

CAPÍTULO 12

Prevenção de Complicações Respiratórias no Pós-Operatório

Fatores de Risco: Prevenção e Pré-Operatório

*Eliana Cristina Murari Sudre**

O sucesso da evolução dos pacientes submetidos à anestesia e cirurgia é muito dependente dos cuidados que lhes são oferecidos. Os anesthesiologistas, clínicos do peri-operatório, devem conhecer os fatores de risco que predispõem à insuficiência respiratória e os métodos para evitar e tratar esta complicação.

Mesmo com a evolução significativa dos procedimentos cirúrgicos e do aumento da segurança na anestesia nas últimas décadas, o Centro Cirúrgico e a Sala de Recuperação Pós-Anestésica originam frequentemente admissões dos pacientes às Unidades de Terapia Intensiva para que sejam mantidos em ventilação mecânica (Seneff, 1996) e as complicações pulmonares ainda são causa importante de morbidade e de mortalidade no período peri-operatório (Smetana, 1999).

As Complicações Pulmonares Pós-Operatórias – CPPO, incluem atelectasias, pneumonia, bronquite, broncoespasmo, hipoxemia, falência respiratória e ventilação mecânica prolongada (Rock, 2003). A incidência das CPPO varia em torno de 20% entre os estudos (Fisher, 2002), mas são, no mínimo, tão comuns quanto as complicações cardíacas no que diz respeito às cirurgias abdominais (Lawrence, 1995). O fator preditivo mais importante para o desenvolvimento das CPPO é o local da cirurgia. A taxa de complicações quando a incisão cirúrgica é no abdômen superior ou no tórax varia entre 10% e 40% de todos os casos, enquanto fica entre 0,3% e 0,4% na colecistectomia videolaparoscópica (Smetana, 1999). Após esofagectomias desenvolvem-se CPPO em 27% dos pacientes, o que está associado com um aumento de 4,5 vezes na mortalidade operatória (7% - 32%) (Ferguson, 2002). Segundo Ferguson, um sistema de pontuação utilizando a idade do paciente, dados da espirometria e o estado físico ajuda a prever a possibilidade de ocorrerem complicações pulmonares e cardiovasculares após esofagectomia e pode ajudar a selecionar os pacientes que se beneficiariam de reabilitação cardiopulmonar no pré-operatório.

* Responsável pelo CET da AFECC –Hospital Santa Rita de Cassia - ES;
Mestre em Ciências Fisiológicas pela UFES.

O desenvolvimento de CPPO pode se tornar um grave e significativo obstáculo à recuperação de um paciente cirúrgico e pode se transformar em uma ameaça à vida. Quase um quarto das mortes que ocorrem nos primeiros seis dias após uma cirurgia está relacionado com as CPPO (Arozullah, 2001). A pneumonia pós-operatória pode ocorrer em 9% a 40% dos pacientes e a taxa de mortalidade associada é de 30% a 46%, dependendo do tipo de cirurgia (Garibaldi, 1981; Craven 1991; Brooks-Brunn 1997).

De acordo com o Sistema Nacional de Vigilância da Infecção Nosocomial dos Estados Unidos, na década de 90 ocorreu pneumonia pós-cirúrgica em 18% dos pacientes (Craven, 1991). Em seu trabalho, Arozullah relaciona as complicações mais sérias associadas com pneumonia pós-operatória: insuficiência respiratória, sepsis, parada cardíaca requerendo ressuscitação cardiopulmonar, íleo paralítico por tempo prolongado e infarto agudo do miocárdio (Arozullah, 2001). A taxa de mortalidade até os 30 dias após a cirurgia neste mesmo trabalho foi de 21% entre os pacientes com pneumonia pós-operatória e apenas 2% entre os pacientes que não desenvolveram pneumonia ($p < 0,0001$).

O registro da Organização Mundial de Saúde – OMS de 2002 confirma a natureza global deste problema ao estimar que a pneumonia contribua com 10 a 15% de todas as infecções nosocomiais em todo o mundo (OMS, 2002). Por sua vez, a atelectasia ocorre regularmente durante a indução da anestesia geral (Loring, 1987), persiste no pós-operatório (Lawrence, 1995) e pode contribuir para uma morbidade significativa (Brismar, 1985 e Brooks-Brunn, 1995) além de um aumento adicional nos custos.

Durante a última década, tem sido obtido um progresso substancial no tratamento das várias modalidades de CPPO; entretanto, a prevenção é fundamental, particularmente com o aumento na resistência bacteriana aos antibióticos. Apesar deste conhecimento há falta de informações sobre o que o anestesiolegista poderia fazer (ou deixar de fazer) para prevenir as CPPO.

A etiologia das CPPO é complexa e ainda pouco compreendida. É provável que exista um sinergismo entre a condição clínica do paciente e os efeitos da anestesia geral e da cirurgia sobre o sistema respiratório. Como não é possível estudar os efeitos da anestesia geral sobre o desenvolvimento subsequente de complicações pulmonares após cirurgias separadamente dos efeitos da cirurgia em si, é difícil determinar a contribuição dominante (se é que há) de uma e de outra no desenvolvimento de CPPO.

Tanto a anestesia geral como a cirurgia, produzem mudanças significantes no sistema respiratório e a interação destas mudanças, juntamente com as características clínicas dos pacientes é, presumivelmente, responsável pela ocorrência de CPPO.

A anestesia geral causa numerosos efeitos biológicos sobre o sistema respiratório que podem contribuir para o desenvolvimento de CPPO, incluindo a diminuição no número e na atividade dos macrófagos alveolares, a inibição do clearance mucociliar, o aumento na permeabilidade alvéolo-capilar, a inibição na liberação da surfactante, o aumento na atividade da enzima pulmonar óxido nítrico sintetase e aumento da sensibilidade da vasculatura pulmonar aos mediadores neuro-humorais (Cervin, 1995; Kotani, 1995; Kotani, 1998; Bruegger, 2002; Nielsen, 1998 e Ward, 1992). A anestesia geral também resulta em alterações mecânicas e funcionais no sistema respiratório que provavelmente contribuem para o desenvolvimento das CPPO. Após a indução da anestesia geral a Capacidade Residual Funcional - CRF diminui e formam-se placas de atelectasia nas porções dependentes dos pulmões (Tokics, 1987). Ocorre efeito significativo sobre a movimentação do diafragma, que passa a se mover quase uniformemente ao longo do eixo ventral-dorsal (Krayner, 1989). Isso pode resultar em melhor ventilação da parte superior dos pulmões (onde, devido ao efeito a gravidade, a perfusão é menor) e menos ventilação pulmonar nas porções dependentes

(mais profundas por causa do efeito da gravidade). O resultado é uma inadequação da relação Ventilação / Perfusão (V/Q) o que provoca a ocorrência de shunts e de espaço morto. Estas alterações fisiopatológicas na CRF, na excursão diafragmática e no equilíbrio entre ventilação e perfusão resultam em aumento no gradiente alvéolo-arterial de O₂ e explica porque é necessário O₂ suplementar durante (e algumas vezes, após) a cirurgia e a anestesia geral. Embora estas alterações possam ser mensuradas com precisão, elas apresentam uma relação ainda obscura com os fenômenos clínicos que causam morbidade e mortalidade (Rock, 2003).

Após cirurgias abdominais, a maioria das CPPO clinicamente importantes é devida a atelectasias (14%) enquanto menos de 1% dos pacientes desenvolve pneumonia (Hall, 1996).

Ainda não está completamente estabelecido pela literatura se a associação da anestesia condutiva (peridural) é fundamental na profilaxia das CPPO. Algumas evidências apóiam e outras refutam a importância da anestesia regional (Liu, 1995). Entretanto, nos pacientes com maior risco de desenvolverem CPPO (cirurgias no abdômen superior e / ou com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC), a anestesia combinada (peridural com geral) tem se mostrado útil na redução da morbidade no per e pós-operatório.

Discute-se ainda se a técnica ou as drogas anestésicas escolhidas poderiam influenciar na incidência e gravidade das CPPO. Em geral, os estudos não conseguem demonstrar qualquer vantagem clara de uma técnica anestésica sobre outra, em reduzir CPPO (Liu, 1995) e consideram que são necessárias mais informações para definir o quanto a técnica anestésica contribui para o desenvolvimento das CPPO (Rock, 2003).

A identificação de pacientes sob alto risco submetidos a procedimentos também mais arriscados pode ser facilitada pesquisando-se a existência de fatores de risco: presença de doença pulmonar sintomática, tabagismo, obesidade, valores anormais dos gases sanguíneos ou na expirometria e presença de apnéia do sono. Segundo Hall, um Estado Físico com classificação mais alta que I e idade maior ou igual a 60 anos é um meio simples de definir pacientes sob maior risco de desenvolvimento de CPPO após cirurgias abdominais (Hall, 1996).

Além das características dos pacientes, da avaliação física e clínica, das doenças e hábitos relacionados, a duração da cirurgia (maior que 210 minutos) também tem sido associada com uma maior incidência de CPPO. (Pereira, 1999). Naturalmente, quanto mais fatores de risco o paciente apresentar, mais chance ele terá de desenvolver CPPO.

Pode ser obtida extratificação adicional de risco através da avaliação da tolerância ao exercício, seja através de testes formais de exercícios cardiovasculares seja investigando-se a presença de sintomas limitantes à subida de escadas (Girish, 2001). Quando se identificam no pré-operatório os pacientes de alto risco, a terapia pré-operatória é direcionada à redução da morbidade e mortalidade pós-operatórias e pode ajudar a diminuir o risco ao mínimo (Trayner, 2001).

Aparentemente, o meio mais importante para avaliar o risco pré-operatório é a avaliação clínica, uma vez que os testes de função pulmonar (espirometria) não são preditores confiáveis para a ocorrência de CPPO (Rezaiguia, 1996). A idade do paciente, o tipo do procedimento cirúrgico, o hábito de fumar e o estado nutricional, todos têm sido considerados preditores potenciais para as complicações pós-operatórias. Entretanto, usualmente não há tempo disponível no pré-operatório para se obterem os efeitos benéficos de cessar de fumar e de melhorar o estado nutricional. Em pacientes com DPOC é necessária uma avaliação multidisciplinar no pré-operatório, incluindo, o pneumologista / intensivista, além do anestesiológico e cirurgião. É essencial que haja consenso quanto ao estado fisiológico pré-operatório, ao preparo medicamentoso e manuseio no pós-operatório. Uma espirometria simples e a análise dos gases arteriais estão indicadas nos pacientes com sintomas de doença obstrutiva das vias aéreas, apesar de não existirem valores que contra-indi-



quem um procedimento cirúrgico essencial. O paciente deveria deixar de fumar cigarros pelo menos 8 semanas antes da cirurgia. A terapia medicamentosa antes de uma cirurgia eletiva deve incluir antibióticos, beta 2 - agonistas ou broncodilatadores anti-colinérgicos por via aerossol. O paciente deve ser instruído a tossir e a realizar técnicas para expandir os pulmões pelo menos 24 a 48 horas antes da cirurgia. A terapia deve continuar no pós-operatório por 3 a 5 dias.

Habitualmente, a anestesia é responsável pelas complicações precoces, enquanto os procedimentos cirúrgicos estão mais frequentemente associados com morbidade tardia. Os procedimentos laparoscópicos são recomendados, por cursarem com menor taxa de CPPO e por estarem associados com duração menor do período de internação.

Após uma ampla revisão da literatura, Peter Rock recomendou que se considere o uso dos bloqueadores neuromusculares (BNM) de longa duração como um fator de risco para o desenvolvimento de CPPO. Ele recomenda, portanto, que deve-se preferir o uso de BNM de duração de ação mais curta em pacientes com maior risco de desenvolverem CPPO (Rock, 2003).

Considera-se que a anestesia regional apresenta menos efeitos adversos sobre a função respiratória que a anestesia geral. Entretanto, por razões desconhecidas, esses benefícios não estão associados com uma diminuição nas CPPO. Apesar dos indícios, ainda faltam estudos de boa qualidade que comprovem que a qualidade ou o tipo da analgesia pós-operatória possam influenciar a morbidade respiratória pós-operatória.

A administração pós-operatória de oxigênio aumenta a saturação periférica de O₂, mas pode não abolir a dessaturação que ocorre devido à apnéia obstrutiva do sono. As várias técnicas de fisioterapia (fisioterapia torácica, espirometria de incentivo e respiração com pressão positiva contínua das vias aéreas - CPAP) parecem se equivaler em eficácia.

A fisioterapia torácica e a espirometria de incentivo são métodos práticos e facilmente disponíveis para diminuir o conteúdo de secreção nas vias aéreas, enquanto a respiração com CPAP é eficiente nas atelectasias. Um regime consistindo de exercícios de respiração profunda (para pacientes de baixo risco) e espirometria de incentivo (em pacientes de alto risco) são métodos eficientes em prover profilaxia contra CPPO, em cirurgias abdominais (Hall, 1996). Nos pacientes com DPOC em estágios mais avançados, pode ser necessária a admissão na Unidade de Terapia Intensiva e ventilação mecânica por um período mais prolongado.

Schroder, através de revisão de literatura, detectou atelectasia pulmonar pós-operatória clinicamente importante em 5% de pacientes com obesidade grau III. Ele sugeriu que drogas anestésicas que permitissem uma recuperação o mais rápido possível aos parâmetros respiratórios do pré-operatório e que permitissem mobilização precoce do paciente gravemente obeso poderiam reduzir este índice (Schroder, 2001).

Em um estudo prospectivo com 560 pacientes severamente obesos, observamos a menor incidência de CPPO nos pacientes anestesiados com técnica que permitiu o despertar, a extubação e a mobilização mais precoce. A incidência de complicações respiratórias na nossa amostra foi de 0,66%, inferior aos 5% relatados por Schroder e também inferior aos 12,3%, relatados por Blouw, na Mayo Clinic (Blouw, 2003). Todas as complicações respiratórias graves foram devidas a atelectasia (Sudré, 2003).

A duração da anestesia foi associada direta e significativamente com o surgimento de CPPO em três estudos (Fisher, 2002) e o tempo maior que 180 minutos foi associado com maior risco para CPPO. Nossos resultados vão de encontro a estes achados, já que o grupo no qual a cirurgia demorou menos foi o que mais apresentou CPPO (Sudré, 2003).

O efeito remanescente dos anestésicos inalatórios aumenta a sensibilidade aos analgésicos opióides e uma sobredose relativa de bloqueadores neuromusculares pode retardar consideravel-

mente o momento da extubação. Deve ser dada ênfase à necessidade da extubação ser realizada somente após o paciente estar completamente acordado, com os reflexos da tosse e da deglutição adequados e somente após a reversão completa do efeito dos bloqueadores neuromusculares.

Conhecer os fatores de risco para o desenvolvimento das CPPO tornaria possível intervenções dirigidas para reduzir a frequência e a severidade destas complicações. Atualmente, conhecemos, a grosso modo, uma grande quantidade de fatores que aumentam a probabilidade de desenvolvimento de CPPO, mas ainda falta compreendermos como os fatores individuais de risco agem para causar as CPPO. Ainda há poucas informações a respeito da interação ou sinergismo entre os fatores de risco. É necessário que se pesquise mais, para definir a natureza destes fatores e para que sejam desenvolvidos modelos que permitam prever quais são os pacientes sob maior risco de desenvolverem CPPO. Está claro que os agentes anestésicos produzem mudanças significantes no sistema respiratório, porém são necessárias outras informações para definirmos como, ou se, tais mudanças contribuem para o desenvolvimento das CPPO. A controvérsia a respeito do valor da anestesia regional, e das várias opções de anestésicos locais, em reduzir ou prevenir as CPPO requer estudos clínicos, randomizados e controlados para ser esclarecida. Também são necessárias mais pesquisas na área dos cuidados pós-operatórios, tais como intervenções adicionais para os pacientes com Apnéia Obstrutiva do Sono.

Se nós, clínicos do peri-operatório, conseguirmos reduzir a incidência das CPPO, é possível que a ocorrência de complicações de natureza estritamente cirúrgicas, como a ocorrência de deiscências ou hemorragia, por exemplo, passem a representar um papel cada vez mais importante na ocorrência das CPPO. Mas isso é outra história...

Referências Bibliográficas

- Arozullah, AM, Khuri, SF; Henderson, WG, et al. Development and Validation of a Multifactorial Risk Index for Predicting Postoperative Pneumonia after Major Noncardiac Surgery. *Ann Intern Med*, 2001; 135:847-857.
- Blouw E, Rudolph A, Narr B et al. The frequency of respiratory failure in patients with morbid obesity undergoing gastric bypass. *American Anesthesia Nurse Association Journal*, 2003; 71:45-0.
- Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, et al. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*, 1985; 62: 422-8.
- Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia. *Heart Lung*, 1995; 24:94-115.
- Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest*, 1997; 111:564-71
- Bruegger D, Bauer A, Finsterer U, et al. Microvascular changes during anesthesia: sevoflurane compared with propofol. *Acta Anaesthesiology*, 1998; 89:1125-1132.
- Cervin A, Lindberg S, Mercke U. 1995. Effects of halothane on mucociliary activity in vivo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995; 112:714-722.
- Craven DE, Steger KA, Barber TW. Preventing nosocomial pneumonia: state of the art and perspectives for the 1990s. *Am J Med*, 1991; 91:44S-53S.
- Ferguson MK, Durkin AE. Preoperative prediction of the risk of pulmonary complications after esophagectomy for cancer. *J Thorax Cardiovasc Surg*, 2002; 123:661-9
- Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FA. Predicting pulmonary complications after nonthoracic surgery: A systematic review of blinded studies. *The American Journal of Medicine*, 2002; 112: 219-225.
- Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML, et al. Risk factors for postoperative pneumonia. *Am J Med*, 1981; 70:677-80.
- Girish M, Trayner E Jr, Dammann O, et al. Symptom-limited stair climbing as a predictor of postoperative cardiopulmonary complications after high-risk surgery. *Chest*, 2001; Oct; 120(4):1147-51.
- Hall JC, Tarala RA, Tapper J. et al. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomized



- clinical trial. *Br Med J*, 1996; 312(7024).
- Kotani N, Lin CY, Wang JS et al. Loss of alveolar macrophages during anesthesia and operation in humans. *Anesth Analg*, 1995; 81;1255-1262
- Krayer S, Rehder K, Vettermann J et al. Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiology*, 1989; 70:891-898.
- Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, et al. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med*, 1995; 10: 671–8
- Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology*, 1995; 82: 1474– 1506.
- Loring SH, Butler JP. Gas exchange in body cavities. In: Farhi LE, Tenney SM, eds. *Handbook of Physiology. Section 3, The Respiratory System. Volume 4, Gas Exchange*. Bethesda, Maryland: Am Physiol Soc, 1987; 283–95
- Nielsen VG, Baird MS, McAdams ML, et al. Desflurane increases pulmonary alveolar-capillary membrane permeability after aortic occlusion reperfusion in rabbits: evidence of oxidant-mediated lung injury. *Anesthesiology*, 1998; 1524-1534.
- Pereira ED, Fernandes AL, da Silva Ancao M, et al. Prospective assessment of the risk of postoperative pulmonary complications in patients submitted to upper abdominal surgery. *São Paulo. Med J*, 1999; Jul 1;117(4):151-60.
- Rezaiguia S, Jayr C. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1996;15(5):623-46.
- Rock P, Rich, P. Postoperative pulmonary complications *Current Opinion in Anaesthesiology*, 16 (2) 2003;123-131 b
- Schroder et al. Anesthesia in extreme obesity. *Hertz*, 2001; 26:22-28.
- Seneff MG, Zimmerman WA, Knaus WA, et al.: Predicting the duration of mechanical ventilation: The importance of disease and patient characteristics. *Chest*, 1996; 110:469–79.
- Sessler DI, et al. Intraoperative modulation of alveolar macrophage function during isoflurane and propofol anesthesia. *Anesthesiology*, 1998; 89:1125-1132.
- Smetana GW: Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med*, 1999; 340:937–44.
- Sudré ECM, Salvador MC, Bruno GE, et al. Remifentanil *versus* dexmedetomidina como coadjuvantes de técnica anestésica padronizada em pacientes com obesidade mórbida. *Rev Bras Anesthesiol*, 2004; 54:2:178-189
- Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, et al. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology*, 1987; 66:157–67
- Trayner E Jr e Celli BR. Postoperative pulmonary complications. *Med Clin North Am*, 2001 Sep;85(5):1129-39.
- Ward HE, Nicholas TE. Effect of artificial ventilation and anaesthesia on surfactant turnover in rats. *Respir Physiol*, 1992; 115-129.