Satiko Shimada Franco

**Efetividade das técnicas de fisioterapia respiratória na
recuperação da função pulmonar em pós-operatório de
cirurgia valvar mitral: estudo comparativo entre
exercícios respiratórios e incentivador inspiratório**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Doutor em Ciências

Programa de Anestesiologia

Orientadora: Dra. Maria Ignêz Zanetti Feltrim

São Paulo

2015

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Franco, Satiko Shimada

Efetividade das técnicas de fisioterapia respiratória na recuperação da função pulmonar em pós-operatório de cirurgia valvar mitral : estudo comparativo entre exercícios respiratórios e incentivador inspiratório / Satiko Shimada Franco. -- São Paulo, 2015.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Anestesiologia.

Orientadora: Maria Ignez Zanetti Feltrim.

Descritores: 1.Cirurgia torácica 2.Exercícios respiratórios 3.Atelectasia pulmonar
4.Modalidades de fisioterapia 5.Capacidade vital

USP/FM/DBD-396/15

Dedicatória

---

*Dedico esta tese ao meu esposo Rui, pelo
companheirismo, aquele que me amparou, me estimulou
e, sobretudo me deu suporte nesta jornada.*

*À minha família que sempre esteve presente, que
me incentivou com amor e carinho.*

Agradecimientos

Primeiramente à Deus que me deu sustentação para seguir em frente mesmo em situações de desânimo e pessimismo, quando aprendi que a fé é que me move, com a certeza de que se estava nesta jornada era porque ele acreditava em mim e que eu conseguiria concretizar este sonho.

À Dra. Maria Ignêz Zanetti Feltrim pela oportunidade, pelos ensinamentos, aquela que me fez entender o valor dos questionamentos, do raciocínio lógico, e me mostrou pontos positivos e relevantes em momentos quando eu não conseguia ver e acima de tudo pelo entusiasmo que sempre mostrou pela Fisioterapia.

Ao Professor Dr Luiz Marcelo Sá Malbouisson pela generosidade e paciência em me orientar; enriqueceu esta Tese e propiciou meu ingresso na pós-graduação.

Ao Professor Dr Max Grinberg, que foi Diretor da Unidade de Valvopatias do InCor, onde o estudo foi realizado, sempre atencioso, contribuiu para realização do estudo e nos deu a oportunidade em ingressar no mundo da pesquisa clínica.

Ao Serviço de Fisioterapia que sempre me apoiou em todos os momentos nesta trajetória da pós-graduação.

À Sílvia Gaspar, minha chefe, aquela que sempre me incentivou, e me deu suporte em todos os momentos até a finalização desta Tese.

Aos amigos fisioterapeutas do Serviço de Fisioterapia que me deram apoio, palavras de incentivo e de carinho quando necessitei.

À Dra Emília Nozawa, pelo incentivo e apoio nos momentos cruciais da Tese.

Aos alunos da Especialização e do Aprimoramento em Fisioterapia Cardiorrespiratória que colaboraram na realização desta Tese.

Aos auxiliares da Fisioterapia, Cosme, Gilmara e Marceline que sempre foram fundamentais no transporte dos equipamentos que foram utilizados na coleta de dados.

Aos secretários do Serviço de Fisioterapia, Vânia e Henrique que me auxiliaram e resolveram prontamente minhas dificuldades.

Aos funcionários da pós-graduação da disciplina de Anestesiologia, principalmente dona Cláudia Pereira, pela prontidão e eficiência com que me ajudaram em todos os momentos.

Aos meus amigos fisioterapeutas das Enfermarias do Instituto do Coração da HCFMUSP, Sílvia Gaspar, Patrícia Oliva, Paula Nubiato, Lyvia Ferreira, Karen Dias, Camila Castro, Amanda Coelho, Vinícius Félix, Fátima Siqueira, José Renato Leite, Ana Carolina Oliveira, Érika Antunes, Danielle Poscolere e Audrett Abdalla que foram solidários em todos os momentos.

Normatização adotada

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3ª ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

Sumário

	LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	
	LISTA DE FIGURAS.....	
	LISTA DE TABELAS.....	
	RESUMO.....	
	ABSTRACT.....	
1	INTRODUÇÃO.....	1
2	OBJETIVOS.....	17
2.1	Objetivo Primário.....	18
2.2	Objetivo Secundário.....	18
3.	MÉTODOS.....	19
3.1	Casuística.....	20
3.1.1	Critérios de Inclusão.....	20
3.1.2	Critérios de Exclusão.....	21
3.2	Método.....	21
3.2.1	Avaliação fisioterapêutica.....	21
3.2.2	Randomização da terapêutica.....	25
3.3	Análise Estatística.....	26
3.3.1	Cálculo do tamanho amostral.....	26
3.3.2	Testes estatísticos.....	26
4.	RESULTADOS.....	28
4.1	A amostra.....	29
4.2	Caracterização da amostra.....	30
4.3	Avaliação fisioterapêutica.....	35
4.4	Variáveis de função pulmonar.....	36
4.5	Análise radiológica.....	41
4.6	Comparação entre estenose e insuficiência mitral.....	44
4.7	Presença de hipertensão arterial pulmonar.....	45
5	DISCUSSÃO.....	47
6	CONCLUSÃO.....	58
7	ANEXOS.....	60
8	REFERÊNCIAS.....	68

AP=	ausculta pulmonar
bpm=	batimentos por minuto
CEC=	circulação extracorpórea
CF=	classe funcional
cmH₂O=	centímetros de água
CPPO=	complicação pulmonar pós-operatória
CVF=	capacidade vital forçada
DLCO=	capacidade de difusão do monóxido de carbono
DPP=	disfunção pulmonar pós-operatória
ECG=	eletrocardiograma
EI=	endocardite infecciosa
EM=	estenose mitral
ETE=	Ecocardiografia Transesofágica
ETT=	Ecocardiografia Transtorácica
EXE=	exercícios respiratórios
f=	frequência respiratória
FA=	fibrilação atrial
FC=	frequência cardíaca
FEF_{25-75%}=	fluxo expiratório forçada entre 25-75% da capacidade vital forçada
FEVE=	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FMUSP=	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
FR =	febre reumática
HAP=	hipertensão arterial pulmonar
ICC=	insuficiência cardíaca congestiva
IM=	insuficiência mitral
IMC=	índice de massa corporal

ipm=	incursões por minuto
IS=	incentivador inspiratório
IT=	insuficiência tricúspide
Kg=	kilograma
L/min=	litros por minuto
mmHg=	milímetros de mercúrio
MTA=	movimento toracoabdominal
NYHA=	New York Heart Association
PAP=	pressão arterial pulmonar
PAS=	pressão arterial sistólica
PCP=	pressão capilar pulmonar
PFT=	pico de fluxo da tosse
PEmax=	pressão expiratória máxima
PImax=	pressão inspiratória máxima
PO=	pós-operatório
RA=	ruídos adventícios
RM=	revascularização do miocárdio
SpO₂=	saturação periférica de oxigênio
TVM=	tempo de ventilação mecânica
UTI=	unidade de terapia intensiva
VEF₁=	volume expiratório forçado no 1º segundo
V/Q=	relação ventilação-perfusão

	Pag.
Figura 1 Fluxograma dos pacientes do protocolo.....	29
Figura 2 Distribuição das classes funcionais nos grupos EXE e IS.....	32
Figura 3 Distribuição dos diagnósticos clínicos nos grupos EXE e IS.....	33
Figura 4 Distribuição dos procedimentos cirúrgicos valvares nos grupos EXE e IS.....	35
Figura 5 Valores da SpO ₂ nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	37
Figura 6 Valores da f nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	37
Figura 7 Evolução da CVF(L) nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	38
Figura 8 Evolução da CVF(%) nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	38
Figura 9 Evolução do PFT nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	39
Figura 10 Evolução da radiografia normal nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	42
Figura 11 Evolução da radiografia com colapso mínimo nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	42
Figura 12 Evolução da radiografia com colapso unilateral nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	43
Figura 13 Evolução da radiografia com colapso bilateral nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS.....	43

	Pag.
Tabela 1. Parâmetros de avaliação clínico-funcional para classificação em níveis de atenção fisioterapêutica.....	13
Tabela 2 Características antropométricas, antecedentes e tempos cirúrgicos dos pacientes do estudo.....	31
Tabela 3 Dados de Ecocardiografia nos grupos EXE e IS nos momentos pré e pós-operatório.....	34
Tabela 4 Frequências de alterações de MTA e AP nos momentos pré-operatório, pós-operatório e 5º dia de intervenção.....	36
Tabela 5 Varáveis pulmonares nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção.....	40
Tabela 6 Comparação da função pulmonar nos três momentos entre estenose e insuficiência mitral.....	44
Tabela 7 Comparação da função pulmonar entre PAP < 50mmHg e PAP ≥ 50mmHg.....	46

Resumo

Franco SS. *Efetividade das técnicas de fisioterapia respiratória na recuperação da função pulmonar em pós-operatório de cirurgia valvar mitral: estudo comparativo entre exercícios respiratórios e incentivador inspiratório* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2015.

INTRODUÇÃO: Técnicas de expansão pulmonar são empregadas rotineiramente na recuperação da função pulmonar no pós-operatório de cirurgia cardíaca valvar. Nossa hipótese é que as técnicas de exercícios respiratórios e incentivador inspiratório apresentam efeitos de não inferioridade na função pulmonar quando aplicadas em pacientes avaliados por um escore de risco, que apresentam características de disfunção pulmonar pós-operatória e foram classificados em nível 1 de assistência fisioterapêutica. **OBJETIVOS:** a) comparar a função pulmonar de pacientes com disfunção pulmonar pós-operatória, submetidos às técnicas de exercícios respiratórios e de incentivador inspiratório no pós-operatório de cirurgia valvar mitral; b) estudar a influência do tipo de lesão valvar mitral, estenose e insuficiência, na evolução da função pulmonar c) comparar a evolução da função pulmonar entre pacientes com hipertensão arterial pulmonar grave e não grave. **MÉTODOS:** Dados foram coletados no pré-operatório, no dia do retorno do paciente à Enfermaria (pós-operatório) e 5 dias após a aplicação das técnicas de expansão pulmonar. Os pacientes foram randomizados para os grupos EXE (exercícios respiratórios) e IS (incentivador inspiratório) realizando três séries de exercícios com 10 repetições, seguidas de tosse, exercícios de mobilização e deambulação. A função pulmonar foi avaliada pela espirometria, oxigenação, pressões musculares respiratórias máximas e presença de colapso pulmonar utilizando radiografias de tórax. Análise estatística utilizou ANOVA para medidas repetidas, teste qui-quadrado ou de Fisher, teste t-Student para nível de significância $p < 0,05$. **RESULTADOS:** De 153 pacientes 116 foram incluídos e classificados como nível 1 da assistência fisioterapêutica com 59 pacientes (51%) no grupo de EXE e 57 (49%) no grupo IS. Não houve diferenças estatisticamente significantes entre os grupos, exceto para o

movimento toracoabdominal que no grupo EXE apresentou um maior número de casos com recuperação mais precoce. A função pulmonar reduziu significativamente no pós-operatório, com recuperação parcial no 5º dia ($p < 0,05$). Frequências cardíaca e respiratória mantiveram-se elevadas ($p < 0,05$). As taxas de colapso pulmonar antes e após o estudo foram de 61% e 43% no grupo EXE e de 51% e 35% no grupo de IS. Não houve diferenças estatisticamente significantes quando se comparou os pacientes com estenose e insuficiência mitral. Pacientes com $PAP \geq 50$ mmHg ($n=55$) apresentaram padrão ventilatório restritivo leve e menor oxigenação no pré-operatório. **CONCLUSÕES:** A evolução da função pulmonar dos grupos EXE e IS demonstra não inferioridade entre as técnicas no pós-operatório de cirurgia valvar mitral com disfunção pulmonar, classificados por um sistema de avaliação fisioterapêutica. A recuperação da função pulmonar não apresentou diferenças entre estenose e insuficiência mitral. A presença de hipertensão pulmonar grave não influenciou a evolução da função pulmonar dos pacientes em pós-operatório de cirurgia valvar mitral.

Descritores: Cirurgia Torácica; Exercícios Respiratórios; Atelectasia Pulmonar; Modalidades de Fisioterapia; Capacidade Vital.

Abstract

Franco SS. *The effectiveness of chest physiotherapy techniques in pulmonary function recovery after mitral valve surgery: comparative study between breathing exercises and incentive spirometry* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2015.

INTRODUCTION: Pulmonary expansion techniques are routinely used in the recovery of pulmonary function in the postoperative period of heart valve surgery. Our hypothesis is that the techniques of breathing exercises and incentive spirometry present effects of non-inferiority in pulmonary function when applied in patients evaluated by a risk score, which present postoperative pulmonary dysfunction features and were classified as level 1 of physiotherapeutic assistance. **OBJECTIVES:** a) to compare the pulmonary function of patients with postoperative pulmonary dysfunction, submitted to the techniques of breathing exercises and incentive spirometry in the postoperative mitral valve surgery; b) to study the influence of the type of mitral valve disease, stenosis and regurgitation in the pulmonary function evolution; c) to compare the pulmonary function evolution between patients with severe and non-severe pulmonary arterial hypertension. **METHODS:** The data were collected in the preoperative, on the return to the patient's ward (postoperative) and 5 days after intervention of the techniques of lung expansion. The patients were randomized to the EXE group (breathing exercises) and IS group (incentive spirometry) performed three sets of exercises with 10 repetitions, followed by cough, mobilization exercises and ambulation. Pulmonary function was assessed by spirometry, oxygenation, maximal respiratory muscle pressures and pulmonary collapse using chest X-rays. The statistical analysis ANOVA for repeated measures, chi-square test or Fisher, Student's t-test for significance level of $p < 0.05$. **RESULTS:** Of 153 patients 116 were included and classified as level 1 physiotherapeutic assistance with 59 patients (51%) in the EXE group and 57 (49%) in the IS group. There were no statistically significant differences between groups, except for the thoracoabdominal motion in the EXE group had a greater number of cases with earlier recovery. Lung function decreased significantly

in the postoperative period, with partial recovery at 5th day of intervention ($p < 0.05$). Heart and respiratory rate remained high ($p < 0.05$). The lung collapse rates before and after the study were 61% and 43% in the EXE group and 51% and 35% in IS group. There were no statistically significant differences when we compared the patients with stenosis and mitral regurgitation. PAP $\geq$ 50mmHg patients ($n = 55$) had mild restrictive ventilatory pattern and reduced oxygenation in the pre-operative. **CONCLUSIONS:** The evolution of pulmonary function of EXE and IS groups with pulmonary dysfunction, classified by physiotherapeutic assessment system showed non-inferiority between techniques in the mitral valve surgery postoperative. The recovery of pulmonary function was not different between mitral stenosis and regurgitation. The presence of severe pulmonary hypertension no affects the evolution of pulmonary function in patients in the postoperative mitral valve surgery.

Descriptors: Thoracic Surgery; Breathing Exercises; Pulmonary Atelectasis; Physical Therapy Modalities; Vital Capacity.

1 Introdução

No Brasil, a doença valvar representa uma significativa parcela das internações por doença cardiovascular. Diferentemente de países mais desenvolvidos, a febre reumática (FR) é a principal etiologia das valvopatias no território brasileiro, responsável por até 70% dos casos¹.

A FR é a complicação não supurativa da faringoamigdalite, causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A, e decorre de resposta imune tardia a esta infecção em populações geneticamente predispostas²⁻³. Essa é uma doença frequentemente associada à pobreza e às más condições de vida afetando, especialmente, crianças e adultos jovens. A cardite é a manifestação mais grave da FR, pois é a única que pode deixar sequelas e acarretar óbito⁴. Estudos realizados na população de escolares, em algumas capitais brasileiras, estimaram a prevalência de cardite reumática entre 1 e 7 casos/1.000, enquanto nos Estados Unidos a prevalência está entre 0,1 e 0,4 casos/1.000 escolares^{1,4}.

O acometimento cardíaco é caracterizado pela pancardite, entretanto são as lesões valvares as responsáveis pelo quadro clínico e pelo prognóstico. Apesar das evidências histológicas e imunológicas do envolvimento do miocárdio, a insuficiência cardíaca é causada pela lesão valvar (valvite) e não pelo acometimento miocárdico^{5,6}. O acometimento do endocárdio (endocardite/valvite) constitui a marca diagnóstica da cardite, envolvendo com maior frequência as valvas mitral e aórtica. Na fase aguda se formam pequenos trombos no fechamento valvar, enquanto na fase

crônica ocorrem espessamento e fibrose, resultando em estenose ou, menos comum, insuficiência ou regurgitação⁷.

A estenose mitral (EM) é uma doença progressiva com período de latência de 20 a 40 anos da ocorrência da FR com os sintomas se manifestando entre a 2ª e a 5ª décadas de vida¹. Aproximadamente 2/3 de todos os pacientes com EM reumática são do gênero feminino. A EM caracteriza-se pela obstrução ao fluxo sanguíneo transmitral em razão do espessamento e da imobilidade dos folhetos valvares⁸; outros achados anatomopatológicos incluem áreas de calcificação, fusão comissural e encurtamento de cordoalhas⁹. Na avaliação diagnóstica, o eletrocardiograma (ECG) poderá mostrar sobrecarga atrial esquerda nos casos com lesão moderada a importante. Em presença de hipertensão arterial pulmonar (HAP), poderá haver desvio do eixo elétrico cardíaco à direita e sinais de aumento das câmaras direitas, sendo frequente a presença de fibrilação atrial (FA). A radiografia de tórax mostra aumento do átrio esquerdo e dilatação da artéria pulmonar e das cavidades direitas¹.

A insuficiência mitral (IM) ocorre quando há regurgitação sanguínea para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular, podendo ser decorrente de anormalidades em diferentes locais do aparelho valvar. Etiologicamente, a IM pode ser classificada em primária, quando resulta de deformidade estrutural valvar como nos casos de prolapso, endocardite infecciosa, FR, traumas e deformidades congênitas; secundária, quando relacionada à outra doença cardíaca como isquemia miocárdica, cardiomiopatia hipertrófica e disfunção ventricular esquerda do tipo sistólica¹. Na avaliação o ECG do

paciente com IM crônica pode apresentar sobrecarga de câmaras esquerdas, assim como sinais de sobrecarga de câmaras direitas nos casos com HAP. Pode haver área inativa ou bloqueio de ramo relacionado ao comprometimento ventricular. Na radiografia de tórax podem estar presentes aumento das câmaras esquerdas e sinais de congestão pulmonar¹.

A ecocardiografia com Doppler colorido é uma técnica diagnóstica fundamental na avaliação e prognóstico dos pacientes com doença valvar permitindo analisar a etiologia, os mecanismos envolvidos e a anatomia funcional das lesões de estenose e de insuficiência, que facilitam a decisão terapêutica e o eventual procedimento cirúrgico⁶. Comumente, a via de acesso é a transtorácica – Ecocardiografia Transtorácica (ETT), mas em situações específicas realiza-se a Ecocardiografia Transesofágica (ETE). Com as diferentes técnicas de Doppler espectral, pulsátil e contínuo, e de mapeamento de fluxo em cores a sensibilidade para detecção de estenose ou refluxo valvar é alta¹⁰. Pelo ecocardiograma mede-se o tamanho do orifício da área valvar, sendo que a mitral do adulto normal varia entre 4 e 6 cm², o gradiente diastólico transvalvar, o escore valvar de Wilkins (utilizado para determinar a viabilidade da estrutura da valva mitral para a valvoplastia), estimar a pressão arterial pulmonar (PAP), além de verificar presença de trombos em átrio esquerdo e insuficiência tricúspide (IT)^{8,11}. O exame permite ainda analisar a repercussão funcional da lesão sobre as câmaras cardíacas e a função ventricular. Utilizando os valores de área valvar e gradiente pressórico médio é possível classificar a EM em discreta, moderada e grave. Frequentemente, as medidas realizadas pelo Doppler de

área valvar, gradiente mitral e PAP têm boa correlação entre si. Na IM as medidas que definem a gravidade da lesão são a área do jato de refluxo, o diâmetro da vena contracta e cálculos da área do orifício e o volume de refluxo¹⁰. Além desses parâmetros, medidas dos diâmetros ou volumes ventriculares e cavidades atriais, da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e da PAP são importantes no prognóstico e decisão terapêutica dos pacientes com ou sem sintomas⁸.

Com o advento da ecocardiografia com Doppler, em geral não há mais necessidade de cateterismo na maioria dos pacientes com EM. O cateterismo está indicado quando existe discrepância entre as medidas ecocardiográficas e a situação clínica do paciente sintomático. A manometria dos átrios esquerdo e direito deve ser obtida no estudo hemodinâmico quando houver elevação desproporcional da PAP em relação ao gradiente pressórico transvalvar e à área mitral^{8,11}.

Na EM, a obstrução ao fluxo atrial gera aumento do gradiente pressórico entre o átrio e o ventrículo esquerdos. A elevação da pressão atrial esquerda transmite-se de maneira retrógrada ao leito vascular pulmonar com transudação do fluido no interstício pulmonar, o que acarreta congestão pulmonar e, conseqüente, surgimento da dispneia aos esforços e desenvolvimento progressivo de sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (ICC)¹².

O aumento da pressão arterial pulmonar acima de 25 mmHg (PAPm $\geq$ 25mmHg) e da pressão capilar pulmonar acima de 15 mmHg (PCP $\geq$ 15mmHg) caracteriza a presença de hipertensão pulmonar pós-capilar

encontrada nas doenças valvares. A HAP pós-capilar pode ser dividida em passiva, quando o gradiente de pressão transpulmonar (PAPm-PCP) for $<12\text{mmHg}$, e reativa quando o gradiente for $\geq 12\text{mmHg}$ ¹³. Na HAP pós-capilar passiva, o gradiente pressórico transpulmonar e a resistência vascular pulmonar estão normais, enquanto na HAP reativa, o aumento da PAPm é maior do que o aumento da PCP, com consequente aumento do gradiente pressórico transpulmonar e da resistência vascular pulmonar, sugerindo alterações intrínsecas pulmonares associadas¹⁴.

A presença de HAP é um problema comum nas valvopatias e piora o prognóstico desses pacientes. Naqueles com EM PAP $\geq 50\text{mmHg}$ pode ser prevalente em 40% dos casos¹⁵ e constitui o pior fator prognóstico, levando a sobrevida média de 2,9 anos nos que não são submetidos ao tratamento cirúrgico¹⁶.

Na IM ocorre uma adaptação das câmaras cardíacas esquerdas (hipertrofia excêntrica), as quais passam a acomodar o volume de sangue regurgitado. Nesta fase compensada, o paciente geralmente está assintomático ou apresenta intolerância aos esforços. Com a progressão da doença, a dilatação ventricular atinge seu limite e inicia-se o processo progressivo de disfunção. Observa-se, então, diminuição do débito cardíaco e FEVE, e o aparecimento de fraqueza, fadiga e dispneia progressiva¹⁷. Nestes pacientes, cria-se uma situação de descompressão sistólica do ventrículo esquerdo por permitir seu esvaziamento para uma câmara de baixa pressão, o átrio esquerdo. Tal situação permite manutenção, e até aumento, dos índices sistólicos de contratilidade. Assim, o paciente tolera

por muito mais tempo a grave regurgitação mitral. No entanto, esse mecanismo adaptativo inicial não é inelástico, e, posteriormente, há dilatação, hipertrofia, fibrose e, por fim, redução dos índices sistólicos^{17,18}. Em pacientes com IM, a prevalência de HAP importante é de, aproximadamente, 25% tendo como preditores idade, diâmetro do átrio esquerdo, presença de FA e classe funcional (CF) III ou IV¹⁹.

Em alguns pacientes, após a correção cirúrgica, ocorre diminuição imediata dos níveis de HAP por causa da diminuição da pressão do AE (HAP passiva) e reversão da vasoconstrição pulmonar em alguns pacientes²⁰. Entretanto, nos pacientes com alterações intrínsecas das arteríolas pulmonares (HAP reativa), a redução da resistência vascular pulmonar pode ocorrer ao longo de meses, retornando aos níveis pressóricos normais na maioria dos casos^{21,22}.

A função pulmonar nos pacientes com valvopatia mitral tende a ser normal ao repouso. No entanto, à medida que a doença avança e os sintomas aumentam, as alterações tornam-se acentuadas com diminuição progressiva de volumes e fluxos pulmonares, da complacência dinâmica, da capacidade de difusão do monóxido de carbono (DLCO) em repouso e da tensão arterial de O₂; por outro lado, a resistência de vias aéreas e o gradiente Alvéolo-arterial de oxigênio (D(A-a)O₂) aumentam. Estas alterações, caracterizadas como distúrbio ventilatório restritivo, estão diretamente relacionadas ao aumento da pressão de artéria pulmonar e da resistência vascular pulmonar^{9,23-26}.

O restabelecimento da função valvar é realizado por técnicas cirúrgicas reconstrutivas (plásticas valvares) ou, por substituição da valva lesada (próteses mecânicas ou biológicas). A indicação cirúrgica é para pacientes sintomáticos classificados nos níveis de classe funcional III e IV da New York Heart Association. Atualmente, a plástica valvar é o procedimento de escolha para a maioria dos pacientes, pois preserva as estruturas da valva nativa, mantendo a forma e volume do ventrículo esquerdo e a função ventricular no pós-operatório, com maiores taxas de sobrevivência¹.

A troca valvar mitral com reimplante das estruturas subvalvares permite recuperação precoce da função ventricular e previne a progressiva dilatação do VE. Também contribui para reduzir tanto a morbimortalidade hospitalar quanto a mortalidade em longo prazo²⁷. A mortalidade relacionada à troca valvar oscila entre 3% e 10%, sendo influenciada por idade, classe funcional, HAP e presença de doença arterial coronariana concomitante²⁸.

Durante o procedimento cirúrgico os pacientes são submetidos à circulação extracorpórea (CEC) e à anestesia que, associados ao trauma operatório, geram importantes alterações na mecânica pulmonar com diminuição da capacidade residual funcional²⁹⁻³³. À CEC são atribuídos efeitos deletérios à função pulmonar, uma vez que a passagem do sangue por um circuito artificial altera o regime do fluxo sanguíneo, aumenta o gradiente de temperatura e estresse mecânico sobre os elementos figurados do sangue, induz resposta inflamatória que lesiona o endotélio e o parênquima deste órgão. Esses elementos contribuem para o surgimento de colapsos pulmonares (atelectasias), aumento do shunt e diminuição da

difusão dos gases³⁰⁻³³. A indução anestésica constitui o fator causal de distúrbios na relação ventilação-perfusão (V/Q), secundário à atelectasias e fechamento de vias aéreas²⁹⁻³¹. As incisões cirúrgicas mais utilizadas são a toracotomia e a esternotomia, sendo que a última é a abordagem de escolha devido à maior exposição da região, promovendo maior instabilidade do tórax³⁴. Neste contexto, a dor e presença de drenos estão diretamente envolvidos na manutenção de baixos volumes pulmonares³⁵.

De fato, o colapso pulmonar é a alteração pulmonar mais comum no pós-operatório de cirurgia cardíaca, seja por redução de volume ou por compressão do tecido adjacente às alterações pleurais como nos casos de derrame. Estudos com pacientes submetidos à revascularização do miocárdio (RM) mostram taxas elevadas de colapso pulmonar. Wilcox et al.³⁶ relatam incidência de atelectasia de 87,7% no primeiro dia de pós-operatório (PO) e de 30,4% no 6ºPO. Daganou³⁷ registrou 51% de pacientes com atelectasia no 1ºPO e 25% no 4ºPO. Em nosso meio, Vargas et al.³⁸ mostraram taxas de incidência de 86% nos dois primeiros dias de pós-operatório, com persistência de 26% de atelectasia do lobo inferior direito, e manutenção de 76% do esquerdo após 7 dias. Em pacientes valvares a incidência de atelectasia no pós-operatório foi de 35%³⁹.

Os parâmetros de função pulmonar encontram-se significativamente diminuídos mesmo após sete dias de troca de valva mitral com retorno aos níveis de pré-operatório somente após três meses²³. Pacientes com doença valvar mitral menos grave cursam no pós-operatório com função pulmonar dentro dos limites da normalidade. Aqueles com hipertensão pulmonar

melhoram o distúrbio restritivo presente previamente em consequência da melhora da congestão pulmonar e da constrição arteriolar pulmonar. Pacientes com disfunção mitral complicada por regurgitação mitral e hipertensão pulmonar mostram disfunções pulmonares importantes, que não melhoram mesmo após o tratamento cirúrgico⁴⁰.

Na literatura, as alterações pulmonares são frequentemente referidas com os termos disfunção e complicação. A disfunção pulmonar pós-operatória (DPP) expressa as alterações pulmonares esperadas após o evento cirúrgico. Essas alterações estão associadas ao uso de anestesia geral, hipotermia, circulação extracorpórea, esternotomia, resultando em distúrbios na troca gasosa e mecânica pulmonar, cujas manifestações clínicas se caracterizam pela presença de sons pulmonares anormais, respirações superficiais, alterações radiológicas, hipoxemia em até 100% dos casos e tosse ineficaz⁴¹. No entanto, essa disfunção apresenta baixo impacto na evolução do paciente.

A complicação pulmonar pós-operatória (CPPO) refere-se a uma disfunção pulmonar sintomática associada a achados clínicos, que impactam na evolução pós-operatória e retardam a alta hospitalar. A presença de CPPO tem sido considerada um marcador na avaliação da eficácia das intervenções; no entanto, pouco valor é dado às terapêuticas que evitam/previnem a evolução da DPP e o surgimento da CPPO. Portanto, modelos que identificam pacientes de baixo, médio e alto risco em desenvolver CPPO são esperados, nos quais intervenções preventivas possam ter maior eficácia. Esses modelos devem ser desenvolvidos e

testados em grupos homogêneos de pacientes cirúrgicos para aumentar sua aplicabilidade⁴¹. O desafio, portanto, parece estar endereçado a identificar a magnitude das alterações pulmonares presentes no pós-operatório, sobretudo a redução do volume pulmonar. A adoção de um processo de avaliação criteriosa e de classificação em níveis diferenciados de assistência, segundo sua condição respiratória e funcional, parece ser uma estratégia que pode modificar a organização dos serviços de Fisioterapia na área da Cardiologia.

Poucos são os estudos que enfrentaram esse desafio. Alguns buscaram identificar pacientes de alto risco para complicação pulmonar: para Mang H et al.⁴², a análise da história clínica, exame físico, radiografia de tórax e espirometria foram esses parâmetros classificadores; para Weindler & Kiefer⁴³ a capacidade inspiratória foi a variável diferenciadora entre pacientes de alto e baixo risco para CPPO; para Agostini et.al⁴⁴ os critérios para alto risco foram idade e índice de massa corporal.

No Instituto do Coração, o Serviço de Fisioterapia criou uma avaliação clínica-funcional padronizada, empregada nos períodos pré e pós-operatório, com o objetivo de indicar terapêuticas adequadas às alterações pulmonares presentes, otimizando tempo e recursos. Essa avaliação é constituída por 8 parâmetros: 1) inspeção do movimento toracoabdominal (MTA) que expressa a integridade da função muscular respiratória; 2) ausculta pulmonar para detecção de anormalidades na via aérea; 3) grau de independência funcional, 4) oxigenação; 5) medida de frequência respiratória (f); 6) função pulmonar avaliada pela medida de capacidade vital; 7) medida

de eficiência da tosse pelo pico de fluxo e 8) radiografia de tórax, para análise de colapso pulmonar conforme ilustra a Tabela 1.

Tabela 1. Parâmetros de avaliação clínico-funcional para classificação em níveis de atenção fisioterapêutica

Parâmetros	Nível 1	Nível 2	Nível 3
Movimento toracoabdominal (MTA)	Normal	Normal / Misto	Torácico/Paradoxal
Ausculata Pulmonar	Padrão pré ou (som ↓; RA+)	Som anormal (sopros; ↓↓; RA++)	Som anormal (sopros; ↓↓↓; RA+++)
Mobilidade	Senta-se com pouco auxílio, capaz de deambular	Necessita de auxílio para sentar e deambular	Necessita de muito auxílio para sentar e deambular
Oxigenação (SpO₂)	≥ 92%	88% ≥ SpO ₂ < 92%	< 88%
Frequência respiratória (f)	f > 15 < 25 rpm	25 ≥ f < 32	> 32
Capacidade Vital Forçada (CVF)	≥ 50% do pré	30% ≥ CVF < 49%	< 30%
Pico de fluxo da tosse (PFT)	≥ 50% do pré	30% ≥ CVF < 49%	< 30%
Radiografia de tórax (Jenkins, 1989)	Normal Colapso mínimo/atelectasia	Colapso importante ou consolidação de uma da base	Alteração bilateral

Cada parâmetro avaliado corresponde a um ponto na coluna. A preponderância dos pontos em cada coluna determina o nível de assistência fisioterapêutica: no nível 1 são alocados pacientes com disfunção pulmonar esperada, baixo risco de complicação pulmonar; no nível 2 os pacientes com alterações pulmonares significativas; no nível 3 aqueles com sinais e/ou

sintomas de insuficiência respiratória. Quando no somatório do escore há igualdade no número de pontos em duas colunas, o critério para desempate é o valor da oxigenação (SpO_2). A presença de movimento paradoxal associado à taquipnéia e hipoxemia determina a colocação do paciente no nível 3.

Nesta Instituição, os pacientes valvares cirúrgicos internam poucos dias antes da cirurgia; quando operados, o tempo médio de permanência na unidade de terapia intensiva cirúrgica é de, aproximadamente, 48 a 72 horas. Em seu retorno à Unidade de Internação Geral, Enfermaria de Valvopatias, o fisioterapeuta avalia e classifica o paciente de acordo com o escore proposto. Esse processo é de fácil execução e reprodutibilidade, proporcionando uniformidade na assistência. Em estudo prévio, identificamos 78,5% dos pacientes após cirurgia valvar alocados no nível 1 de assistência fisioterapêutica⁴⁵. Para esse nível a proposta terapêutica é a aplicação de exercícios respiratórios (EXE), ou realizados pelo próprio paciente ou realizados com um dispositivo que incentiva às inspirações profundas denominado incentivador inspiratório (IS). Essas modalidades terapêuticas objetivam aumentar a pressão transpulmonar com ganhos de volume e, conseqüente, expansão de unidades alveolares⁴⁶⁻⁴⁸; são consideradas de execução simples por reproduzir uma inspiração máxima, fácil aprendizado e reprodução e dispensam menor tempo de supervisão.

Quais dessas técnicas devem ser empregadas em pacientes de cirurgia cardíaca? Estudos em Fisioterapia Respiratória não deixam clara essa resposta. Dull & Dull⁴⁹ estudaram pacientes submetidos à cirurgia

cardíaca (troca valvar e RM), que realizaram três programas terapêuticos: a) exercícios de inspiração máxima, b) exercícios respiratórios com IS associados à mobilização, c) mobilização isolada. Em todos os pacientes houve redução dos volumes pulmonares. Os valvopatas apresentaram distúrbio ventilatório restritivo com grau leve de obstrução. As terapias aplicadas não diferenciaram as incidências dessas alterações.

Em pacientes de RM, Jenkins et al.⁵⁰, e Stiller et al.⁵¹ verificaram que EXE e exercícios com IS não mudaram o comportamento da função pulmonar e a incidência de complicações pulmonares quando comparados aos pacientes que foram orientados quanto à tosse, expectoração e mobilização. Para estes pesquisadores, essas técnicas devem ser indicadas somente em pacientes cuja condição respiratória encontra-se deteriorada ou naqueles com menor independência de movimentação.

Por outro lado, a aplicação de IS em pacientes de RM, com alto risco de desenvolver complicação pulmonar por apresentarem limitação ao fluxo de ar, não modificou a incidência de atelectasia e infecção pulmonar quando comparado a um programa de exercícios respiratórios e mobilização⁵².

Em pacientes valvares, a incidência de atelectasia no pós-operatório foi semelhante quando se comparou protocolos de atendimento de baixa intensidade, preconizado como mobilização precoce e inspirações máximas sustentadas, e de alta intensidade que adicionou a aplicação de percussão manual. Como o fisioterapeuta dispende maior tempo para realizar a percussão manual, os custos neste grupo foram maiores³⁹. Recentemente, Brasher et al.⁵³, em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca,

suprimiram os exercícios respiratórios da intervenção terapêutica de rotina, que consistia em posicionamento e mobilização precoce. Neste estudo houve baixa incidência de complicações pulmonares.

Em nosso meio, Renault et al.⁵⁴ compararam a aplicação de exercício de respiração profunda e exercícios com IS no pós-operatório de RM e não observaram diferenças significantes na evolução da função pulmonar.

Revisão sistemática de IS em cirurgias abdominal, torácica e cardíaca, concluiu que, embora o uso de IS fosse amplamente utilizado na prática clínica, não havia evidências de seus benefícios em pacientes cirúrgicos⁴⁶.

Considerando que nosso sistema de escore, quando empregado na Enfermaria de Valvopatias, encontrou a maioria de pacientes com características de DPP, resolvemos estudar a evolução da função pulmonar desses pacientes alocados no nível 1 de assistência fisioterapêutica com a prescrição de EXE ou de IS. Nossa hipótese é que identificando a disfunção pulmonar, a evolução pulmonar seria semelhante, independente da terapia empregada. Por isso, nosso estudo objetivou estudar o comportamento da função pulmonar em pacientes no pós-operatório de cirurgia valvar, classificados no nível 1 de assistência fisioterapêutica, supondo a não inferioridade entre as técnicas de exercícios respiratórios e incentivador inspiratório.

2   Objetivos

2.1 Primário

Estudar a função pulmonar de pacientes classificados no nível 1 de assistência fisioterapêutica submetidos às técnicas de exercícios respiratórios e incentivador inspiratório no pós-operatório de cirurgia valvar mitral.

2.2 Secundário

- a) Verificar a influência do tipo de lesão valvar mitral, estenose e insuficiência, na evolução da função pulmonar;
- b) Comparar as variáveis entre os pacientes com hipertensão arterial pulmonar grave e não grave.

3.1 Casuística

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital das Clínicas da FMUSP (protocolo nº 011/09), com registro no *clinicaltrials.gov*; Identifier: NCT02278835. Trata-se de um ensaio clínico, randomizado, com pacientes internados na Unidade de Internação Geral do Grupo de Valvopatias do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. (ANEXO A)

Todos os participantes foram informados sobre o objetivo e as etapas do estudo e, em sua concordância, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, estando livres para desvincular-se a qualquer momento. (ANEXO B)

3.1.1 Critérios de Inclusão

Foram estudados pacientes de ambos os sexos, idade entre 18 e 65 anos, candidatos à cirurgia eletiva de até segunda intervenção valvar mitral, sem sinais ou sintomas de desconforto respiratório e com bom nível de entendimento para realização dos testes funcionais.

3.1.2 Critérios de Exclusão

Foram excluídos aqueles que evoluíram com sinais de acidente vascular encefálico; com desorientação no tempo e espaço; com instabilidade hemodinâmica caracterizada por pressão arterial sistêmica (PAS) <60mmHg e >150mmHg; com frequência cardíaca (FC) <50 bpm ou >130 bpm; com piora clínica ou óbito; e aqueles que não realizaram a terceira avaliação.

3.2 Método

3.2.1 Avaliação fisioterapêutica

Aplicou-se avaliação fisioterapêutica em três momentos do estudo: pré-operatório, no retorno do paciente à enfermaria que se denominou pós-operatório, e cinco dias após, finalizando o estudo. (ANEXO C)

Na avaliação pré-operatória foram coletados dados antropométricos (idade, peso, altura e cálculo de IMC), hábito de tabagismo, cirurgia prévia, diagnóstico clínico e dados ecocardiográficos de área valvar, FEVE, PAP e gradiente transvalvar mitral obtidos em exame recente.

A avaliação fisioterapêutica constituía dos seguintes parâmetros:

1. Movimento toracoabdominal (MTA): com o paciente em decúbito dorsal, a inspeção do movimento toracoabdominal foi

realizada durante um minuto. O MTA foi classificado em normal, com predomínio do deslocamento abdominal; misto, quando não houve predomínio de deslocamento torácico ou abdominal; torácico, com predomínio do deslocamento da caixa torácica; paradoxal, quando os movimentos de tórax e abdômen se encontravam fora de sincronia.

2. Ausculta pulmonar (AP): verificação do som pulmonar e presença de ruídos adventícios.
3. Mobilidade: classificada pelo grau de independência para o paciente sentar e deambular;
4. Oxigenação: medida da saturação periférica de oxigênio (SpO_2) obtida pela oximetria de pulso (Dixtal®), com o paciente em posição dorsal, com cabeceira elevada a 45°, respirando em ar ambiente. A leitura de SpO_2 ocorreu após 5 minutos⁵³, com o sensor colocado no dedo médio da mão direita.
5. Nesse mesmo exame obtinha-se a medida de frequência cardíaca (FC).
6. Frequência respiratória (f): número de incursões inspiratórias em um minuto, em posição dorsal.
7. Função pulmonar: mensurada por meio de um espirômetro portátil (EasyOne®). O paciente, na posição sentada, foi orientado a inspirar profundamente e, em seguida, expirar forçadamente através de um bucal, sendo utilizado um clipe

nasal para evitar fuga aérea. Durante todo o procedimento o paciente foi incentivado pelo fisioterapeuta a fim de otimizar seu desempenho. A manobra foi repetida por pelo menos três vezes, anotando-se o maior valor.

8. Pico de fluxo da tosse (PFT): mensurado por meio do aparelho de Peak Flow meter (Assess®), com o paciente sentado, usando clipe nasal, foi estimulado a inspirar profundamente e, em seguida, tossir no bucal. A manobra foi repetida por três vezes, anotando-se o maior valor, desde que a diferença entre as medidas não ultrapassasse 20L/min.
9. Radiografia de tórax: analisada por um radiologista cego ao estudo. Utilizou-se a classificação de Jenkins para colapso pulmonar, que varia de 0 a 3 pontos, sendo 0= sem alteração; 1= colapso mínimo; 2= colapso importante ou consolidação em uma das bases pulmonares e 3= alteração bilateral; quanto maior o escore maior o comprometimento radiológico⁵⁰.
10. Força muscular respiratória: expressa por pressões inspiratória máxima (PI_{max}) e expiratória máxima (PE_{max}). Foi mensurado por meio do manovacuômetro digital (MVD300®), com paciente sentado usando clipe nasal. Para medida de PI_{max} foi solicitado esforço inspiratório máximo a partir do volume residual, e para PE_{max}, foi solicitado esforço expiratório máximo a partir da capacidade pulmonar total. As

manobras foram repetidas por três vezes, anotando-se o maior valor, desde que esta não tenha sido atingida na última manobra.

Após a cirurgia, durante sua internação na UTI, o paciente foi atendido conforme a rotina da unidade, sem sofrer influência do estudo. Deste período, foram registrados os dados de procedimento operatório, tempos de cirurgia, de CEC, de ventilação mecânica (VM), de permanência na unidade de terapia intensiva.

No retorno à unidade de valvopatias, em até 10 horas da sua chegada, realizava-se a segunda avaliação. Desta avaliação, aplicavam-se os critérios do escore de classificação para o nível de assistência fisioterapêutica. Os pacientes classificados no nível 1, considerados de baixo risco em desenvolver complicação pulmonar, apresentavam as seguintes características: MTA normal; ausculta pulmonar com padrão de pré-operatório ou alterações mínimas; independência para sentar e deambular, $SpO_2 \geq 92\%$ do paciente respirando em ar ambiente; f entre 15 e 25 incursões por minuto; redução de até 50% da CVF de pré-operatório; pico de fluxo da tosse >50% do valor de pré-operatório; radiografia de tórax da alta da UTI normal ou com colapso mínimo.

3.2.2 Randomização da terapêutica

Após a classificação no nível 1, os pacientes foram randomizados em dois regimes terapêuticos por um sistema de aleatorização pelo *site randomization.com*. As terapias aleatorizadas foram colocadas em envelopes sem conhecimento do terapeuta até o momento da entrega para o paciente.

A) Exercícios respiratórios (EXE): realizaram 10 repetições de exercícios respiratórios do tipo diafragmático; 10 do tipo suspiros inspiratórios; 10 do tipo inspiração máxima. B) Incentivador inspiratório (IS): esses exercícios respiratórios foram realizados utilizando um dispositivo IS (Coach®) com repetição de 3 séries de 10 inspirações profundas. Foram orientados a realizar os exercícios respiratórios na posição sentada, de 2 em 2 horas, no período de 10 horas e anotar em planilha quando cumprisse essa tarefa. Todos os pacientes foram incentivados a tossir após a aplicação dos exercícios.

O fisioterapeuta supervisionava o programa de exercícios respiratórios uma vez ao dia, complementando com exercícios de mobilização de membros e deambulação, conforme rotina padronizada.

Após cinco dias da aplicação do protocolo os pacientes foram reavaliados, finalizando o estudo.

O paciente foi acompanhado até a alta hospitalar, registrando-se possíveis complicações presentes em sua evolução.

3.3 Análise Estatística

3.3.1 Cálculo do tamanho da amostra

O cálculo do tamanho amostral baseou-se na não inferioridade das técnicas EXE e IS, utilizando-se a variação da CVF% que, na técnica IS, está próxima de $50\pm 15\%$ nos momentos pós-operatório e alta hospitalar⁵². Para testar a não inferioridade considerou-se que a técnica EXE seria inferior a IS se houvesse uma diferença maior de 5%. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$ com poder de 80%. Foram necessários 55 casos em cada grupo de intervenção.

3.3.2 Testes estatísticos

Inicialmente todas as variáveis foram analisadas descritivamente. Para as variáveis quantitativas esta análise foi feita através da observação dos valores mínimos e máximos, e do cálculo de médias, desvios-padrão e mediana. Para as variáveis qualitativas calcularam-se frequências absolutas e relativas.

Para se testar a homogeneidade entre as proporções foi utilizado o teste qui-quadrado ou o teste exato de Fisher.

Para a comparação da média dos grupos ao longo do tempo utilizou-se a Análise de Variância para medidas repetidas. Para o estudo dos

achados da radiografia de tórax utilizou-se o teste não-paramétrico de Friedman.

Após categorização dos diagnósticos clínicos e da medida de pressão arterial pulmonar (PAP), utilizou-se teste t-Student para variáveis de função pulmonar.

O nível de significância utilizado para os testes foi de $p < 0,05$.

4.1 A amostra

Foram avaliados 153 pacientes com doença mitral e 116 completaram o estudo; 37 foram excluídos por motivo de: não realização da avaliação final (n=11); óbitos (n=10); arritmias (n=7); valvoplastia percutânea (n=5); deterioração clínica (n=3); acidente vascular encefálico (n=1). Os pacientes foram alocados nos grupos EXE, composto por 59 pacientes (51%) e IS por 57 pacientes (49%). Figura 1 mostra o fluxograma dos pacientes.

Figura1 Fluxograma dos pacientes do protocolo

4.2 Caracterização da amostra

As características gerais, tempos cirúrgicos, diagnósticos clínicos encontram-se na Tabela 2, com similaridade entre os grupos. Há predomínio do gênero feminino. A maioria do grupo EXE não referia hábito tabágico (64%). Esta era a primeira cirurgia cardíaca para 69% dos casos do grupo EXE e 74% de IS. Os tempos de circulação extracorpórea (CEC), ventilação mecânica (VM), de alta de unidade de terapia intensiva (UTI) e alta hospitalar foram semelhantes entre os grupos.

Tabela 2 Características antropométricas, antecedentes, tempos cirúrgicos e de estadia em terapia intensiva e hospitalar dos pacientes do estudo

CARACTERÍSTICAS	EXE	IS	p
n (%)	59 (51)	57 (49)	
Sexo (M/F)	15/44	21/36	
Idade (anos)	42,9±13,4	43,6±10,6	0,75
(min-máx)	(17-65)	(23-63)	
IMC (quilos/m²)	24,1±4,9	23,2±3,2	0,224
(min-máx)	(15,8-38,9)	(15,6-32,3)	
TCEC (min)	74,7±26	75,5±27	0,8661
(min-máx)	(30-164)	(30-165)	
TVM (h)	7h53min±3h24min	8h30min±3h49min	0,3556
(min-máx)	(2h8min-15h30min)	(2h35min-21h30min)	
ALTA UTI (dia)	4,3±3,3	3,9±2,3	0,4561
(min-máx)	(2-18)	(2-12)	
Alta hospitalar	14,3±10,9	12,9±10	0,4973
(min-máx)	(5-65)	(5-60)	
Tabagismo	n (%)	n (%)	
Sim	21 (36)	29 (51)	0,096
Não	38 (64)	28 (49)	
Cirurgia Prévia	n (%)	n (%)	
Sim	18 (31)	15 (26)	0,616
Não	41 (69)	42 (74)	

EXE=grupo de exercícios respiratórios; IS=grupo de incentivador inspiratório; M= masculino; F= feminino; IMC= índice de massa corpórea; TCE= tempo de circulação extracorpórea; TVM= tempo de ventilação mecânica; UTI= unidade de terapia intensiva.

A Figura 2 ilustra a distribuição da classe funcional segundo a New York Heart Association (NYHA) nos grupos EXE e IS com predomínio da classificação em classes funcionais II e III.

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório.

Figura 2 Distribuição das classes funcionais nos grupos EXE e IS

A distribuição referente ao diagnóstico da lesão mitral encontra-se ilustrada na Figura 3, com predomínio da estenose mitral, em ambos os grupos.

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório.

Figura 3 Distribuição dos diagnósticos clínicos nos grupos EXE e IS

Dados de ecocardiograma ilustrados na tabela 3 mostram área valvar menor significativamente no grupo IS. Todas as variáveis ecocardiográficas apresentaram diferenças significantes entre o pré e pós-operatório.

Tabela 3 Dados de Ecocardiografia nos grupos EXE e IS nos momentos pré e pós-operatório

	FEVE pré (%)	FEVE pós (%)	<i>p</i>
EXE	62,1±6 (40-75)	59,8±8*	G=0,627 T=0,021
IS	60,1±7 (40-74)	58,6±9*	
	AV pré (cm²)	AV pós (cm²)	
EXE	1,04±0,5 (0,4-2,30)	2,05±0,4* (1,30-3,2)	G= 0,056 T<0,001
IS	0,86±0,3 [‡] (0,60-1,50)	2,20±0,6* (1,20 -3,60)	
	GRAD pré (mmHg)	GRAD pós (mmHg)	
EXE	11,78 ±5 (2-28)	5,75±3* (2-19)	G=0,712 T<0,001
IS	12,24±6 (40-33)	5,75±2* (1,7-12)	
	PAP pré (mmHg)	PAP pós (mmHg)	
EXE	54,37±18 (25-85)	41,91±14* (19-80)	G=0,338 T=0,001
IS	55,38±17 (28-99)	39,43±9* (20-60)	

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório; FEVE= fração de ejeção do ventrículo esquerdo; AV= área valvar; GRAD= gradiente transvalvar mitral; PAP= pressão de artéria pulmonar

[‡] p<0,05 entre grupos; * p<0,05 *versus* pré

Na figura 4 encontra-se a distribuição dos tipos de procedimentos cirúrgicos valvares realizados, sobressaindo a troca valvar com 41% e 51%, nos grupos EXE e IS, respectivamente.

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório.

Figura 4 Distribuição dos procedimentos cirúrgicos valvares nos grupos EXE e IS

4.3 Avaliação Fisioterapêutica

Os dados de avaliação fisioterapêutica não quantitativos estão demonstrados na Tabela 3. Não foram observadas diferenças significantes entre os grupos EXE e IS. As variáveis se modificaram significantemente ao longo do tempo. Após a cirurgia o número de casos com alteração do movimento toracoabdominal foi maior, reduzindo significantemente no final

do estudo no grupo EXE. Ausculta pulmonar alterada no pós-operatório apresentou recuperação marcante no 5º dia de estudo, porém sem retorno às porcentagens observadas no pré-operatório (Tabela 4).

Tabela 4 Frequências de alterações de MTA e AP nos momentos pré-operatório, pós-operatório e 5º dia de intervenção

	EXE n (%)	IS n (%)	p
MTA (pré)			
Alterado	9 (15)	10 (18)	0,739
MTA (pós)			
Alterado	24 (41)*	17 (30)*	0,221
MTA (5º dia)			
Alterado	13 (22) [†]	16 (28)	0,452
A P (pré)			
Alterada	16 (27)	10 (18)	0,216
A P (pós)			
Alterada	55 (93)*	51 (89)*	0,524
A P (5º dia)			
Alterada	35 (59)* [†]	31 (54)* [†]	0,591

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo do incentivador inspiratório; MTA= movimento toracoabdominal; AP= ausculta pulmonar.

*p<0,05 versus pré; [†]p<0,05 versus pós

4.4 Variáveis de função pulmonar

A oxigenação diminuiu significativamente no pós-operatório e retornou aos valores de pré-operatório no grupo EXE (Figura 5).

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo do incentivador inspiratório;
 *p<0.05 versus pré; †p<0.05 versus pós.

Figura 5 Valores da SpO₂ nos momentos pré, pós-operatório e 5ºdia de intervenção nos grupos EXE e IS

A f manteve-se elevada no pós-operatório (Figuras 6).

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório
 *p<0.05 versus pré; †p<0.05 versus pós

Figura 6 Valores da f nos momentos pré, pós-operatório e 5ºdia de intervenção nos grupos EXE e IS

A CVF (L) e (%) e PFT (L/min) reduziram com recuperação parcial no 5º dia de estudo, porém não atingiram os valores de pré-operatório (Figuras 7,8 e 9).

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório

* $p < 0,05$ versus pré; † $p < 0,05$ versus pós.

Figura 7 Evolução da CVF(L) nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo incentivador inspiratório

* $p < 0,05$ versus pré; † $p < 0,05$ versus pós.

Figura 8 Evolução da CVF(%) nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório

* $p < 0.05$ versus pré; † $p < 0.05$ versus pós.

Figura 9 Evolução do PFT nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS

Na tabela 5 estão demonstrados os resultados de outras variáveis de função pulmonar complementando a avaliação. O grupo IS apresentou valores de PEmax significativamente maiores do que o grupo EX ao longo do tempo ($p=0,036$). A redução observada na PImax no pós-operatório apresentou recuperação dos valores o final do estudo, em ambos os grupos.

Tabela 5 Varáveis pulmonares nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção

VARIÁVEIS	EXE	IS	p
F. CARDÍACA			
FC (pré)	69±13 [†]	73±16	GxT: p=0,039
FC (pós)	86±18*	81±15*	G:p=0,490
FC (5ºdia)	88±14*	86±13* [†]	T: p<0,05
VEF₁ (L)			
VEF ₁ (pré)	2,03±0,63	2,25±0,89	GxT: p=0,350
VEF ₁ (pos)	1,34±0,42*	1,45±0,54*	G:p=0,203
VEF ₁ (5ºdia)	1,56±0,48* [†]	1,62±0,63* [†]	T: p<0,001
VEF₁ (%)			
VEF ₁ (pré)	70±18	71±18	GxT: p=0,450
VEF ₁ (pos)	46±13*	46±13*	G:p=0,820
VEF ₁ (5ºdia)	54±15* [†]	51±15* [†]	T: p<0,001
VEF₁/CVF			
VEF ₁ /CVF (pré)	0,77±0,11	0,77±0,10	GxT: p=0,870
VEF ₁ /CVF (pos)	0,75±0,11	0,76±0,10	G:p=0,743
VEF ₁ /CVF (5ºdia)	0,78±0,12	0,79±0,20	T: p=0,266
FEF₂₅₋₇₅ (L/min)			
FEF ₂₅₋₇₅ (pré)	2,07±1,09	2,29±1,29	GxT: p=0,736
FEF ₂₅₋₇₅ (pos)	1,19±0,64*	1,38±0,81*	G:p=0,251
FEF ₂₅₋₇₅ (5ºdia)	1,54±0,82* [†]	1,65±0,94* [†]	T: p<0,001
FEF₂₅₋₇₅ (%)			
FEF ₂₅₋₇₅ (pré)	67±34,7	68±30,4	GxT: p=0,968
FEF ₂₅₋₇₅ (pos)	41±23,6*	42±22,5*	G:p=0,819
FEF ₂₅₋₇₅ (5ºdia)	50±24,5* [†]	51±26,3* [†]	T: p<0,001
PImax(cmH₂O)			
PImax (pré)	53±27	63±28	GxT: p=0,774
PImax (pós)	39±20*	49±24*	G:p=0,026
PImax (5ºdia)	50±24 [†]	57±32 [†]	T: p<0,001
PImax (%)			
PImax (pré)	55±26	61±24	GxT: p=0,613
PImax (pós)	40±19*	49±23*	G:p=0,081
PImax (5ºdia)	51±23 [†]	56±27 [†]	T: p<0,001
PEmax(cmH₂O)			
PEmax (pré)	74±37	86±37	GxT: p=0,807
PEmax (pós)	53±25*	70±30*	G:p=0,009
PEmax (5ºdia)	65±28* [†]	80±35* [†]	T: p<0,001

Continuação

VARIÁVEIS	EXE	IS	p
PEmax (%)			
PEmax (pré)	73±33	83±34	GxT: p=0,700
PEmax (pós)	56±25*	67±26*	G:p=0,036
PEmax (5ºdia)	67±26*†	75±27*†	T: p<0,001

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório; FC= Frequência cardíaca; VEF₁ (L)= Volume expiratório forçado no primeiro segundo (litros); VEF₁/CVF= relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada; FEF₂₅₋₇₅ (L/min)= fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da capacidade vital (litros por minuto); P_{lmax} (cmH₂O)= pressão inspiratória máxima; (centímetros de água); P_Emax= pressão expiratória máxima.

† p<0,05 entre os grupos; * p<0,05 *versus* pré; † p<0,05 *versus* pós.

4.5 Análise radiológica

As evoluções radiológicas nos três momentos estão apresentadas nas Figuras 10, 11, 12 e 13. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. No pré-operatório houve prevalência de imagem de campos pulmonares expandidos. No pós-operatório aumentou significativamente o número de casos com colapso pulmonar, 61% no grupo EXE e 51% no grupo IS, sendo principalmente caracterizados como colapso mínimo, 35% e 31%, respectivamente. Após 5 dias, o número de casos com alterações reduziu significativamente para 43% e 35%, em EXE e IS, respectivamente.

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório.

Figura 10 Evolução da radiografia normal nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório.

Figura 11 Evolução da radiografia com colapso mínimo nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo do incentivador inspiratório.

Figura 12 Evolução da radiografia com colapso unilateral nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS

EXE= grupo de exercícios respiratórios; IS= grupo de incentivador inspiratório.

Figura 13 Evolução da radiografia com colapso bilateral nos momentos pré, pós-operatório e 5º dia de intervenção nos grupos EXE e IS

4.6 Comparação entre estenose e insuficiência mitral

Adicionalmente, a amostra foi reagrupada analisando as variáveis de função pulmonar com o tipo de lesão mitral, nos grupos de estenose (46,5%) e insuficiência (25%) mitral. Nossos resultados, apresentados na Tabela 6, mostram que o tipo de disfunção valvar mitral não influenciou a evolução da função pulmonar desses pacientes.

Tabela 6 Comparação da função pulmonar nos três momentos entre estenose e insuficiência mitral

	ESTENOSE (54)	INSUFICIÊNCIA (29)	p
CFV (L) pré	2,7 (2,45-3,14)	2,8 (2,3-3,2)	0,977
CFV (L) pós	1,9±0,60	2,0±0,55	0,458
CFV (L) 5ºdia	1,9(1,59-2,35)	2,1(1,8-2,5)	0,133
CVF (%) pré	77±14	78±17	0,886
CVF (%) pós	51±14	52±11	0,683
CVF (%) 5ºdia	56±14	58±13	0,519
VEF ₁ (L) pré	2,1(1,7-2,6)	2,2(1,8-2,4)	0,630
VEF ₁ (L) pós	1,4 ±0,51	1,5±0,42	0,343
VEF ₁ (L) 5ºdia	1,6±0,56	1,7±0,41	0,754
VEF ₁ (%) pré	72±18	74±13	0,605
VEF ₁ (%) pós	46±13	49±12	0,402
VEF ₁ (%) 5ºdia	54±14	55±13	0,800
VEF ₁ /CVF pré	0,79 (0,70-0,84)	0,79 (0,74-0,85)	0,364
VEF ₁ /CVF pós	0,76±0,10	0,77±0,08	0,624
VEF ₁ /CVF 5ºdia	0,80 (0,75-0,83)	0,80 (0,74-0,87)	0,970
SpO ₂ (%) pré	97 (97-98)	97 (97-98)	0,374

Continuação

	ESTENOSE (54)	INSUFICIÊNCIA (29)	<i>p</i>
SpO ₂ (%) pós	96 (94-97)	95 (93-97)	0,513
SpO ₂ (%) 5ºdia	97 (96-98)	96 (96-98)	0,387
f (ipm) pré	19 (17-22)	20 (16-22)	0,800
f (ipm) pós	20±4	20±3	0,817
f (ipm) 5ºdia	20±3	21±4	0,732
P _l max (%) pré	57±25	57±24	0,956
P _l max (%) pós	44±18	47±30	0,605
P _l max (%) 5ºdia	47 (38-59)	50 (36-68)	0,712
P _e max (%) pré	75±34	83±35	0,354
P _e max (%) pós	63±27	62±27	0,865
P _e max (%) 5ºdia	74±30	72±26	0,825

CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; SpO₂: saturação periférica de oxigênio; f: frequência respiratória; P_lmax (%): pressão inspiratória máxima no percentual previsto; P_emax (%): pressão expiratória máxima no percentual previsto.

4.7 Presença de hipertensão pulmonar

Para verificar a influência do grau de PAP na incidência de alterações pulmonares, os dados foram analisados, conforme ilustra a Tabela 7. Aqueles com PAP $\geq$ que 50 mmHg (n=55) apresentaram padrão ventilatório restritivo leve e menores valores de oxigenação no pré-operatório. No pós-operatório, a relação VEF₁/CVF apresentou diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo PAP <50 mmHg (n=44) (p=0,034). O grau de PAP não influenciou as medidas de frequência respiratória e força muscular respiratória.

Tabela 7 Comparação da função pulmonar entre PAP < 50mmHg e PAP ≥ 50mmHg

	PRE-OPERATÓRIO			5ºDIA		
	PAP < 50mmHg	PAP ≥ 50mmHg	<i>p</i>	PAP < 50mmHg	PAP ≥ 50mmHg	<i>p</i>
	n=44	n=55		n=44	n=55	
CVF(L)	2,74 (2,50-3,09)	2,49 (1,87-3,06)	0,095	1,91 (1,60-2,32)	1,87 (1,54-2,35)	0,692
CVF (%)	80±18	71±15	0,006	56±14	55±13	0,737
VEF₁(L)	2,26±0,8	1,94±0,6	0,032	1,57±0,4	1,47±0,5	0,339
VEF₁(%)	74±17	66±17	0,013	54±15	50±14	0,202
VEF₁/CVF	0,8 (0,75-0,84)	0,77 (0,70-0,83)	0,159	0,8 (0,74-0,86)	0,77 (0,70-0,82)	0.034
FEF_{25-75%} (L/min)	2,13 (1,53-2,88)	1,61 (1,16-2,70)	0,061	1,65±0,7	1,36±0,8	0,078
FEF_{25-75%} (%)	74±36	60±29	0,027	54±24	45±26	0,067
f (ipm)	18 (16-21)	20 (17-22)	0,733	20±4	21±3	0,372
SpO₂ (%)	97 (97-98)	97 (96-98)	0,042	97(96-98)	97(96-98)	0,462
Plmax (%)	56±25	57±25	0,823	50 (38-65)	49 (33-57)	0,518
PEmax (%)	70±32	79±32	0,194	71±27	70±26	0,851

SpO₂: saturação periférica de oxigênio; FC: frequência cardíaca; f: frequência respiratória; CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; FEF_{25-75 %}:fluxo expiratório forçado entre 25-75% da CVF; Plmax (%): pressão inspiratória máxima no percentual previsto ; PEmax(%):pressão expiratória máxima no percentual previsto

O objetivo deste estudo foi comparar a evolução da função pulmonar de pacientes que receberam terapias com as técnicas de EXE e IS, durante 5 dias, no pós-operatório de cirurgia valvar, após terem sido classificados com disfunção pulmonar e alocados no nível 1 de assistência fisioterapêutica, segundo avaliação padronizada. Nossos resultados permitem concluir que: a) não há inferioridade entre as técnicas de exercícios respiratórios e incentivador inspiratório quando aplicadas em pacientes com dados funcionais semelhantes; b) a recuperação da função pulmonar não diferiu entre pacientes com estenose e insuficiência mitral; c) a presença de grave HAP não influenciou a evolução pulmonar destes pacientes.

Em estudo prévio, constatou-se que, ao aplicar avaliação padronizada por nós criada, 78,5% dos pacientes que retornavam da UTI à Enfermaria após correção cirúrgica valvar, encontravam-se no nível 1 de assistência fisioterapêutica⁴⁵, o que justificou nosso interesse em estudá-los. Nossos pacientes são representativos da distribuição dos acometimentos valvares na população geral, com predomínio de lesão estenótica em valva mitral de origem reumática com maior incidência em mulheres, na 4ª década de vida. A indicação cirúrgica ocorre quando o paciente encontra-se em classe funcional III ou IV e sua associação com sintomas¹. Nossa amostra foi composta, em sua maioria, por pacientes em classe funcional II e III, explicado por serem pacientes com indicação eletiva, em acompanhamento

ambulatorial, recebendo otimização medicamentosa e, portanto, estáveis clinicamente.

Houve exclusão de 37 pacientes (24% dos casos). Dentre eles, 11 casos receberam alta previamente ao término do estudo, reforçando o nível de baixo risco, e 5 com diagnóstico de EM foram submetidos à valvoplastia percutânea; os demais tiveram evolução clínica hemodinâmica desfavorável, o que impossibilitou a continuidade dentro do protocolo.

O uso de anestesia geral, hipotermia, circulação extracorpórea, esternotomia na cirurgia cardíaca e presença de drenos e dor no pós-operatório propiciam algum grau de disfunção pulmonar, resultando em alterações na troca gasosa e mecânica pulmonar²⁹⁻³⁴. Apesar disso, a maioria dos pacientes evolui sem desenvolverem complicação pulmonar, mas quando isto ocorre prologam os cuidados em saúde e seu tempo de hospitalização pós-operatória. A disfunção pulmonar presente pode ser detectada pelo fisioterapeuta, de maneira rotineira, baseando-se em uma avaliação criteriosa e padronizada. Em nosso processo de mensurar o grau de alteração, levaram-se em conta as práticas assistenciais em Fisioterapia Respiratória. Os parâmetros avaliados são de uso comum, requerendo tecnologias simples e aplicáveis à beira leito. Ao fisioterapeuta, dados clínicos e cirúrgicos são importantes para se estabelecer a base de conhecimento sobre o processo de doença-assistência referente ao paciente. No entanto, é a funcionalidade o foco de atenção fisioterapêutica; por isso ao avaliar dados funcionais o fisioterapeuta estabelece o tipo de disfunção e aloca recursos e tempo de assistência. Portanto, é a partir, não

do diagnóstico médico, mas sim do diagnóstico clínico-funcional ou como recomendado por nosso Conselho profissional, diagnóstico cinesio-funcional, que o fisioterapeuta delinea as ações de assistência.

Nossa preocupação foi comprovar o pressuposto de que para um mesmo tipo de disfunção as terapias recomendadas mostravam resultados semelhantes. Nossos pacientes, no nível 1 de assistência fisioterapêutica, apresentavam características clínicas que os identificavam com disfunção pulmonar. Para esses pacientes o objetivo fisioterapêutico é o de evitar que a disfunção pulmonar evolua tornando-se uma complicação pulmonar. Nesse nível estão pacientes cujas repercussões pulmonares podem ser tratadas com intervenções de fácil aprendizado, com o próprio paciente podendo realizá-las várias vezes ao dia, sem supervisão direta e, sendo de baixo custo.

Os fisioterapeutas rotineiramente aplicam técnicas de expansão pulmonar para prevenção de complicações pulmonares em pacientes cirúrgicos. Dentre os vários recursos existentes, os exercícios respiratórios são aqueles que utilizam de pressões subatmosféricas para geração de entrada de volume pulmonar. Podem ser realizados por inspirações máximas sem qualquer dispositivo, e a técnica mais utilizada é a do exercício respiratório do tipo diafragmático, realizado preferencialmente em sedestação para geração de maior volume. Este exercício, por promover maior excursão do músculo diafragma, melhora a ventilação pulmonar, sobretudo em regiões pulmonares basais⁵⁵, local de maior incidência de colapso pulmonar. Os exercícios de suspiros inspiratórios e de inspiração

máxima sustentada impõem inspirações que atingem capacidade inspiratória máxima com tempos inspiratórios longos, levando a maior distribuição da ventilação, com recrutamento de unidades alveolares⁵⁵. Por serem exercícios com características de maior ganho de volume optou-se por esta escolha. Os exercícios respiratórios podem ser realizados com dispositivos, cujo arranjo técnico possibilita a geração de volume inspiratório a partir de inspirações ativas, sendo o mais comum o IS. São comercializados em diferentes modos e desenhos, que incentivam a inspiração profunda por meio de um *feedback* visual, denominado de *incentive spirometer*, que na tradução significa espirometria de incentivo. No entanto, os fisioterapeutas brasileiros têm utilizado, com maior frequência, a denominação *inspirometria de incentivo* ou *incentivador inspiratório* ou *incentivador respiratório*, por entenderem que o instrumento é, em si, um incentivador às inspirações profundas. A técnica de IS se relaciona à geração de volume no tempo (fluxo). Quando se utiliza um IS denominado volumétrico, como o empregado em nosso estudo, a inspiração lenta, provoca maior variação volumétrica⁵⁶.

Tanto EXE quanto IS são técnicas que aumentam o tempo inspiratório e o volume pulmonar por meio da variação da pressão transpulmonar, o que requer capacidade de contração muscular inspiratória⁴⁷. Por isso, elas estão indicadas em pacientes que mantêm preservada ou pouco alterada sua capacidade de mobilizar volumes. É o que ocorre com os pacientes cujos parâmetros, na avaliação, mostram-se menos

alterados. A pergunta é se ao adotarmos essas técnicas, elas se apresentam equivalentes.

A literatura aponta alguns resultados. Dull & Dull⁴⁹ estudaram pacientes submetidos à troca valvar e RM, em 3 grupos: exercícios de inspiração máxima; incentivador inspiratório (IS) e mobilização isolada. Observaram redução significativa dos volumes pulmonares em todos os grupos, porém sem diferencia entre as terapias aplicadas quanto às incidências de alterações pulmonares. Jenkins et al.⁵⁰, e Stiller et al.⁵¹, verificaram que EXE e IS não mudaram o comportamento da função pulmonar e a incidência de complicações pulmonares quando comparados aos pacientes que foram orientados quanto à tosse, expectoração e mobilização. A aplicação de IS em pacientes de RM com alto risco de desenvolver complicação não modificou a incidência de atelectasia e infecção pulmonar quando comparado a um programa de exercícios respiratórios e mobilização⁵².

Brasher et al.⁵³ suprimiram os exercícios respiratórios da intervenção terapêutica de rotina, que consistia em posicionamento e mobilização precoce. Seus resultados provocaram a questão sobre a necessidade em se incluir exercícios respiratórios de rotina em pacientes no PO de cirurgia cardíaca. Em nosso meio, Renault et al.⁵⁴ estudaram pacientes no pós-operatório de RM fazendo uso de exercício de respiração profunda e exercícios com IS; a evolução da função pulmonar foi semelhantes entres os grupos. Em revisão sistemática recente, considerando cirurgias abdominal,

torácica e cardíaca, concluiu-se pela ausência de evidências dos benefícios de IS em pacientes cirúrgicos⁴⁶.

Apesar de limitadas evidências a realização de exercícios respiratórios continua a fazer parte da rotina de atendimento fisioterapêutico. Fisioterapeutas suecos mostram que 88% dos profissionais que atuam em cirurgia cardíaca, utilizam exercícios respiratórios associados ou não à outras técnicas, na prevenção de complicações pulmonares⁵⁷.

Nos estudos em RM^{52,58}, a função pulmonar apresentou diminuição em até 50% da CVF no 2ºPO e recuperação parcial entre 25-30% no 5ºPO, no estudo de Johnson et al.³⁹ em valvares, apresentou diminuição semelhante aos estudos com RM com recuperação parcial ao longo do PO.

Nossos pacientes valvares apresentavam distúrbio ventilatório restritivo leve na fase pré-operatória. Esta condição é esperada porque os pacientes valvares podem apresentar algum grau de hipertensão venocapilar pulmonar, com sinais de congestão pulmonar. No nosso estudo o evento cirúrgico reduziu a função pulmonar em até 25% em relação ao pré-operatório (4ºPO); ambas as técnicas conseguiram, após 5 dias de aplicação, que os valores de CV ultrapassassem 2,0 litros. Capacidade inspiratória (CI) inferior a 1,6L diferenciou pacientes de alto risco para CPPO em cirurgias abdominal e/ou torácica no estudo de Weindler & Kiefer⁴³, e no estudo de Pinheiro et al.⁵⁹ em RM, a medida de CV e de CI apresentaram alta correlação. Assim, nos permite pensar que embora os pacientes tivessem um padrão ventilatório restritivo, essa disfunção apresentava prognóstico favorável.

A incidência de colapso pulmonar em nossa amostra apresentou predomínio de atelectasias laminares (30% EXE e 25% IS), sem repercussões clínicas, utilizando o mesmo escore de avaliação de Jenkins⁵⁰. Em seu estudo, com RM, a incidência de atelectasias no 5ºPO foi de 48 a 52% com 10% considerado como CPPO. Em cirurgia valvar, Jonhson et al.³⁹ encontraram incidência de 35%, enquanto Brage⁶⁰ observou taxa de 17% em pacientes de RM; por outro lado, dados de Stiller⁵¹ mostram 50% de atelectasias no 4ºPO de RM e 7,1% de infecção pulmonar. Muitos desses colapsos são em decorrência da pleurotomia ou de processo inflamatório, comum em PO de cirurgia cardíaca^{38,61}. Nossa amostra apresenta 5 casos com traqueobronquite e 8 com infecção pulmonar (11%). Destes casos, somente 3 pacientes necessitaram tempo de internação hospitalar mais prolongada.

O tipo de lesão valvar não alterou a evolução pós-operatória de nossos pacientes. Em estudo prévio, não verificamos diferenças no comportamento do padrão respiratório entre estenose e insuficiência mitral; uma pequena parcela desses valvopatas apresentaram incoordenação toracoabdominal que se associou à HAP⁶². Palmer et al.⁶³ mostraram que pacientes valvares mais sintomáticos eram aqueles com episódios de broncoespasmo, aumento na resistência de via aérea e redução de fluxos expiratórios. Rhodes et al.²⁵ analisaram função pulmonar em pacientes não fumantes com doença valvar mitral, concluíram que quanto mais grave o defeito valvar maiores alterações na função pulmonar. Houve correlação negativa entre CV e índice cardiorádico, sugerindo que prejuízo de CV

pode estar presente devido ao aumento do tamanho do coração somado aos efeitos de congestão vascular pulmonar. A obstrução de vias aéreas poderia ser mais evidente em estágios mais avançados da doença²⁵, já Palacios et al.⁶⁴ encontraram dados de espirometria normal. No estudo de Vaidya et al.⁶⁵, pacientes apresentaram espirometria melhor naqueles não fumantes, com índice cardiorácico e PAP normal. A CVF, VEF₁ e FEF_{25-75%} diminuíram significativamente na alta hospitalar. Após 3 meses todos os parâmetros melhoraram acima das de pré-operatório, mas mantiveram abaixo de valores previstos.

A força muscular respiratória é expressa por medidas de pressões respiratórias máximas, estáticas, e são dependentes dos volumes pulmonares⁶⁶. Nossos pacientes apresentam previamente à cirurgia valores inferiores aos previstos, o que pode ser atribuído à presença de disfunção cardíaca nesses indivíduos em classes funcionais II e III. Sabe-se que pacientes com ICC podem apresentar redução na *endurance* e força dos músculos respiratórios devido à atrofia de fibras tipo I do diafragma⁶⁷ e limitação aos esforços por fadiga e dispneia⁶⁸. Para De Troyer et al.⁶⁹, pacientes com valvopatia mitral sem complicações de outras doenças podem apresentar diminuição de força muscular inspiratória devido à congestão pulmonar. Por outro lado, pacientes com estenose mitral em bom estado nutricional e função cardíaca normal, as pressões musculares respiratórias estão preservadas⁶⁴. A redução nos valores de força muscular respiratória que observamos no pós-operatório foi semelhante àquela encontrada por Palaniswamy⁷⁰. Este decréscimo, provavelmente, associa-se

à presença de congestão e de áreas de colapso pulmonar, e ao receio do paciente em sentir dor na execução da manobra.

O aumento da pressão atrial esquerda impõe elevação da pressão venosa pulmonar e, conseqüente, aumento no território arterial pulmonar, propiciando o aparecimento da HAP que provoca alterações de volume, complacência, resistência, distribuição e difusão pulmonar^{25,63,71}. Nossos pacientes com PAP maior que 50mmHg apresentam menores valores espirométricos e de oxigenação no pré-operatório em consonância com estudos de Chatterji²⁶ e Ohno⁴⁰, que mostram associação do aumento da PAP com redução da função pulmonar. No entanto, para Parvathy⁷¹ as alterações da função pulmonar ocorrem nos vários graus de estenose mitral e tem relação direta com a classe funcional, porém, sem se correlacionar com a gravidade da estenose e das pressões pulmonares. A presença de HAP grave não influenciou na evolução da função pulmonar no PO de nossos pacientes.

Todos esses dados nos ajudam a pensar sobre a aplicabilidade dos exercícios respiratórios no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Está claro que eles não reverterem totalmente o impacto cirúrgico na função pulmonar. No entanto, são técnicas que podem igualmente contribuir na recuperação do comprometimento respiratório, sem superioridade entre elas.

O custo saúde é preocupação inevitável, assim, é possível recomendar regimes de terapia respiratória simplificada com exercícios respiratórios para os pacientes de cirurgia valvar mitral com DPP (nível 1). Quando diante de pacientes que compreendem e são aderentes às

orientações ensinar exercícios de inspirações profundas pode ser uma estratégia de efetividade. A aplicação de EXE e IS necessitou de supervisão e tempos equivalentes, no entanto o dispositivo IS teve um custo mínimo de R\$109,00 a unidade.

Este estudo tem limitações: não tem um grupo controle porque há mais de 30 anos a assistência fisioterapêutica vem sendo prestada, em nossa instituição em 100% de pacientes cirúrgicos valvares; o tempo de estudo foi limitado a cinco dias devido ao tempo médio de permanência hospitalar após cirurgia; não houve uniformização do dia de pós-operatório em que se iniciou o estudo na enfermaria.

Apesar dessas limitações, consideramos que nossos resultados mostram aspectos relevantes que podem auxiliar o fisioterapeuta na sua tomada de decisão na prática de sua assistência em pacientes de cirurgia cardíaca.

A evolução da função pulmonar dos grupos EXE e IS demonstrou não inferioridade entre as técnicas no pós-operatório de cirurgia valvar mitral, com disfunção pulmonar classificados por um sistema de avaliação fisioterapêutica.

A recuperação da função pulmonar não apresentou diferenças entre estenose e insuficiência mitral.

A presença de hipertensão arterial pulmonar grave não influenciou a evolução da função pulmonar dos pacientes em pós-operatório de cirurgia valvar mitral.

ANEXO A - Aprovação da CAPPesq

HC HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO SDC - 3234/08/150

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 04/02/2009, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **0011/09**, intitulado: "**ANÁLISE DA EFETIVIDADE DAS TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA VALVAR MITRAL**" apresentado pela **COMISSÃO CIENTÍFICA DO INCOR**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: **Dra. Maria Ignêz Zanetti Feltrim**
Pesquisador (a) Executante: **Satiko Shimada Franco**

CAPPesq, 06 de Fevereiro de 2009

Satiko Shimada Franco

Eduardo Massad
Prof. Dr. Eduardo Massad
Presidente da Comissão de
Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa

COMISSÃO CIENTÍFICA
RECEBIDO
09/02/09
Elaine

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo Rua Ovídio Pires de Campos, 225, 5º andar - CEP 05403 010 - São Paulo - SP Fone: 011 3069 6442 Fax: 011 3069 6492 e-mail: cappesq@hcnet.usp.br / secretariacappesq2@hcnet.usp.br

Anexo B – Termo livre e esclarecido

**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO-HCFMUSP
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME: .....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº: ..... SEXO: .M ☐ F ☐

DATA NASCIMENTO: ...../...../.....

ENDEREÇO ..... Nº ..... APTO: .....

BAIRRO:.....CIDADE .....

CEP:.....TELEFONE:DDD(.....) .....

2.RESPONSÁVEL LEGAL .....

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.) .....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE :.....SEXO: M ☐ F ☐

DATA NASCIMENTO.: ...../...../.....

ENDEREÇO: ..... Nº ..... APTO: .....

BAIRRO:.....CIDADE: .....

CEP:.....TELEFONE:DDD ( ). .....

DADOS SOBRE A PESQUISA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA **ANÁLISE DA EFETIVIDADE DAS TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA VALVAR MITRAL**

PESQUISADOR : .Satiko Shimada Franco.....

CARGO/FUNÇÃO: ..Fisioterapeuta...INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº 2746-F.

UNIDADE DO HCFMUSP: Instituto do Coração

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

RISCO MÍNIMO ☒ RISCO MÉDIO ☐RISCO BAIXO ☐ RISCO MAIOR ☐

4. DURAÇÃO DA PESQUISA:4 anos.....

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO-HCFMUSP

Nós vamos realizar um estudo no qual queremos saber se ao aplicar diferentes técnicas de fisioterapia durante o período de recuperação da cirurgia pode apresentar diferenças na evolução pós-operatória das pessoas que operam a valva mitral. Para isso vou realizar avaliação do senhor antes da cirurgia, no dia que chega da UTI cirúrgica e no 5º dia de enfermaria. A avaliação contém quatro exames. 1) Exame físico, na qual se verifica a frequência da respiração em um minuto, o tipo de respiração e a ausculta pulmonar. 2) Espirometria: exame de assopro para saber quanto de ar entra e sai dos seus pulmões. O Senhor (a) irá assoprar em um bucal conectado a um pequeno aparelho, que mede o ar que está saindo dos seus pulmões depois de um esforço grande para encher. Iremos repetir por 3(três) vezes. 3) Pressão inspiratória e expiratória: para saber como está a força dos músculos da respiração. O senhor (a) colocará um bucal e respirará tranquilamente e após alguns segundos pediremos para que faça uma expiração máxima e em seguida que inspire ao máximo e, neste momento, mediremos a pressão que o senhor conseguiu alcançar. Para medir a força expiratória vou pedir para que o senhor(a) novamente respire tranquilamente por alguns segundos e após uma inspiração máxima pedirei para que assopre ao máximo. Iremos repetir por três vezes. 4) Oxigenação: Colocarei no seu dedo médio o aparelho que parece com um prendedor de roupa, que é um sensor onde se capta a saturação periférica de oxigênio na posição sentada, durante 5 minutos. Após a cirurgia, quando o senhor(a) chegar na enfermaria, realizarei a segunda avaliação e dependendo do seu quadro respiratório, vou sortear o tipo de terapia que o senhor vai realizar: 1) realizar somente exercícios de respiração ou 2) exercício com um aparelho que estimula a realização de respiração profunda ou 3) exercício com aparelho que coloca uma pressão de ar maior nos seus pulmões por meio de um bucal durante 20 minutos ou 4) exercício com outro tipo de aparelho que coloca o ar com pressão continuamente por 20 minutos por meio de uma máscara. Sempre será estimulado a tossir, realizar exercícios de braços e pernas e caminhar desde o 2ª dia de enfermaria até a alta do hospital. No 5ª dia de enfermaria realizarei a última avaliação, repetindo os testes. Estes exames não geram nenhum desconforto, e não coloca em risco sua saúde. Somente no final do estudo poderemos concluir a presença de algum benefício maior ou não das terapias aplicadas durante a pesquisa. Caso o senhor necessite de esclarecimentos de eventuais dúvidas. A principal investigadora é a Fisioterapeuta Dra. Maria Ignêz Zanetti Feltrim, que poderá ser encontrada no Serviço de Fisioterapia do InCor e o telefone é: 3069-53190.

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO-HCFMUSP

Se o Senhor(a) tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Ovídio Pires de Campos, 225 – 5º andar – Tel: 3069-6442 ramais 16, 17, 18 ou 20, FAX: 3069-6442 ramal 26 – E-mail: cappesq@hcnet.usp.br. Caso o Senhor (a) queira parar e não fazer mais, é só nos avisar, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição, será mantido sigilo da identificação do senhor, não terá compensações e nem despesas pessoais para a participação da pesquisa. Assim, o Senhor (a) nos ajudará a melhorar nossos conhecimentos.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo **"ANÁLISE DA EFETIVIDADE DAS TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA VALVAR MITRAL"**.

Eu discuti com a Dra. Maria Ignêz Zanetti Feltrim sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do paciente/representante legal   Data ____/____/____

Assinatura da testemunha   Data ____/____/____

(Somente para o responsável do projeto)

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

Assinatura do responsável pelo estudo   Data ____/____/____

Anexo C - Ficha de avaliação**PROTOCOLO MITRAL****GRUPO:** IS   **EXE**   **Data:** ____/____/____   **CASO nº** _____

Nome: _____ RG: _____

Sexo: M   F   Idade: _____ Altura: _____ IMC: _____ DN: _____

Raça: branca   negra   amarela   parda   Profissão _____

Procedência: _____ Fone: _____

Outro diagnóstico: _____

Antecedentes: _____

Disfunção cardíaca: ICC: CF I   II   III   IV

Tabagismo: S   N   Maço/ano: _____ Etilismo: S   N   Tipo: _____ dose: _____

Doença respiratória associada: N   S   Qual? _____

Cirurgia cardíaca prévia _____

CIRURGIA: data: ____/____/____ Tipo: _____

Tipo de incisão: Esternotomia   Toracotomia lateral D   E   Drenos

Tempos: Cirurgia: _____ min CEC: _____ min VM: _____ min

Alta da UTI: _____ PO   **Óbito:** _____ PO**Nível de atenção:** _____**Randomização:** _____**Alta hospitalar:** _____ PO

MEDIDAS

	PRE	1d PO	5d PO
DATA			
MTA			
Normal			
Torácico			
Misto			
Paradoxal			
Palpação			
Normal			
Diminuída			
Percussão			
Normal			
Macicez			
Timpanismo			
Ausculat Pulmonar			
Diafragma			
Secreção			
CVF (L;%)			
VEF₁(L;%)			
VEF1/CVF			
FEF25-75% (L;%)			
SpO2 (aa)			
FC (bpm)			
f (rpm)			
PI_{max} (cmH₂O; %)			
PE_{max} (cmH₂O; %)			
RX			

ECO	PRÉ Data: __/__/__	PÓS Data: __/__/__
PSVD		
Gradiente transvalvar		
Área valvar		
FEVE (%)		
Diagnóstico		

Parâmetros	Nível 1	Nível 2	Nível 3
Movimento toracoabdominal (MTA)	Normal	Normal / Misto	Torácico/Paradoxal
Ausculata Pulmonar	Padrão pré ou (som ↓; RA+)	Som anormal (sopros; ↓↓; RA++)	Som anormal (sopros; ↓↓↓; RA+++)
Mobilidade	Senta-se com pouco auxílio, capaz de deambular	Necessita de auxílio para sentar e deambular	Necessita de muito auxílio para sentar e deambular
Oxigenação (SpO₂)	≥ 92%	88% ≥ SpO ₂ < 92%	< 88%
Frequência respiratória (f)	f > 15 < 25 rpm	25 ≥ f < 32	> 32
Capacidade Vital Forçada (CVF)	≥ 50% do pré	30% ≥ CVF < 49%	< 30%
Pico de fluxo da tosse (PFT)	≥ 50% do pré	30% ≥ CVF < 49%	< 30%
Radiografia de tórax (Jenkins, 1989)	Normal Colapso mínimo/atelectasia	Colapso importante ou consolidação de uma da base	Alteração bilateral

1. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM, et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol* 2011; 97(5 supl.1): 1-67.
2. World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO expert consultation on rheumatic fever and rheumatic heart disease. Geneva:WHO;2004.
3. Kaplan EL. Recent epidemiology of group A streptococcal infections in North America and abroad: an overview. *Pediatrics*. 1996;97 (6 Pt. 2): 945-8.
4. Meira ZM, Goulart EM, Colosimo EA, Mota CC. Long term follow up of rheumatic fever and predictors of severe rheumatic valvar disease in Brazilian children and adolescents. *Heart*. 2005;91(8):1019-22.
5. Lanna CC, Tonelli E, Barros MV, Goulart EM, Mota CC. Subclinical rheumatic valvitis: a long-term follow-up. *Cardiol Young*. 2003;13 (5): 431-8.
6. Caldas AM, Terreri MT, Moises VA, Silva CM, Carvalho AC, Hilario MO. The case for utilizing more strict quantitative Doppler echocardiographic criteria for diagnosis of subclinical rheumatic carditis. *Cardiol Young*. 2007;17 (1): 42-7.
7. Barbosa PJB, Müller RE, Latado AL, Achutti AC, Ramos AIO, Weksler C, et al. Diretrizes Brasileiras para Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Reumatologia. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(3 supl.4):1-18.
8. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA

- 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;118(15):e523-661.
9. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review. *Circulation*. 1972;45(4):878-90.
  10. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16:777-802.
  11. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28(2):230-68.
  12. Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet*. 2009;374(9697):1271-83.
  13. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009;30(20):2493-537.
  14. Hoeper MM, Barbera JA, Channick RN, Hassoun PM, Lang IM, Manes A, et al. Diagnosis, assessment, and treatment of non-pulmonary

- arterial hypertension pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(1 Suppl):S85-96
15. Fawzy ME, Hassan W, Stefadouros M, Moursi M, El Shaer F, Chaudhary MA. Prevalence and fate of severe pulmonary hypertension in 559 consecutive patients with severe rheumatic mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy. *J Heart Valve Dis*. 2004;13(6):942-7; discussion 947-8.
  16. Ward C, Hancock BW. Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease. Natural history and results of surgery. *Br Heart J*. 1975;37(1):74-8.
  17. Otto CM, Bonow RO. Doença valvar. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editores. *Tratado de medicina cardiovascular*. 8ed. São Paulo: Roca; 2010. v.2, Cap 62, p.1658-69.
  18. Rossi EG. Insuficiência mitral. In: Grinberg M, Sampaio RO. *Doença Valvar*. São Paulo: Manole; 2006. Cap 20, p.148-154.
  19. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Michelena HI, et al. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long-term international study. *Eur Heart J*. 2011;32(6):751-9.
  20. Fernandes JL, Sampaio RO, Brandão CM, Accorsi TA, Cardoso LF, Spina GS, et al. Comparison of inhaled nitric oxide versus oxygen on hemodynamics in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension after mitral valve surgery. *Am J Cardiol*. 2011;107(7):1040-5.
  21. Cesnjevar RA, Feyrer R, Walther F, Mahmoud FO, Lindemann Y, von der Emde J. High-risk mitral valve replacement in severe pulmonary

- hypertension-30 years experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998;13(4):344-51; discussion 351-2.
22. Umesan CV, Kapoor A, Sinha N, Kumar AS, Goel PK. Effect of Inoue balloon mitral valvotomy on severe pulmonary arterial hypertension in 315 patients with rheumatic mitral stenosis: immediate and long-term results. *J Heart Valve Dis*. 2000;9(5):609-15.
  23. Mattila S, Sovijarvi ARA, Harjula A, Viljanen A, Takkunen O, Takkunen H, et al. Effects of mitral-valve replacement on ventilation, volumes, diffusing-capacity and regional perfusion of lungs in patients with mitral-valve disease. *Ann Chir Gynaecol*. 1985;74(2):82-5.
  24. Dubois P, Dubois G, Delwiche JP, Schoevaerds JC, Kremer R. Lung-function and cardiac-surgery. *Acta Cardiol*. 1991;46(4):439-51.
  25. Rhodes KM, Evemy K, Nariman S, Gibson GJ. Relation between severity of mitral valve disease and results of routine lung function tests in non-smokers. *Thorax*. 1982;37(10):751-5.
  26. Chatterji RS, Panda BN, Tewari SC, Rao KS. Lung function in mitral stenosis. *J Assoc Physicians India*. 2000;48(10):976-80.
  27. Athanasiou T, Chow A, Rao C, Aziz O, Siannis F, Ali A, et al. Preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical techniques. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33(3):391-401.
  28. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1152-8.
  29. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1998;81(5):681-6.

30. Barbosa RAG, Carmona MJC. Evaluation of Pulmonary Function in Patients Undergoing Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass. *Rev Bras Anesthesiol.* 2002;52(6):689-9.
31. Taggart DP, el-Fiky M, Carter R, Bowman A, Wheatley DJ. Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1993;56(5):1123-8.
32. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;8(3):185-211.
33. Butler J, Rucker GM, Westaby S. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1993;55(2):552-9
34. Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, Kaplan P, Budzilowicz L, Cunningham JN. Effect of sternotomy and coronary-bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics - comparison of internal mammary and saphenous-vein bypass grafts. *Chest.* 1989;96(4):873-6.
35. Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J, Behrends-Callsen E, Ottersbach G, Fischer M, et al. The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. *Anesth Analg.* 2004;98(3):775-81.
36. Wilcox P, Baile EM, Hards J, Muller NL, Dunn L, Pardy RL, et al. Phrenic-nerve function and its relationship to atelectasis after coronary-artery bypass-surgery. *Chest.* 1988;93(4):693-8.
37. Daganou M, Dimopoulou I, Michalopoulos N, Papadopoulos K, Karakatsani A, Geroulanos S, et al. Respiratory complications after coronary artery bypass surgery with unilateral or bilateral internal mammary artery grafting. *Chest.* 1998;113(5):1285-9.
38. Vargas FS, Uezumi KK, Janete FB, Terra-Filho M, Hueb W, Cukier A, et al. Acute pleuropulmonary complications detected by computed

- tomography following myocardial revascularization. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2002;57(4):135-42.
39. Johnson D, Kelm C, Thomson D, Burbridge B, Mayers I. The effect of physical therapy on respiratory complications following cardiac valve surgery. *Chest*. 1996;109(3):638-44.
  40. Ohno K, Nakahara K, Hirose H, Nahano S, Kawashima Y. Effects of valvular surgery o overall and regional lung function in patients with mitral stenosis. *Chest*. 1987; 92: 224-8.
  41. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care*. 2004;13:384-393.
  42. Mang H, Weindler J, Zapf CL. Postoperative respiratory therapy using incentive spirometry . *Anaesthesist*.1989 Apr;38(4):200-5.
  43. Weindler J, Kiefer RT. The efficacy of postoperative incentive spirometry is influenced by the device-specific imposed work of breathing *Chest*. 2001 Jun;119(6):1858-64.
  44. Agostini P, Naidu B, Cieslik H, Steyn R, Rajesh PB, Bishay E, Kalkat MS, Singh S. Effectiveness of incentive spirometry in patients following thoracotomy and lung resection including those at high risk for developing pulmonary complications. *Thorax*.2013;68(6):580-5.
  45. Franco SS, Malbouisson LM, Grinberg M, Feltrim MI. A propose of pulmonary dysfunction stratification after valve surgery by physiotherapeutic assistance level. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2015; 30(2):188-97.
  46. Carvalho CR, Paisani DM, Lunardi AC. Incentive spirometry in major surgeries: a systematic review. *Rev Bras Fisioter*. 2011;15(5):343-350.

47. Westerdahl E, Lindmark B, Eriksson T, Friberg O, Hedenstierna G, Tenling A. Deep-breathing exercises reduce atelectasis and improve pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Chest*. 2005;128(5):3482-3488.
48. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-854.
49. Dull JL, Dull WL. Are maximal inspiratory breathing exercises or incentive spirometry better than early mobilization after cardiopulmonary bypass. *Phys Ther*. 1983;63(5):655-9.
50. Jenkins SC, Soutar SA, Loukota JM, Johnson LC, Moxham J. Physiotherapy after coronary-artery surgery - are breathing exercises necessary. *Thorax*. 1989;44(8):634-9.
51. Stiller K, Montarello J, Wallace M, Daff M, Grant R, Jenkins S, et al. Efficacy of breathing and coughing exercises in the prevention of pulmonary complications after coronary-artery surgery. *Chest*. 1994;105(3):741-7.
52. Crowe JM, Bradley CA. The effectiveness of incentive spirometry with physical therapy for high-risk patients after coronary artery bypass surgery. *Phys Ther*. 1997;77(3):260-8.
53. Brasher PA, McClelland KH, Denehy L, Story I. Does removal of deep breathing exercises from a physiotherapy program including pre-operative education and early mobilisation after cardiac surgery alter patient outcomes? *Aust J Physiother*. 2003;49(3):165-73.
54. Renault JA, Costa-Val R, Rossetti MB, Neto MH. Comparison between deep breathing exercises and incentive spirometry after CABG surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2009;24(2):165-72.
55. Feltrim MIZ. Análise da configuração toracoabdominal e do volume corrente durante a realização de exercícios respiratórios em

- indivíduos sadios [tese]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 1999.
56. Agostini P, Singh S. Incentive spirometry following thoracic surgery: what should we be doing? *Physiotherapy*. 2009; 95: 76–82.
  57. Westerdahl E, Olsén MF. Chest physiotherapy and breathing exercises for cardiac surgery patients in Sweden--a national survey of practice. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2011 Jun;75(2):112-9.
  58. Dias CM, Vieira Rde O, Oliveira JF, Lopes AJ, Menezes SL, Guimarães FS. Three physiotherapy protocols: effects on pulmonary volumes after cardiac surgery. *J Bras Pneumol*. 2011 Jan-Feb;37(1):54-60.
  59. Pinheiro AC, Novais MC, Neto MG, Rodrigues MV, de Souza Rodrigues E Jr, Aras R Jr, Carvalho VO. Estimation of lung vital capacity before and after coronary artery bypass grafting surgery: a comparison of incentive spirometer and ventilometry. *J Cardiothorac Surg*. 2011;6:70.
  60. Yáñez-Brage I, Pita-Fernández S, Juffé-Stein A, Martínez-González U, Pértega-Díaz S, Mauleón-García A. Respiratory physiotherapy and incidence of pulmonary complications in off-pump coronary artery bypass graft surgery: an observational follow-up study. *BMC Pulm Med*. 2009;9:36.
  61. Light RW. Pleural effusions after coronary artery bypass graft surgery. *Curr Opin Pulm Med*. 2002;8:308-311.
  62. Franco SS, Bardi PN, Grinberg M, Feltrim MIZ. Study of breathing pattern and thoracoabdominal movement in mitral valve disease. *Arq Bras Cardiol*. 2012;99(5):1049-55.
  63. Palmer WH, Gee JBL, Mills FC, Bates DV: Disturbances of pulmonary function in mitral valve disease. *Can Med Assoc J*. 1963;89:744-5.

64. Palacios S, Morales Y, Astete G, Olmos A, Pino J. Volume, flow and respiratory muscle strength in mitral stenosis. *Rev Med Chil.* 1989;117(5):489-94.
65. Vaidya R, Husain T, Ghosh PK. Spirometric changes after open mitral surgery. *J Cardiovasc Surg.* 1996; 37: 295-300.
66. Green M, Road J, Sieck GC, Similowski T. Tests of Respiratory Muscle Strength. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166:528–42.
67. Lindsay DC, Lovegrove CA, Dunn MJ, Bennett JG, Pepper JR, Yacoub MH, et al. Histological abnormalities of muscle from limb, thorax and diaphragm in chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1996;17(8):1239-50.
68. Plentz RD, Sbruzzi G, Ribeiro RA, Ferreira JB, Dal Lago P. Inspiratory muscle training in patients with heart failure: meta-analysis of randomized trials. *Arq Bras Cardiol.* 2012; 99(2):762-71.
69. De Troyer A, Estenne M, Yernault JC. Disturbance of respiratory muscle function in patients with mitral valve disease. *Am J Med.* 1980;69(6):867-73.
70. Palaniswamy C, Selvaraj DR, Guleria R, Mohan A, Sugunaraj JP, Ramamurthy S, Narang R. Respiratory muscle strength in rheumatic mitral stenosis improves after balloon valvotomy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2010;11(6):440-3.
71. Parvathy UT, Rajan R, Faybushevich AG. Pulmonary function derangements in isolated or predominant mitral stenosis - Preoperative evaluation with clinico-hemodynamic correlation. *Interv Med Appl Sci.* 2014;6(2):75-84.