressiva redução nas complicações pulmonares, uma diferença na incidência de arritmias cardíacas e melhora da capacidade funcional medida no sétimo dia do pós-operatório. Isso mostra que pacientes fisicamente ativos no pós-operatório melhoram sua capacidade funcional (NERY, 2010).

A fisioterapia no período pós-operatório contribui muito para a ventilação adequada e o sucesso da extubação (PADOVANI, 2011).

O atendimento fisioterapêutico ao paciente cardiopata cirúrgico é muito importante e possui diversas estratégias, entre elas a manobra de recrutamento alveolar, técnica que utiliza o aumento da pressão transpulmonar com o objetivo de recrutar unidades alveolares colapsadas, aumentando a área pulmonar disponível para a troca gasosa e a oxigenação arterial (PADOVANI, 2011).

As manobras de recrutamento alveolar são procedimentos que tem por finalidade o aumento da pressão transpulmonar, a fim de promover a abertura do maior número possível de alvéolos e com isso melhorar a distribuição do gás alveolar. Assim, maximizasse as trocas gasosas, melhorasse a oxigenação arterial e minimizasse as lesões pulmonares induzidas pela ventilação mecânica, chamadas de volutrauma, atelectrauma e biotrauma (PADOVANI, 2011).

As manobras de recrutamento alveolar contribuem significativamente para a prevenção e o tratamento destas complicações (PADOVANI, 2011).

Estudos mostram que estratégias de recrutamento alveolar podem melhorar a função respiratória no pós-operatório de cirurgia cardíaca pela redução da atelectasia e do *shunt* intrapulmonar, melhorando a relação ventilação-perfusão e, com isso, a oxigenação arterial (PADOVANI, 2011).

Os benefícios da manobra de recrutamento alveolar vão além da reversão de atelectasias. Promovendo melhor distribuição da ventilação para as áreas colapsadas, podendo reduzir a possibilidade de volutrauma, reduzir a resistência vascular pulmonar associada à hipoxia, melhorando o desempenho do ventrículo direito e diminuindo a necessidade de ventilação mecânica no período pós-operatório (PADOVANI, 2011).

A manobra de recrutamento alveolar é considerada uma importante ferramenta de ajuda em pós-cirúrgicos, sendo um método efetivo na correção de atelectasia, na melhora da

oxigenação e restauração do volume corrente, facilitando a remoção da ventilação mecânica de pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca (PADOVANI, 2011).

Ainda existem muitos aspectos a estudar nessa área, buscando e otimizando intervenções fisioterápicas efetivas em reduzir cada vez mais os problemas clínicos significativos para os pacientes. Estudos mostram que a fisioterapia possui papel importante tanto na prevenção como na redução de complicações no pós-operatório, através de técnicas como expansão e ventilação pulmonar, manobras de higiene brônquica e treinamento muscular respiratório, entre outras técnicas capazes de promover uma melhor recuperação após a cirurgia de revascularização miocárdica (ORTIZ, 2010).

6. CONCLUSÃO:

A partir do que foi mencionado anteriormente, conclui-se que a cirurgia cardíaca possui interferência direta na vida do paciente, já que pode trazer comorbidades e até uma segunda doença coronária.

Um dos motivos para a ocorrência de enxertos de safena é a aterosclerose, uma doença progressiva e multifatorial, podendo ter causas genéticas e da alimentação, que além de levar a uma revascularização miocárdica, pode voltar a atrapalhar a vida dos pacientes com uma nova oclusão, que alguns autores denominam como uma nova doença.

Existem dispositivos que tentam minimizar a oclusão dos enxertos, eles são inseridos nas veias e artérias que estão ocluídas junto a medicamentos que primeiramente minimizam a oclusão, permitindo a passagem sanguínea, porém, com o tempo, esses enxertos são novamente ocluídos, o que leva a intervenção percutânea, também chamada de revascularização miocárdica.

Os enxertos de veia safena constituem de uma cirurgia que remove o enxerto de determinadas partes do corpo, no caso aqui trata-se da veia safena magna, sendo recolocada no coração como intuito de que possa haver passagem sanguínea pelo coração, já que há a obstrução em outro local que impede o bombeamento do sangue.

Esse enxerto faz com que o fluxo sanguíneo do coração seja levado do local onde iniciou-se a veia enxertada até a aorta, bombeando assim o sangue local.

Devido a fatores pré-operatórios e durante a cirurgia, ocorrem complicações pós-operatórias que acometem os pacientes, essas complicações também podem ocorrer devido a pré-disposições genéticas, e, segundo alguns autores, pelo gênero e idade do paciente, já que pessoas idosas possuem maior comprometimento pós-cirúrgico do que pessoas mais jovens.

Os pulmões, por serem parte da circulação, tem grande destaque com relação a essa cirurgia, pois são comprometidos pós-cirurgicamente pela mesma. Um dos problemas que pode ser acarretado devido aos fatores da cirurgia é a troca gasosa que fica comprometida, onde tem-se uma dificuldade na inspiração e expiração, sendo necessário o uso de fisioterapia de expansão pulmonar para a reversão desse problema.

A circulação extracorpórea, um dos instrumentos utilizados durante a cirurgia, é um importante fator discutido por autores com relação a problemas cirúrgicos que possam ser acarretados por meio dele, já que existe uma divergência na literatura.

É importante que exista uma intervenção fisioterapêutica pré e pós cirúrgica para que as complicações provenientes dessa cirurgia possam ser minimizadas, trazendo melhoras a vida do paciente.

Apesar de todo avanço na tecnologia para as cirurgias cardiovasculares, ainda existem muitos aspectos a serem vistos, analisados e estudados já que ainda existem problemas provenientes dessas cirurgias. É importante que essa cirurgia seja estudada e que ocorram evoluções na terapêutica e na própria intervenção cirúrgica para que assim os pacientes possam ter uma qualidade de vida melhor.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- AMBROZIN, A. R. P. et al. **Aspectos da função pulmonar após revascularização do miocárdio relacionados com risco pré-operatório.** *Jornal Brasileiro de cirurgia cardiovascular* 2005; 20(4): 408-415.
- BARROS, G. F. et al. **Treinamento muscular respiratório na revascularização do miocárdio.** *Revista Brasileira de Cirurgia cardiovascular* 2010; 25(4):483-490.
- BELCZAK, C. E. Q. et al. **Intercorrências Clínicas no Membro Submetido à Exérese de Veia Safena Magna para Revascularização do Miocárdio.** *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* 2009; 24(1): 68-72.
- CARVALHO, A. R. S et al. **Complicações no pós-operatório de revascularização miocárdica.** *Ciência, cuidado e saúde.* Maringá, v.5, n. 1, p. 50-59, jan./abr. 2006.
- DANGELO, J.C.; FATTINI, C.A. **Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar.** Ed. Atheneu, 2ª Edição, São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto e Belo Horizonte. 2005.
- FILHO, W. A. P. et al. **Intervenção Percutânea em Enxertos de Veia Safena.** *Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva* 2003; 11(4): 52-63.
- GUIZILINI, S. et al. **Avaliação da função pulmonar em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio com e sem circulação extracorpórea.** *Jornal Brasileiro de cirurgia cardiovascular* 2005; 20(3):310-316.
- GUYTON, A.C. **Tratado de Fisiologia Médica.** 7ª. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara. 1989. 830p.
- GOTTLIEB, M. G. V. et al. **Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose.** *Scientia Medica,* Porto Alegre: PUCRS, v.15, n. 3, jul./set. 2005.
- LOBO FILHO, J. G. et al. **Enxerto composto de artéria torácica interna esquerda e veia safena magna: estudo angiográfico após oito anos.** *Revista Brasileira de cirurgia cardiovascular* 2010; 25(1):118-121.
- MORSCH, K. T. et al. **Perfil Ventilatório dos Pacientes Submetidos a Cirurgia de Revascularização do Miocárdio.** *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* 2009; 24(2): 180-187.
- MUSTAFA, R. M. et al. **Análise da Resistência Vascular Coronariana e do Fluxo Sanguíneo dos Enxertos Venosos em Revascularização do Miocárdio.** *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* 2009; 24(2): 200-204.
- NERY, R. M. et al. **Alterações na Capacidade Funcional de Pacientes Após Dois Anos de Cirurgia de Revascularização do Miocárdio.** *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* 2010; 25(2): 224-228.

NETO, L. J. et al. **Complicações respiratórias no pós-operatório de cirurgias eletivas e de urgência e emergência em um hospital universitário.** Jornal Brasileiro de pneumologia 2005; 31(1): 41-7.

ORTIZ, L. D. N. et al. **Incidência de complicações pulmonares na cirurgia de revascularização do miocárdio.** Arquivos Brasileiros de cardiologia 2010; 95(4):441-447.

PADOVANI, C. et al. **Recrutamento alveolar em pacientes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.** Revista Brasileira de Cirurgia cardiovascular 2011; 26.1: 116-121.

PEREIRA, A. H. **Ruptura dos *Vasa Vasorum* e hematoma intramural da aorta: um paradigma em mudança.** Jornal de vascularização Brasileira 2010; 9(2):57-60.

RABELO, R. C. et al. **Revascularização completa do miocárdio. Pontes sequenciais de veia safena, anastomoses sequenciais da artéria torácica interna e enxertos compostos: análise de 165 casos consecutivos.** Revista Brasileira de cirurgia cardiovascular v.12 n.2 São Paulo abr./jun. 1997.

RAUDALES, J. C. et al. **Placa Coronária Aterosclerótica Vulnerável: Estado Atual.** Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva 2006; 14(3): 314-323.

SILVA, D. R. et al. **Valor dos achados clínicos e da avaliação funcional pulmonar pré-operatórias como preditores das complicações pulmonares pós-operatórias.** Revista da associação médica Brasileira 2010; 56(5):551-7.

SOUZA, L. C. G. et al. **Aneurisma em Ponte de Veia Safena para Artéria Coronária Marginal Esquerda, Roto para o Brônquio Esquerdo.** Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular 1996; 11(4): 311-3.

SPENCE, A. P. **Anatomia Humana Básica.** São Paulo: Manole. 1991.

STRABELLI, T. M. V. et al. **Uso prático de um índice de risco de complicações após cirurgia cardíaca.** Arquivos Brasileiros de cardiologia 2008; 91(5): 315-320.

TORTORA, G. J.; GRABOWSKI, S. R. **Princípios de anatomia e fisiologia** . 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002. 1088p.