
COMPRESSÃO MANUAL TORÁCICA EM UM MODELO EXPERIMENTAL DE ATELECTASIA EM RATOS WISTAR

Manual chest compression in experimental model of atelectasis in rats Wistar

Januário Gomes Mourão e Lima¹, Luis Felipe da Fonseca Reis², Franklin Mendes Moura³,
Carla Peixoto Vinha de Souza⁴, Evelyn Mendes Walchan⁵, Anke Bergmann⁶

¹ Doutor em Ciências Morfológicas pela UFRJ. Laboratório de Morfologia - LABMORF/UNISUAM - Rio de Janeiro, RJ - Brasil, e-mail: januario@unisuam.edu.br

² Mestre em Ciências Morfológicas pela UFRJ. Curso de Fisioterapia da UNISUAM. Rio de Janeiro, RJ - Brasil, e-mail: fisioterapia@unisuam.edu.br

³ Especialista em Fisioterapia Respiratória e UTI pela UNISUAM. Laboratório de Morfologia - ABMORF/UNISUAM. Rio de Janeiro, RJ - Brasil, e-mail: franklinmoura@gmail.com

⁴ Especialista em Fisioterapia Respiratória e UTI pela UNISUAM. Laboratório de Morfologia - LABMORF/UNISUAM. Rio de Janeiro, RJ - Brasil, e-mail: carlavinha@yahoo.com.br

⁵ Especialista em Fisioterapia Respiratória e UTI pela UNISUAM. Laboratório de Morfologia - ABMORF/UNISUAM. Rio de Janeiro, RJ - Brasil, e-mail: evelynwalchan@yahoo.com.br

⁶ Doutora em Saúde Pública pela ENSP/FIOCRUZ. Grupo de Pesquisa em Fisioterapia da UNISUAM. Rio de Janeiro, RJ - Brasil, e-mail: abergmann@inca.gov.br

Resumo

Direcionamento de fluxo é uma técnica manual de Fisioterapia respiratória conhecida como compressão manual torácica. Ela é usualmente utilizada na prática da fisioterapia respiratória para expansão do hemitórax contra-lateral ao hemitórax bloqueado. Este estudo tem como objetivo analisar os aspectos histopatológicos do tratamento com direcionamento de fluxo em um modelo experimental de atelectasia em ratos. Vinte e quatro ratos Wistar (200-250g) foram divididos em quatro grupos experimentais de seis animais: Grupo controle (C); Grupo atelectasia (A); Grupo tratado com direcionamento de fluxo por 3 vezes (T3) e Grupo tratado com direcionamento de fluxo por 6 vezes (T6), durante 1 minuto. Os grupos A, T3 e T6 foram envolvidos por um esfignomanômetro pediátrico inflado a uma pressão de -8 mmHg por 10 segundos. Os pulmões foram preparados para histologia e corados com hematoxilina e eosina. A análise morfológica foi realizada em microscópio óptico. Um aumento de colapso alveolar foi observado nos grupos atelectasia e tratados com direcionamento de fluxo (T3 e T6), quando comparados ao grupo controle. Nossos resultados sugerem que a técnica de compressão unilateral do tórax não foi eficiente como tratamento em um modelo experimental de atelectasia em ratos.

Palavras-chave: Atelectasia; Terapia respiratória; Técnicas de fisioterapia.

Abstract

Airflow directioning is a manual respiratory physiotherapy technique known as unilateral chest compression. Airflow directioning is usually carried out in the respiratory physical therapy practices to expansion of the contra-lateral hemithorax. This study aims to analyze the histopathological aspects of the treatment with airflow directioning in an experimental model of atelectasis in rats. Twenty-four rats Wistar (200-250g) were divided in four groups with six animals: Group Control (C) was not compressed; Group Atelectasis (A); Group treated with airflow directioning for 3 times (T3); and Group treated with airflow directioning for 6 times (T6), during 1 minute. The groups A, T3 and T6 were wrapped around the thorax with a pediatric sphygmomanometer inflated to pressure -8 mmHg for 10 sec. Lungs were prepared for histology and stained with hematoxylin and eosin. Morphological analysis was performed with an optical microscope. An increased of alveolar collapse was observed in atelectasis group and treated groups (T3 and T6) when compared with control group. Our results suggest that technique of unilateral chest compression is not efficient as treatment in an experimental model of atelectasis in rats.

Keywords: *Atelectasis; Aespiratory therapy; Physical therapy techniques.*

INTRODUÇÃO

A técnica de direcionamento de fluxo (DF), também conhecida como compressão manual torácica, é bastante difundida como recurso da Fisioterapia Respiratória para pacientes com áreas de hipoventilação pulmonar (1, 2).

Esta técnica consiste na compressão do hemitórax com uma ventilação melhor, e assim aumentar o fluxo de ar para o hemitórax que hipoventilado (1, 2). Apesar da difusão na prática da Fisioterapia, existem poucas referências na literatura sobre a aplicação dessa técnica.

O objetivo do nosso trabalho foi analisar os aspectos histopatológicos do parênquima pulmonar após a aplicação da técnica de DF em um modelo experimental de atelectasia.

MATERIAL E MÉTODOS

Animais

Foram utilizados 24 ratos Wistar (machos, peso corporal de 200 a 250g) provenientes do Centro de Criação de Animais (CECAL) da Fundação Oswaldo Cruz, mantidos sob condições de temperatura entre 25° e 28°C, ciclo de luz definido em 12hrs de claro e 12hrs de escuro e livre acesso à ração e água. Os animais foram divididos em quatro grupos experimentais. Grupo Controle (C), que não sofreu a indução da atelectasia; Grupo Atelectasia (A); Grupo Tratado com 3 compressões torácicas (T3) e o Grupo Tratado com 6 compressões torácicas (T6).

Protocolo experimental

Os animais foram sedados com Diazepan (5 mg i.p.) e anestesiados com Tiopental (20 mg/kg i.p.). Após a anestesia foi realizada cirurgia para exposição da traquéia e introdução de uma cânula traqueal de polietileno de 3 cm de comprimento. Para reproduzir o modelo de atelectasia, adaptado a partir do trabalho realizado por Contador et al. (3), os animais dos grupos A, T3 e T6 foram

submetidos a uma compressão torácica utilizando um esfignomanômetro pediátrico. Foi aplicada uma pressão de -8mmHg por 10 segundos. Posteriormente, os animais foram paralisados com Trietiliodeto de Galamina (2mg/kg i.p.) e conectados ao ventilador mecânico (Ventilador Mecânico 6025, Ugo Basile, Itália) com um volume constante de 5ml/kg , frequência respiratória de 80 irpm e uma pressão positiva expiratória final de $3\text{ cmH}_2\text{O}$ (4).

Para realização do tratamento foi utilizado um clip nasal para simular a compressão manual torácica. Optamos por realizar a compressão por 5 segundos no hemitórax direito, direcionando o fluxo de ar para o pulmão esquerdo. Os Grupos T3 e T6 receberam três ou seis compressões torácicas, respectivamente, durante um minuto.

Após o tratamento os animais foram sacrificados com alta dose de Tiopental (i.p.). A traquéia foi ocluída com uma linha ao final da expiração para que fosse mantida a Capacidade Residual Funcional e os pulmões não colaborassem durante o procedimento de retirada.

Análise histopatológica

Após o sacrifício foi realizada perfusão por meio de uma cânula intracardíaca com solução de salina e heparina (1:10) para a retirada do sangue. Posteriormente os animais receberam paraformaldeído tamponado a 4% pela mesma via. Em ambos os procedimentos os frascos com as soluções ficaram elevados a 110 cm de altura para que a pressão hidrostática reproduzisse as condições fisiológicas da circulação sanguínea. Em seguida, os pulmões foram fixados em formol tamponado a 10% por 24 horas, desidratados em soluções crescentes de etanol, clarificados em xileno e incluídos em parafina. Cortes histológicos de 5 mm de espessura foram realizados utilizando-se blocos de parafina contendo fragmentos do tecido pulmonar. Para a análise dos aspectos gerais do tecido pulmonar e quantificação dos alvéolos normais e colapsados, cortes histológicos foram corados com hematoxilina-eosina, analisados em microscópio de luz (BX51, Olympus) e fotografados por meio de câmera digital (C-7070, Olympus). Foram realizados cortes histológicos de ambos os pulmões, com objetivo de avaliar se houve melhora do quadro de atelectasia no pulmão esquerdo, e se a compressão torácica no hemitórax direito piorou o quadro de atelectasia.

Quantificação dos alvéolos normais e colapsados

A quantificação dos alvéolos foi realizada com uma ocular (Olympus) acoplada ao microscópio com um sistema de grade de 100 pontos e 50 linhas, utilizando a técnica de contagem de pontos (5). Foram analisados 10 campos por lâmina de maneira aleatória com um aumento de 400X.

Análise estatística

Todos os resultados foram expressos como média \pm erro padrão da média (EPM) e analisados estatisticamente por meio de análise de variância (ANOVA), seguida de teste de comparação múltipla de Newman-Keuls-Student. Para ambos os testes, os valores de $p < 0.05$ foram considerados estatisticamente significativos.

RESULTADOS

Os resultados encontrados estão representados na Tabela 1. Nos animais normais (C) observamos um parênquima pulmonar com arquitetura normal, com uma pequena quantidade de alvéolos colapsados (Figura 1A), provavelmente por conta da manipulação do pulmão ao retirá-lo do tórax do animal. O grupo atelectasia (A) demonstrou um grande aumento no número de alvéolos colapsados quando comparados com os animais controle (Figura 1B). Após o tratamento com 3 compressões (T3) (Figura 1C) ou 6 compressões (T6) (Figura 1D), não observamos diferença significativa entre os animais tratados e o grupo atelectasia.

TABELA 1 - Parâmetros morfométricos

Quantificação dos alvéolos normais e colapsados no pulmão esquerdo dos Grupos Controle (C); Atelectasia (A); Tratado com três compressões (T3); Tratado com seis compressões (T6). Os valores representam a média \pm EPM de 6 animais. * $p < 0.05$ em comparação com animais controle

Grupos	Normal	Colapsado
C	92,2 \pm 0,7	7,8 \pm 0,9
A	42,9 \pm 4,2 *	57,1 \pm 1,8 *
T3	45,7 \pm 3,1 *	54,3 \pm 3,9 *
T6	41,5 \pm 4,5 *	58,5 \pm 5,9 *

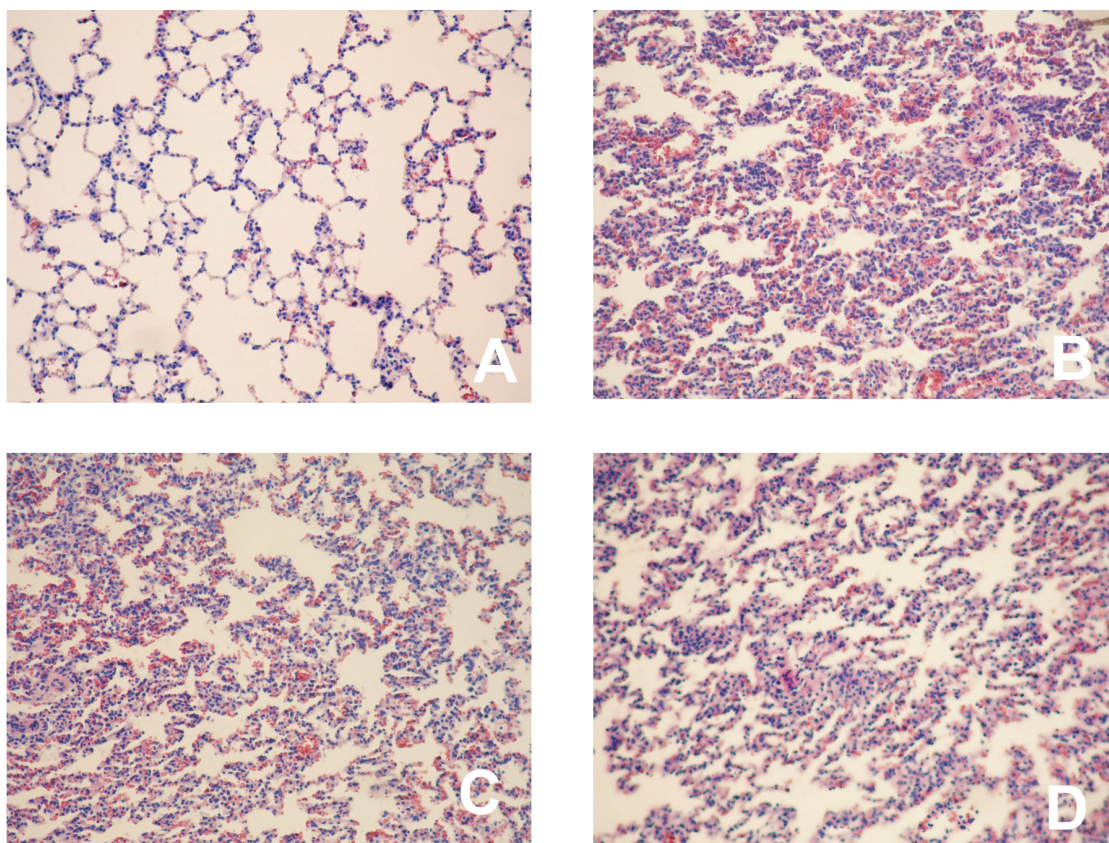


FIGURA 1 - Fotomicrografias de pulmões de ratos coradas com hematoxilina e eosina (aumento de 200X). **A.** Grupo Controle (C), **B.** Atelectasia (A); **C.** Grupo Tratado com 3 compressões torácicas (T3); e o **D.** Grupo Tratado com 6 compressões torácicas (T6)

TABELA 2 - Parâmetros morfométricos

Quantificação dos alvéolos colapsados no pulmão direito dos Grupos Atelectasia (A); Tratado com três compressões (T3); Tratado com seis compressões (T6). Os valores representam a média \pm EPM de 6 animais. * $p < 0.05$ em comparação com animais controle

Grupos	Normal	Colapsado
A	45,3 \pm 5,1	54,7 \pm 2,9
T3	43,7 \pm 3,7	56,3 \pm 4,6
T6	44,9 \pm 5,4	55,1 \pm 6,7

A análise dos pulmões direitos dos animais tratados também não apresentou alteração significativa dos alvéolos colapsados em relação aos pulmões esquerdos dos animais atelectasia e tratados (T3 e T6), por conta da compressão realizada na manobra (Tabela 2).

DISCUSSÃO

O aumento do número de alvéolos colapsados encontrados nos animais com atelectasia corrobora com os resultados descritos por outros autores que utilizaram um modelo experimental de atelectasia pulmonar (3, 4).

Com relação ao objetivo do tratamento utilizando a técnica de direcionamento de fluxo de reexpansão do hemitórax hipoventilado (2, 3, 6), observamos que os animais tratados com DF não apresentaram melhora do quadro de atelectasia. Sixel et al. (2), ao avaliarem os efeitos do DF em pacientes sob ventilação mecânica, observaram que não houve melhora da ventilação no hemitórax contra-lateral à compressão.

Sixel et al. (2) questionam se a compressão do hemitórax melhor ventilado não iria também causar uma hipoventilação. Em nossos resultados observamos que o lado que sofreu a compressão não apresentou diferenças significativas em relação ao lado contra-lateral. Porém, é importante ressaltar que utilizamos um modelo experimental de atelectasia, onde foi realizada uma compressão bilateral do tórax.

Segundo Reta et al. (7), a utilização do Trietiliodeto de Galamina e de barbitúricos como Tiopental, não promovem alterações da mecânica respiratória em ratos. Portanto, não poderiam influenciar no quadro de atelectasia pulmonar.

Estudos com a restrição total do tórax mostram alteração na curva pressão X volume do pulmão (8, 9, 10, 11). Fato que pode ser atribuído ao aumento do recolhimento elástico causado pela pressão colocada sobre o tórax. Esses resultados vão contra ao mecanismo de compressão torácica utilizado na DF.

Nossos resultados mostraram que a técnica de direcionamento de fluxo não foi eficiente em reverter o quadro de atelectasia pulmonar em nosso modelo experimental. Em virtude das nossas descobertas, podemos afirmar que não houve piora no quadro de atelectasia nos pulmões direitos que sofreram compressão. Entretanto, estudos adicionais são necessários para aplicarmos a mesma técnica em outras doenças que promovam um quadro de hipoventilação.

REFERÊNCIAS

1. Barbosa S. Fisioterapia respiratória na encefalopatia crônica da infância. Rio de Janeiro: Revinter; 2002. p. 72.
2. Sixel BS, Lemes DA, Pereira KA, Guimarães FS. Compressão manual torácica em pacientes com insuficiência respiratória aguda. *Fisioterapia Brasil*. 2007;8(2):103-106.
3. Contador RS, Chagas PS, Vasconcellos FP, Feijó M, Faffe DS, Rocco PR, et al. Evaluation of respiratory mechanics and lung histology in a model of atelectasis. *Respir Physiol Neurobiol*. 2003;137(1):61-68.
4. Farias LL, Faffe DS, Xisto DG, Santana MCE, Lassance R, Prota LFM, et al. Positive end-expiratory pressure prevents lung mechanical stress caused by recruitment/derecruitment. *J Appl Physiol*. 2005;98:53-61.
5. Weibel ER. Morphometry: stereological theory and practical methods. In: Gil J. Models of lung disease-microscopy and structural methods, New York: Dekker; 1990. p. 199-247.
6. Presto B, Presto LDN. Fisioterapia respiratória: uma nova visão. Rio de Janeiro: Bruno Presto; 2003.

7. Reta GS, Riva JA, Piriz H, Medeiros AS, Rocco PR, Zin WA. Effects of halothane on respiratory mechanics and lung histopathology in normal rats. *Br J Anaesth.* 2000;84(3):372-377.
8. Caro CG, Butler J, DuBois Ab. Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function in man: an experimental study. *J Clin Invest.* 1960;(39):573-583.
9. Stubbs SE, Hyatt RE. Effect of increased lung recoil pressure on maximal expiratory flow in normal subjects. *J Appl Physiol.* 1972;32(3):325-331.
10. Sybrecht GW, Garret L, Anthonisen NR. Effect of chest strapping on regional lung function. *J Appl Physiol.* 1975;39(5):707-713.
11. Agostini E, D'Angelo E, Torri G, Ranemma L. Effects of uneven elastic loads on breathing pattern of anesthetized and conscious men. *Respir Physiol.* 1977;(30):153-168.

Recebido: 03/12/2007

Received: 12/03/2007

Aprovado: 19/06/2008

Approved: 06/19/2008