

MILENA PELOSI RIZK SPERLING

**ESTUDO COMPARATIVO DE DOIS MÉTODOS DE VENTILAÇÃO
MECÂNICA: HIPERCAPNIA PERMISSIVA EM VOLUME
CONTROLADO E HIPERCAPNIA PERMISSIVA EM PRESSÃO
CONTROLADA, EM PACIENTES COM A SÍNDROME DA
ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA**

campinas

2002

200305946

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

MILENA PELOSI RIZK SPERLING

**ESTUDO COMPARATIVO DE DOIS MÉTODOS DE VENTILAÇÃO
MECÂNICA: HIPERCAPNIA PERMISSIVA EM VOLUME
CONTROLADO E HIPERCAPNIA PERMISSIVA EM PRESSÃO
CONTROLADA, EM PACIENTES COM A SÍNDROME DA
ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
de Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Cirurgia, área de Pesquisa Experimental.*

ORIENTADOR: PROFA. DRA. DESANKA DRAGOSAVAC

CAMPINAS

2002

UNIDADE	30
Nº CHAMADA	7 UNICAMP
	SD 352
V	EX
TOMBO BCI	52324
PROC.	124/08
C	☐ ☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	
Nº CPD	

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

CM00179206-5

BIB 10 279828

Sp36e

Sperling, Milena Pelosi Rizk

Estudo comparativo de dois métodos de ventilação mecânica: hipercapnia permissiva em volume controlado e hipercapnia permissiva em pressão controlada, em pacientes com a síndrome da angústia respiratória aguda / Milena Pelosi Rizk Sperling. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Desanka Dragosavac

Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Insuficiência respiratória. 2. Surfactante. 3. Acidose respiratória. 4. Sepsis. 5. Mortalidade. I. Desanka Dragosavac. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Profa. Dra. Desanka Dragosavac

Membros:

- 1. Profa. Dra. Desanka Dragosavac**
- 2. Prof. Dr. José Luiz Gomes do Amaral**
- 3. Prof. Dr. Renato Giuseppe Giovanni Terzi**

Curso de Pós-Graduação em Pesquisa Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 29/07/2002

Dedico este trabalho...

*A todos os Pacientes estudados, por terem
sido motivo de investigações e de
aprendizado, podendo futuramente beneficiar
todos aqueles que vierem a apresentar a
Síndrome da Angústia Respiratória Aguda.*

*À Profa. Dra. Desanka Dragosavac por ter
acreditado em meu potencial antes mesmo
desta pesquisa se iniciar.*

HOMENAGENS

*Ao David, pelo seu amor, pelo seu apoio
e pela sua paciência, sempre me
esperando, mesmo quando eu chegava
muitas horas depois... e por ter sempre
acreditado na minha capacidade de lutar
nos momentos mais difíceis...*

*A Solange, Roberto e Regina que
estiveram sempre presentes muito antes
disso tudo um dia começar...*

*A Suely e Adolfo pelas palavras amigas e
pelos momentos de desabafo...*

AGRADECIMENTOS

Aos familiares dos pacientes em estudo, por terem consentido a realização dessa pesquisa.

À Edna Freitas Martins pela disposição de passar adiante todo seu conhecimento e aprendizado...

Ao Prof. Dr. Sebastião Araújo, pelas discussões dos dados hemodinâmicos encontrados e também pelas aulas de Fisiologia...

Ao Helymar, da Comissão de Pesquisa da FCM, pelas discussões dos dados coletados e pela realização dos testes de Estatística.

Aos Fisioterapeutas da UTI do HC da Unicamp, especialmente aos que me apoiaram não me negando ajuda quando precisei.

À equipe de Enfermagem da UTI do HC da Unicamp (especialmente Serginho, Osvaldinho, Raquel...dentre muitos outros), pela realização das medidas do débito cardíaco...

À Equipe Médica da UTI do HC da Unicamp, pelas discussões a respeito do emprego e da dosagem das drogas vasoativas a partir dos dados do estudo hemodinâmico...

Aos Residentes da UTI do HC da Unicamp, especialmente, Max, Mariana, Wesley, Sérgio, Mary, Márcia, pelas passagens dos catéteres de Swan-Ganz...

Aos funcionários do SAME do HC da Unicamp, especialmente a Sra. Conceição pelas gentilezas e préstimos...

À FAPESP, pelo seu essencial apoio nesses 2 anos.

TEMPO PARA TUDO

Tudo tem o seu tempo determinado, e há tempo para todo propósito debaixo do céu:

Há tempo de nascer, e tempo de morrer;

Tempo de plantar, e tempo de arrancar o que se plantou;

Tempo de matar, e tempo de curar;

Tempo de derribar, e tempo de edificar;

Tempo de chorar, e tempo de rir;

Tempo de prantear, e tempo de saltar de alegria;

Tempo de espalhar pedras, e tempo de ajuntar pedras;

Tempo de abraçar, e tempo de afastar-se de abraçar;

Tempo de buscar, e tempo de perder;

Tempo de guardar, e tempo de deitar fora;

Tempo de rasgar, e tempo de coser;

Tempo de estar calado, e tempo de falar;

Tempo de amar, e tempo de aborrecer;

Tempo de guerra, e tempo de paz.

Eclesiastes 3: 1-8

	<i>PAG.</i>
RESUMO	<i>xxiii</i>
ABSTRACT	<i>xxxv</i>
1. INTRODUÇÃO GERAL	39
1.1. Histórico da Ventilação Mecânica.....	41
1.2. Ciclagem a Tempo.....	43
1.3. Ciclagem a Volume.....	46
1.4. Ciclagem à Pressão.....	47
1.5. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda.....	48
1.6. Pressão Positiva ao Final da Expiração.....	49
1.7. Posição Prona e Tomografia Computadorizada.....	51
1.8. Hipercapnia Permissiva.....	53
1.9. Estratégia Protetora.....	56
1.9.A. Controvérsias.....	57
1.10. Justificativa.....	60
2. OBJETIVOS	63
3. METODOLOGIA	67
3.1. Swan-Ganz E Estudo Hemodinâmico.....	71
3.2. Equipamentos E Materiais De Consumo.....	72
3.3. Critérios para Inclusão do Paciente na Pesquisa.....	73
3.4. Critérios para Exclusão do Paciente da Pesquisa.....	73
3.5. Programação do Ventilador.....	73

3.5.A. Observações Gerais Para Pcv E Vcv	74
3.6. Aspectos Éticos.....	75
3.7. Análise Estatística.....	75
4. RESULTADOS.....	77
4.1. Características da População.....	79
4.2. Parâmetros Respiratórios.....	81
4.3. Parâmetros Hemodinâmicos.....	96
4.4. LIS, SOFA, APACHE II E Mortalidade.....	101
5. DISCUSSÃO.....	107
5.1. Parâmetros Respiratórios.....	109
5.2. Parâmetros Hemodinâmicos.....	122
5.3. Mortalidade.....	135
6. CONCLUSÕES.....	137
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	141
8. ANEXOS.....	153
Anexo 1: Ficha de Avaliação do Sistema Respiratório.....	155
Anexo 2: Ficha de Avaliação Multiorgânica.....	157
Anexo 3: Ficha para cálculo de PEEP-ideal.....	159
Anexo 4: Ficha de Dados Hemodinâmicos e Respiratórios.....	161
Anexo 5: Termo de Consentimento pós-informação.....	163
Anexo 6: Dados dos pacientes em PCV.....	165
Anexo 7: Dados dos pacientes em VCV.....	193
Anexo 8: Análise Estatística.....	215

LISTA DE ABREVIATURAS

BE	diferença de base (base excess)
cmH₂O	centímetros de água
CPAP	pressão positiva contínua nas vias aéreas
CRF	capacidade residual funcional
Cst	complacência estática do sistema respiratório
CT	constante de tempo
DC	débito cardíaco
DO₂	oferta de oxigênio aos tecidos
ETCO₂	pressão de gás carbônico no final da expiração
FC	frequência cardíaca
FiO₂	fração inspirada de oxigênio
FR	frequência respiratória
HCO₃⁻	bicarbonato
HP	hipercapnia permissiva
IC	índice cardíaco
I/E	relação inspiração-expiração
IRA	insuficiência renal aguda
L	litro
LIS	lung injury score (escore de lesão pulmonar)
LPA	lesão pulmonar aguda (ALI)
mmHg	milímetros de mercúrio

PaO₂	pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
PaCO₂	pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial
PAD	pressão atrial direita
PAM	pressão arterial média
PCP	pressão capilar pulmonar
PCV	ventilação controlada à pressão
PEEP	pressão positiva ao final da expiração
pH	potencial de hidrogênio
PIT	pressão máxima de vias aéreas
PMAP	pressão média de artéria pulmonar
Pplatô	pressão de platô
PVC	pressão venosa central
Qs/Qt	<i>shunt</i> pulmonar
RV	retorno venoso
RVP	resistência vascular pulmonar
RVS	resistência vascular sistêmica
SARA	Síndrome da Angústia Respiratória Aguda
SatO₂	saturação arterial de oxigênio
SOFA	<i>Sequential Organ Failure Assessment</i>
UTI	unidade de terapia intensiva
VAPSV	ventilação sob suporte pressórico e assistência de volume
VPH	vasoconstrição pulmonar hipóxica

VC	volume corrente
VCV	ventilação controlada a volume
VD	ventrículo direito
VDF	volume diastólico final
VD/VT	relação espaço morto-volume corrente
VE	ventrículo esquerdo
VM	ventilação mecânica
VO₂	consumo de oxigênio pelos tecidos
V/Q	relação ventilação-perfusão

EQUIPAMENTOS E MATERIAIS DE CONSUMO

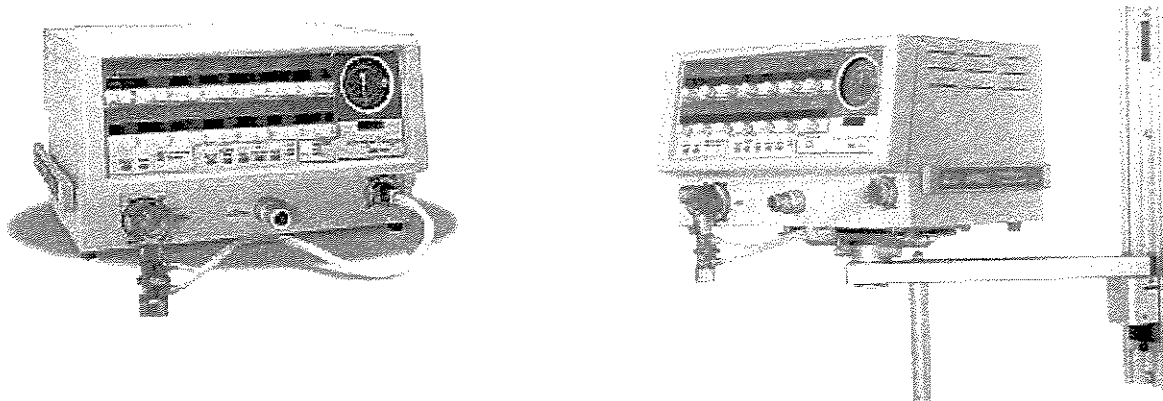


Figura 1 e 2 : Ventilador Bird 8400^R STi (Bird Co., EUA)

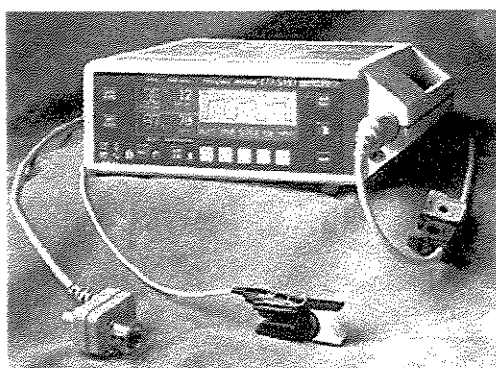
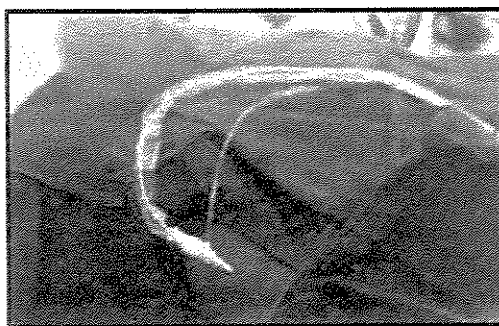
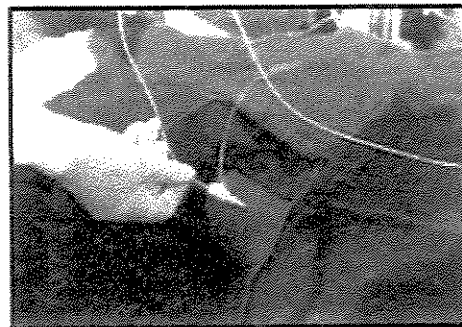


Figura 3 : Oxímetro de pulso e Capnógrafo
DIXTAL /CO₂SMO DX 7100 (ETCO₂ / Sp O₂)



**Figura 4, 5 e 6 : Catéter Swan-Ganz para Termodiluição
(EDWARDS LIFESCIENCES LLC)**

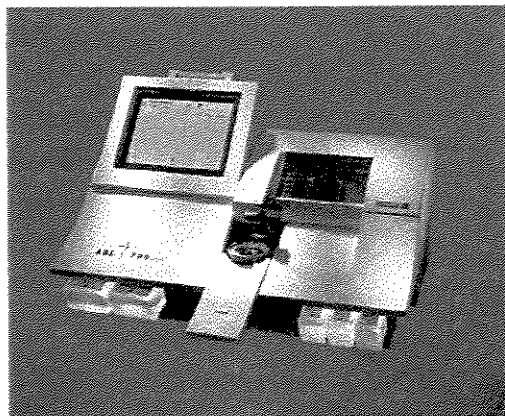


Figura 7 : Gasômetro Radiometer (ABL 700)

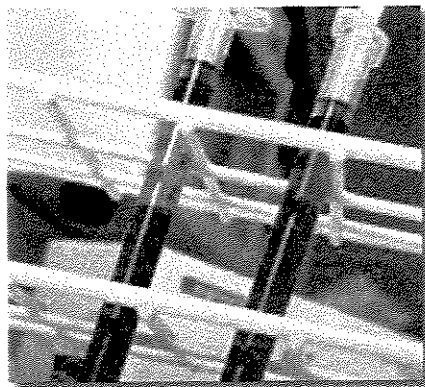


Figura 8 : Seringas com amostra de sangue

RESUMO

O objetivo principal desse estudo foi comparar dois métodos de ventilação mecânica associados à hipercapnia permissiva, aplicados em pacientes com SARA, visto que não há consenso precedente acerca da melhor modalidade ventilatória associada à adoção de pequenos volumes correntes, quanto ao mínimo de agressão pulmonar à lesão preexistente e alteração na mortalidade desses pacientes. A adoção de baixos volumes correntes deve-se ao consenso de que a adoção de altos volumes, em torno de 10 a 15 ml/Kg peso, é prejudicial ao sistema respiratório tendo relação com aumento de mortalidade em pacientes com SARA.

Comparou-se a Ventilação à Volume Controlado e a Ventilação à Pressão Controlada com relação a parâmetros respiratórios e hemodinâmicos, assim como foi analisada a evolução desses parâmetros durante três dias seguidos e verificada a influência da evolução dos mesmos parâmetros no óbito.

Esse estudo foi prospectivo e randomizado, com 7 pacientes ventilados à Volume Controlado e 9 à Pressão Controlada, com variação de volume corrente entre 6 e 8 ml/Kg peso, com conseqüente hipercapnia permissiva, tendo sido calculado o PEEP-ideal. Os pacientes apresentavam à inclusão $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ abaixo de 200, com avaliação inicial da gravidade através da escala de *MURRAY* com $\text{LIS} \geq 2.5$, da escala de *SOFA* e do *APACHE II*. Foi realizada monitorização hemodinâmica e respiratória com catéter de *Swan-Ganz*, coleta de gasometrias (arterial e venosa) e capnometria, duas vezes ao dia durante três dias seguidos.

Não houve diferença significativa entre os dois grupos com relação à: VC, FR, PEEP, PaO_2 , FiO_2 , $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, Cst, *shunt* pulmonar, PaCO_2 , ETCO_2 , diferença entre PaCO_2 e ETCO_2 , pH, IC, RVS, RVP, DO_2 e VO_2 . Houveram diferenças significativas para os dois grupos, do primeiro para o segundo dia de estudo com relação à: aumento de pH, redução de PaCO_2 e redução de RVP. Assim como reduções de FiO_2 , do primeiro para o segundo e do segundo para o terceiro dia de estudo.

ABSTRACT

The main goal of this study was to compare two methods of mechanical ventilation associated to the Permissive Hypercapnia, applied on patients with ARDS, since there is not a preceding consensus concerning the best ventilation modality associated to the adoption of small flowing volumes, in regard to the minimal of pulmonary aggression to the preexistent lesion and alteration in the mortality of these patients. The adoption of low tidal volumes are due to the consensus that the adoption of high volumes, around 10 to 15 ml/kg weight, is harmful to the respiratory system having relation with the raise of mortality in patients with ARDS.

The Volume-Controlled Ventilation (VCV) was compared with the Pressure-Controlled Ventilation (PCV) in relation to respiratory and hemodynamics, also the evolution of these parameters was analyzed during three following days and verified the influence of the evolution of the same parameters in the death.

This study was prospective and randomized, with seven patients ventilated at VCV and nine at PCV, with a tidal volume variation between 6 and 8 ml/kg weight, with consequent Permissive Hypercapnia, has being calculated the ideal-PEEP. The patients presented the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inclusion under 200, with initial evaluation of the gravity through the *MURRAY* scale with $\text{LIS} \geq 2.5$, of the *SOFA* and of *APACHE II* scale. Hemodynamic and respiratory monitoring was carried out with *Swan-Ganz* catheter, gasometry (arterial and venous) and capnometry sampling, twice a day during three following days.

There was not significative difference between the two groups with relation to: VC, FR, PEEP, PaO_2 , FiO_2 , $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, Cst, *shunt*, PaCO_2 , ETCO_2 , difference between PaCO_2 e ETCO_2 , pH, IC, RVS, RVP, DO_2 and VO_2 . Significative differences were found for the two groups, from the first to the second day of study with relation to: pH increase, reduction of PaCO_2 , and RVP reduction. As well as FiO_2 reductions, from the first to the second and from the second to the third day of study.

All studied patients with ARDS when ventilated with low tidal volumes (6,7-8 ml/kg weight), as well in VCV as in PCV, did not presented differences neither of oxygenation nor of the hemodynamic, being that the present alterations, for both modalities, were compensated in the second day of study. In spite of the small respiratory volumes, the hypercapnia was not important, contrary to the expected, occurring drop of PaCO₂ in the evolution. The ventilatory modalities did not present differences in the evolution of the patients in relation to the mortality.

1. INTRODUÇÃO GERAL

1.1. HISTÓRICO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

A assistência ventilatória artificial pode ser entendida, como a manutenção da oxigenação e/ou da ventilação, em pacientes portadores de insuficiência respiratória aguda, até que esses estejam capacitados a reassumí-la.

Para a manutenção da ventilação artificial, o paciente necessita do auxílio de um sistema externo, que forneça pressão negativa ou positiva ao sistema respiratório. É dessa forma, que ocorrerá a expansão pulmonar, auxiliada pelos ventiladores mecânicos.

Assim, haverá movimentação de gás do sistema respiratório para a atmosfera e vice-versa, com conseqüente troca de gás carbônico (CO₂) e de oxigênio (O₂) (BARBAS, AMATO, RODRIGUES, 1998).

Foi só no final do século 19, que um cirurgião alemão de nome *Sauerbruch*, começou a compreender melhor a fisiologia do sistema respiratório. Assim, começou-se a entender, que o interior da caixa torácica apresentava valores menores de pressão do que a atmosfera; sendo esse mecanismo fundamental para a ventilação.

A partir de suas descobertas, esse cirurgião desenvolveu a "sala de *Sauerbruch*". O corpo do paciente, a ser submetido a procedimento cirúrgico, permanecia no interior dessa sala, onde funcionava um aspirador gerando pressão subatmosférica contínua. Ao nível do pescoço, existia um mecanismo selador, que impedia a comunicação da sala com o exterior, ficando a cabeça para fora da sala. Com esse método, *Sauerbruch* conseguiu manter alguns pacientes vivos enquanto eram realizadas cirurgias do tórax (PASCHOAL, 1996).

Já em 1929, nos EUA, foi desenvolvido por um engenheiro de nome *Drinker*, o primeiro aparelho utilizado para ventilar pulmões de indivíduos com insuficiência respiratória. Era o chamado "pulmão de aço ", que tinha o mesmo princípio de funcionamento da "sala de *Sauerbruch* ".

O "pulmão de aço" foi muito utilizado nos EUA, durante a epidemia de poliomielite; apesar de todas as dificuldades oferecidas em relação a banho, alimentação e administração de medicamentos. Também estavam associadas inúmeras complicações infecciosas pulmonares que os pacientes acabavam adquirindo (PASCHOAL, 1996).

Posteriormente, devido a existência de "pulmões de aço" em números insuficientes, e devido às dificuldades impostas pelo seu princípio e forma de funcionamento, a ventilação à pressão negativa foi substituída. As bolsas de anestesia (AMBU), utilizadas nas salas de cirurgia, passam a ser utilizadas para injetar ar sob pressão positiva nos pulmões dos pacientes com insuficiência respiratória (PASCHOAL, 1996).

Consequentemente, os resultados obtidos com a ventilação por pressão positiva, justificaram-se como método de ventilação muito superior à pressão negativa. A mortalidade dos pacientes, quando ventilados à pressão positiva, reduziu-se à metade, quando comparado com a ventilação à pressão negativa (TERZI & CARVALHO, 2000).

A ventilação manual, realizada pelas bolsas de anestesia, passa a ser substituída pelos ventiladores artificiais a pressão positiva. No final da década de 50 (1958-59), foi desenvolvido, por EMERSON, o primeiro aparelho ciclado a volume. Foi o início, de um novo ciclo de aparelhos para a ventilação artificial pulmonar (GONÇALVES, 1996).

Na prática clínica, devido às dificuldades em se ventilar os pacientes com lesões parenquimatosas graves com ventiladores a pressão negativa e, posteriormente, com o advento de tecnologias, começam a surgir os aparelhos que aplicavam pressão positiva diretamente nas vias aéreas. Esses ventiladores com pressão positiva, por causa dos melhores resultados obtidos, tiveram seu uso difundido e acabaram ganhando posição de destaque no tratamento da insuficiência respiratória (BARBAS et al., 1998).

Na década de 80, popularizaram-se os ventiladores microprocessados, que permitiam selecionar diferentes modalidades de ventilação e diferentes formas de fluxo inspiratório, incluindo uma nova modalidade ventilatória, a Ventilação por Pressão Controlada (TERZI & CARVALHO, 2000).

A diferenciação, entre os ventiladores mecânicos, basicamente se dá através de sua ciclagem, ou mecanismo de funcionamento. O ventilador deverá interromper a fase inspiratória e permitir o início da fase expiratória, e essa ciclagem pode ser determinada pelo tempo, pelo volume, pela pressão ou pelo fluxo.

1.2. CICLAGEM A TEMPO

A transição inspiração-expiração ocorre após um período de tempo prefixado, não influenciado pelas características elástico-resistivas do sistema respiratório. Os ventiladores de ciclagem a tempo, são normalmente, limitados à pressão, o que significa que uma válvula de alívio de pressão controla os níveis máximos de pressão inspiratória (BARBAS et al., 1998).

Na Ventilação à Pressão Controlada (PCV), o volume corrente não é programável, sendo consequência da pressão aplicada, da complacência e da resistência do sistema respiratório do paciente. Muitas vezes, o volume também depende do tempo inspiratório (T_i) programado, assim como da constante de tempo do sistema respiratório (CT) (BARBAS et al., 1998).

A PCV possui um fluxo inspiratório totalmente " livre ", o qual, se dá através do diferencial de pressão, entre a pressão ajustada no ventilador e a pressão alveolar (BARBAS et al., 1998).

Como a pressão inspiratória é mantida durante todo o tempo inspiratório, o ventilador constantemente ajusta o fluxo a partir das demandas do paciente (MARIK & KRIKORIAN, 1997).

Esse fluxo inspiratório é inicialmente alto, chegando a atingir 230 a 250 l/min, assim, a pressão inspiratória prefixada é atingida rapidamente. A partir de então, é mantida a pressão por toda a fase inspiratória, com as diminuições progressivas das taxas de fluxo (ABRAHAM & YOSHIHARA, 1990).

Na fase inalatória, o fluxo inspiratório entra inicialmente rápido nos pulmões, devido à tentativa de se alcançar rapidamente a pressão inspiratória prefixada. Então, as vias aéreas abertas e com resistências mínimas, recebem a maior parte desse fluxo e atingem o equilíbrio mais rapidamente do que as vias aéreas de maior resistência.

Como as vias aéreas estariam abertas e preenchidas com gás, tendo já atingido o equilíbrio com a presente pressão, o fluxo passaria a desacelerar enquanto as vias aéreas com maiores resistências continuariam ainda sendo preenchidas com gás.

O fluxo continuaria para dentro dos pulmões, a menos que um desses eventos pudesse ocorrer: ou a pressão atingida se equilibra em todas as unidades pulmonares (indicando padrão de fluxo em desaceleração até chegar a zero), ou o tempo inspiratório atingido finaliza a inspiração antes da pressão ter equilibrado todas as unidades pulmonares (indicando que o padrão de fluxo não atingiria o zero).

Quando o fluxo inspiratório atinge zero, significa que a pressão alveolar é igual a pressão prefixada no ventilador (P_i). É essencial, que seja estabelecido um tempo inspiratório adequado, para que todas as unidades pulmonares (tanto a íntegra, quanto a lesada), tenham tempo para atingir o nível de pressão prefixado (MARIK & KRIKORIAN, 1997).

No início da fase exalatória, o gás sai rapidamente dos pulmões devido um grande gradiente de pressão existente entre os pulmões e a atmosfera. Como o gás continua a sair dos pulmões, esse gradiente de pressão vai se reduzindo, e o fluxo expiratório passa a desacelerar.

A exalação continuará até que um desses dois eventos ocorra: ou a pressão no interior dos pulmões atinge a pressão atmosférica mais a PEEP, ou quando o tempo inspiratório selecionado determina que a inspiração comece antes mesmo que a expiração prévia se complete. Isso poderia causar o auto-PEEP, podendo ocorrer quando o tempo inspiratório prefixado é muito curto (MARIK & KRIKORIAN, 1997).

A PCV foi amplamente utilizada em adultos e neonatos com falência respiratória, porém devido a riscos de hipoventilação em situações de baixa complacência pulmonar e a problemas com a geração de auto-PEEP, a PCV passou a ser substituída pela VCV. (ABRAHAN & YOSHIHARA, 1990).

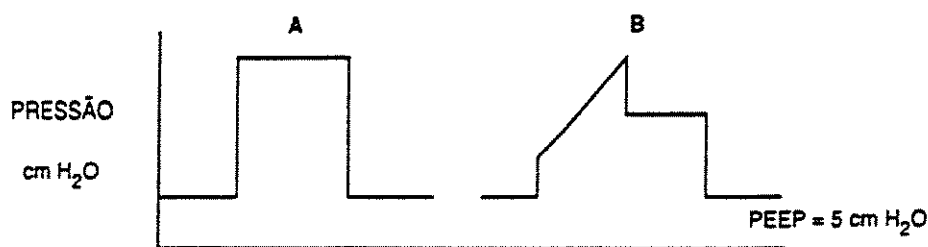


Figura 1: Curvas de pressão x tempo com PEEP. Em A, ventilação controlada a pressão (PCV); em B, ventilação a volume com pausa e fluxo constante (VCV); (GONÇALVES, 1996).

1.3. CICLAGEM A VOLUME

Nos ventiladores que apresentam ciclagem a volume, o final da fase inspiratória é determinado por um valor de volume corrente prefixado. Assim que o fluxômetro interno do aparelho constata a passagem de um determinado volume de ar pelo circuito inspiratório, o fluxo inspiratório é desligado.

Portanto, o tempo inspiratório (T_i) acaba sendo uma consequência de volume e de fluxo programados. A pressão inspiratória, nesse tipo de ventilação, não pode ser diretamente controlada, sendo uma consequência dos valores de volume e fluxo prefixados, juntamente com as condições de complacência e de resistência do sistema respiratório (BARBAS et al., 1998; PASCHOAL, 1996).

A preferência por esse tipo de ventilador devia-se à sensação de segurança propiciada pela manutenção de um volume corrente ou de ventilação alveolar relativamente "fixos", nas condições mais adversas.

Entretanto, nos últimos anos, o melhor entendimento das lesões pulmonares decorrentes da utilização de altas pressões em vias aéreas, tem levado a um questionamento dos princípios de aplicação dessa forma de ventilação (BARBAS et al., 1998).

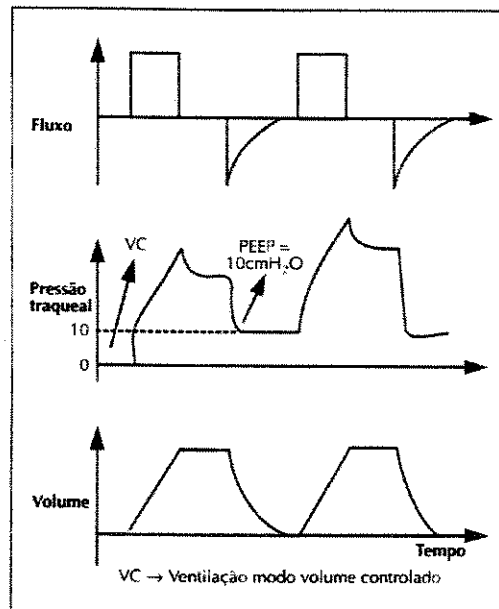


Figura 2: Curvas de fluxo, pressão traqueal e volume no modo volume controlado (VCV) com a adição de PEEP=10 cmH₂O, (BARBAS et al., 1998).

1.4. CICLAGEM A PRESSÃO

Nesse mecanismo de funcionamento, a injeção de ar nas vias aéreas é interrompida, quando uma determinada pressão que foi pré-ajustada no ventilador, for atingida pelas vias aéreas (PASCHOAL, 1996).

Como exemplo, temos o princípio de funcionamento do ventilador *Bird Mark 7^R*, o qual, tendo sido lançado no mercado em 1957, foi o ventilador mais vendido no mundo (TERZI & CARVALHO, 2000).

1.5. SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA

A partir de um consenso entre sociedades americanas e européias de Pneumologia e de Terapia Intensiva (BERNARD et al., 1994), foi decidido que se deveria retornar ao termo original " agudo " (ao invés de " adulto ") à definição de SARA. Reconhecendo-se que a SARA não é limitada apenas a adultos, ainda que tenha sido primeiramente definida e registrada como tal por ASHBAUGH et al. (1967).

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda representa, atualmente, um conceito fisiopatológico caracterizado por: alteração da permeabilidade da membrana alveolocapilar, com extravasamento de plasma para o interior dos alvéolos e formação de edema pulmonar. O edema não é decorrente da elevação da pressão hidrostática, pois esta, normalmente é conseqüente de falência do ventrículo esquerdo ou de hipervolemia.

A instalação do edema pulmonar, decorrente da alteração da permeabilidade da membrana alveolocapilar, levará a uma diminuição da complacência estática do sistema respiratório e ao aumento do *shunt* intrapulmonar, com conseqüente hipoxemia refratária à administração de oxigênio. Sua expressão clínica será de dispnéia de instalação rápida, acompanhada de infiltrado difuso à radiografia torácica e hipoxemia grave à gasometria arterial (BERNARD et al., 1994).

Essa mesma conferência citada (BERNARD et al., 1994), também definiu que as possíveis causas, que podem levar à lesão da membrana alveolocapilar, dividem-se em Lesões Diretas e Lesões Indiretas.

São Diretas, quando a lesão ocorre diretamente no epitélio das vias respiratórias, também chamada de "SARA pulmonar". Indiretas, quando a lesão ocorre através do endotélio vascular da membrana alveolocapilar, também chamada de "SARA extra-pulmonar".

Têm-se como causas de Lesão Direta: aspiração de conteúdo gástrico (broncoaspiração), infecção pulmonar difusa (bacteriana, viral), situação de quase-afogamento, inalação de gases tóxicos e contusão pulmonar.

Como causas de Lesão Indireta, têm-se: síndrome séptica, trauma severo não-torácico (politrauma), politransfusões, utilização de circulação extracorpórea (CEC), pancreatite, embolia gordurosa, CIVD (coagulação intravascular disseminada), intoxicação por drogas, etc. E a sepse é a causa mais comum para instalação do quadro de SARA.

MURRAY et al. (1988) descreveram um escore, um dos mais utilizados, para definição e estratificação da SARA, o qual permite identificar e quantificar as anormalidades que caracterizam a síndrome.

Esse escore avalia a presença de infiltrados à radiografia torácica, índice de oxigenação pulmonar através da relação PaO_2/FiO_2 , nível de PEEP utilizado quando paciente já está em ventilação mecânica e complacência estática do sistema respiratório.

1.6. PRESSÃO POSITIVA AO FINAL DA EXPIRAÇÃO (PEEP)

Foi proposto em 1975, por SUTER, FAIRLEY e ISENBERG, poucos anos depois da definição da SARA por ASHBAUGH (1967), a utilização da PEEP em pacientes com essa síndrome. Tinha-se o objetivo de encontrar um método, simples de ser realizado à beira do leito, apontando o melhor valor de PEEP, que permitisse o maior transporte de oxigênio para os pacientes.

Esses mesmos autores, descrevem que a máxima complacência produzida pela PEEP instalada, deveria coincidir com a melhor função pulmonar. Esse valor de complacência pulmonar obtido, poderia ser utilizado como um simples indicativo do nível de PEEP que produziria uma melhor troca gasosa pulmonar.

AMATO et al. (1995) descrevem que, a PEEP mais adequada a ser aplicada em pacientes SARA, seria aquela estabelecida a partir da construção da curva pressão-volume (P-V). Então, o valor de PEEP seria selecionado dois pontos acima do ponto de inflexão inferior, este representando a pressão crítica de abertura da grande maioria dos alvéolos.

Atualmente, devido a facilidade de aplicação à beira do leito, a metodologia de cálculo de PEEP otimizado é realizada baseando-se na metodologia proposta por SUTER et al. (1975). São estabelecidas variações crescentes e progressivas de PEEP, a partir de volumes correntes pré-fixados (em torno de 5 ml/Kg de peso), até que se chegue ao maior valor de complacência estática como parâmetro correspondente à PEEP-ideal (CARVALHO et al., 1999).

Apesar de muitos estudos realizados até o presente momento, ainda não está claro qual o melhor método para se determinar o valor de PEEP-ideal, prevenindo o colapso alveolar no final da expiração. O valor de PEEP-ideal ou PEEP de abertura pulmonar, é definido como o mínimo valor de PEEP necessário para prevenir o colapso ao fim da expiração de 97,5% de alvéolos, que foram insuflados no fim da inspiração (HICKLING, 2001).

Recentemente, HICKLING (2001) descreveu estudo, no qual propõe um modelo matemático realizado por computador simulando um pulmão acometido pela SARA. Avalia o comportamento da curva P-V durante incrementos e reduções progressivas da PEEP, mantendo a ventilação com volume constante. A curva P-V estática, obtida em seu modelo, admitiu valores de pressão de 0 (zero) a 50 cmH₂O, sendo construída tanto a curva de inflação quanto a curva de deflação, com a PEEP de 0 (zero) e PIT de 50 cmH₂O.

Esse trabalho relata, que o ponto de inflexão inferior não deve estar totalmente relacionado com a PEEP-ideal, e que o recrutamento de unidades pulmonares previamente colapsadas poderia continuar na porção linear da curva P-V, bem acima do ponto de inflexão inferior. No ponto de inflexão superior poderia haver uma pressão relativamente baixa, onde pode ocorrer tanto a

redução, quanto o término do recrutamento, sem necessariamente ocorrer a hiperdistensão alveolar (HICKLING, 1998).

Esses achados, porém, ainda devem ser interpretados com cautela. Pois este modelo matemático é muito simplista e faz suposições baseadas em evidências limitadas, segundo o próprio autor. Consequentemente, a utilização dessa metodologia com a plotagem da curva decrescente dos valores de PEEP, ainda não é recomendada para uso clínico.

1.7. POSIÇÃO PRONA E TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Foi na década de 70, que a posição prona começou a ser explorada como tentativa promissora na reversão da hipoxemia. Níveis de hipoxemia refratária, tanto pela utilização de altas frações inspiradas de oxigênio, quanto pela utilização de PEEP (BRYAN, 1974; PIEHL & BROWN, 1976).

Quando GATTINONI et al. (1988) começaram seus estudos realizados com tomografias computadorizadas de tórax, associado à utilização de PEEP e à manutenção da posição prona, a síndrome previamente descrita como homogênea, passa a ser classificada como heterogênea.

Num único pulmão de SARA, coexistiriam áreas normalmente ventiladas com relação ventilação-perfusão normal, áreas pobremente ventiladas e áreas consolidadas que não participariam da ventilação. É nesse momento, que GATTINONI et al. (1988), definem o conceito de " *baby-lung* ", o qual corresponderia à área reduzida de tecido pulmonar saudável.

Alguns resultados observados foram, alterações da densidade pulmonar e de troca gasosa, levando a especulações de que haveria redistribuição das densidades pulmonares vistas através da imagens de tomografia computadorizada, quando alterava-se as posições de supino para prono.

Teria-se também, que a situação de colapso alveolar ou a simples redução do tamanho alveolar, estaria presente nas regiões dependentes do pulmão. A reabertura alveolar se daria, quando esses mesmos alvéolos, passassem da posição dependente para a posição não-dependente. Essas alterações estariam acontecendo como consequência das variações de pressão sobreposta (GATTINONI et al., 1988; 1991).

LANGER et al. (1998) também descrevem, que um rápido período de teste com o paciente na posição prona, pode ser utilizado em pacientes com SARA, para identificar aqueles que se beneficiariam com o tratamento postural; desde que não apresentem contra-indicações. A posição prona, utilizada na SARA bilateral, é comparada quando o decúbito lateral é aplicado em pulmão doente unilateral (o pulmão sadio toma a posição dependente).

JOLLIET , BULPA e CHEVROLET (1998), tendo submetido 19 pacientes com grave insuficiência respiratória à posição prona, verificaram que, 11 desses pacientes (permanecendo 12 horas em prono) apresentaram melhora da oxigenação, redução do *shunt* intrapulmonar, ausência de alterações hemodinâmicas e alterações pouco significativas tanto no transporte quanto no consumo de oxigênio.

Fica proposto que o mecanismo de ação da posição prona, é a reabertura dos alvéolos dependentes, que estariam colapsados devido forças hidrostáticas quando o paciente está em supino. Pequenas complicações são descritas como edema facial, úlceras de pressão e dores articulares, dependendo do posicionamento das articulações.

A utilização da posição prona, parece ser uma técnica segura e eficiente a ser aplicada em pacientes com SARA. Podendo favorecer aumento da oxigenação e redução do *shunt* intrapulmonar, não estando associada a efeitos hemodinâmicos deletérios.

Porém, ainda não se sabe, qual o tempo adequado e/ou mínimo necessário para a permanência do paciente em prono. Sabe-se apenas que, os pacientes que respondem à técnica com aumento da oxigenação, assim o fazem num curto espaço de tempo de 30 minutos (JOLLIET et al., 1998).

1.8. HIPERCAPNIA PERMISSIVA (HP)

A Hipercapnia Permissiva (HP) ou Hipoventilação Mecânica Controlada, é uma estratégia de manipulação de pacientes sob ventilação mecânica (VM). Nessa técnica, têm-se como prioridade a prevenção ou limitação de hiperinflação pulmonar acima da ventilação alveolar normal (HICKLING, 1990).

Foi demonstrado, primeiramente através de estudos experimentais com animais, que a Ventilação Mecânica Convencional, a qual admite altos picos de pressões inspiratórias favorecidas pela adoção de altos volumes correntes, pode resultar em lesão pulmonar aguda (LPA). Essa LPA é caracterizada, pela formação da membrana hialina, infiltração de granulócitos, hiperdistensão pulmonar e aumento da permeabilidade vascular sistêmica e pulmonar (HICKLING, 1990).

Modelos experimentais com animais, também sugerem que a hiperdistensão pulmonar pode aparecer quando utilizado altos volumes correntes, em menos de uma hora de VM (BIDANI et al., 1994).

Os primeiros estudos com hipercapnia permissiva, foram realizados através de pesquisas experimentais com animais (BIDANI et al., 1994; LUDWIGS et al., 1994; HINO et al., 2000). Essas pesquisas, registram que a VM com baixos volumes correntes previne a hiperdistensão alveolar.

Logo, não se tem mais como prioridade a normocapnia, aceitando-se níveis mais altos de PaCO_2 . Nesse momento, surge o conceito de Hipercapnia Permissiva (HICKLING et al., 1990; FEIHL & PERRET, 1994; TUXEN, 1994; DRIES, 1995).

Posteriormente, estudos realizados com humanos, apontaram que a limitação de volumes e pressões durante a VM, poderia reduzir a taxa de mortalidade de pacientes com LPA. Porém, a hipercapnia deveria ser instalada de forma gradual, para se evitar quaisquer efeitos adversos para o organismo (HICKLING et al., 1994).

A hipercapnia passa a ser permitida em três tipos de ventilação artificial, como: de pacientes com LPA, de pacientes com severa obstrução ao fluxo aéreo (asma ou doença crônica de via aérea) ou ainda de pacientes em desmame da VM (DRIES, 1995).

A HP, faz parte de uma estratégia de ventilação artificial, que visa a proteção do pulmão, já lesado pela SARA, permitindo níveis mais altos de CO_2 circulantes (CARVALHO, 1995; 1997; CARVALHO et al., 1997).

A administração de bicarbonato de sódio endovenoso, não foi utilizada para corrigir a acidose verificada em muitos pacientes, até mesmo em 10 casos de pacientes com $\text{pH} < 7,0$ (FEIHL & PERRET, 1994).

A técnica consiste, em ir-se baixando o volume corrente de pacientes com SARA, enfatizando o controle das pressões inspiratórias (PIT e Pplatô) antes de se controlar a elevação da PaCO_2 (GENTILELLO, 1995).

Dentro da HP, aceita-se níveis de PaCO_2 acima de 50 mmHg (FEIHL & PERRET, 1994). Tendo sido observado que, altos níveis de CO_2 vão provocando reações de adaptação pelo organismo (CARVALHO, 1995; 1997; CARVALHO et al., 1997).

A HP durante a VM de pacientes críticos, vem sendo estudada e discutida, na medida em que permite adequadas trocas gasosas, evitando os efeitos adversos relacionados às altas pressões intratorácicas. O seu objetivo é reduzir o risco de lesão pulmonar causada pela VM, uma vez que não interfere na oxigenação (FEIHL & PERRET, 1994).

A SARA é a situação pulmonar mais pesquisada para a utilização da HP, devido às suas altas taxas de mortalidade (BELLOMO et al., 1994). Na SARA, grande parte do pulmão está comprometida, e a outra pequena parte que ainda está íntegra recebe o volume corrente total administrado. Se altos volumes correntes são adotados, podem ocorrer hiperdistensões alveolares das regiões pulmonares intactas, favorecendo o aumento das pressões intratorácicas, resultando em lesões pulmonares adicionais às lesões previamente existentes (HICKLING et al., 1994).

Em estudo realizado por CARVALHO et al. (1995; 1997), foi demonstrado que a indução aguda da hipercapnia com conseqüente acidose respiratória, é bem tolerada pelo organismo. Não tendo sido observado nenhuma disfunção orgânica, e nem mesmo alterações hemodinâmicas advindas da HP.

A homeostasia do CO₂ pode ser mantida em pacientes com SARA usando-se volumes correntes baixos (5 a 7 ml/kg de peso corpóreo), enquanto se minimiza a hiperdistensão alveolar, mantendo-se a adequada oxigenação arterial (BIDANI et al., 1994).

Com relação ao manuseio da VM em pacientes com SARA, a Conferência americana-européia preconiza que: a modalidade ventilatória deve ser a mais familiar à equipe, respeitando-se pressões de platô abaixo de 35 cmH₂O, conseqüentemente, os valores de PaCO₂ podem chegar até 80 mmHg, resultante da redução do volume corrente para 6 ml/Kg de peso ou menos; a PEEP deve ser o menor valor possível, baseado no nível de oxigenação arterial, com uma saturação arterial de oxigênio em torno de 90% pelo menos. Se ainda assim não forem atingidos valores satisfatórios de oxigenação, pode ser feito sedação adicional, bloqueador neuromuscular e posição prona (BERNARD et al., 1994).

1.9. " ESTRATÉGIA PROTETORA "

A adoção da Ventilação Mecânica Controlada com altos volumes correntes (10 a 15 ml/kg de peso corporal) é questionada como altamente prejudicial ao sistema respiratório. Acreditava-se, antes da década de 90, que a adoção de volumes correntes supra-fisiológicos, minimizaria possíveis atelectasias e otimizaria a oxigenação de pacientes anestesiados (BELLOMO et al., 1994).

Grande parte da preocupação com relação ao potencial lesivo da VM, diz respeito às lesões de parênquima pulmonar. Lesões essas, desencadeadas pela adoção de altos volumes correntes, os quais provocariam altas pressões intratorácicas (HICKLING, 1990; HICKLING et al., 1994).

A partir do início da década de 90, começaram a ser realizados os primeiros ensaios clínicos prospectivos e randomizados para o manejo de pacientes com SARA. Um desses ensaios, realizado por pesquisadores brasileiros (AMATO et al., 1995), desenvolveu um protocolo de pesquisa com o objetivo de direcionar os princípios de "proteção pulmonar " adquiridos no últimos anos.

Esses autores observaram redução significativa da mortalidade (45% X 71%) dos pacientes, quando ventilados na chamada estratégia protetora, em comparação à ventilação convencional utilizando altos volumes correntes. Essa Estratégia Protetora, preconizava a adoção de baixos volumes correntes com conseqüente hipercapnia (a PaCO_2 limitada em 80 mmHg), manobras de recrutamento pulmonar periódicas e PEEP otimizado através da construção da curva P-V (AMATO et al., 1998).

Esse estudo controlado, prospectivo e randomizado, comparando a Ventilação Mecânica Convencional com a Estratégia Protetora, foi desenvolvido em conjunto na UTI - Respiratória do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP em São Paulo e na UTI - Geral da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre no Rio Grande do Sul .

Foi demonstrado que, o grupo que foi ventilado com a Estratégia Protetora, apresentou rápida melhora da função pulmonar, tanto do ponto de vista de troca gasosa ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), quanto de mecânica respiratória (complacência), já a partir das primeiras 24 horas (AMATO et al., 1995).

1.9.A. Controvérsias

Até então, nunca havia sido demonstrado que uma técnica ventilatória fosse efetivamente superior às demais, principalmente com impacto na redução da mortalidade de pacientes com SARA.

Em contrapartida, no final da década de 90, surgem os primeiros trabalhos contestando a efetividade da redução da mortalidade em pacientes com SARA, quando utilizados baixos volumes correntes e pressões inspiratórias limitadas, com conseqüente hipercapnia (STEWART et al., 1998; BROCHARD et al., 1998; BROWER et al., 1999).

STEWART et al. (1998), estudando pacientes com alto risco para desenvolver SARA, alguns ventilados com limite de pressão e redução de volume corrente, e outros ventilados com volume corrente mais alto, observaram que não houve redução e nem mesmo diferença significativa da mortalidade.

Tendo havido aumento da morbidade, uma vez que mais pacientes do grupo com baixo volume e pressão limitada, foram dialisados e receberam bloqueadores neuromusculares.

Também descrevem que, outras formas de proteção pulmonar, associadas à prevenção da hiperdistensão, como alteração na posição corporal, assim como outras terapias, devem ter um importante papel na proteção dos pulmões e na redução da mortalidade.

STEWART et al. (1998) comparando seu trabalho com o de AMATO et al. (1995), descrevem que, talvez a falta de recrutamento alveolar tenha sido um fator crítico induzindo à lesão pulmonar.

Talvez isto justifique as diferenças entre as observações encontradas entre esses dois trabalhos, onde a manutenção do pulmão aberto, associado à redução de volumes e pressões tenham um efeito protetor mais efetivo.

BROCHARD et al. (1998) também concluíram que, nenhum benefício foi observado com a redução do volume corrente para se manter uma pressão de platô ao redor de 25 cmH₂O, comparado com a ventilação mecânica tradicional (onde a normocapnia foi mantida com pressão de platô ao redor de 35 cmH₂O).

Porém, parece que esses autores também fazem autocríticas, com relação aos valores de pressão de platô estabelecidas ao redor de 35 cmH₂O, estando esse valor ainda dentro dos limites de segurança para os alvéolos.

BROWER et al. (1999), comparando baixos volumes (5 a 8 ml/Kg) com altos volumes correntes (10 a 12 ml/Kg), em pacientes com SARA, concluíram que a adoção da ventilação com baixos volumes parece ser segura. Apesar de não terem sido observados efeitos benéficos na troca gasosa, na recuperação da falência respiratória, na redução dos dias em uso do ventilador ou na mortalidade.

Esses autores sugerem que, possíveis efeitos benéficos podem ocorrer para minimizar a distensão pulmonar, quando o volume corrente é reduzido a valores bem mais baixos. Ou ainda, se for utilizada em casos mais graves de SARA (o LIS desses pacientes foi de 2.7 e 2.8, em média), onde a hiperdistensão induzindo lesão é mais provável.

Fica sugerido, por esses autores, as prováveis razões que justificariam a ausência de efeitos benéficos, quando reduzido o volume corrente nesses pacientes:

1. Não foram tão grandes as diferenças de volume corrente e de pressão de platô entre os dois grupos estudados;
2. Grupo pequeno para detectar discretas ou moderadas diferenças entre os dois grupos de tratamento (52 pacientes);
3. A abertura e o fechamento cíclicos de vias aéreas instáveis talvez tenha sido o fator determinante da lesão pulmonar, e não a hiperdistensão propriamente dita;
4. Foi permitido o aumento da frequência respiratória a níveis mais altos nos pacientes com baixos volumes. Portanto, reduções benéficas de exposição à hiperdistensão durante cada inspiração, pode ter sido neutralizada pelos efeitos de inspirações mais frequentes (abertura e fechamento cíclicos);
5. Os efeitos benéficos podem ter sido neutralizados pelos efeitos maléficos. Por exemplo, a melhora da oxigenação devido à redução da lesão pela hiperdistensão pode ter sido neutralizada por suposta formação de atelectasias devido à redução de volume corrente e instalação de níveis de PEEP não suficientes.

Apesar da não confirmação, pelas pesquisas citadas, de que a redução de volumes e pressões diminui o índice de mortalidade, na INTERNET são notificados resultados preliminares de pesquisa multicêntrica realizada nos EUA conduzida pelo NIH (*National Institutes of Health*). Posteriormente, esses resultados são publicados em literatura (THE ACUTE, 2000).

Esse estudo, divulga a interrupção de grande estudo multicêntrico, após a inclusão com 861 pacientes com LPA e SARA. Comparou-se a ventilação mecânica com altos volumes correntes (12 ml/Kg) com pressão de platô de até 50 cmH₂O com ventilação mecânica com baixos volumes correntes (6 ml/Kg) e pressões de platô de até 30 cmH₂O.

Concluiu-se que, em pacientes com LPA e SARA, a ventilação mecânica com altos volumes correntes e altas pressões inspiratórias, resulta em aumento da mortalidade, quando comparado com ventilação com pequenos volumes e pressões (39,8% x 31%; com p-valor = 0,007).

Uma revisão dos quase trinta anos de SARA, onde os estudos realizados até então foram graduados pela qualidade de evidências científicas e posterior nível de recomendação da terapia, tem concluído que a estratégia ventilatória de "Proteção Pulmonar ", foi a primeira terapêutica que realmente melhorou os resultados na SARA.

Essa revisão é comparada com outras terapias testadas, tais como: ventilação com pressão positiva não-invasiva, ventilação com relação invertida, restrição de fluidos e/ou terapia diurética, inalação de óxido nítrico, almitrina, prostaciclina, ventilação líquida, reposição de surfactante e estratégias de modulação imunológica (McINTYRE et al., 2000).

1.10. JUSTIFICATIVA

A partir da década de 90, com o melhor entendimento da fisiopatologia das diversas causas de insuficiência respiratória e com a comprovação, a partir de estudos com animais apresentando lesões pulmonares associadas ao uso inadequado da VM, têm-se questionado as abordagens ventilatórias utilizadas até o presente.

Em diversas situações, foi demonstrada que a VM inadequada é capaz de causar lesões pulmonares tão graves, ou mais que aquelas decorrentes do uso de altas frações inspiradas de oxigênio.

Se, inicialmente, as preocupações acerca da VM se voltavam somente à manutenção das trocas gasosas, estudos mais recentes, sugerem que a VM voltada à preservação da microestrutura pulmonar, poderia ter um papel fundamental no restabelecimento da função pulmonar (BARBAS et al., 1999).

É sabido, que a hiperdistensão e repetições de abertura e fechamento das unidades alveolares, contribuem para progressiva lesão pulmonar. Portanto, estratégias ventilatórias que focalizam uma pressão expiratória final segura (prevenindo o colapso) e a limitação da excursão de cada respiração (prevenindo a hiperdistensão), podem possibilitar a atenuação da lesão pulmonar induzida pelo ventilador (BLANCH, 1998).

A ventilação mecânica na modalidade Pressão Controlada, é uma opção bem estabelecida para a ventilação de pacientes com SARA, os quais apresentam riscos elevados para lesões induzidas pelo ventilador (EMMERICH et al., 1998).

Atualmente, a partir de estudos experimentais, tem-se observado que, a onda de fluxo inspiratório em desaceleração linear, permite uma melhor distribuição do volume corrente. Essa forma de onda, geraria menores níveis de Pressão de Pico, na vigência de anormalidades de ventilação-perfusão (V/Q) e de baixa complacência (EMMERICH et al., 1998).

Estudo descrito por ABRAHAN & YOSHIHARA (1990), no qual comparam a VCV com a PCV em pacientes com SARA, analisando medidas de valores cardiorrespiratórios de 10 pacientes, descreve melhora na PaO_2 , na DO_2 , e no VO_2 quando em PCV.

Justificam que essa diferença ocorreu, muito provavelmente devido ao fluxo inspiratório desacelerado, o qual permitiria um melhor recrutamento pulmonar com conseqüente aumento da ventilação alveolar.

LUDWIGS et al. (1994), desenvolvendo estudo experimental com doze porcos com LPA induzida por ácido oléico, comparando VCV associada à PEEP com PCV associada à Relação invertida (RI), verificaram que a PCV associada a RI permitiu redução da ventilação minuto e do pico de pressão.

Essas medidas, ou seja, a PEEP e a RI, foram importantes para evitar o uso excessivo de gradientes de pressão nas vias aéreas, assim como altos volumes correntes, podendo estimular lesão adicional. Concluíram que não houve superioridade de um modo sobre outro com relação ao recrutamento alveolar, quando utilizados valores similares de PEEP.

KALLET et al. (2000), comparando os efeitos dos modelos de fluxo, na VCV e na PCV, em 18 pacientes com LPA e SARA, encontraram que a PCV foi mais efetiva do que a VCV na redução do trabalho ventilatório, na variação da pressão de pico esofágica e na força produzida pelos músculos respiratórios durante a ventilação assistida.

Atribuiu-se esse resultado, aos mais altos picos de fluxo inspiratório atingidos na PCV, os quais, devem adaptar-se melhor às alterações de fluxo e de volume corrente necessários em situações onde a demanda de fluxo do paciente pode ser grande e inconstante.

ESTEBAN et al. (2000) relata que, após realização de estudo multicêntrico incluindo pacientes com SARA em VM, o tipo de estratégia ventilatória que preconiza reduzir a pressão de platô (valores menores ou iguais a 35 cmH₂O), tanto pela redução de volume corrente na VCV quanto pela redução da pressão inspiratória na PCV, não influenciou a mortalidade.

Sabendo que a VM em pacientes com SARA preconiza a adoção de baixos volumes correntes visando a limitação da pressão de platô, ainda não existem estudos publicados comprovando a superioridade da PCV à VCV, quando utilizados pequenos volumes correntes, com conseqüente hipercapnia em ambas as modalidades.

2. OBJETIVOS

- Comparar dois métodos de VM: Ventilação Mecânica a Volume Controlado (VCV) e Ventilação Mecânica à Pressão Controlada (PCV), com Hipercapnia Permissiva (HP) em pacientes com SARA, com relação a parâmetros respiratórios e hemodinâmicos, durante três dias;
- Analisar a evolução das medidas respiratórias e hemodinâmicas durante três dias seguidos;
- Verificar a influência da evolução dos parâmetros avaliados no óbito.

3. METODOLOGIA

Essa pesquisa foi desenvolvida na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), no período de setembro de 2000 a março de 2002.

Foram randomizados, para a distribuição entre os dois modos distintos de VM, a VCV e a PCV, 16 (dezesseis) pacientes com diagnóstico de SARA, definida a partir do critério estabelecido pelo consenso americano-europeu (BERNARD et al., 1994).

Foi utilizado o escore de MURRAY et al., (1988), para classificação do nível de comprometimento pulmonar, estabelecendo-se critério de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ e $\text{LIS} \geq 2.5$ como critério de inclusão (ANEXO 1).

Também foi utilizado o Escore de SOFA (*Sequential/Sepsis-related Organ Failure Assessment*) descrito por VINCENT et al., (1996; 1998), para avaliar a gravidade orgânica dos pacientes, no momento da inclusão nos dois grupos de suporte ventilatório (ANEXO 2).

Assim como, foi realizado o APACHE II na chegada dos pacientes à UTI (LIVIANU et al., 1999).

Não competiu a esse estudo, verificar e diferenciar a evolução entre os pacientes com SARA de causa primária (origem pulmonar), com a SARA de causa secundária (origem extra-pulmonar).

Os pacientes foram submetidos à Manobra de Recrutamento Alveolar (CPAP de 30 cmH₂O por 30 segundos) previamente, e ao cálculo de PEEP-ideal através do Método de PEEPs progressivos (CARVALHO et al., 1999). Aceitou-se como PEEP-ideal, aquele que correspondesse ao maior valor de complacência pulmonar estática, devendo-se situar próximo à zona de P_{flex} .

Neste método, o volume corrente foi fixado em 5 ml/Kg de peso corporal, e o valor da PEEP acrescido gradualmente (iniciando em ZEEP, e variando de 2 em 2 cmH₂O), após intervalo de 10 ciclos respiratórios com pausa

inspiratória de 1,0 segundo entre cada mudança. A cada alteração de PEEP, foram monitorizados valores de complacência estática e de saturação arterial de oxigênio.

Foram monitorizados também, como critério de segurança para o paciente, a pressão de platô (limite abaixo de 40 cmH₂O) e frequência cardíaca máxima atingida, com limite superior de até 20% acima da basal (ANEXO 3).

O volume corrente, nos dois grupos, foi mantido em torno de 6 a 8 ml/Kg de peso corporal, respeitando-se valores de pressão inspiratória máxima de até 40 cmH₂O e pressão de platô de até 35 cmH₂O em VCV, e P_{imáx} de 40 cm H₂O em PCV. A relação inspiratória-expiratória (I/E) foi mantida em torno de 1:2 até 1:1.

Os pacientes foram submetidos às monitorizações Respiratória com Oxímetro de pulso, Capnógrafo e Gasometria Arterial, e Hemodinâmica através da inserção de catéter de Swan-Ganz. Os dados foram colhidos a cada 12 (doze) horas por 3 (três) dias consecutivos (ANEXO 4).

Os dados analisados foram:

- Volume Corrente (VC)
- Frequência Respiratória (FR)
- Pressão Positiva ao Final da Expiração (PEEP)
- Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaO₂)
- Fração inspirada de oxigênio (FiO₂)
- Índice de oxigenação (PaO₂/FiO₂)
- Complacência estática do sistema respiratório (Cst)
- *Shunt* intrapulmonar (Qs/Qt)

- Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO_2)
- Potencial de hidrogênio (pH)
- Bicarbonato (HCO_3^-)
- Diferença de Base (BE)
- Índice Cardíaco (IC)
- Resistência Vascular Sistêmica (RVS)
- Resistência Vascular Pulmonar (RVP)
- Oferta de Oxigênio (DO_2)
- Consumo de Oxigênio (VO_2)

3.1. SWAN-GANZ E ESTUDO HEMODINÂMICO

Para a realização do Estudo Hemodinâmico, foram coletadas gasometrias arterial e venosa dos pacientes, e utilizados dados da monitorização invasiva através do catéter de *Swan-Ganz*.

Sendo que, na UTI do HC da UNICAMP, foi desenvolvido um sistema que permite o cálculo de parâmetros fisiológicos à beira do leito. São facilmente acessíveis, pela execução de um programa desenvolvido em microcomputador de 8 bits, compatível com o sistema CP/M 2.0, UCP baseada em Z-80 com 64 Kbytes de RAM.

Esse programa foi escrito em linguagem BASIC. Os Dados de Entrada são: dados cadastrais do paciente, data e horário do exame, peso e altura do paciente, FiO_2 , dados gasométricos (arterial e venoso), temperatura e hemoglobina do paciente (TERZI, 1996 a).

Foram excluídos do protocolo (ou deixaram de entrar) cinco pacientes, os quais evoluíram para o óbito num período dentro das primeiras 24 horas de internação na UTI devido falência multi-orgânica. Esses pacientes, pré-selecionados, chegaram a receber o catéter de *Swan-Ganz* para iniciarmos a randomização e a inclusão no protocolo de pesquisa.

3.2. EQUIPAMENTOS E MATERIAIS DE CONSUMO

- Ventilador Bird 8400^R STi (Bird Co., EUA) *
- Oxímetro de pulso e Capnógrafo DIXTAL /CO₂SMO DX 7100 (ETCO₂ / Sp O₂)
- Catéter Swan-Ganz para Termodiluição (EDWARDS LIFESCIENCES LLC)
- Gasômetro Radiometer (ABL 625 e ABL 700)

OBS.:

Foi utilizado um único modelo de ventilador, o Bird 8400^R STi, para que fosse evitado quaisquer interferências na evolução dos pacientes, devido aos diferentes mecanismo de funcionamento, se utilizados outros ventiladores.

O Bird 8400^R STi é um ventilador microprocessado, que necessita de uma fonte de energia elétrica, de rede de oxigênio e de rede de ar comprimido para funcionar. O ventilador é conectado à válvulas redutoras de pressão de oxigênio e de ar comprimido.

As válvulas devem ser abertas até uma pressão de 3,5 a 4,0 Kg/cm², que é o suficiente para o adequado funcionamento do aparelho. Na ventilação controlada por volume (VCV), ajusta-se o volume corrente em ml e o fluxo em L/m. Na ventilação controlada por pressão (PCV), ajusta-se a pressão inspiratória máxima em cmH₂O (acima da PEEP) e o tempo inspiratório em segundos.

3.3. CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO DO PACIENTE NO PROTOCOLO DE PESQUISA

Pacientes adultos que apresentassem SARA, com:

- $PaO_2 / FiO_2 < 200$
- Escore de MURRAY (LIS) $\geq 2,5$

3.4. CRITÉRIOS PARA EXCLUSÃO DO PACIENTE NO PROTOCOLO DE PESQUISA

- - Trauma cranioencefálico
- Gravidez
- Barotrauma prévio (pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo)
- Insuficiência coronariana
- Acidose progressiva e não controlada
- Idade > 75 anos e < 14 anos

3.5. PROGRAMAÇÃO DO VENTILADOR

GRUPO Pcv

- Ventilação Ciclada a Tempo (PCV)
- Pressão inspiratória (P_i) e Tempo inspiratório (T_i) que permitissem volume corrente em torno de 6 a 8 ml/Kg peso corporal
- $P_i \text{ máx.} \leq 40 \text{ cmH}_2\text{O}$
- Manobra de Recrutamento Alveolar (CPAP 30 cmH_2O por 30 seg.)

- Cálculo de PEEP-ideal (método PEEPs progressivos)
- Frequência respiratória necessária para manter R (I/E) = 1:2 até 1:1

GRUPO Vcv-Fd

- Ventilação Ciclada a Volume (VCV)
- Volume corrente estabelecido em torno de 6 a 8 ml/kg peso respeitando-se Pressões de Pico < 40 cmH₂O e Pressão Platô ≤ 35 cmH₂O
- Pausa inspiratória de 0,4 segundos
- Manobra de Recrutamento Alveolar (CPAP 30 cmH₂O por 30 seg.)
- Cálculo de PEEP-ideal (método PEEPs progressivos)
- Fluxo inspiratório (decrecente) necessário para manter R (I/E) = 1:2 até 1:1
- FR entre 12-20 rpm

3.5.A. Observações Gerais Para Pcv E Vcv

- Aceitou-se valores de pH ≥ 7,20 (valores estes amplamente aceitos em estudos com Hipercapnia Permissiva); realizou-se infusão de bicarbonato quando pH < 7,2.
- A sedação dos pacientes foi realizada com Midazolan e Citrato de Fentanila, necessária para manter nível de Ramsay entre 2 e 4. Fez-se a curarização com Pancurônio (0,1 mg/Kg, intermitente), quando necessário preservar o conforto respiratório dos pacientes.

- A saturação arterial $O_2 \geq 90\%$ era sempre objetivada.
- Aceitou-se valores de $PaCO_2$ de até 80 mmHg.

3.6. ASPECTOS ÉTICOS

A presente pesquisa foi previamente analisada e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNICAMP (CEP), com parecer de nº 008/98.

É importante ressaltar, que também já é de rotina no setor onde a pesquisa se desenvolveu, as monitorizações Respiratória através de coleta de gasometrias arteriais, e Hemodinâmica através do catéter de *Swan-Ganz*, em pacientes graves com SARA.

O Termo de Consentimento Pós-Informação Livre-esclarecido (ANEXO 5), foi obtido do familiar de cada paciente incluído na pesquisa, como determina a Resolução nº 196/96 sobre pesquisa envolvendo seres humanos (BRASIL, 1996)¹.

3.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram analisados pelo Serviço de Estatística da Comissão de Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (ANEXO 6).

Foi utilizado, para descrever o perfil da amostra, segundo as diversas variáveis em estudo, **tabelas de frequência** das variáveis categóricas e **estatísticas descritivas** (com medidas de posição e dispersão) das variáveis contínuas.

¹ BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. - **Resolução nº 196/96 Sobre pesquisa envolvendo seres humanos**. Brasília, 1996. p.1 - 24.

Para analisar a distribuição de uma variável categórica entre os grupos, (por exemplo, Sexo, Raça...), foi utilizado o **teste Exato de Fisher**.

Para comparar a distribuição de uma variável contínua medida num único momento (por exemplo, Idade, LIS, SOFA), entre os dois grupos, utilizou-se o **teste Exato de Mann-Whitney**, que compara os postos das observações em amostras pequenas.

Para comparação das variáveis, que são medidas nos três dias de estudo e nos dois grupos, foi utilizada a **Análise de Variância (ANOVA) com medidas repetidas**.

Essa análise faz duas comparações ao mesmo tempo: uma em que se compara os grupos em cada momento e a outra que compara a evolução entre os momentos em cada grupo, sendo utilizado o **teste de Contrastes de Perfil** para analisar a evolução entre os momentos, em cada grupo.

Algumas variáveis precisaram ser transformadas em escala logarítmica para este tipo de análise. E o nível de significância adotado, foi de 5%, ou seja, $p < 0.05$.

Foi realizada a comparação da evolução dos pacientes entre os dois grupos (VCV e PCV) e a comparação das medidas em diferentes tempos (momentos da coleta que foram divididos em dia1, dia2 e dia3).

Os valores apresentados representam as médias dos parâmetros hemodinâmicos e respiratórios por dia de coleta (sendo que os dados foram coletados duas vezes ao dia).

4. RESULTADOS

4.1. CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO

Foram estudados 16 pacientes, 9 do sexo masculino e 7 do sexo feminino, com idade média (em anos) de 47,78 e 51,71 (respectivamente, para o grupo PCV e para o grupo VCV), variando entre 20 e 72 anos. Sendo 11 indivíduos brancos e 5 pardos/negros. Os pacientes foram randomizados, sendo incluídos 9 para o grupo PCV e 7 para o grupo VCV.

Na seleção dos pacientes, ao início do protocolo, não houveram diferenças entre os dois grupos com relação à sexo, raça, idade, escala de lesão pulmonar (LIS), avaliação sequencial de falência orgânica (SOFA total e subitens para os sistemas separadamente) e APACHE II. Os indivíduos foram aleatoriamente selecionados para entrarem em determinado grupo de modalidade ventilatória, caracterizando uma amostra homogênea.

Tabela 1: Características Da População Estudada.

	Grupo PCV	Grupo VCV	p-valor
N	9	7	
Idade média (anos)	47,78 ± 19.99	51,71 ± 14.67	0.81
Sexo M/F	5 / 4	4 / 3	
LIS	3,14 ± 0.52	2,86 ± 0.48	0.31
SOFA total	10,89 ± 3.33	8,57 ± 3.99	0.09
APACHE II escore	20,22 ± 5.40	17 ± 2.89	0.24
APACHE II risco óbito(%)	40,88 ± 18.16	33,55 ± 6.80	0.26

Tabela 2: Diagnóstico principal dos pacientes à admissão na UTI.

Pacientes	Grupo PCV	Evolução
1. A.R.G.	Sepse pós-gastrectomia por neoplasia de cardia + IRA	alta
2. C.F.S.	Sepse por peritonite + IRA	óbito
3. J.I.S.	Sepse pós-politrauma e politransusão + IRA	óbito
4. I.A.C.	Sepse por aborto infectado	óbito
5. D.B.P.	Sepse pós-hemicolectomia por neoplasia de sigmóide	óbito
6. A.A.P.	Sepse por broncopneumonia aspirativa + IRA	alta
7. V.B.O.	Síndrome HELLP + IRA	óbito
8. L.A.G.	Sepse pós-duodenopancreatectomia por neoplasia de pâncreas + IRA	óbito*
9. M.A.S.	Sepse pós-colectomia por abdômen agudo	Alta
Grupo VCV		
1. M.C.	Sepse por isquemia mesentérica + IRA	alta
2. P.C.N.	Sepse por leptosprose + IRA	óbito
3. M.A.O.	Sepse pós-colecistectomia com abscesso infra-hepático e pélvico	alta
4. L.M.Z.	Sepse por politrauma	alta
5. A.A.	Sepse pós-esofagectomia por neoplasia de esôfago	alta
6. N.S.S.	Sepse por politrauma com contusão pulmonar	alta
7. S.M.M.	Sepse pós-LE por FAF e politransusão	óbito

ABREVIações:

IRA: insuficiência renal aguda

FAF: ferimento por arma de fogo

LE: laparotomia exploradora

4.2. PARâMETROS RESPIRATÓRIOS

Volume Corrente (Vc)

Não houve diferença significativa de variação de VC utilizado entre os grupos e nem durante os três dias de estudo. Se analisarmos a variação de volume corrente por peso corporal, podemos verificar uma média de 8.0 ml/Kg para o grupo de pacientes em PCV e média de 6.7 ml/Kg para o grupo em VCV. Valores condizentes com a variação preestabelecida na metodologia, os quais deveriam respeitar pressões de platô abaixo de 35 cmH₂O.

Tabela 3: Valores médios de VC (ml) dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, utilizados em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	490 ± 105.04	575.63 ± 149.39	entre os grupos = 0.07
Dia 2	510 ± 88.88	605.31 ± 116.16	entre os dias = 0.40
Dia 3	500 ± 78.32	611.88 ± 88.27	

Tabela 4: Valores médios de VC (ml/Kg peso) dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, utilizados em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	6.6	7.7	N.S.
Dia 2	6.9	8.1	N.S.
Dia 3	6.7	8.2	N.S.
Média	6,7	8,0	N.S.

Volume Corrente (ml)

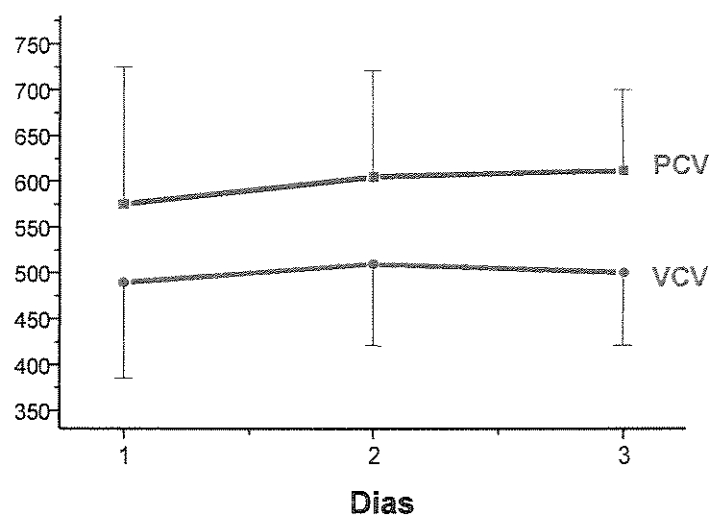


Gráfico 1: Variação do VC (ml) durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

FREQÜÊNCIA RESPIRATÓRIA (FR)

Não houve diferença significativa da variação de FR utilizada entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo, ficando em torno de 15 rpm.

Tabela 5: Valores médios de FR dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, empregados em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	16.79 ± 2.34	16.06 ± 3.22	entre os grupos = 0.55
Dia 2	16.14 ± 2.79	15.63 ± 3.07	entre os dias = 0.28
Dia 3	15.71 ± 2.06	14.63 ± 3.78	

Frequência Respiratória (rpm)

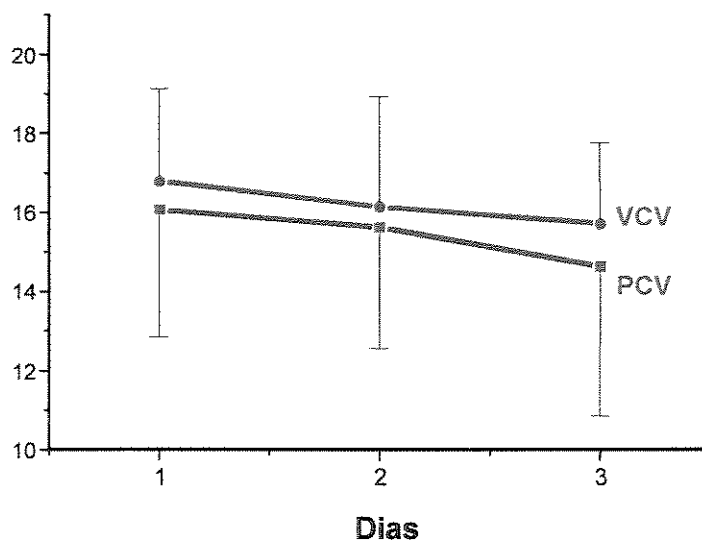


Gráfico 2: Variação da FR durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

PRESSÃO POSITIVA AO FINAL DA EXPIRAÇÃO (PEEP)

Não houve diferença significativa da variação de PEEP utilizada entre os dois grupos e nem entre os três dias de estudo.

Tabela 7: Valores médios de PEEP dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, empregados em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	12.21 ± 3.05	12.88 ± 3.98	Entre os grupos=0.43
Dia 2	11.14 ± 1.95	12.75 ± 3.33	entre os dias=0.25
Dia 3	10.93 ± 2.32	11.88 ± 2.30	

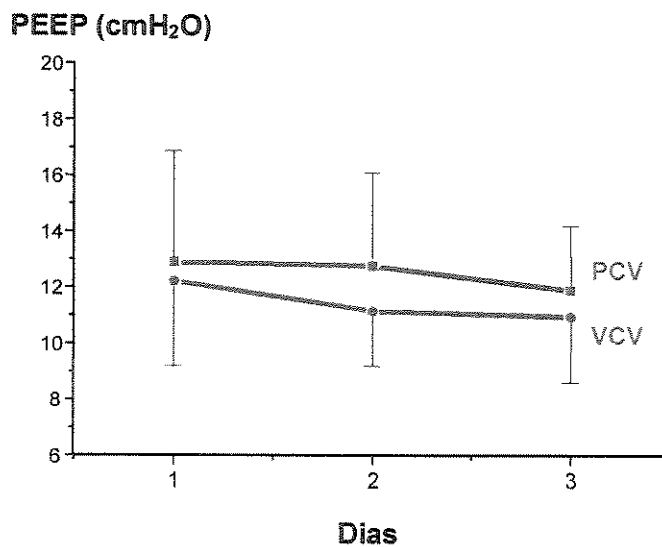


Gráfico 3: Variação da PEEP durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂)

Não houve diferença significativa da variação de PaO₂ obtida entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo..

Tabela 8: Valores médios de PaO₂ dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, obtidos em ambas modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	118.70 ± 34.53	91.61 ± 38.43	entre os grupos=0.34
Dia 2	115.80 ± 33.17	112.79 ± 39.24	entre os dias=0.55
Dia 3	104.31 ± 21.28	98.63 ± 40.08	

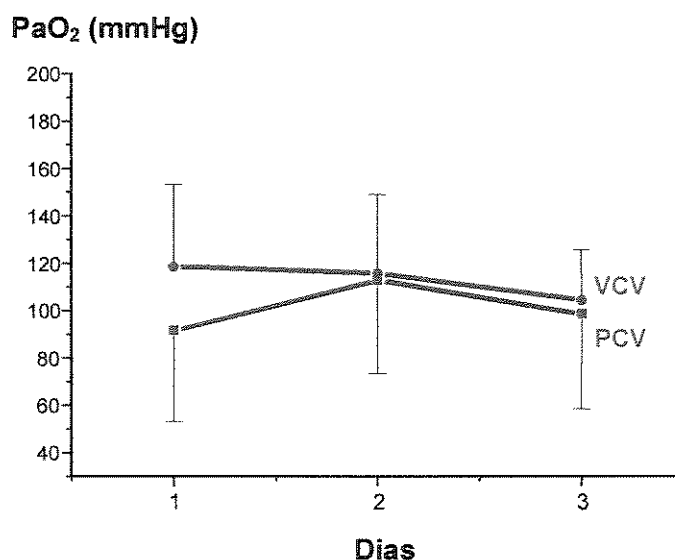


Gráfico 4: Variação da PaO₂ durante os três dias de estudo, obtidos em ambas as modalidades ventilatórias.

FRAÇÃO INSPIRADA DE OXIGÊNIO (FiO₂)

Não houve diferença significativa da variação de FiO₂ entre os dois grupos, mas houve queda significativa do primeiro para o segundo dia e do segundo para o terceiro dia de estudo, em ambos os grupos.

Tabela 9: Valores médios de FiO₂ dos 16 pacientes durante os três dias de protocolo, utilizados em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	0.84 ± 0.12	0.81 ± 0.17	entre os grupos=0.85
Dia 2	0.67 ± 0.13	0.71 ± 0.14	entre os dias=0.0001
Dia 3	0.57 ± 0.13	0.60 ± 0.20	

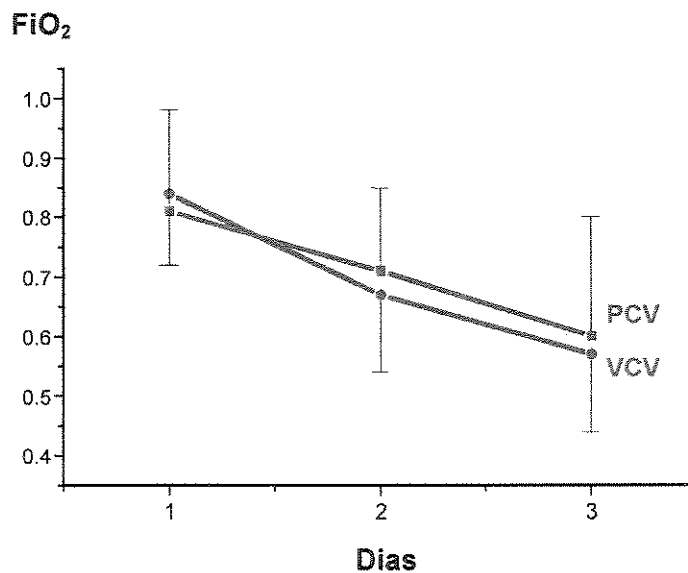


Gráfico 5: Variação da FiO₂ durante os três dias de estudo, utilizada em ambas as modalidades ventilatórias.

ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)

Não houve diferença significativa da variação de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ obtida entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo.

Tabela 10: Valores médios de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, obtidos em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	145.83 $\pm$ 51.89	123.66 $\pm$ 49.52	entre os grupos=0.91
Dia 2	176.64 $\pm$ 62.16	162.32 $\pm$ 52.24	entre os dias=0.32
Dia 3	148.91 $\pm$ 93.23	176.02 $\pm$ 116.18	

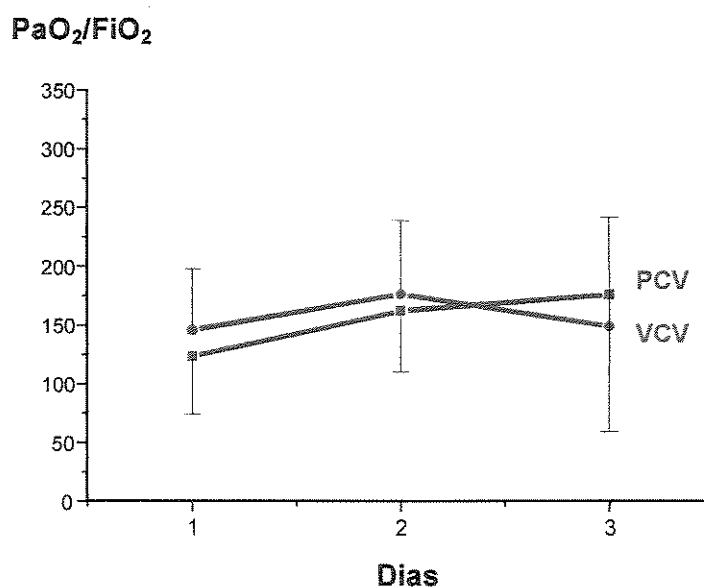


Gráfico 6: Variação da $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ durante os três dias de estudo, obtida em ambas as modalidades ventilatórias.

COMPLACÊNCIA ESTÁTICA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO (Cst)

Não houve diferença significativa da variação de Cst obtida entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo.

Tabela 12: Valores médios de Cst dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, atingidos em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	38.57 ± 12.56	42.20 ± 23.70	entre os grupos=0.78
Dia 2	41.75 ± 20.51	50.04 ± 29.80	entre os dias=0.14
Dia 3	48.36 ± 31.42	51.92 ± 28.59	

Cst (ml/cmH₂O)

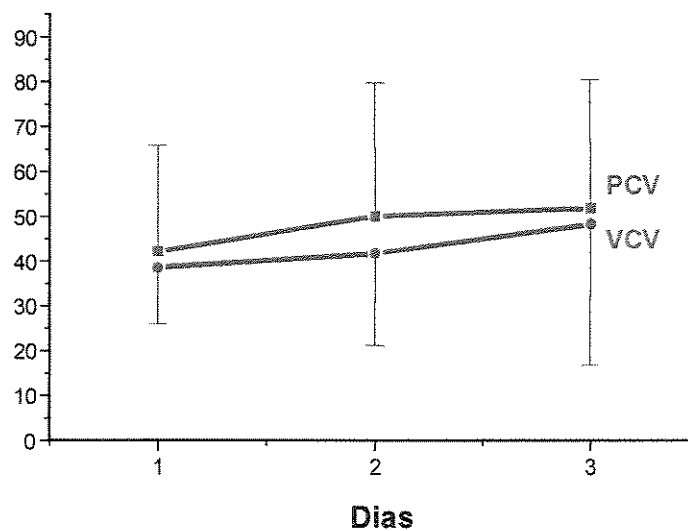


Gráfico 7: Variação da Cst durante os três dias de estudo, atingida em ambas as modalidades ventilatórias.

SHUNT INTRAPULMONAR (Qs/Qt)

Não houve diferença significativa da variação de *shunt* obtido entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo.

Tabela 13: Valores médios de Qs/Qt dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, obtidos em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	32.02 ± 15.86	39.23 ± 27.65	entre os grupos=0.72
Dia 2	23.79 ± 6.37	28.00 ± 7.95	entre os dias=0.21
Dia 3	32.48 ± 16.18	27.50 ± 13.80	

Shunt (%)

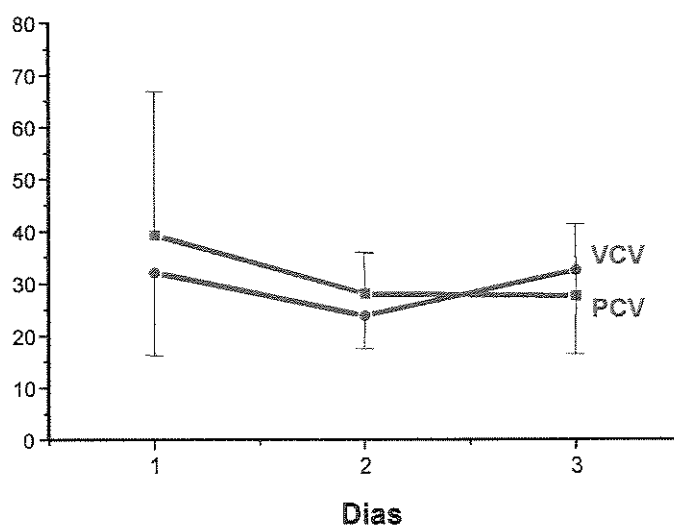


Gráfico 8: Variação do Qs/Qt durante os três dias de estudo, atingida em ambas as modalidades ventilatórias.

PRESSÃO PARCIAL DE GÁS CARBÔNICO NO SANGUE ARTERIAL (PaCO₂)

Não houve diferença significativa da variação de PaCO₂ atingida entre os grupos, mas houve queda significativa do primeiro para o segundo dia de protocolo, para ambos os grupos.

Tabela 14: Valores médios de PaCO₂ dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, atingidos em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	49.81 ± 0.33	47.13 ± 22.65	entre os grupos=0.35
Dia 2	45.09 ± 5.09	42.27 ± 16.04	entre os dias=0.04
Dia 3	44.89 ± 8.11	39.56 ± 13.44	

PaCO₂ (mmHg)

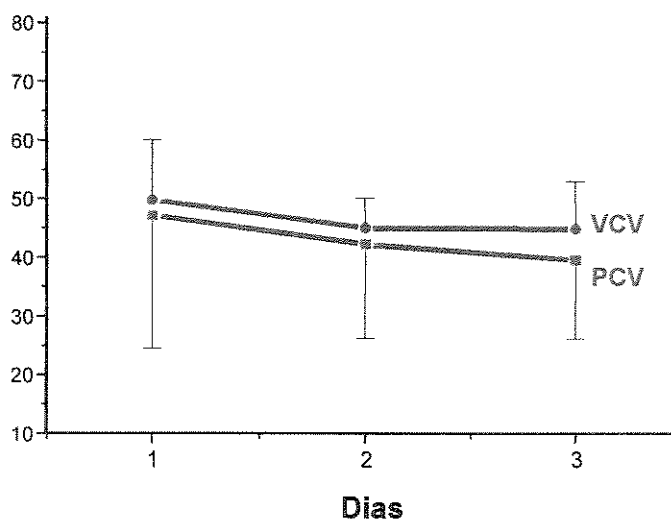


Gráfico 9: Variação da PaCO₂ durante os três dias de estudo, atingida em ambas as modalidades ventilatórias.

PRESSÃO DE GÁS CARBÔNICO AO FINAL DA EXPIRAÇÃO (ETCO₂)

Não houve diferença significativa na variação de ETCO₂ obtido entre os grupos e nem durante os três dias de estudo.

Tabela 15: Valores médios de ETCO₂ dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, atingidos em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	40.92 ± 6.81	40.50 ± 15.33	entre os grupos=0.73
Dia 2	39.36 ± 6.08	38.50 ± 15.02	entre os dias=0.12
Dia 3	39.00 ± 8.88	33.75 ± 7.85	

ETCO₂ (mmHg)

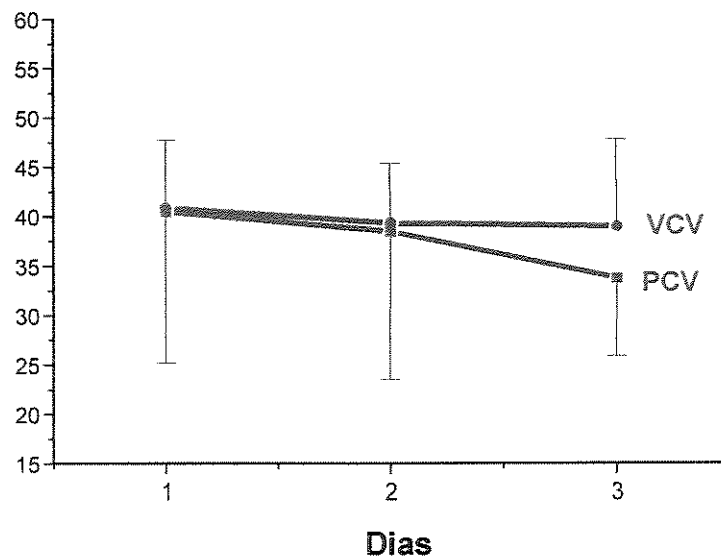


Gráfico 10: Variação do ETCO₂ durante os três dias de estudo, atingida em ambas as modalidades ventilatórias.

DIFERENÇA ENTRE PaCO_2 E ETCO_2 ($\text{PaCO}_2 - \text{ETCO}_2$)

Não houve diferença na variação de $\text{PaCO}_2 - \text{ETCO}_2$ entre os dois grupos, mas houve diferença do primeiro para o segundo dia para ambos os grupos, com redução da diferença nos outros dois dias de estudo.

Tabela 16: Valores médios da diferença entre PaCO_2 e ETCO_2 dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, atingidos em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	8.9	6.6	entre os grupos >0.05
Dia 2	5.7	4.0	entre os dias < 0.10
Dia 3	5.9	5.8	

POTENCIAL DE HIDROGÊNIO (pH)

Não houve diferença significativa na variação de pH obtida entre os dois grupos, mas houve aumento significativo do primeiro para o segundo dia de estudo, em ambos os grupos.

Tabela 17: Valores médios de pH dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, atingidos em ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	7.35 ± 0.11	7.27 ± 0.17	entre os grupos=0.19
Dia 2	7.40 ± 0.10	7.32 ± 0.10	entre os dias=0.02
Dia 3	7.41 ± 0.10	7.33 ± 0.10	

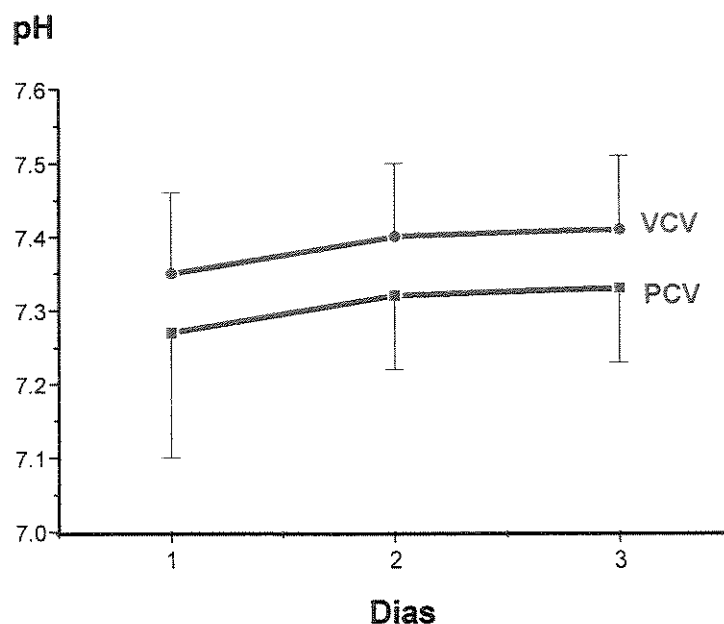


Gráfico 11: Variação do pH durante os três dias de estudo, atingido em ambas as modalidades ventilatórias.

BICARBONATO (HCO_3^-)

Houve diferença significativa na variação de HCO_3^- encontrada entre os dois grupos, sendo maior durante os três dias para os pacientes do grupo VCV. Porém, essa diferença existe desde antes do início do estudo. Esses valores não variaram significativamente durante os três dias de estudo, para os pacientes de ambos os grupos.

Tabela 18: Valores médios de HCO_3^- dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	27.26 $\pm$ 4.22	20.18 $\pm$ 1.86	entre os grupos=0.004
Dia 2	27.30 $\pm$ 5.18	20.97 $\pm$ 3.66	entre os dias=0.58
Dia 3	28.51 $\pm$ 5.50	20.12 $\pm$ 4.49	

HCO_3^- (mmol/L)

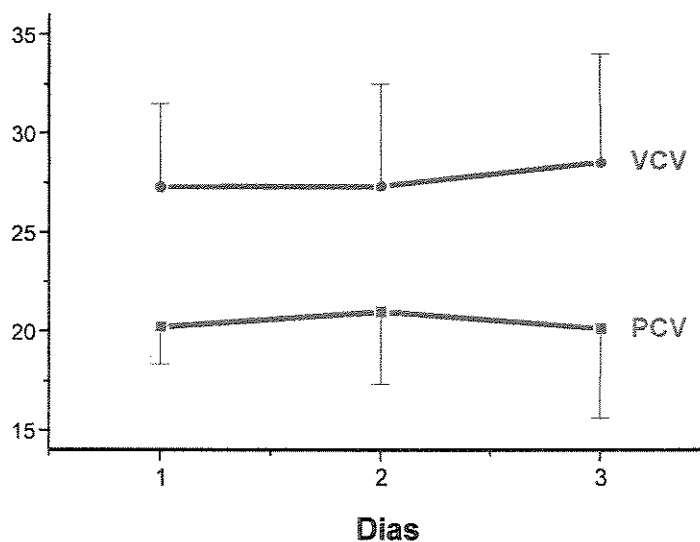


Gráfico 12: Variação do HCO_3^- durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

DIFERENÇA DE BASE (BE)

Houve diferença significativa da variação de BE entre os dois grupos, sendo maior durante os três dias de estudo para os pacientes do grupo VCV. Não houve diferença significativa entre os três dias, para ambas as modalidades ventilatórias.

Tabela 19: Valores médios de BE dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	1.66 ± 5.39	-5.94 ± 4.46	entre os grupos=0.01
Dia 2	2.63 ± 6.69	-4.37 ± 3.67	entre os dias=0.07
Dia 3	4.10 ± 6.27	-4.92 ± 4.73	

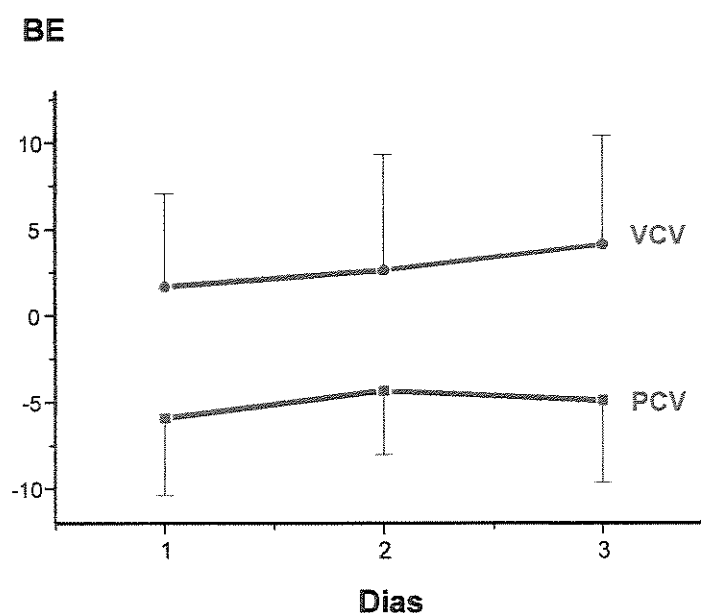


Gráfico 13: Variação do BE durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

4.3. PARÂMETROS HEMODINÂMICOS

Índice Cardíaco (Ic)

Não houve diferença significativa da variação de IC entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo.

Tabela 20: Valores médios de IC dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	4.78 ± 1.59	4.16 ± 1.38	entre os grupos=0.73
Dia 2	4.36 ± 1.38	4.17 ± 1.40	entre os dias=0.72
Dia 3	4.33 ± 1.09	4.47 ± 1.10	

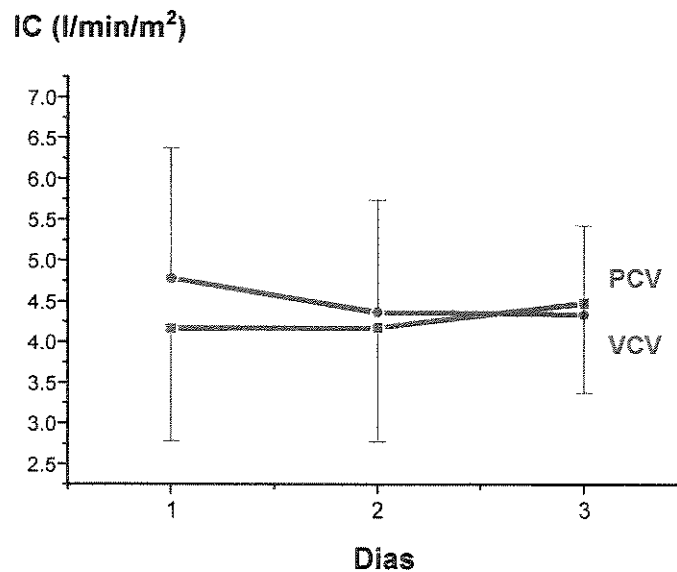


Gráfico 14: Variação do IC durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA (RVS)

Não houve diferença significativa da variação de RVS entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo.

Tabela 21: Valores médios de RVS dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	859.79 ± 450.57	1017.94 ± 434.54	entre os grupos=0.85
Dia 2	914.64 ± 361.23	956.69 ± 376.84	entre os dias=0.56
Dia 3	920.07 ± 273.49	820.75 ± 300.99	

RVS (dina/seg/cm⁵)

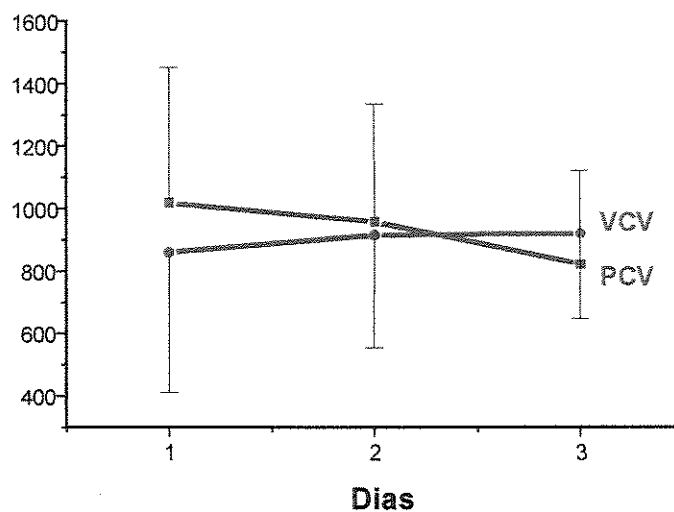


Gráfico 15: Variação da RVS durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR (RVP)

Não houve diferença significativa da variação de RVP entre os dois grupos, mas houve queda significativa do primeiro para o segundo dia de estudo para ambos os grupos.

Tabela 22: Valores médios de RVP dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	184.71 ± 68.94	213.64 ± 85.05	entre os grupos=0.80
Dia 2	153.57 ± 57.23	171.90 ± 102.85	entre os dias=0.01
Dia 3	156.14 ± 73.76	142.07 ± 114.83	

RVP (dina/seg/cm⁵)

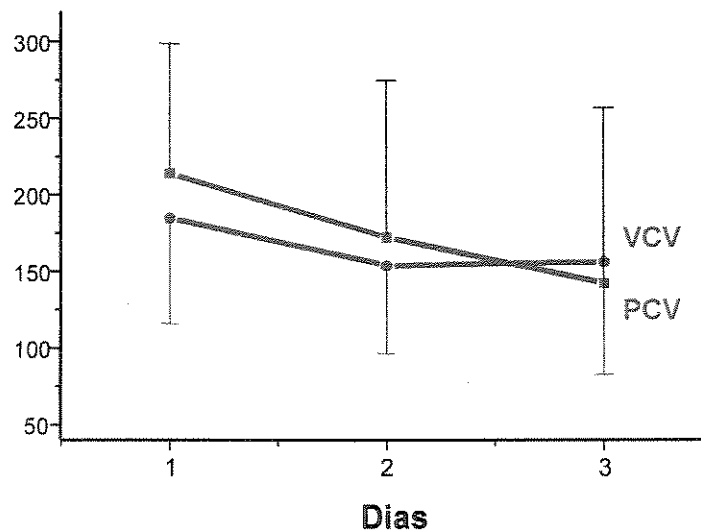


Gráfico 16: Variação da RVP durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

OFERTA DE OXIGÊNIO AOS TECIDOS (DO₂)

Não houve diferença significativa na variação de DO₂ entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo.

Tabela 23: Valores médios de DO₂ dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	1160.14 ± 385.78	871.81 ± 205.58	entre os grupos=0.30
Dia 2	1100.79 ± 425.84	982.06 ± 399.50	entre os dias=0.80
Dia 3	1111.14 ± 345.87	998.13 ± 220.91	

DO₂ (ml/min)

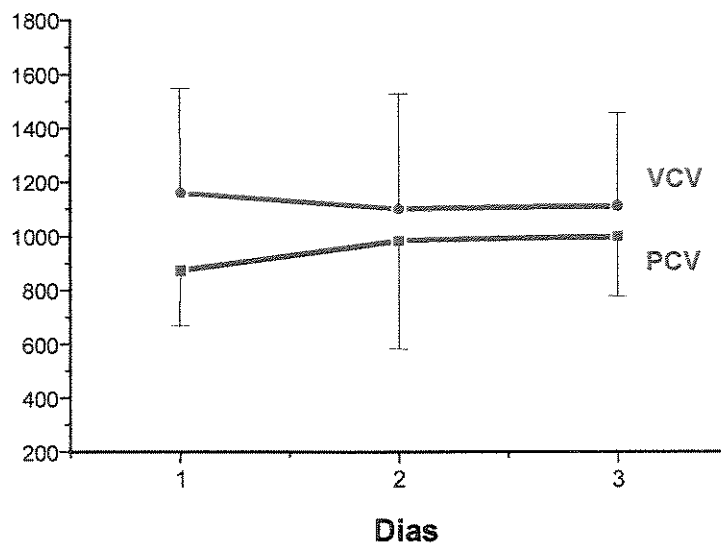


Gráfico 17: Variação da DO₂ durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

CONSUMO DE OXIGÊNIO PELOS TECIDOS (VO_2)

Não houve diferença significativa na variação de VO_2 entre os dois grupos e nem durante os três dias de estudo.

Tabela 24: Valores médios de VO_2 dos 16 pacientes durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

	VCV	PCV	p-valor
Dia 1	304.23 $\pm$ 127.15	267.54 $\pm$ 175.27	entre os grupos=0.80
Dia 2	280.11 $\pm$ 99.76	273.98 $\pm$ 162.67	entre os dias=0.94
Dia 3	281.66 $\pm$ 76.13	285.20 $\pm$ 112.57	

VO_2 (ml/min)

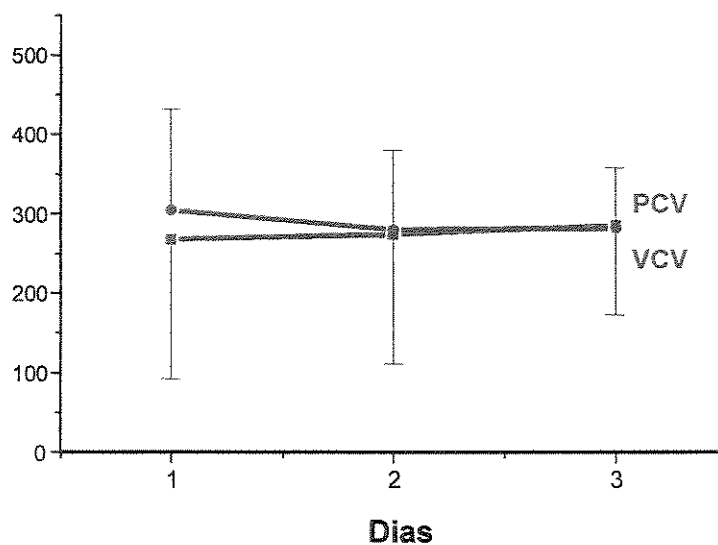


Gráfico 18: Variação do VO_2 durante os três dias de estudo, para ambas as modalidades ventilatórias.

4.4. ESCORE DE LESÃO PULMONAR (LIS) E AVALIAÇÃO MULTI-ORGÂNICA (SOFA), POR MODALIDADE VENTILATÓRIA

	LIS	p-valor
VCV (N=7)	2.86 ± 0.48	
PCV (N=9)	3.14 ± 0.52	0.31

Tabela 25: Escore de Lesão Pulmonar (LIS) dos 16 pacientes, por modalidade ventilatória.

	SOFA total	p-valor
VCV (N=7)	8.57 ± 3.99	
PCV (N=9)	10.89 ± 3.33	0.09

4.5. EVOLUÇÃO DOS PACIENTES DEVIDO COMPROMETIMENTO PULMONAR E GRAVIDADE GERAL

Tabela 26: Avaliação multi-orgânica (SOFA) dos 16 pacientes, por modalidade ventilatória.

	LIS < 3	LIS ≥ 3	p-valor
Alta (N=8)	6	2	
Óbito (N=8)	1	7	0.041

Tabela 27: Relação entre LIS e evolução (alta ou óbito) dos 16 pacientes estudados, onde N é número de pacientes.

	SOFA < 10	SOFA ≥ 10	p-valor
Alta (N=8)	6	2	0.13
Óbito (N=8)	2	6	

4.6. APACHE II POR MODALIDADE VENTILATÓRIA

Tabela 28: Relação entre SOFA e evolução (alta ou óbito) dos 16 pacientes, onde N é número de pacientes.

	APACHE II (%)	p-valor
VCV (N=7)	33.55 ± 6.80	0.26
PCV (N=9)	40.88 ± 18.16	

4.7. EVOLUÇÃO DOS PACIENTES

Tabela 29: Risco de óbito calculado pelo APACHE II dos 16 pacientes, por modalidade ventilatória.

	UTI	28 dias
Óbito	8	9
Alta	8	7

Tabela 30: Óbitos e altas dos 16 pacientes, na UTI e em 28 dias.

	Óbito UTI	p-valor
VCV (N=7)	2	0.32
PCV (N=9)	6	

Tabela 31: Óbitos na UTI, dos 16 pacientes, por Modalidade Ventilatória.

	Óbito 28 dias	p-valor
VCV (N=7)	2	0.36
PCV (N=9)	5	

Tabela 32: Óbitos em 28 dias, dos 16 pacientes, por Modalidade Ventilatória.

	APACHE II (%)	p-valor
Alta (N=8)	30.80 ± 12.15	0.07
Óbito (N=8)	44.55 ± 13.82	

4.8. RELAÇÃO ENTRE APACHE II E EVOLUÇÃO DOS PACIENTES NA UTI

Tabela 32a: Relação entre risco de óbito pelo APACHE II e mortalidade na UTI, onde N é número de pacientes.

VCV	APACHE II (%)	p-valor
Alta (N=5)	32.09 ± 7.08	0.43
Óbito (N=2)	37.21 ± 6.26	

Tabela 33: Relação entre o risco de óbito pelo APACHE II e mortalidade na UTI para o grupo VCV.

PCV	APACHE II (%)	p-valor
Alta (N=3)	28.64 ± 20.13	0.36
Óbito (N=6)	47.00 ± 15.19	

4.9. RELAÇÃO ENTRE APACHE II E EVOLUÇÃO DOS PACIENTES EM 28 DIAS

Tabela 34: Relação entre o risco de óbito pelo APACHE II e mortalidade na UTI para o grupo PCV.

	APACHE II (%)	p-valor
Alta (N=9)	34.39 ± 15.66	0.26
Óbito (N=7)	41.90 ± 12.54	

Tabela 35: Relação entre risco de óbito pelo APACHE II e mortalidade em 28 dias para os 16 pacientes, onde N é número de pacientes.

VCV	APACHE II (%)	p-valor
Alta (N=5)	32.09 ± 7.08	0.43
Óbito (N=2)	37.21 ± 6.26	

Tabela 36: Relação entre o risco de óbito pelo APACHE II e mortalidade em 28 dias para o grupo VCV.

PCV	APACHE II (%)	p-valor
Alta (N=4)	37.26 ± 23.82	0.86
Óbito (N=5)	43.78 ± 14.51	

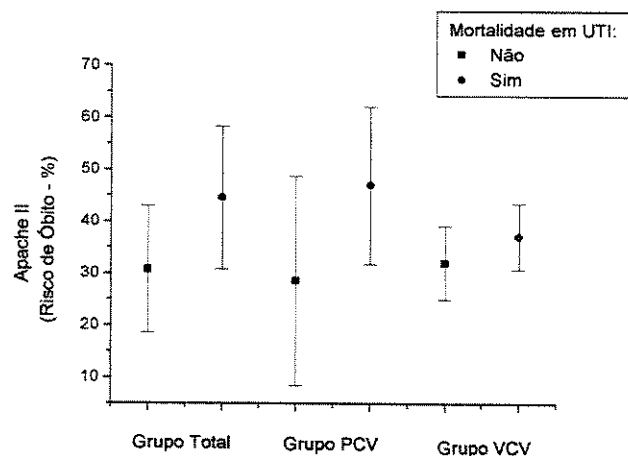


Gráfico 19: Relação entre risco de óbito pelo APACHE II e mortalidade na UTI por modalidade ventilatória e geral.

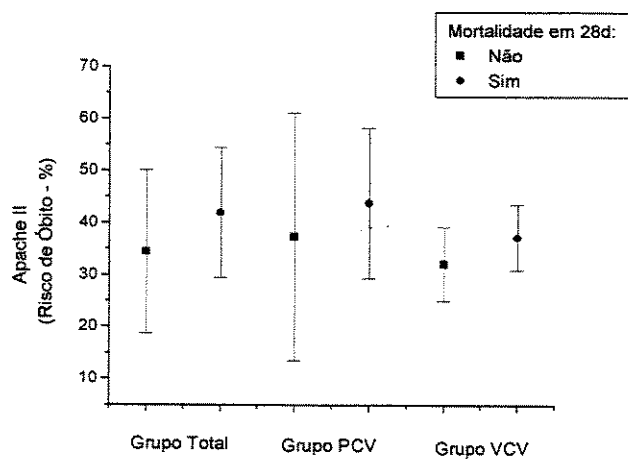


Gráfico 20: Relação entre risco de óbito pelo APACHE II e mortalidade em 28 dias por modalidade ventilatória e geral.

4.10. MORTALIDADE

Dos pacientes estudados, podemos estabelecer a relação de altos valores de LIS com alta chance ao óbito. Dos nove (9) pacientes com $LIS \geq 3$, sete (7) deles foram a óbito ($p=0,041$).

Valores de SOFA total (somatória dos valores individuais para cada órgão acometido) ≥ 10 , sugere tendência a maior chance de óbito ($p=0,132$).

Os pacientes incluídos inicialmente no protocolo, antes de serem selecionados para uma das duas modalidades ventilatórias, apresentavam o mesmo risco de óbito calculado pelo APACHE II ($p=0.26$).

Não houve diferença para a mortalidade real na UTI entre os dois grupos de VM ($p= 0.315$).

Não houve diferença para a mortalidade real em 28 dias entre os dois grupos de VM ($p=0.358$).

Não houve diferença para o risco de óbito calculado pelo APACHE II entre os óbitos e os não-óbitos na UTI. Porém, houve apenas uma tendência de os pacientes que foram a óbito, apresentarem um risco predito pelo APACHE II maior do que aqueles que não foram a óbito ($p=0,07$).

5. DISCUSSÃO

5.1. PARÂMETROS RESPIRATÓRIOS

Volume Corrente (VC)

O volume corrente utilizado em nossos pacientes, não foi diferente entre as duas modalidades ventilatórias e nem apresentou alteração durante os três dias de estudo, sendo a variação em torno de 6,7 ml/Kg de peso para os pacientes do grupo VCV, e de 8,0 ml/Kg de peso para os pacientes do PCV.

Porém, o limite de pressão de platô que respeitamos e utilizamos ficaram abaixo de 35 cmH₂O, mesmo com uma variação de VC de 6,7 a 8,0 ml/Kg de peso.

Essa variação de VC, utilizado em nosso estudo, foi um pouco maior da estabelecida em estudo de AMATO et al. (1995). Em seu estudo, é proposta uma "estratégia ventilatória protetora", onde adota-se volumes de 6 ml/Kg de peso (ou menos), com conseqüente hipercapnia permissiva, associada a PEEP estabelecido 2 cmH₂O acima do ponto de inflexão mínima na curva pressão-volume (P-V).

Frequência Respiratória (FR)

A FR utilizada também não foi significativamente diferente entre os dois grupos de VM e nem apresentou alteração durante os três dias de estudo. Variando em torno de 15 rpm nos sugere que não houve necessidade de grandes valores para evitar uma hipercapnia mais expressiva com conseqüente acidose.

Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

Não houve diferença significativa dos valores de PEEP entre as duas modalidades, e nem durante os três dias de estudo. Os valores de PEEP situaram-se acima de 10 cmH₂O e abaixo de 13 cmH₂O (numa média de 12), evidenciando-nos que os pacientes não foram ventilados com baixos valores de PEEP. Porém, valores não tão altos quanto os utilizados em trabalho de AMATO et al. (1995), que situou-se ao redor de 17 cmH₂O (em média).

Quando não foi possível realizar o Cálculo de PEEP-ideal através da Metodologia de PEEPs Progressivos (SUTER et al., 1975; AMATO et al., 1995), procurou-se estabelecer valores de PEEP sempre acima de 10 cmH₂O. Esses valores iam sendo aumentados, até que fosse atingida uma saturação arterial de O₂ acima de 90%. Sempre foram respeitadas as pressões máximas intratorácicas e a condição hemodinâmica dos pacientes.

Os motivos que inviabilizaram o cálculo de PEEP-ideal foram, devido instabilidade hemodinâmica (taquicardia, baixo débito cardíaco, PAM baixa), ou até mesmo quadro tão grave de insuficiência respiratória a ponto de o paciente não suportar permanecer com valores de PEEP inicialmente baixos no início do cálculo.

Se analisarmos a diferença entre os valores de PEEP empregados em nosso estudo com o de AMATO et al., (1995), parece-nos significativa, além da metodologia utilizada para a obtenção da PEEP que também foi diferente.

Parece que, o estudo citado priorizou a manutenção das unidades alveolares abertas, independentemente das considerações hemodinâmicas, diferentemente de nosso estudo. Apesar de, a descrição desse mesmo estudo relatar que houve boa tolerância cardiovascular pelos pacientes, quando a hipercapnia permissiva foi instalada de forma imediata, associada a altos níveis de PEEP, sendo muito adequada para a população estudada, com idade média de 34 anos (CARVALHO, 1995; CARVALHO et al., 1997).

SOBRINHO et al. (2000) descrevem que, para abrir a via aérea, deve ser aplicada uma pressão adequada e por um período de tempo longo o suficiente até que seja aberta. O produto " pressão-tempo " de insuflação, que resulta da combinação de PEEP com uma baixa relação pressão-volume pode não ser suficiente para recrutar todas as unidades potencialmente disponíveis.

Um protocolo de recrutamento típico pode aplicar pressão de via aérea positiva contínua (CPAP) de aproximadamente 35-45 cmH₂O por 30 segundos, se tolerado hemodinamicamente, mas as pressões e a duração ótimas podem variar com as características do sistema respiratório.

Grande parte dos estudiosos do manejo respiratório na SARA concorda que é desejável garantir o recrutamento de todas as unidades alveolares disponíveis a pressões que não hiperdistendam aquelas já abertas.

Sabe-se que a realização com ênfase nas manobras de recrutamento deve ser abandonada depois das primeiras 72-96 horas de ventilação, depois das quais os riscos da hiperdistensão começam a se sobrepor aos da falta de recrutamento.

Porém, ainda não existem dados disponíveis suficientes de trabalhos realizados para se estabelecer algum tipo de consenso acerca da combinação específica de PEEP, relação pressão-volume e manobras de recrutamento alveolar (SOBRINHO et al., 2000).

Trabalho realizado por HICKLING (1998), o qual tendo simulado um modelo matemático para representar o comportamento de um pulmão acometido pela SARA, descreve que o ponto de inflexão inferior não deve estar totalmente relacionado com a PEEP-ideal (PEEP de recrutamento máximo pulmonar); e que o recrutamento de unidades pulmonares previamente colapsadas, poderia continuar na porção linear da curva pressão-volume bem acima do ponto de inflexão inferior.

No ponto de inflexão superior, poderia haver uma pressão relativamente baixa, onde ocorreria tanto a redução, quanto o término do recrutamento, sem necessariamente ocorrer a hiperdistensão alveolar.

A diferença entre as curvas de inflação e deflação obtidas, ou seja, a histerese, resultaria em alvéolos que permaneceriam colapsados durante a inflação até que a pressão transalveolar excedesse a pressão crítica de abertura dos alvéolos. Enquanto que, durante a deflação, esses alvéolos permaneceriam aerados, até que a pressão transalveolar caísse abaixo da pressão crítica de fechamento, a qual seria mais baixa que a pressão crítica de abertura alveolar.

Essa observação explica que, durante a deflação, mais alvéolos seriam insuflados do que na equivalente pressão durante a inflação, justamente porque as pressões críticas de fechamento seriam mais baixas do que as pressões críticas de abertura alveolar.

Com a construção da curva em inflação através de incrementos da PEEP, houve pouca alteração na variação de volume pela variação de pressão (i.e., complacência), sendo que o máximo aumento ocorreu com PEEP de 20 cmH₂O.

Sobretudo, com a plotagem dos pontos para a construção da curva de deflação com valores de PEEP decrescendo, houve maior variação de volume por variação de pressão (i.e., complacência), e a máxima inclinação ocorreu com PEEP de 16 cmH₂O, um pouco abaixo do valor encontrado através da curva em inflação onde o PEEP-ideal situou-se em 18 cmH₂O. Abaixo da PEEP de 16 cmH₂O, a complacência caiu enquanto o colapso ocorreu e o número de alvéolos aerados diminuiu.

Esses achados, porém, ainda devem ser interpretados com cautela já que este modelo matemático é muito simplista e faz suposições baseadas em evidências limitadas, segundo o próprio autor. Consequentemente, a utilização dessa metodologia com a plotagem da curva decrescente dos valores de PEEP, ainda não é recomendada para uso clínico.

Oxigenação (PaO₂, FiO₂ e PaO₂/FiO₂)

Não houve variação significativa nos valores de PaO₂ registrada em ambas as modalidades ventilatórias, e nem durante os três dias de estudo. Porém, houve queda nos valores de FiO₂, para ambas as modalidades, do primeiro para o segundo e do segundo para o terceiro dia de estudo.

Apesar desses resultados, os valores de PaO₂/FiO₂ não apresentaram aumentos significativos. Possivelmente, essa alteração pode ser justificada pelo pequeno número de pacientes no estudo, o que talvez pudesse ser diferente com uma amostra maior.

Uma outra explicação do porque da inexistência de aumentos expressivos da PaO_2 , pode ter sido a gravidade dos pacientes associada ao não controle de suas doenças de base.

A queda significativa da FiO_2 , do primeiro para o segundo dia e do segundo para o terceiro dia de protocolo, pode ser justificada devido à realização das manobras de recrutamento alveolar seguidas de otimização da PEEP no início da aplicação do protocolo.

Essas intervenções podem ter contribuído para a redução, e até resolução em alguns casos da hipóxia alveolar e conseqüente hipóxia arterial. É sabido que o recrutamento dos alvéolos como conseqüência do emprego de valores mais altos de PEEP, se dá algumas horas após o procedimento.

Para THORENS et al. (1996), a PaO_2 não foi alterada significativamente durante estudo onde emprega a hipercapnia, sendo que até foi preciso um aumento da FiO_2 para manter-se uma saturação de O_2 acima de 90%.

Provavelmente, isso aconteceu devido o desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a direita. Importante salientar que esse estudo não teve como objetivo empregar, e nem mesmo comparar, valores de PEEP otimizado com valores não-otimizados.

Em estudo de ABRAHAN & YOSHIHARA (1990), foi descrito melhora para os valores de PaO_2 como conseqüência das reduções das pressões de pico, quando passado de VCV para PCV. Vale lembrar, que a variação de VC, FR, PEEP, auto-PEEP, relação inspiração/expiração e FiO_2 foram mantidas iguais e constantes, entre as duas modalidades.

AMATO et al. (1995) descreve aumento expressivo nos valores de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, porém quando define as modalidades ventilatórias utilizadas (VCV versus PCV ou VCV com pressão limitada), assim o faz com variações de VC diferentes, sendo 12 ml/kg para VCV e 6 ml/Kg para PCV e para VCV pressão com pressão limitada.

VALIATTI (1999) descreve que não houve diferença para os valores de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ encontrados quando comparado VCV com PCV em pacientes com insuficiência respiratória. A variação de VC utilizado por esse autor foi a mesma utilizada em nosso estudo.

Diferentemente de outros estudos que compararam essas duas modalidades ventilatórias, em pacientes também com algum grau de insuficiência respiratória, porém utilizando valores de volume corrente de 10 ml/Kg de peso em ambas as modalidades (EMMERICH et al., 1998; ESTEBAN et al., 2000).

A população de nosso estudo, com idade média de 51,71 e 47,78 anos (respectivamente, para VCV e PCV), talvez não suportasse intervenções que pudessem ser mais agressivas para o sistema hemodinâmico através do emprego de valores mais altos de PEEP.

Diferentemente da população do estudo de CARVALHO (1995) com idade média de 34 anos, a qual suportou bem altos valores de PEEP com hipercapnia expressiva refletindo em redução significativa de shunt com aumento expressivo da $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Complacência Estática (Cst)

Têm-se utilizado a monitorização da complacência estática do sistema respiratório, para acompanhar a progressão do acometimento pulmonar em várias afecções respiratórias, principalmente na SARA, onde este dado de mecânica respiratória faz parte também dos critérios que caracterizam a síndrome, os quais são descritos por MURRAY et al. (1988).

Mais precisamente, a complacência estática do sistema respiratório permite avaliar as alterações do parênquima pulmonar (CARVALHO et al., 1999). No caso de pacientes com SARA, os valores de complacência pulmonar são menores que 50 ml/cmH₂O (LORENZI et al., 1994).

Em situações em que há um decréscimo das unidades pulmonares funcionantes (ressecções pulmonares, intubação seletiva, pneumotórax, pneumonia, atelectasia, edema pulmonar), ocorre a redução da complacência pulmonar, assim como nos distúrbios da caixa torácica, grandes derrames pleurais, ascites e diálise peritoneal (MEYER et al., 1994).

Em nossos pacientes, os valores de complacência estática não foram diferentes entre as modalidades e nem durante os três dias de estudo. Pudemos verificar, que em três dias de acompanhamento, a variação dessa complacência girou em torno de valores próximos a 45 ml/cmH₂O. Esses valores situam-se, desde o início da aplicação do protocolo, acima da variação registrada por CARVALHO (1995) durante 7 dias de VM.

Os pacientes que estudamos, apresentaram inicialmente, altos valores de LIS, incluindo valores de complacência estática bastante reduzida, sugerindo grande comprometimento do sistema respiratório.

Porém, para ambas as modalidades ventilatórias estudadas, a complacência deve ter melhorado expressivamente logo após as primeiras horas da aplicação do protocolo (que não registramos).

Esta observação é compatível com estudo de AMATO et al. (1995), que registraram aumento expressivo de complacência estática logo após as primeiras horas de intervenção, sendo que ao longo de uma semana houve um aumento mais lento e gradual, refletindo a resolução do edema alveolar.

Sabe-se que no início da SARA (primeira semana), predominam o edema e as atelectasias pulmonares compressivas. Após a primeira semana, o processo inflamatório prossegue iniciando a fase proliferativa, com regressão do edema e diminuição da tendência à formação de atelectasias (AMATO, 1996).

EMMERICH et al. (1998) descrevem um aumento de complacência pulmonar na modalidade PCV quando comparada com a VCV. Nesse estudo, os pacientes foram ventilados de forma seqüencial com pressão controlada e volume controlado, sendo a variação de volume corrente utilizada de 10 ml/Kg de peso.

Em contrapartida ao estudo de EMMERICH et al. (1998), VALIATTI (1999) descreve, quando compara VCV com PCV em pacientes com insuficiência respiratória, que não houve nenhuma diferença significativa para complacência estática entre ambos os grupos.

Vale ressaltar que os dois grupos de comparação foram divididos em VCV-PCV-VCV e PCV-VCV-PCV, de forma também seqüencial, com manutenção de no mínimo 30 minutos em cada modalidade ventilatória.

Também os valores de pressão e de tempo inspiratórios foram ajustados, no modo PCV para produzir uma variação de volume corrente, de frequência respiratória, de volume minuto expirado e relação inspiratória-expiratória similares aos obtidos em VCV, intervenções essas semelhantes em nosso estudo.

***Shunt* pulmonar (Q_s/Q_t)**

O *shunt* pulmonar designa o sangue que entra no sistema arterial sem passar através de áreas ventiladas do pulmão. Caracterizando-se pela perfusão de unidades pulmonares sem ventilação (WEST, 1996b).

Com o desenvolvimento da SARA, o fluxo sangüíneo entra em contato com as unidades alveolares que não são ventiladas devido a edema alveolar e/ou a atelectasias. Porém, a quantidade de desvio do fluxo de sangue, para essas áreas, depende do mecanismo de Vasoconstrição Pulmonar Hipóxica (VPH), que reduz o fluxo sangüíneo das unidades alveolares inundadas, melhorando assim a relação ventilação-perfusão (SCHUSTER & KOLLEF, 1996).

Não verificamos diferença nos valores encontrados para *shunt* intrapulmonar entre as modalidades ventilatórias, e nem alteração significativa durante os três dias em nosso estudo. Diferentemente do observado por CARVALHO (1995), que verificaram reduções expressivas de shunt após as primeiras horas de protocolo, quando empregada a PEEP-ideal.

Para ABRAHAN & YOSHIHARA (1990), o comportamento do *shunt* intrapulmonar permaneceu inalterado quando passado de VCV para PCV. Porém, esses valores estiveram elevados em todos os pacientes, em torno de 44%, consistente com o grave quadro de insuficiência respiratória.

Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO₂)

Significativa hipercapnia e acidose respiratória são bem toleradas se forem prevenidas a anóxia e a isquemia tecidual. Teoricamente, o pH ótimo para organismo do homem deve balancear entre o suficiente para ocorrer a manutenção da oxigenação arterial e o gasto energético da ventilação (BIDANI et al., 1994).

Não encontramos diferenças na PaCO₂ entre as modalidades ventilatórias estudadas. Porém, houve redução significativa de seus valores do primeiro para o segundo dia. Essa queda não foi alterada nem pelo VC e nem pela FR determinados e pré-fixados no ventilador.

Logo, os pacientes podem assim o ter feito, já tendo sido dito por HICKLING et al. (1994) devido à manutenção de VC e de FR relativamente mais altos durante suas respirações espontâneas, não registradas, assim como pelo aumento das trocas gasosas ocorrido devido a um maior recrutamento de áreas pulmonares como consequência da PEEP empregada.

Alguns estudos descrevem que a hipercapnia é bem tolerada, apresentando mínimos efeitos hemodinâmicos, desde que seja instalada de forma gradual (levando de 1 a 2 dias). Dessa forma, para que ocorra a compensação do pH, tal como ocorre em pacientes com doença pulmonar crônica (HICKLING, 1990; KACMAREK & HICKLING, 1993).

Outros estudos relatam atenuação espontânea da resposta hiperdinâmica, ao longo das primeiras 36 horas, mesmo com a hipercapnia instalada abruptamente. Este efeito coincidindo com progressiva recuperação do pH arterial a níveis basais, sugerindo boa tolerância cardiovascular quando a hipercapnia foi instalada de forma não gradual, com PaCO₂ inicial de 35 mmHg chegando a 60-80 mmHg (CARVALHO, 1995; CARVALHO et al., 1997).

CARVALHO et al. (1997) rebatem os estudos prévios, afirmando que a instalação da HP de forma progressiva e gradual não é justificável, podendo consistir em risco e perda de tempo em casos de complacência bastante reduzida (como é o caso de pacientes com SARA). Exceção existiria em situações de doenças neurológicas e cardíacas.

Pressão de gás carbônico ao final da expiração (ETCO₂)

O ETCO₂ (*end tidal CO₂*) ou PETCO₂ (pressão final expiratória de gás carbônico) é o valor mais alto de CO₂ atingido durante o período expiratório, em geral varia de 35 a 45 mmHg. Este valor aproxima-se da PaCO₂, em pacientes sem comprometimento respiratório a nível de trocas gasosas (DAVID, 1996b).

Não houve alteração nos valores de ETCO₂ entre as modalidades ventilatórias estudadas e nem durante os três dias de estudo.

Diferença entre PaCO₂ e ETCO₂ (PaCO₂ - ETCO₂)

A diferença entre a PaCO₂ e a concentração de CO₂ ao final da expiração (ETCO₂) é descrita numa variação de 4 a 6 mmHg (MEYER et al., 1994) ou de 1 a 5 mmHg (DAVID, 1996b).

Não houve diferença do gradiente PaCO₂ - ETCO₂ entre as modalidades ventilatórias, mas houve redução do primeiro para o segundo dia de estudo, para ambas as modalidades. Esses valores, situados inicialmente acima de 6 mmHg, refletem comprometimento significativo das trocas gasosas, porém, são reduzidos no mesmo momento em que acontece a redução da PaCO₂ também do primeiro para o segundo dia de estudo. Na SARA, há regiões pulmonares com V/Q altos - efeito espaço-morto- e regiões com V/Q baixos - efeito shunt (DAVID, 1996b).

O aumento do gradiente (PaCO₂ - ETCO₂) reflete aumento do espaço morto fisiológico, ou seja, aumento de áreas com predomínio de ventilação-perfusão alta. Assim sendo, o ETCO₂ passa a não ser mais utilizado para se correlacionar com a PaCO₂, até que haja redução do espaço morto fisiológico (DAVID, 1996b).

Pacientes com aumento da relação ventilação-perfusão (V/Q) apresentam aumento do espaço-morto, conseqüentemente um aumento da diferença do gradiente entre o ETCO_2 e a PaCO_2 . Em situação onde há valores altos de *shunt* intrapulmonar (ventilação-perfusão baixa), pode também haver um aumento desse gradiente, devido à mistura de sangue venoso com elevado PCO_2 , elevando assim a PaCO_2 (MEYER et al., 1994).

Potencial de hidrogênio (pH), Bicarbonato (HCO_3^-) e Diferença de base (BE)

Sabendo que as mudanças nas concentrações do íon de hidrogênio (H^+), alteram todas as células e funções do organismo, e que o pH reflete a concentração do íon H^+ , temos que o pH do sangue arterial está em torno de 7.4 com faixa normal de variação de 7.36 a 7.44. Extremos como 6.8 e 8.0 são incompatíveis com a vida (GUYTON & HALL, 1996a).

As pequenas alterações numéricas no pH associam-se com alterações absolutas consideravelmente maiores de H^+ , visto que o valor de pH é baseado numa escala logarítmica. Assim sendo, uma alteração no pH de 7.0 para 7.2 representa uma melhora significativamente maior no estado ácido-básico do que uma alteração de 7.2 para 7.4, todavia a alteração numérica absoluta (0.2) é a mesma em ambos os casos (BOYSEN & KIRBY, 1992).

Qualquer fator que diminua a freqüência da ventilação pulmonar também aumenta a PCO_2 do líquido extracelular, permitindo um aumento do H_2CO_3 e na concentração de íon hidrogênio (H^+), resultando em acidose respiratória (GUYTON & HALL, 1996a).

Não foram observadas diferenças significativas de valores de pH entre os dois grupos, mas sim um aumento significativo do primeiro para o segundo dia em ambos os grupos. Fato este coerente com o observado em estudo de CARVALHO (1995), o qual descreve que o pH arterial apresentou progressivas recuperações a níveis basais logo após as primeiras 36 horas da aplicação do protocolo de VM.

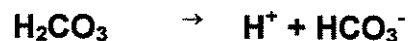
Justifica-se essa recuperação devido a reposição de bicarbonato e à correção renal observada na maioria dos pacientes (a PaCO_2 permaneceu em torno de 50 mmHg durante toda a primeira semana).

Experimentalmente, o bicarbonato administrado para corrigir acidose láctica hipóxica severa, na realidade aumenta a produção de lactato. Parte da dificuldade pode estar relacionada com o fato de que o CO_2 elaborado pela reação de H^+ e HCO_3^- , difunde-se rapidamente através das membranas celulares, criando acidose intracelular mesmo enquanto a acidose extracelular está sendo diminuída (BOYSEN & KIRBY, 1992).

Para que ocorra a normalização do pH, são essenciais os três sistemas de regulação do íon H^+ como: os sistemas químicos de tampões ácido-base dos líquidos corporais, o centro respiratório e os rins, sendo que os rins excretando ácidos e bases em velocidades variáveis, assim como o sangue, as células e os pulmões apresentam-se como essenciais na manutenção de concentrações normais do H^+ .

Durante a hipercapnia aguda, o bicarbonato aumenta 1mmol/l para cada 10mmHg de aumento na PaCO_2 acima de 40mmHg (GUYTON & HALL, 1996a).

Toda vez que a PCO_2 subir, o bicarbonato deve também aumentar em alguma extensão em virtude da dissociação do ácido carbônico produzido:



Se a acidose respiratória persistir, os rins respondem conservando o bicarbonato. Essa compensação renal raramente é completa, e assim o pH não retorna completamente ao seu nível normal de 7.4, e a extensão da compensação renal pode ser determinada a partir do excesso de base (BE) (WEST, 1996a).

Nas primeiras 24 horas de protocolo, verificamos que os pacientes da modalidade PCV apresentaram valores médios de pH em torno de 7.27, bicarbonato baixo (em torno de 20 mmol/L) e de BE também baixo, permanecendo baixos o bicarbonato e o BE sem alterações significativas durante os três dias de protocolo. Alterações compatíveis com um quadro metabólico de acidose mista, com ausência de compensação renal.

Também podemos perceber que dos pacientes incluídos no estudo, 6 dos 9 pacientes do grupo PCV, e 2 dos 7 pacientes do grupo VCV, apresentaram quadro de insuficiência renal aguda. Essa diferença pode explicar o porque da manutenção de bicarbonato e de BE baixo nos pacientes do grupo PCV já desde do início.

Apesar de ter havido, nesse grupo, um aumento significativo do pH (de 7.27 para 7.32) do primeiro para o segundo dia, os valores permanecem durante os três dias sempre abaixo de 7.33, ou seja, ainda acidóticos.

Para os pacientes do grupo VCV, nas primeiras 24 hs de protocolo, os valores foram de 7.35 para pH, altos valores para bicarbonato (em torno de 27 mmol/L) e BE, permanecendo altos o bicarbonato e o BE durante os três dias de protocolo. Também para esse grupo houve um aumento significativo do pH do primeiro para o segundo dia de estudo.

Os valores de bicarbonato foram mantidos constantes para ambos os grupos, porém, valores altos para o grupo VCV e baixos para o grupo PCV. Podemos justificar, que as alterações ocorridas nos valores de pH deveu-se basicamente à redução da PaCO_2 no mesmo momento.

Essas compensações também podem ter ocorrido devido a ação dos sistemas químicos de tampões ácido-base dos líquidos corporais, os quais agem mais rapidamente do que as compensações metabólicas pelos rins, que podem levar de três a cinco dias para atuarem (GUYTON & HALL, 1996b).

5.2. PARÂMETROS HEMODINÂMICOS

A principal função do sistema cardiorrespiratório é ofertar oxigênio em doses adequadas para os tecidos, de acordo com suas demandas metabólicas. A ventilação mecânica representa, dessa forma, um dos suportes essenciais em pacientes graves com insuficiência respiratória.

Sendo assim, o tratamento desses pacientes, requer a compreensão das interações cardiopulmonares associadas à utilização da ventilação mecânica. A ventilação com pressão-positiva intermitente, resulta em complexas interações cardiovasculares, podendo causar alterações hemodinâmicas, como a queda do débito cardíaco e conseqüente redução da oferta de oxigênio aos tecidos (PINSKY, 1994; DESANKA & TERZI, 2000).

Quando se submete o pulmão à pressão positiva, observa-se aumento na pressão intratorácica, levando à mudanças no volume pulmonar. Se houver grandes variações de volume, pode ocorrer compressão do coração no mediastino e, conseqüentemente, alterações hemodinâmicas comprometedoras ao funcionamento do metabolismo celular (HIROTA & FU, 2000).

Todos esses efeitos hemodinâmicos podem ser descritos em processos que afetam a contratilidade e as pré e pós-carga de ventrículo direito (VD) e de ventrículo esquerdo (VE) (HIROTA & FU, 2000).

Índice Cardíaco (IC)

A pré-carga é definida como sendo o volume diastólico final dos ventrículos, sendo que os dois mecanismos que interferirão neste volume são o retorno venoso (RV) e o enchimento diastólico dos ventrículos (HIROTA & FU, 2000).

O retorno venoso para enchimento do ventrículo direito (VD) depende, principalmente, do gradiente de pressão entre as veias sistêmicas e a pressão do átrio direito, ou pressão intratorácica. Assim como, o volume sistólico do ventrículo

esquerdo (VE) depende de sua pré-carga (DESANKA & TERZI, 2000). O principal mecanismo, pelo qual a pressão positiva reduz o débito cardíaco, é a diminuição deste gradiente de pressão (WEST, 1996b).

Dessa forma, quando o RV diminui, há também diminuição do volume diastólico final (VDF). Pelo processo da interdependência ventricular, como os dois ventrículos estão acomodados em um saco pericárdico comum e são separados por um septo interventricular, aumentos no volume diastólico de VD, tornarão o VE menos propenso à distensão pela compressão exercida pelo VD (HIROTA & FU, 2000).

Quando a pressão atrial direita (PAD) se eleva, até igualar-se à pressão média de enchimento sistêmico, todas as outras pressões na circulação sistêmica também atingem essa mesma pressão. Não havendo diferença de pressão entre os vasos periféricos e o átrio direito, não há qualquer fluxo de retorno de qualquer vaso periférico para o átrio direito (HIROTA & FU, 2000).

A pós-carga do ventrículo é a pressão da artéria que sai dele. A ventilação mecânica tem diferentes efeitos sobre a pós-carga do VD e do VE, decorrentes da influência da pressão pleural sobre o pericárdio e das pressões alveolares sobre os capilares intra e extra-alveolares (HIROTA & FU, 2000).

Como o coração e o pulmão localizam-se na caixa torácica, apesar de mudanças da pressão intratorácica, o gradiente de pressão dentro dos compartimentos torácicos não muda. O aumento da pressão da artéria pulmonar aumenta a pós-carga do ventrículo direito dificultando a sua ejeção. Dessa forma, o volume sistólico do VD diminui, o volume diastólico final do VD aumenta e o retorno venoso diminui (DESANKA & TERZI, 2000).

Em ventilação mecânica com pressão positiva, na fase inspiratória, a pressão pleural (intratorácica) aumenta e o gradiente de pressão diminui, a tensão transmural diminui e há uma melhora do débito cardíaco. Na fase expiratória, a pressão pleural diminui, o gradiente de pressão aumenta, a pressão transmural aumenta e o débito cardíaco cai (DESANKA & TERZI, 2000).

Porém, apesar de todas as alterações que a condição hemodinâmica pode apresentar, a partir da manutenção da ventilação mecânica, não encontramos diferença de valores de índice cardíaco entre as duas modalidades ventilatórias estudadas, e nem durante os três dias de estudo.

Diferentemente, no estudo de CARVALHO (1995) os pacientes do grupo da hipercapnia evoluíram com aumento inicial do IC e consequentemente aumento no DO_2 , apesar da pressão média de vias aéreas ter sido alta.

Somente com as medidas de PCP, de IC, de VO_2 e de RVS através da utilização do catéter de SWAN-GANZ, foi possível otimizar a DO_2 através da reposição volêmica e da titulação das drogas vasoativas adequadamente.

A manutenção do DC e de VO_2 foram suficientes com a manutenção de valores de PAM acima de 60 mmHg (em média), associada a uma oxigenação adequada de órgãos e tecidos, expressa na clínica por extremidades quentes e por diurese acima de 1 ml/Kg/hora (TERZI, 1996b).

Foi visto que a variação de DO_2 e de VO_2 situou-se na normalidade e não em valores suprafisiológicos como já foi descrito e preconizado na literatura (SHOEMAKER et al., 1988), apesar de ainda existirem controvérsias a respeito da supraotimização do IC.

Resistência Vascular Sistêmica (RVS)

A determinação dos valores de RVS é de grande importância no tratamento dos estados de choque, pois orienta o emprego das drogas vasoativas (FERNANDES, AKAMINE, KNOBEL, 1998). THYS & KAPLAN (1993) descrevem que a variação normal da RVS fica em torno de 900 a 1500 dynes/seg/cm⁵.

$$RVS = \frac{PAM - PVC}{DC} \times 80 \text{ (dynes / seg / cm}^5\text{)}$$

DC

O tamanho do vaso desempenha papel primordial na determinação do fluxo, e a distribuição do fluxo através dos tecidos depende primariamente do tamanho do lúmen arterial, que por sua vez é dependente do tônus muscular (FERNANDES et al., 1998).

A hipercapnia exerce diferentes efeitos nas circulações sistêmica e pulmonar (THORENS et al., 1996), promovendo vasodilatação sistêmica e vasoconstrição pulmonar.

Dos 16 pacientes que estudamos, 15 deles, apresentaram quadro de sepse ou choque séptico, caracterizados por uma fase inicial hiperdinâmica com taquicardia, taquipnéia, hipotensão, extremidades quentes e pulso cheio (TERZI, 1996b).

Consequentemente os valores para RVS situaram-se no limite inferior da normalidade, em torno de 820 a 1020 dyn/seg/cm⁵, e essa queda de RVS provavelmente ocorreu associada a valores mais altos de DC.

Estudo de CARVALHO (1995) registrou queda da RVS durante a instalação abrupta da hipercapnia. Provavelmente, tal alteração foi devido o aumento inicial do DC, com posterior ascensão após o segundo dia de VM.

A RVS mostrou-se diminuída em todos os pacientes, mas foi significativamente menor na "Estratégia Protetora", o que deve ter facilitado bastante o trabalho do ventrículo esquerdo.

O achado de níveis tão reduzidos de RVS pode ser explicado pelo grande número de pacientes com sepse, 26 dos 36 casos. Essas alterações de RVS acompanharam a hipercapnia, mas apenas enquanto estava presente a acidose respiratória (CARVALHO, 1995; CARVALHO et al., 1997).

Foi também registrado queda da RVS durante a hipercapnia (mantida por apenas 2 horas) por THORENS et al. (1996), mas que foi compensada pelo aumento do IC mesmo que com uma moderada queda da PAM.

A mesma relação não é possível em nosso estudo, onde houveram valores de RVS um pouco abaixo do normal para os pacientes em geral, os quais em sua grande maioria estiveram sépticos também. Porém, esses valores permaneceram constantes durante todo o tempo, não sendo influenciado pela hipercapnia com acidose respiratória.

Resistência Vascular Pulmonar (RVP)

O sistema vascular pulmonar é muito complacente, permitindo ao fluxo sanguíneo nos pulmões, aumentar de três a quatro vezes antes que a pressão arterial pulmonar se eleve de forma significativa.

Porém, diversos fatores afetam a RVP, dentre eles, a hipóxia, a qual determina a vasoconstrição pulmonar. Em presença de um segmento pulmonar atelectásico, a vasoconstrição local e hipóxica-induzida (através do mecanismo de Vasoconstrição Pulmonar Hipóxica) direciona o fluxo sanguíneo para segmentos pulmonares melhor ventilados, minimizando o desequilíbrio ventilação-perfusão.

A falência desse mecanismo auto-regulatório, como ocorre na sepse, na SARA, justifica as importantes alterações da relação ventilação-perfusão e conseqüente hipoxemia severa nessas condições (FERNANDES, AKAMINE, KNOBEL, 1998).

Uma situação de hipoxemia associada à acidose respiratória contribui para a hipertensão pulmonar juntando-se a isso a condição pulmonar presente na SARA, onde a hipercapnia permissiva é instalada.

Porém a otimização da PEEP pode ser um tratamento adequado para a hipertensão pulmonar, visto que diminui ou reduz a hipoxemia alveolar e também tem ação promovendo a reabertura da vasculatura extra-alveolar colapsada aumentando sua tensão radial e também age sobre os capilares alveolares aumentando a capacidade residual funcional (CRF) facilitando a relação ventilação-perfusão (BARBAS et al., 2001).

Uma situação contrária pode ocorrer quando se trabalha com VM adotando volumes excessivos e altos níveis de PEEP, o que provocaria o colapso dos capilares alveolares permitindo o aumento do mecanismo de vasoconstrição pulmonar hipóxica e consequentemente aumento da RVP (CARVALHO,1995; CARVALHO et al., 1997).

Observamos queda da RVP do primeiro para o segundo dia de estudo para ambas as modalidades ventilatórias, o que talvez possa ser explicado pela realização das manobras de recrutamento alveolar seguidas de otimização da PEEP quando iniciado o protocolo.

Esses procedimentos podem ter contribuído para a redução da hipóxia alveolar, reduzindo o mecanismo de vasoconstrição pulmonar hipóxica. Essa queda também pode ser explicada pelo aumento do pH no mesmo momento, visto que a acidose respiratória tem relação direta com a hipertensão pulmonar.

A resposta de Vasoconstrição Pulmonar Hipóxica (VPH) ocorre primariamente nas arteríolas pulmonares de cerca de 200 μ m de diâmetro. Estes vasos estão vantajosamente localizados em estreita relação com bronquíolos pequenos e alvéolos, que permitem uma rápida e direta detecção da hipóxia alveolar. O grau de vasoconstrição pulmonar causada pela hipóxia é regulado pelo equilíbrio entre os efeitos agonistas do leucotrieno e antagonistas da prostaglandina (BENUMOF, 1993).

Os possíveis mecanismos que levam a queda de RVP à medida em que ocorre aumento de pressão de artéria pulmonar são " recrutamento " e " distensão ". O recrutamento seria a abertura dos vasos que estariam anteriormente fechados, e a distensão seria a alteração da forma dos capilares que estariam quase achatados para uma forma mais circular. A distensão constitui aparentemente o mecanismo predominante para a queda na RVP sob pressões vasculares relativamente altas (WEST, 1996a).

CARVALHO et al. (1997) relatam que apesar da correção da hipoxemia, os 36 pacientes estudados, apresentaram altos valores para RVP (cerca de duas vezes o normal, tanto os do grupo da hipercapnia quanto os do grupo da VM Convencional) durante os 7 dias de VM.

Porém, apesar da retenção de CO₂ e da acidose respiratória observadas na ventilação protetora, esses dados não contribuíram para comprometer excessivamente a pós carga do ventrículo direito. Esse resultado parece refletir o efeito paradoxal do aumento do DC sobre a RVP. Apesar da acidose e da hipercapnia, não houve um aumento da RVP acima da observada na VM Convencional, ou seja, o efeito na pressão de artéria pulmonar e do DC se compensaram de tal forma que a RVP não se alterou. Mas o aumento da PMAP exigiu um maior trabalho do ventrículo direito nos pacientes do grupo da hipercapnia.

$$RVP = \frac{PAP - PCP}{80} \times 80 \text{ (dynes / seg / cm}^5\text{)}$$

DC

THORENS et al., (1996) não verifica qualquer alteração nos valores de RVP quando instalada a hipercapnia pela redução do VC em pacientes com início de insuficiência respiratória. Os valores de pH foram de 7.2 e a PaCO₂ chegou a 59.3 mmHg.

Comparando nosso estudo com relatos de CARVALHO (1995), observamos que em seu estudo, a PaCO₂ foi mantida em torno de 50 a 55 mmHg com acidose respiratória como consequência até o terceiro dia.

Diferentemente do nosso, onde os valores de PaCO₂ e de pH permaneceram alterados (hipercapnia e acidose mais expressiva, respectivamente) apenas nas primeiras 24 horas de estudo. Consequentemente, em nosso estudo se dá uma redução significativa da RVP do primeiro para o segundo dia.

No trabalho de CARVALHO et al. (1997), não foram observados quaisquer aumentos na RVP associado à hipercapnia. Ocorreu uma imediata hipertensão pulmonar, porém através de mecanismos indiretos devido ao aumento no DC e ao aumento das pressões de enchimento cardíaco (elevação de todas as pressões do sistema vascular pulmonar).

Aparentemente, o tônus vascular pulmonar não foi diretamente afetado pela "Estratégia Protetora" e este resultado difere de estudos prévios sobre os efeitos da hipercapnia, onde os autores mostram uma consistente resposta vasoconstritora do leito pulmonar.

Oferta de oxigênio para os tecidos (DO_2)

A DO_2 é definida como o volume de oxigênio que é transportado pelo leito vascular sistêmico por minuto. É representado através da fórmula:

$$DO_2 = IC \times CaO_2 \times 10$$

$$CaO_2 = Hb \times 1,36 \times Sata + (0,0031 \times PaO_2)$$

onde CaO_2 representa o conteúdo arterial de oxigênio (FERNANDES et al., 1998; DESANKA & TERZI, 2000).

A oferta de oxigênio é função precípua da circulação, pois o oxigênio é o componente sangüíneo mais dependente de fluxo (não podendo ser armazenado e com taxa de extração elevada). Por isso, a importância do transporte de oxigênio (DO_2) aos sítios celulares de utilização como fator prognóstico (FERNANDES et al., 1998).

Em condições normais, 5% de toda oferta de oxigênio (DO_2) é consumido com o trabalho respiratório. Porém, em pacientes com insuficiência respiratória por edema pulmonar ou por broncoespasmo, este consumo pode aumentar para 25 a 30% da DO_2 (DESANKA & TERZI, 2000).

Foram obtidos dos pacientes que estudamos, com relação às duas modalidades, valores mais altos de PaCO_2 refletindo em valores mais acidóticos de pH, associados à reduções de pressões máximas de vias aéreas. Porém, valores estes que não interferiram no comportamento da DO_2 .

Em condições normais, cerca de 97% do oxigênio transportado dos pulmões para os tecidos estão quimicamente combinados com a hemoglobina presente nos eritrócitos. Enquanto que os 3% restantes, são transportados no estado dissolvido na água do plasma e das células (GUYTON & HALL, 1996b).

HICKLING et al. (1994) sugerem que a hipercapnia pode ser uma alternativa efetiva de aumento do débito cardíaco e conseqüentemente também de aumento da DO_2 em pacientes com SARA. A HP deve ainda facilitar o transporte O_2 aos tecidos, como resultado do desvio da curva de dissociação de hemoglobina para a direita.

A curva de dissociação do oxigênio é desviada para a direita por um aumento na concentração de H^+ , na PaCO_2 , na temperatura e na concentração de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) nos eritrócitos. A maior parte do efeito da PaCO_2 , que é conhecido como efeito *Bohr*, pode ser atribuída à sua ação sobre a concentração de H^+ . Um desvio para a direita significa mais descarregamento de O_2 a uma dada PaO_2 em um capilar tecidual (WEST, 1996a).

Quando o sangue passa pelos pulmões, o CO_2 sofre difusão do sangue para os alvéolos. Essa difusão reduz a PCO_2 do sangue, e também, diminui a concentração de íons hidrogênio, devido à conseqüente redução do ácido carbônico do sangue.

Ambos os efeitos desviam a curva de dissociação de oxigênio-hemoglobina para a esquerda e para cima. Por conseguinte, a quantidade de oxigênio que se liga a hemoglobina em qualquer nível da PO_2 alveolar aumenta de modo considerável, permitindo assim, maior transporte de oxigênio para os tecidos.

A seguir, quando o sangue alcança os capilares teciduais, verifica-se exatamente o efeito oposto. O CO₂ que penetra no sangue a partir dos tecidos desvia a curva para a direita, o que desloca o oxigênio da hemoglobina, e portanto faz com que os tecidos recebam oxigênio sob PO₂ mais alta que a que poderia ocorrer em outras condições (GUYTON & HALL, 1996a).

Portanto, manipulações na curva de dissociação da hemoglobina podem ser determinantes em pacientes graves com transporte de oxigênio limítrofe (FERNANDES et al., 1998).

Consumo de oxigênio pelos tecidos (VO₂)

O VO₂ é normalmente determinado pelas demandas metabólicas e não é afetado por pequenas variações no transporte. Pode ser representado pela fórmula:

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times DC \times 10$$

onde CaO₂ representa o conteúdo arterial de oxigênio, CvO₂ representa o conteúdo venoso de oxigênio e DC representa o débito cardíaco.

O VO₂ representa a soma de todas as reações oxidativas e por isso, reflete o estado global do metabolismo tissular. Em condições normais de repouso, a taxa de consumo de oxigênio representa apenas 25% do transporte sistêmico de oxigênio (FERNANDES et al., 1998).

Não observamos diferença no VO₂ entre as modalidades ventilatórias e nem alterações ao longo dos três dias de estudo, situando-se esses valores dentro da normalidade. Em condições basais seu valor em média é de 250 ml/min (TERZI, 1996a).

ABRAHAN & YOSHIHARA (1990) descrevem melhoras para os valores de PaO₂, DO₂ e VO₂, na modalidade pressão controlada (PCV). Justificando de ter havido redução das pressões de pico pulmonar com a modalidade em questão. Porém, afirmam que estudos ainda são necessários para determinar se esses

benefícios fisiológicos da PCV resultariam em melhora na evolução geral de pacientes gravemente doentes.

THORENS et al. (1996) em estudo onde instala a HP, em treze pacientes com SARA observa os resultados após 1 hora e 2 horas, e conclui que a hipercapnia aguda nesses pacientes mecanicamente ventilados foi bem tolerada (nenhuma arritmia foi documentada) e até favoreceu um aumento significativo na oferta de O_2 aos tecidos.

Tendo ocorrido esse aumento do DO_2 , como consequência do aumento do débito cardíaco (talvez devido a melhora do retorno venoso pela redução nas pressões de vias aéreas) e do desvio da curva de dissociação de hemoglobina para a direita. O consumo de O_2 (VO_2) permaneceu inalterado, em resposta a essas modificações.

Para se compreender melhor o comprometimento hemodinâmico associado a determinado modo de ventilação mecânica, não se deve analisar isoladamente, parâmetros como PEEP, VC, PIT. Deve-se determinar os valores de pressão alveolar média, considerando-se que esta reflete a somatória de efeitos dos parâmetros isolados durante todo o ciclo respiratório.

Logo, estudos hemodinâmicos comparativos entre diversos modos de VM demonstram que, independentemente do modo específico de ventilação, a pressão média de vias aéreas - definida como a área compreendida sob a curva de pressão traqueal no decorrer do tempo - é o principal responsável pelos efeitos cardiovasculares associados à VM.

Aumentos do tempo inspiratório, diminuição do tempo expiratório, grandes pausas inspiratórias, altos VC, fluxos inspiratórios decrescentes, e PEEP, são manobras que tendem a elevar a pressão média de vias aéreas, comprometendo a hemodinâmica (BARBAS et al., 2001).

Estudo conduzido por EMMERICH et al. (1998) com objetivo de verificar o perfil mecano-oximétrico e o grau de interferência hemodinâmica em pacientes com insuficiência respiratória ventilados mecanicamente, quando comparado a

VCV (fluxo decrescente) com a PCV e a VAPSV, registrou a superioridade da PCV.

Registraram melhoras nos valores de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, redução do shunt e das pressões de pico e de platô com conseqüente aumento da complacência estática. Porém, nesse estudo, apesar de terem sido mantidos constantes os valores de PEEP, VC, FR e volume minuto nas três modalidades testadas seqüencialmente, o volume corrente adotado foi de 10 ml/Kg de peso.

A ventilação a volume controlado e fluxo decrescente, apesar de suas limitações, causadas pela utilização de altos volumes correntes e conseqüente pressões elevadas, pode ser utilizada com boa margem de segurança nesses pacientes com insuficiência respiratória já apresentando lesão pulmonar, desde que adaptada a uma estratégia de proteção pulmonar (EMMERICH et al., 1998).

ESTEBAN et al. (2000) comparando VCV e PCV em pacientes com SARA, mantendo as mesmas variações de volumes e pressões inspiratórias, reduzindo as pressões de platô inspiratórias, tanto pela redução do VC na VCV quanto pela redução da pressão inspiratória na PCV, observaram que nenhuma dessas duas modalidades teve relação direta ou influência na mortalidade dos pacientes.

A única diferença entre os dois grupos estudados foi a onda de fluxo inspiratório, e até o momento, não se conhece qualquer estudo que tenha mostrado a forma de onda do fluxo inspiratório como principal determinante da lesão pulmonar induzida pelo ventilador.

Também foi observado que a mortalidade de pacientes com SARA está fortemente associada com o desenvolvimento de falência multi-orgânica, em especial aqueles com falência renal aguda, os quais apresentam um pior prognóstico.

A ventilação mecânica a volume controlado (VCV) em pacientes com grande risco de desenvolver altas pressões inspiratórias (devido baixa complacência do sistema respiratório) e com conseqüente agressão pulmonar associada à lesão preexistente, como é o caso de pacientes com SARA, não é

atualmente a modalidade de escolha em pacientes com o perfil respiratório descrito.

Porém, talvez essa não utilização deva-se ao fato de que em outros estudos e até mesmo em experiências clínicas, quando selecionado a VCV, não houvesse a preocupação da manutenção de baixos volumes correntes para o respeito aos limites de pressão de platô abaixo de 35 cmH₂O.

Também é relatado, em estudo prévio, que apesar de ter sido aumentado em 50% a população estudada para 36 casos, foram observados os mesmos resultados de melhora expressiva da função pulmonar (AMATO et al., 1995; 1998).

Essa observação nos aponta que, a amostra de nosso estudo, apesar de pequena, já apresenta resultados que podem sugerir o comportamento de uma amostra maior, resultados esses validados por uma análise estatística realizada com metodologia adequada para amostras pequenas.

Os parâmetros respiratórios e hemodinâmicos avaliados em nosso estudo que apresentaram alterações estatisticamente significantes, ou seja, pH, PaCO₂, FiO₂ e RVP, assim o foram entre primeiro e o segundo dia de protocolo, com exceção da FiO₂ que apresentou alteração também do segundo para o terceiro dia.

Esses resultados são compatíveis com registros de estudos prévios, que descrevem a ocorrência de alterações significativas de alguns parâmetros respiratórios e hemodinâmicos principalmente nas primeiras 36 horas de aplicação do protocolo (CARVALHO, 1995; 1997; CARVALHO et al., 1997), e até mesmo logo após duas horas da indução da hipercapnia (THORENS et al., 1996).

Os dois grupos de pacientes que estudamos, com a SARA, em condições clínicas comparáveis a partir de valores iniciais de LIS, SOFA e APACHE II similares, tendo sido submetidos à VM com mesma variação de VC e PEEP, com valores similares para pressões inspiratórias máximas e tendo

recebido a mesma condução clínica, tornou possível estabelecer que os diferentes comportamentos hemodinâmicos e respiratórios representaram a resposta do organismo às duas diferentes modalidades ventilatórias empregadas (VCV e PCV).

5.3. MORTALIDADE

Pudemos verificar e estabelecer a relação de que altos valores de LIS aumentam a chance de evolução ao óbito ($p=0.041$). Assim como, altos valores de SOFA (acima de 10) apontaram uma tendência também maior ao óbito ($p=0.13$). VINCENT et al. (1998) descreveram que os pacientes com escore total de SOFA acima de 15, apresentam 90% de chance ao óbito.

Os pacientes que evoluíram ao óbito, apresentaram maiores valores para risco calculado de óbito predito pelo APACHE II ($p < 0.07$).

Nossa amostra ($n=16$ pacientes) foi insuficiente para revelar possíveis diferenças estatisticamente significativas, se é que existiriam, com relação a evolução dos pacientes ao óbito ou a não-óbito, tanto na UTI quanto em 28 dias de acompanhamento, influenciada pelas modalidades ventilatórias estudadas (VCV e PCV).

Estudo realizado por ESTEBAN et al. (2000), relata que a mortalidade encontrada esteve fortemente associada ao desenvolvimento de falência multi-orgânica, principalmente para aqueles pacientes que apresentavam falência renal aguda, os quais tiveram um prognóstico pior.

O aumento registrado de maior taxa de mortalidade entre os pacientes do grupo VCV quando comparados com aqueles em PCV, foi explicado como sendo o resultado do número de órgãos extra-pulmonares em falência, e da incidência de falência renal aguda, que foi maior nos pacientes randomizados na modalidade volume controlado (VCV) imediatamente antes do protocolo ser iniciado.

6. CONCLUSÕES

- Os pacientes com SARA estudados, com altos valores para LIS e SOFA, quando ventilados com baixos volumes correntes, em torno de 6,7 a 8 ml/Kg de peso corporal, não apresentaram diferenças significativas nem de oxigenação e nem no estado hemodinâmico, relacionadas as duas modalidades ventilatórias estudadas, Ventilação a Volume Controlado e Ventilação à Pressão Controlada.
- Com relação ao tempo de observação, para ambas as modalidades ventilatórias, houve diferença dos seguintes parâmetros: queda da PaCO_2 , aumento de pH e queda de RVP do primeiro para o segundo dia e queda da FiO_2 do primeiro para o segundo e do segundo para o terceiro dia de estudo.
- Apesar da utilização de pequenos volumes correntes, a hipercapnia não foi expressiva; ao contrário do esperado, houve queda da PaCO_2 na evolução durante os dias de estudo.
- As modalidades ventilatórias estudadas, Ventilação a Volume Controlado e Ventilação à Pressão Controlada, não apresentaram diferenças na evolução dos pacientes em relação à mortalidade, tanto na UTI quanto em 28 dias de acompanhamento.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRAHAM, E. & YOSHIHARA, G. - Cardiorrespiratory effects of a pressure controlled ventilation in severe respiratory failure. **Chest**, **98** (6):1445-1449, 1990.
- AMATO, M.B.P.; BARBAS, C.S.V.; MEDEIROS, D.M.; SCHETTINO, G.P.P.; LORENZI, G.F.; KAIRALLA, R.A.; DEHEINZELIN, D.; MORAIS, C.; FERNANDES, E.O.; TAKAGAKY, T.Y.; CARVALHO, C.R.R. - Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome: a prospective randomized study on mechanical ventilation. **Am J Respir Crit Care Med**, **152**: 1835-46, 1995.
- AMATO, M.B.P.; BARBAS, C.S.V.; MEDEIROS, D.M.; MAGALDI, R.B.; SCHETTINO, G.P.P.; LORENZI, G.F.O.; KAIRALLA, R.A.; DEHEINZELIN, D.; MUNHOZ, C; OLIVEIRA, R; TAKAGAKY, R.Y; CARVALHO, C.R.R. - Effect of a protective ventilation strategy on a mortality in the acute respiratory distress syndrome. **The New England Journal of Medicine**, **38** (6): 347-54, 1998.
- AMATO, M.B.P. - Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. In: DAVID, C. - **Ventilação Mecânica: da Fisiologia ao Consenso Brasileiro**. Rio de Janeiro, Revinter, 1996. p.199-207.
- ASHBAUGH, D.G.; BIGELOW, D.B.; PETTY, T.L.; LEVINE, B.E. - Acute respiratory distress in adults. **Lancet**, **2**: 319-23, 1967.
- BARBAS, C.S.V.; BUENO, M.A.S.; AMATO, M.B.P.; HOELZ, C.; RODRIGUES Jr, M. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica - URL: <http://www.socesp.org.br/revistas/v8n3/711.htm>. Capturado em 20/03/2001.
- BARBAS, C.S.V.; AMATO, M.B.P.; RODRIGUES, M.Jr. - Técnicas de assistência ventilatória. In: Knobel, E. - **Condutas no paciente grave**. 2 ed. São Paulo. Atheneu, 1998. p.321-352. v.1.
- BELLOMO, R.; McLAUGHLIN, P.; TAI, E.; PARKIN, G. - Asthma requiring mechanical ventilation: a low morbidity approach. **Chest**, **105**: 891-6, 1994.
- BENUMOF, J.L. - Fisiologia respiratória e função respiratória durante a anestesia. In: MILLER, R.D. - **Anestesia**. 3.ed. São Paulo. Artes Médicas, 1993. p.505- 45. v.1.

BERNARD, G.R.; ARTIGAS, A.; BRIGHAM, K.L.; CARLET, J.; FALKE, K.; HUDSON, L.; LAMY, M.; LEGALL, J.R.; MORRIS, A.; SPRAGG, R. - The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. **Am J Respir Crit Care Med**, **149**: 818-24, 1994.

BIDANI, A.; TZOUANAKIS, A.E.; CARDENAS, V.J.; ZWISCHENBERGER, J.B. - Permissive hypercapnia in acute respiratory failure: concepts in Emergency and Critical Care. **JAMA**, **272**: 957-62, 1994.

BLANCH, L. - Volume-pressure curve of the respiratory system. **Intensive Care Med**, **24**: 886-887, 1998.

BOYSEN, P.G. & KIRBY, R.R. - Resolução de Problemas Ácido-Básicos. In: CIVETTA, J.M.; TAYLOR, R.W.; KIRBY, R.R. - **Tratado de Terapia Intensiva**. São Paulo. Manole, 1992. p.391-6. v.1.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. - **Resolução nº 196/96 Sobre pesquisa envolvendo seres humanos**. Brasília, 1996. p.1-24.

BROCHARD, I.; ROUDOT-THORAVALL, F.; ROUPIE, E.; DELCLAUX, C.; CHASTRE, J.; FERNANDEZ-MONDEJAR, E.; CLÉMENT, E.; MANCEBO, J.; FACTOR, P.; MATAMIS, D.; RANIERI, M.; BLANCH, L.; RODI, G.; MENTEC, H.; DREYFUSS, D.; FERRER, M.; BRUN-BUISSON, C.; TOBIN, M.; LEMAIRE, F.; and The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. - Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in Acute Respiratory Distress Syndrome. **Am J Respir Crit Care Med**, **158**: 1831-38, 1998.

BROWER, R.G.; SHANNHOLTZ, C.B.; FESSLER, H.E.; SHADE, D.M.; WHITE, P.; WIENER, C.M.; TEETER, J.G.; DODD-O, J.M.; ALMOG, T.; PIANTADOSI, S. - Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. **Crit Care Med**, **27** (8): 1492-98, 1999.

BRYAN, A.C. - Comments of a devil's advocate. **Am Rev Respir Dis**, **110** (suppl): 143-4, 1974.

CARVALHO, C.R.R.; BARBAS, C.S.V.; LORENZI, G.Fo.; SCHETTINO, G.P.P.; AMATO, M.B.P. - **II Curso de Atualização em Ventilação Mecânica**. UTI-Respiratória - Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da USP, São Paulo, 1999. 189p.

CARVALHO, C.R.R. - **Ventilação Mecânica na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: Estudo hemodinâmico na Hipercapnia Permissiva**. São Paulo, 1995. (Tese - Livre Doscência - Universidade de São Paulo).

CARVALHO, C.R.R. - Hipercapnia Permissiva. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, 9: 25-33, 1997. (Abstract)

CARVALHO, C.R.R.; BARBAS, C.S.V.; MEDEIROS, D.M.; MAGALDI, R.B.; LORENZI, G.Fo.; KAIRALLA, R.A.; DEHEINZELIN, D.; MUNHOZ, C.; KAUFMANN, M.; FERREIRA, M.; TAKAGAKY, T.Y.; AMATO, M.B.P. - Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. **Am J Respir Crit Care Med**, 156: 1458-66, 1997.

DAVID, C.M. - Troca gasosa pulmonar. In: _____ - **Ventilação mecânica: da fisiologia ao consenso brasileiro**. 1.ed. Rio de Janeiro. Revinter, 1996b. p.43-50.

DRAGOSAVAC, D. & TERZI, R.G.G. - Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. In: CARVALHO, C.R.R. - **Ventilação Mecânica: Volume I Básico**. São Paulo. Atheneu, 2000. p. 253-69.

DRIES, D.J. - Permissive Hypercapnia. **The Journal of Trauma: injury, infection and critical care**, 39: 984-89, 1995.

EMMERICHH, J.C.; SIQUEIRA, H.R.; GOMES, A.S.; SOUZA, W.H. - Estudo comparativo e retrospectivo: ventilação ciclada a volume com fluxo desacelerado, ventilação por controle de pressão e ventilação com pressão de suporte e volume assegurado aplicadas de maneira seqüencial em pacientes com lesão pulmonar aguda de intensidade de moderada a grave. **Rev Bras Terapia Intens**, 10 (2:): 84-9, 1998.

- ESTEBAN, A.; ALIA, I.; GORDO, F.; PABLO, R.; SUAREZ, J.; GONZÁLEZ, G.; BLANCO, J. - Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. **Chest**, **117**: 1690-96, 2000.
- FEIHL, F. & PERRET, C. - Permissive Hypercapnia: how permissive should we be? State of the art. **Am J Respir Crit Care Med**, **150**: 1722-37, 1994.
- FERNANDES Jr., C.J.; AKAMINE, N.; KNOBEL, E. - Monitorização hemodinâmica, transporte de oxigênio e tonometria. In: Knobel, E. - **Condutas no paciente grave**. 2ed. São Paulo. Atheneu, 1998. p.75-101. v.1.
- GATTINONI, L.; PESENTI, A.; BOMBINO, M.; BAGLIONI, S.; RIVOLTA, M.; ROSSI, F.; ROSSI, G.; FUMAGALLI, R.; MARCOLIN, R.; MASCHERONI, D.; ALBERTO, T. - Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. **Anesthesiology**, **69**: 824-32, 1988.
- GATTINONI, L.; PELOSI, P.; VITALE, G.; PESENTI, A.; D'ANDREA, L.; MASCHERONI, D. - Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. **Anesthesiology**, **74**: 15-23, 1991.
- GENTILELLO, L.M.; ANARDI, D.; MOCK, C.; ARREOLA-RISA, C.; MAIER, R.V. - Permissive hypercapnia in trauma patients. **The Journal of Trauma: injury, infection and critical care**, **39**: 846-853, 1995.
- GONÇALVES, J.L. - Métodos essenciais de ventilação. In: DAVID, C. - **Ventilação Mecânica: da Fisiologia ao Consenso Brasileiro**. Rio de Janeiro. Revinter, 1996. p.135-41.
- GUYTON, A.C. & HALL, J.E. - Regulação do Equilíbrio Ácido-Básico. In: _____ - **Tratado de Fisiologia Médica**. 9.ed. Rio de Janeiro. Guanabara & Koogan, 1996a. p.355-70.
- GUYTON, A.C. & HALL, J.E. - Transporte de oxigênio e de dióxido de carbono no sangue e nos líquidos corporais. In: _____ - **Tratado de Fisiologia Médica**. 9.ed. Rio de Janeiro. Guanabara & Koogan, 1996b. p.380-8.

HICKLING, K.G. - Best compliance during a Decremental, but not Incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of Acute Respiratory Distress Syndrome Lungs. **Am J Respir Crit Care Med**, **163**: 69-78, 2001.

HICKLING, K.G.; WALSH, J.; HENDERSON, S.; JACKSON, R. - Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. **Crit Care Med**, **22**: 1568-78, 1994.

HICKLING, K.G. - The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment: a mathematical model of ARDS lungs. **Am J Respir Crit Care Med**, **158**: 194-202, 1998.

HICKLING, K.G. - Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome? **Intensive Care Medicine**, **16**: 219-26, 1990.

HINO, J.K.; Short, B.L.; Rais-Bahrami, K.; Seale, W.R. - Cerebral blood flow and metabolism during and after prolonged hypercapnia in newborn lambs. **Crit Care Med**, **28**: 3505-3510, 2000.

HIROTA, A.S. & FU, C. - Repercussões cardiopulmonares da ventilação mecânica. In: - REGENGA, M.M. - **Fisioterapia em Cardiologia: da UTI à Reabilitação**. São Paulo. Roca, 2000. p.67-79.

JOLLIET, P.; BULPA, P.; CHEVROLET, J.C. - Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. **Crit Care Med**, **26**(12): 1977-85, 1998.

KACMAREK, R.M. & HICKLING, K.G. - Permissive Hypercapnia. **Respiratory Care**, **38** (4): 373-87, 1993.

KALLET, R.H.; CAMPBELL, A.R.; ALONSO, J.A.; MORABITO, D.J.; MACKERSIE, R.C. - The effects of pressure control versus volume control assisted ventilation on patient work of breathing in Acute Respiratory Distress Syndrome. **Respir Care**, **45** (9): 1085-96, 2000.

- LANGER, M.; MASCHERONI, D.; MARCOLIN, R.; GATTINONI, L. - The prone position in ARDS patients. (A clinical study.). **Chest**, **94** (1): 103-07, 1988.
- LIVIANU, J.; ANÇÃO, M.S.; ANDREI, A.M.; FARIA, L.S. - Índices de gravidade em UTI: adulto e pediátrica. In: KNOBEL, E. - **Condutas no paciente grave**. 2ed. São Paulo. Atheneu, 1999. p.1333-61. v.2.
- LORENZI Fº, G.; BARBAS, C.S.V.; ROTHMAN, A.; AMATO, M.B.P. - Insuficiência Respiratória Aguda. In: KNOBEL, E. - **Condutas no Paciente Grave**. São Paulo. Atheneu, 1994 . p.272-88. v.1.
- LUDWIGS, U.; KLINGSTEDT, C.; BAEHRENDTZ, S.; WEGENIUS, G.; HEDENSTIEMA, G. - A functional and morphologic analysis of pressure controlled inverse ratio ventilation in oleic acid-induced injury. **Chest**, **106** (3): 925-31, 1994.
- MARIK, P.E. & KRIKORIAN, J. - Pressure Controlled ventilation in ARDS: a Pratica Approach. **Chest**, **112** (4): 1102-106, 1997.
- McINTYRE, R.C.J.; Pulido, E.J.; Bensard, D.D.; Shames, B.D.; Abraham, E. - Thirty years of clinical trials in acute respiratory distress syndrome. **Crit Care Med**, **28** (9): 3314-3331, 2000.
- MEYER, E.C.; BARBAS, C.S.V.; LORENZI Fº.G.; AKAMINE, N. - Monitorização Respiratória. In: KNOBEL, E. **Condutas no Paciente Grave**. São Paulo. Atheneu, 1994 . p.289-311. v.1.
- MURRAY, J.; MATAI, M.A.; LUCRE, J.; FLICK, M.R. - An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. **Am Rev Respir Dis**, **38**: 720-3, 1988.
- NATIONAL Heart, Lung, and Blood Intitute - National Institute oh Health. URL: <http://hedwig.mgh.harvard.edu/ardsnet/nih.html>. Acessado em 30/08/99.
- PASCHOAL, I.A. - Ventilação Mecânica. - In: TERZI, R.G.G. & ARAÚJO, S. - **Técnicas básicas em UTI**. São Paulo. Manole, 1996. p.91-108.
- PHIEL, M.A. & BROWN, R.S. - Use of extreme position changes in acute respiratory failure. **Crit Care Med**, **4**: 13-14, 1976.

PINSKY, M.R. - Cardiovascular effects of ventilatory support and withdrawal. **Anesth Analg**, 79: 567-76, 1994.

SCHUSTER, D.P. & KOLLEF, M.H. - **Acute Respiratory Distress Syndrome**. *EUA, Disease a Month*, 1996. p.267-326.

SHOEMAKER, W.C.; APPEL, P.L.; KRAM, H.B.; et al. - Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. **Chest**, 94: 1176, 1988.

SOBRINHO, J.B.B.; AMATO, M.B.P.; BARBAS, C.S.V.; CARVALHO, C.R.R. - PEEP e Recrutamento Pulmonar. In: CARVALHO, C.R.R. - **Ventilação Mecânica: Avançado**. São Paulo. Atheneu, 2000. p.79-105. v.2.

STEWART, T.E.; MEADE, M.O.; COOK, D.J.; GRANTON, J.T.; HODDER, R.V.; LAPINSKY, S.E.; MAZER, C.D.; McLEAN, R.F.; ROGOVEIN, T.S.; SCHOUTEN, D.; TODD, T.R.J.; SILUTSKY, A.S.; and the Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. **N Engl J Med**, 338: 366-361, 1998.

SUTER, P.M.; FAIRLEY, .H.B.; ISENBERG, M.D. - Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. **N Eng J Med**, 292: 284-289, 1975.

TERZI, R.G.G. - Cálculo dos parâmetros fisiológicos. In: _____ & ARAÚJO, S. - **Técnicas básicas em UTI**. 2ed. São Paulo. Manole, 1996a. p.183-94.

TERZI, R.G.G. - Choque Séptico. In: _____ & ARAÚJO, S. - **Monitorização Hemodinâmica e Suporte Cardiocirculatório do Paciente Crítico**. São Paulo. Atheneu, 1996b. p.197-205.

TERZI, R.G.G. & CARVALHO, C.R.R. - **Histórico da Ventilação Mecânica**. In: CARVALHO, C.R.R. - **Ventilação Mecânica: Volume I Básico**. São Paulo. Atheneu, 2000. p. 1-30.

THE ACUTE Respiratory Distress Syndrome Network.- Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. **The N Engl J Med**, 342: 1301-308, 2000.

THORENS, J.B.; JOLLIET, P.; RITZ, M.; CHEVROLET, J-C. - Effects of rapid permissive hypercapnia on hemodynamics, gas exchange, and oxygen transport and consumption during mechanical ventilation for the acute respiratory distress syndrome. **Intensive Care Med**, **22**: 182-91, 1996.

THYS, D.M. & KAPLAN, J.A. - Fisiologia cardiovascular. In: MILLER, R.D. - **Anestesia**. 3.ed. São Paulo. Artes Médicas, 1993. p.551-83. v.1.

TUXEN, D.V. - Permissive Hypercapnic Ventilation. (Clinical Commentary). **Am J Respir Crit Care Med**, **150**: 870-74, 1994.

VALIATTI, J.L.S. - Ventilação Controlada a Volume com Fluxo Constante versus ventilação Controlada à Pressão: Efeitos sobre trocas gasosas e mecânica pulmonar. São Paulo, 1999. (Tese - Mestrado - Universidade Federal de São Paulo).

VINCENT, J.L.; MORENO, R.; TAKALA, J.; WILATTS, S.; DE MENDONÇA, A.; BRUINING, H.; REINHART, C.K.; SUTER, P.M.; THIJS, L.G. - The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. **Intensive Care Medicine**, **22**: 707-10, 1996.

VINCENT, J.L.; De DE MENDONÇA, A.; CONTRAINE, F.; MORENO, R.; TAKALA, J.; SUTER, P.M.; SPRUNG, C.L.; COLARDYN, F.; BLECHER, S.; - Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. **Critical Care Medicine**, **26**: 1793-1800, 1998.

WEST, J.B. - Fluxo sangüíneo e metabolismo. In: _____ - **Fisiologia Respiratória Moderna**. 5.ed. São Paulo. Manole, 1996b. p.31-48.

WEST, J.B. - Relações de ventilação-perfusão. In: _____ - **Fisiologia Respiratória Moderna**. 5.ed. São Paulo. Manole, 1996a. p.49-66.

FONTES CONSULTADAS

AKAMINE, N.; FERNANDES Jr., C.J.; GONÇALVES Jr., I. - Padronização para utilização do catéter de Swan-Ganz. In: KNOBEL, E. - **Condutas no paciente grave**. 2.ed. São Paulo. Atheneu, 1999. p.1393 -99. v.2.

ARAÚJO, S. - Monitorização hemodinâmica invasiva à beira do leito. In: TERZI, R.G.G. & ARAÚJO, S. - **Técnicas básicas em UTI**. 2 ed. São Paulo. Manole, 1996. p.143-181.

BIBLIOGRAFIA DE ESTATÍSTICA

CONOVER, W. J. - **Practical Nonparametric Statistics**. New York, John Wiley & Sons, 1971.

FLEISS, J. L. - **Statistical Methods for Rates and Proportions**. 2 ed. New York, John Wiley & Sons, 1981.

MILLIKEN, G.A. & JOHNSON, D.E. - **Analysis of Messy Data.: Designed Experiments**. New York, Van Nostrand Reinhold Company, 1984. v.1.

MONTGOMERY, D.C. - **Design and Analysis of Experiments**. 3 ed. New York, John Wiley & Sons, 1991.

PROGRAMA COMPUTACIONAL para Análise estatística

The SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 8.01.

SAS Institute Inc, 1999-2000, Cary, NC, USA.

8. *ANEXOS*

ANEXO 1: FICHA DE AVALIAÇÃO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

NOME DO PACIENTE: _____ IDADE: _____
 DIAGNÓSTICO DE BASE: _____ RAÇA: _____

ESCORE DE MURRAY / GRUPO:

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cmH ₂ O	0
6 – 8 cmH ₂ O	1
9 – 11 cmH ₂ O	2
12 – 14 cmH ₂ O	3
≥ 15 cmH ₂ O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cmH ₂ O	0
60 – 79 ml/cmH ₂ O	1
40 – 59 ml/cmH ₂ O	2
20 – 39 ml/cmH ₂ O	3
≤ 19 ml/cmH ₂ O	4

Nenhuma lesão pulmonar	0
Média a moderada lesão pulmonar	0.1 – 2.5
Severa lesão pulmonar	> 2.5

Obs.: Este valor final é obtido através da soma de cada valor correspondente dividindo-se pelo número de componentes avaliados (ou seja, 4).

ANEXO 2: FICHA DE AVALIAÇÃO MULTIORGÂNICA

NOME DO PACIENTE: _____ IDADE: _____

DIAGNÓSTICO DE BASE: _____ RAÇA: _____

ESCORE DE SOFA / GRUPO:

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina $\leq$ 0.1 ou Noradr. $\leq$ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	<1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500 ml/dia	>5.0 >440 ou <200 ml/dia

ANEXO 3: FICHA PARA CÁLCULO DE PEEP-IDEAL

NOME DO PACIENTE: _____ IDADE: _____
DIAGNÓSTICO DE BASE: _____ RAÇA: _____

" MÉTODO DE PEEP'S PROGRESSIVOS "

- **Manobra de Recrutamento Alveolar** (30 segundos): CPAP = 30 cmH₂O
- **Cálculo:** VC=5 ml/Kg peso corporal
Pausa inspiratória=1,0 seg
FiO₂=1,0
Fluxo inspiratório=30 l/min

VC	PEEP	Compl. Estática	Sat. O2	Pplatô	FC

ANEXO 4: FICHA DE DADOS RESPIRATÓRIOS E HEMODINÂMICOS

NOME DO PACIENTE: _____ IDADE: _____

DIAGNÓSTICO DE BASE: _____ RAÇA: _____

GRUPO:	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia										
Horário										
Modal. VM										
VC										
FR										
FiO ₂										
PEEP										
PIT										
R (I:E)										
Fluxo Insp./Ti										
Pressão Platô										
PaO ₂ /FiO ₂										
Complac.										
Vd/Vt										
Shunt										
PAM										
IC										
RVS										
RVP										
DO ₂										
VO ₂										
PH										
PaO ₂										
PaCO ₂										
HCO ₃										
BE										
Sat. O ₂										
ETCO ₂										

ANEXO 5: TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

" Estudo comparativo de dois métodos de ventilação mecânica: Hipercapnia Permissiva em Volume Controlado e Hipercapnia Permissiva em Pressão Controlada, em pacientes com SARA ".

Responsáveis pelo projeto: Ft. Milena Pelosi Rizk Sperling
e Prof. Dra. Desanka Dragosavac

Paciente: _____ Idade: _____

RG: _____ HC: _____

End.: _____

Eu, _____

RG: _____, residente à _____

sendo _____ do paciente acima, concordo com a participação do meu parente neste projeto de pesquisa, e declaro estar ciente da explanação detalhada abaixo sobre o procedimento científico a ser realizado.

Estando o paciente com o diagnóstico de Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SARA), na UTI do HC da UNICAMP, este deverá ser submetido a um protocolo de manipulação de modalidade de Ventilação Mecânica, com a finalidade de restabelecê-lo.

As duas modalidades de VM selecionadas para pesquisa (Pressão Controlada e Volume Controlado) já são empregadas em pacientes com essa doença. O objetivo do nosso estudo é verificar se há diferença na evolução dos pacientes submetidos a ventilação mecânica com uma ou outra modalidade.

Durante o procedimento, todas as medidas de segurança serão tomadas para que o paciente nada sofra. Durante esse procedimento, serão colhidas amostras de sangue do paciente (o que já é feito de rotina) para que os pesquisadores documentem toda evolução do método, para comprovar sua eficiência.

No transcorrer dos procedimentos, o paciente estará sob supervisão médica, fisioterápica e de enfermagem, como normalmente ocorre nesta UTI. Também estou ciente de que as informações obtidas, bem como a identidade do paciente, serão mantidas em sigilo, podendo apenas serem utilizadas para fins de pesquisa científica.

Declaro que li e entendi todas as informações contidas neste documento, e também que, eu e os responsáveis pelo projeto, já discutimos os riscos e benefícios decorrentes deste, e sei que quaisquer dúvidas futuras que possam vir a ocorrer, deverão ser prontamente esclarecidas, e que poderei acompanhar os resultados durante a coleta dos dados.

Campinas, ____ de _____ de 2001.

Responsável pelo paciente

Ft. Milena Pelosi Rizk Sperling
Tel.: (19) 37887771/37887830

Prof. Dra. Desanka Dragosavac
Tel.: (19)37887771/37887830

ANEXO 6: DADOS DOS PACIENTES EM PCV

NOME DO PACIENTE: A.R.G.

HC: 733148-6

IDADE: 68 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis pós-gastrectomia por neoplasia de cardia RAÇA: Branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	26/09/00	27/09		28/09		29/09				
Horário	21:54	12:00		11:00		9:00				
Modal. VM	PC 12	PC 12		PC 12		PC 12				
VC	900	800		750		800				
FR	12	12		12		12				
FIO ₂	0,7	0,7		0,8		0,7				
PEEP	8	10		8		10				
PIT	18			15		18				
R (I:E)	1:2	1:2		1:2		1:2				
Fluxo Insp./Ti	1,2									
Pressão Platô										
PaO ₂ /FiO ₂	108,28	90,14		98,75		212,9				
Complac.	90	80		107,1		100				
Vd/Vt	0,13	0,21		0,11		0,14				
Shunt	29	33,91		42		21				
PAM	86,6	90		106		80				
IC	8,83	3,37		3,15		5				
RVS	460	1091		1374		654				
RVP	46,2	79		179		56				
DO ₂	1355	443		581		1128				
VO ₂	496,1	112,5		107,1		255,6				
PH	7,39	7,32		7,33		7,36				
PaO ₂	75,8	63,1		77,4		149				
HCO ₃	19,1	19,45		17,7		16,5				
BE	-4,4	-5,65		-7,2		-7,4				
Sat. O ₂	95,4	93,1		95,5		98,6				
ETCO ₂	28	30		30		25				

NOME DO PACIENTE: A.R.G.

HC: 733148-6

IDADE: 68 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis pós-gastrectomia por neoplasia de cardia RAÇA: branco

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	<u>3</u>
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 – 299	1
175 – 224	2
100 – 174	<u>3</u>
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	<u>2</u>
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	<u>2</u>
20 – 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

$$LIS = (3+3+2+2) : 4 = 2,5$$

NOME DO PACIENTE: A.R.G.

HC:733148-6

IDADE: 68 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis pós-gastrectomia por neoplasia de cardia

RAÇA: branco

ESCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (116)	≤ 100
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20 (14,3)
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	(0,3) <1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência (86,6)	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	<1.2 <110	(1,5) 1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

SOFA total = 3+4+0+0+0+1 = 8

Sistemas em falência: respiratório e hematológico

NOME DO PACIENTE: C.F.S. HC:24919-7
 DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por peritonite

IDADE: 33 anos
 RAÇA: mulato

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	15/11/00		15/11	16/11		17/11	17/11	18/11		
Horário	0:20		23:00	11:30		7:30	23:00	11:00		
Modal. VM	PC 26		PC 26	PC 26		PC 32	PC 30	PC 30		
VC	400		500	350		500	500	480		
FR	16		20	20		23	20	20		
FiO ₂	1,0		0,7	0,7		1,0	1,0	1,0		
PEEP	18		17	17		10	12	12		
PIT	40		40	40		38	38	37		
R (I:E)	1:1		1:1,3			1:1	1:1	1:1,5		
Fluxo Insp./Ti			1,3	1,0		1,4	1,4	1,2		
Pressão Platô										
PaO ₂ /FiO ₂	54,9		140	132,7		53,8	73,4	67		
Complac.	18,18		21,74	15,21		17,86	19,23	19,2		
Vd/Vt	0,38		0,16	0,33		0,36	0,27	0,33		
Shunt	75,63		26,33	26,04		49,54	38,95	44,22		
PAM	76		96,6	63,3		75	61	56		
IC	6,13		6,29	7,9		5,67	6,57	6,81		
RVS	362		496	212		420	242	239		
RVP	130		127	33		53	63	39		
DO ₂	1057		1656	1933		1207	1593	1394		
VO ₂	128,8		396	830		476	552	572		
PH	6,92		7,1	7,12		7,12	7,1	7,1		
PaO ₂	54,9		98	92,9		53,8	73,4	67		
PaCO ₂	99,7		71,8	86,1		68,6	79	81,7		
HCO ₃	20,42		22,36	27,95		22,17	23,66	24,52		
BE	-13,13		-7,76	-2,42		-7,56	-7	-5,91		
Sat. O ₂	65,69		95,77	91,86		78,95	88,52	82,7		
ETCO ₂	62		60	58		44	58	55		

NOME DO PACIENTE: C.F.S. HC:24919-7
DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por peritonite

IDADE: 33 anos
RAÇA: mulato

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 – 299	1
175 – 224	2
100 – 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	2
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

$$LIS = (4+4+4+3) : 4 = 3,75$$

NOME DO PACIENTE: C.F.S.

HC: 224919-7

IDADE: 33 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por peritonite

RAÇA: mulato

ESCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100 (67,5)
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150	≤ 150	≤ 100	≤ 50 (48)	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	(10,9/9,7) >12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	<1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	(4,81) 3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

Dosagem das drogas vasoativas:

Noradrenalina: 0,5 $\mu\text{g/Kg/min}$

Dopamina: 7,37 $\mu\text{g/Kg/min}$

SOFA total = 4+3+3+4+0+3 = 17

Sistemas em falência: respiratório, hematológico, hepático, cardiovascular e renal

NOME DO PACIENTE: J.I.S.

HC: 742873-4

IDADE: 50 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepses pós-politrauma e politransusão

RAÇA: branco

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	30/11/00	01/12	01/12	02/12	02/12		03/12	04/12		
Horário	21:30	8:30	23:00	8:45	20:45		20:15	14:00		
Modal. VM	PC 18	PC 18	PC 14	PC 14	PC 17		PC 15	PC 14		
VC	500	650	500	550	640		630	680		
FR	16	16	16	16	16		16	16		
FiO ₂	0,6	0,7	0,5	0,5	0,5		0,7	0,6		
PEEP	20	20	18	16	16		16	16		
PIT	38	32	29	28	30		30	28		
R (I:E)	1:2	1:2	1:1,8	1:2	1:1,9		1:2			
Fluxo Insp./Ti	1,2	1,2	1,3	1,3	1,3		1,3	1,3		
Pressão Platô										
PaO ₂ /FiO ₂	125,5	228,6	184	200,6	123,8		192,8	185		
Complac.	27,8	54,2	45,45	41,7	45,7		45	56,7		
Vd/Vt	0,22		0,17	0,23	0,2		0,14	0,16		
Shunt	25,91	12,27	28,9	16,83	35,67		15,36	15,81		
PAM	89	104	100	102	102		91	63		
IC	4,53	3,27	4,25	4,02	4,67		3,5	4,35		
RVS	624	1053	814	852	745		860	440		
RVP	148	194	131	102	79		191	120		
DO ₂	1239	1005	1203	1153	1185		956	1057		
VO ₂	485	420	273	430	300		375	465		
PH	7,22	7,3	7,22	7,26	7,27		7,34	7,36		
PaO ₂	75,3	160	92	100,3	61,9		135	111		
PaCO ₂	52,8	39,8	48	52,2	42,4		38,3	36,8		
HCO ₃	21,58	19,55	19,62	23,39	19,44		20,63	20,76		
BE	-6,04	-6,03	-7,71	-3,59	-6,73		-4,2	-3,67		
Sat. O ₂	91,2	98,81	94,96	96,17	90,25		98,62	97,93		
ETCO ₂	41		40	40	34		33	33		

NOME DO PACIENTE: J.I.S. HC: 742873-4

IDADE: 50 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis pós-polotrauma e politransusão

RAÇA: branco

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H ₂ O	0
6 – 8 cm H ₂ O	1
9 – 11 cm H ₂ O	2
12 – 14 cm H ₂ O	3
≥ 15 cm H ₂ O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H ₂ O	0
60 – 79 ml/cm H ₂ O	1
40 – 59 ml/cm H ₂ O	2
20 – 39 ml/cm H ₂ O	3
≤ 19 ml/cm H ₂ O	4

$$LIS = (4+3+3+2) : 4 = 3,0$$

NOME DO PACIENTE: J.I.S.

HC: 742873-4

IDADE: 50 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis pós-politrauma e politransusão

RAÇA: branco

SCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (165,5)	≤ 100
Hematológico Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	>150	≤ 150	≤ 100 (89)	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) (μmol/L)	(1,1) <1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) (μmol/L) ou débito urinário	<1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	(4,96) 3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

Dosagem das drogas vasoativas:

Noradrenalina: 0,33 μg/Kg/min

Dopamina: 3,6 μg/Kg/min

SOFA total = 3+2+0+4+0+3 = 12

Sistemas em falência: respiratório, cardiovascular e renal

NOME DO PACIENTE: I.A.C.

HC:748311-8

IDADE: 20 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por aborto infectado

RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	26/01/01	26/01	27/01	27/01						
Horário	11:00	22:00	8:00	19:00						
Modal. VM	PC 24	PC 26	PC 22	PC 22						
VC	240	230	200	350						
FR	20	16	16	26						
FiO ₂	1,0	0,9	1,0	1,0						
PEEP	12	12	12	18						
PIT	40	40	34	42						
R (I:E)	1:1		1:1	1:2,3						
Fluxo Insp./Ti	1,0	1,3	1	0,7						
Pressão Platô										
PaO ₂ /FiO ₂	140	66,1	66,2	55,6						
Complac.	8,6	8,2	9,1	14,6						
Vd/Vt	0,32	0,3	0,31	0,23						
Shunt	26,39	48,17	40,1	55,31						
PAM	78	80	75	65						
IC	5,28	4,59	3,58	3,21						
RVS	804	771	856	731						
RVP	266	273	420	454						
DO ₂	1092	771	622	584						
VO ₂	336	292	342	306						
PH	7,32	7,27	7,15	7,07						
PaO ₂	140	59,5	66,2	55,6						
PaCO ₂	59,2	64,5	87,7	97,8						
HCO ₃	30,46	27,57	30,5	28,3						
BE	3,91	2	0,18	-4,6						
Sat. O ₂	98,3	86,1	80,3	63,9						
ETCO ₂	40	45	60	75						

NOME DO PACIENTE: I.A.C.

HC: 748311-8

IDADE: 20 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por aborto infectado

RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	<u>4</u>
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	<u>4</u>
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	2
12 – 14 cm H_2O	<u>3</u>
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	<u>4</u>

$$LIS = (4+4+3+4) : 4 = 3,75$$

NOME DO PACIENTE: I.A.C.

HC: 748311-8

IDADE: 20 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por aborto infectado

RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100 (66.2)
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150	≤ 150 (116)	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	(5,5/5,3) 2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	(0,73) <1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

Dosagem das drogas vasoativas:

Noradrenalina: 0,62 $\mu\text{g/Kg/min}$ Dopamina: 2,7 $\mu\text{g/Kg/min}$ Dobutamina: 2,2 $\mu\text{g/Kg/min}$

SOFA total = 4+1+2+4+0+0 = 11

Sistemas em falência: respiratório e cardiovascular

NOME DO PACIENTE: D.B.P.

HC: 759345-4

IDADE: 69 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: .Sepse pós-hemicolectomia por neoplasia de sigmóide RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	09/05/01	10/05	10/05	11/05	11/05	12/05				
Horário	23:00	8:00	21:00	8:00	23:00	11:00				
Modal. VM	PC 26	PC 26	PC 26	PC 26	PC 20	PC 20				
VC	370	580	700	750	600	650				
FR	18	19	15	15	12	12				
FiO ₂	0,7	0,7	0,7	0,7	0,5	0,5				
PEEP	12	12	12	12	12	12				
PIT	27	36	38	33	37	30				
R (I:E)	1:1,2	1:1,2	1:1,4	1:1,4	1:2	1:2				
Fluxo Insp./Ti	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4				
Pressão Platô										
PaO ₂ /FiO ₂	155,7	156,7	174,2	158,8	161,4	194				
Complac.	24,7	24,17	26,9	68,18	24	36,11				
Vd/Vt										
Shunt	16,71	21,12	22,44	18,62	20,03	17,34				
PAM	128	120	83	99	120	104				
IC	3,76	3,94	4,0	3,82	6,0	3,88				
RVS	1471	1322	845	1126	892	1161				
RVP	128	147	157	165	113	74				
DO ₂	861	892	826	914	1382	881				
VO ₂	372	260	264	315	495	256				
PH	7,27	7,27	7,3	7,32	7,32	7,32				
PaO ₂	109	109,7	122	111	80,7	95,2				
PaCO ₂	38,5	38,5	32,5	29,5	30,2	30,5				
HCO ₃	17,6	17,6	15,97	15,18	15,5	15,7				
BE	-8,32	-8,31	-9,1	-9,31	-9,0	-8,9				
Sat. O ₂	97,5	97,3	98,14	97,97	95,8	97,0				
ETCO ₂										

NOME DO PACIENTE: D.B.P.

HC: 759345-4

IDADE: 69 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis pós-hemicolectomia por neoplasia de sigmóide

RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 - 8 cm H_2O	1
9 - 11 cm H_2O	2
12 - 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 - 79 ml/cm H_2O	1
40 - 59 ml/cm H_2O	2
20 - 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

$$LIS = (4+3+1+3) : 4 = 2,75$$

NOME DO PACIENTE: D.B.P.

HC: 759345-4

IDADE: 69 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepse pós-hemicolectomia por neoplasia de sigmóide RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (103)	≤ 100
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150 (195)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	(0,9/0,6) <1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	(1,15) <1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

Dosagem das drogas vasoativas:

Noradrenalina: 0,2 $\mu\text{g/Kg/min}$

Dopamina: 4,7 $\mu\text{g/Kg/min}$

SOFA total = 3+0+0+4+0+0 = 7

Sistemas em falência: respiratório e cardiovascular

NOME DO PACIENTE: A.A.P.

HC: 763609-4

IDADE: 72 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepse por broncopneumonia aspirativa

RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	29/05/01	29/05	30/05	30/05	31/05	31/05	01/06			
Horário	16:00	23:50	8:50	21:00	9:00	23:00	8:00			
Modal. VM	PC 18	PC 18	PC 18	PC 15	PC 14	PC 14	PC 14			
VC	650	760	850	580	500	620	640			
FR	15	12	12	12	12	12	12			
FiO ₂	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,5			
PEEP	10	14	14	14	14	12	12			
PIT	23	30	32	31	22	23	21			
R (I:E)	1:1,3	1:3	1:1,9	1:1,5	1:1,9	1:1,4	1:1,9			
Fluxo Insp./Ti	1,7	1,7	1,7	1,7	1,7	1,7	1,7			
Pressão Platô										
PaO ₂ /FiO ₂	82,83	87,16	83,16	94,83	94,83	89,7	162,2			
Complac.	50	47,5	47,22	34,11	62,5	56,36	71,11			
Vd/Vt										
Shunt	34,96	19,34	34,45	31,63	30,78	37,55	21,86			
PAM	64	88	93	98	94	79	83			
IC	3,07	5,99	4,38	3,85	3,7	3,91	3,85			
RVS	757	530	780	940	942	724	777			
RVP	162	153	133	151	157	149	32			
DO ₂	581	1538	866	797	916	886	889			
VO ₂	236	920	336	296	355	300	296			
PH	7,46	7,45	7,46	7,39	7,39	7,36	7,4			
PaO ₂	49,7	52,3	49,9	56,9	56,9	53,8	81,1			
PaCO ₂	33,9	24	33,9	33	33	44,6	39			
HCO ₃	24,07	16,66	24,07	19,95	19,95	25,16	24,12			
BE	1,26	-5,15	1,29	-3,77	-3,68	0,12	0,1			
Sat. O ₂	87,23	93,21	86,98	91,9	89,79	84,65	96,23			
ETCO ₂										

NOME DO PACIENTE: A.A.P. HC: 763609-4

IDADE: 72 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por broncopneumonia aspirativa

RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	<u>2</u>
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	<u>4</u>
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 - 8 cm H_2O	1
9 - 11 cm H_2O	<u>2</u>
12 - 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 - 79 ml/cm H_2O	1
40 - 59 ml/cm H_2O	<u>2</u>
20 - 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

$$LIS = (2+4+2+2) : 4 = 2,5$$

NOME DO PACIENTE: A.A.P.

HC: 763609-4

IDADE: 72 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por broncopneumonia aspirativa

RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150	≤ 150	≤ 100 (58)	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	(0,3) <1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	<1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	(3,0) 2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

Dosagem das drogas vasoativas:

Noradrenalina: 0,38 $\mu\text{g/Kg/min}$

SOFA total = 4+2+0+4+0+2 = 12

Sistemas em falência: respiratório e cardiovascular

NOME DO PACIENTE: V.B.O.

HC: 777087-6

IDADE: 27 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Síndrome de HELLP

RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	16/10/ 01	16/10	16/10	16/10	17/10	17/10				
Horário	2:00	9:00	15:00	22:00	11:00	21:30				
Modal. VM	PC 26	PC26	PC26	PC26	PC26	PC26				
VC	500		500	555	590	650				
FR	15	15	15	15	12	12				
FiO ₂	1,0	1,0	1,0	0,7	0,4	0,4				
PEEP	12	12	14	14	14	14				
PIT										
R (I:E)	1:1,3		1:1,3	1:1,3	1:1,3	1:1,6				
Tempo Insp.	1,7	1,7	1,7	1,7	1,7	1,7				
Pressão Platô			35		35	34				
PaO ₂ /FiO ₂	63,3	84,4	129	277	335	425				
Complac.			23,8		28					
Vd/Vt										
Shunt	46,52	35,28	29,39	25,08	11,86	8,09				
PAM	103	84	82	82	89	110				
IC	3,29	2,59	2,52	4,97	4,19	3,58				
RVS	1298	1341	1366	700	919	1354				
RVP	245	275	301	191	124	146				
DO ₂	684	555	446	1078	1008	846				
VO ₂	110	130,5	127	167	211,2	180,6				
PH	7,42	7,38	7,37	7,44	7,46	7,44				
PaO ₂	63	84,4	129	194	134	170				
PaCO ₂	32,6	36,9	39,9	29,2	27,1	26,9				
HCO ₃	21	21,8	23,03	19,8	19,25	18,24				
BE	-1,6	-2,34	-1,45	-2,83	-2,73	-4,08				
Sat. O ₂	94	96,82	98,6	99,6	99,11	99,37				
ETCO ₂										

NOME DO PACIENTE: V.B.O. HC: 777087-6

IDADE: 27 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Síndrome de HELLP

RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	2
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

LIS : $(4+4+3+4):4=3,75$

NOME DO PACIENTE: V.B.O. HC: 777087-6

IDADE: 27 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Síndrome de HELLP

RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100 (72)
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150	≤ 150	≤ 100	≤ 50 (39)	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101 (2,4)	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência Hiperten- são	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	<1.2 <110	(1,5) 1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

SOFA total = 4+3+2+0+0+1 = 10

Sistemas em falência: respiratório, hematológico, hepático

NOME DO PACIENTE: L.A.G.

HC: 342933-4

IDADE: 58 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Duodenopancreatectomia (Ca pâncreas), sepse

RAÇA: parda

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	02/01/02	02/01	02/01	03/01	03/01	03/01	04/01	04/01		
Horário	10:00	18:00	21:00	10:00	16:00	22:00	8:53	18:00		
Modal. VM	PC22	PC22	PC22	PC22	PC22	PC22	PC22	PC16		
VC	430	490		560	650	480	500	400		
FR	25	20	20	20	15	15		12		
FiO ₂	1,0	1,0	1,0	0,8	0,8	0,6	0,6	0,6		
PEEP	10	10	10	10	10	10	10	16		
PIT										
R (I:E)	1:2,3	1:2		1:2	1:2	1:1,7		1:1,2		
Tempo Insp.	1	1	1	1,2	1,2	1,2	1,2	1,6		
Pressão Platô	28	27		28	28	26	30	34		
PaO ₂ /FiO ₂	70,6	111	219,9	122,13	175	155,8	130,5	211,7		
Complac.							25	35,8		
Vd/Vt										
Shunt	48,53	64,58	27,65	40,49	33,61	24,51	27,95	18,97		
PAM	78	65	73	89	75	71	106	83		
IC	1,54	5,59	5,43	4,24	5,2	5,77	6,17	4,11		
RVS	1896	406	527	815	530	457	687	815		
RVP	385	113	93	106	78	102	59	205		
DO ₂	342	1190	1039	918	1152	1219	1317	946		
VO ₂	54	99	282	150	184	303	324	216		
PH	7,23	7,05	7,34	7,32	7,28	7,31	7,35	7,32		
PaO ₂	70,6	111	219,9	97,7	140	93,5	78,3	127		
PaCO ₂	44,3	65,2	35,8	33,3	36,5	32,4	30,8	34,4		
HCO ₃	18,53	18,01	19,29	17,13	17,13	16,29	16,98	17,7		
BE	-8,43	-12,5	-5,37	-7,67	-8,51	-8,62	-7,17	-7,17		
Sat. O ₂	91,65	96,67	99,53	97,69	98,87	97,43	95,58	98,57		
ETCO ₂	30		25	25	32			34		

NOME DO PACIENTE: L.A.G.

HC: 342933-4

IDADE: 58 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Duodenopancreatectomia (Ca pâncreas), sepse

RAÇA: parda

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	2
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

LIS: $(4+4+2+3):4 = 3,25$

NOME DO PACIENTE: L.A.G.

HC: 342933-4

IDADE: 58 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Duodenopancreatectomia (Ca pâncreas), sepse

RAÇA: parda

ESCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100 (98,6)
Hematológico Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	>150 (248)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) (μmol/L)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	(22) >12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) (μmol/L) ou débito urinário	<1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	(2,62) 2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

SOFA total = 4+0+4+4+0+2 = 14

Sistemas em falência: respiratório, hematológico e cardiovascular

NOME DO PACIENTE: M. A.S.

HC: 789086-4

IDADE: 33 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: POt LE (abdôme agudo), sepse

RAÇA: negro

TABELA DE DADOS

GRUPO: PCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	11/01/02	12/01	12/01	13/01	14/01	14/01	15/01	16/01	16/01	17/01
Horário	21:00	7:00	noite	dia todo	7:00	23:00	6:00	7:00	17:00	9:00
Modal. VM	PC26	PC24			PC16	PC16	PC16	PC16	PC16	PC20
VC	600	680			540	630	660	500	430	520
FR	25	20			15	15	15	15	15	15
FiO ₂	0,8	0,8			0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5
PEEP	10	10			10	10	10	11	11	12
PIT										
R (I:E)	1:1,8	1:1,8			1:1,4	1:1,8	1:1,8	1:2,8	1:1,3	1:1,6
Tempo Insp.	1,4	1,4			1,4	1,4	1,4	1,2	1,2	1,2
Pressão Platô	36	24			20	20	22	26	26	26
PaO ₂ /FiO ₂	207,5	207,5			242,35	325	345	229,75	231	230
Complac.	23,08	48,6			54	63	55	33,33	28,7	37,14
Vd/Vt										
Shunt	15,93	24,66			17,04	13,37	14,17	18,47	16,28	17,11
PAM	92	92			70	87	127	106	122	120
IC	2,47	2,05			1,96	2,67	2,72	2,74	3,07	2,77
RVS	1536	1778			1317	1198	1818	1452	1486	1685
RVP	370	365			595	187	214	379	143	105
DO ₂	658	492			492	649	647	623	540	527
VO ₂	237	118			112,8	102,4	104	158	176,7	159,3
PH	7,4	7,38			7,41	7,43	7,46	7,42	7,41	7,41
PaO ₂	166	166			94,6	130	138	91,9	92,4	115
PaCO ₂	36,9	41,1			44,3	46	43,3	47	47,3	47,2
HCO ₃	22,82	24,28			28,04	30,49	30,75	30,44	29,94	29,87
BE	-1,02	-0,17			3,71	6,29	7,15	6,06	5,56	5,46
Sat. O ₂	99,03	99,0			96,94	98,25	98,81	96,66	96,91	97,05
ETCO ₂										

NOME DO PACIENTE: M. A.S.

HC: 789086-4

IDADE: 33 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: POt LE (abdôme agudo), sepse

RAÇA: negro

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: PCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	<u>4</u>
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	<u>3</u>
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	<u>2</u>
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	<u>3</u>
≤ 19 ml/cm H_2O	4

LIS: $(4+3+2+3):4 = 3,0$

NOME DO PACIENTE: M. A.S.

HC: 789086-4

IDADE: 33 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: POt LE (abdôme agudo), sepse

RAÇA: negro

ESCORE DE SOFA / GRUPO: PCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (120)	≤ 100
Hematológico Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	>150 (261)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) (μmol/L)	<1.2 <20	(1,7) 1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) (μmol/L) ou débito urinário	(0,97) <1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

SOFA total = 3+0+1+3+0+0 = 7

Sistemas em falência: respiratório, hepático e cardiovascular

ANEXO 7: DADOS DOS PACIENTES EM VCV

NOME DO PACIENTE: M.C.

HC: 745312-1

IDADE: 28 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepse por isquemia mesentérica

RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: VCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	09/01/01	09/01	10/01	10/01	11/01	11/01	12/01			
Horário	9:30	23:00	17:00	23:55	8:00	21:00	7:30			
Modal. VM	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV			
VC	500	500	500	500	500	500	500			
FR	20	16	12	12	12	12	15			
FiO ₂	0,8	0,7	0,7	0,4	0,4	0,4	0,5			
PEEP	10	10	10	10	8	5	5			
PIT	25	30	24	28	26	26	27			
R (I:E)	1:1,3	1:1,3	1:1,3	1:1,5	1:1,5	1:1,1	1:1,2			
Fluxo Insp.	44	44	44	44	44	44	44			
Pressão Platô	23	22	21	26	22	22	23			
PaO ₂ /FiO ₂	111,4	108,7	308,6	297,5	311,7	325,3	219,8			
Complac.	38,46	41,7	45,45	31,25	35,7	29,4	27,8			
Vd/Vt	0,12	0,14	0,16	0,14	0,2	0,1	0,16			
Shunt	46,06	52,89	15,4	12,47	13,56	11,22	18,65			
PAM	70	81	96	93	96	73	83			
IC	5,53	7,57	5,88	5,71	6,1	5,82	5,82			
RVS	505	413	659	643	640	509	564			
RVP	187	125	123	118	118	100	108			
DO ₂	1145	1660	1317	1242	1393	1183	1179			
VO ₂	195,8	134	312	404	324	309	309			
PH	7,27	7,26	7,24	7,28	7,3	7,38	7,33			
PaO ₂	89,1	76,1	216	119	124,7	130,1	109,9			
PaCO ₂	43,1	43,1	44	38,3	37,6	30,1	35,9			
HCO ₃	19,76	19,31	18,83	17,97	17,8	17,8	18,9			
BE	-6,41	-7,08	-7,84	-7,77	-7,1	-5,9	-5,9			
Sat. O ₂	94,45	92,05	99,2	98,7	97,5	98,5	97,4			
ETCO ₂	38	37	37	33	30	27	30			

NOME DO PACIENTE: M.C.

HC: 745312-1

IDADE: 28 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por isquemia mesentérica

RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: VCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	<u>2</u>
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	<u>3</u>
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	<u>2</u>
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	<u>2</u>
20 – 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

$$LIS = (2+3+2+2) : 4 = 2,25$$

NOME DO PACIENTE: M.C.

HC: 745312-1

IDADE: 28 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por isquemia mesentérica

RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: VCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (111,4)	≤ 100
Hematológico Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	>150 (534)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) (μmol/L)	(0,5) <1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) (μmol/L) ou débito urinário	<1.2 <110	(1,93) 1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

Dosagem das drogas vasoativas:

Noradrenalina: 4,9 μg/Kg/min

Dopamina: 2,5 μg/Kg/min

SOFA total = 3+0+0+4+0+1 = 8

Sistemas em falência: respiratório e cardiovascular

NOME DO PACIENTE: P.C.N. HC: 752330-0

IDADE: 40 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por Leptospirose

RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: VCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	21/02/01	22/02	22/02	23/02	23/02					
Horário	21:30	10:00	23:30	10:30	22:00					
Modal. VM	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV					
VC	460	460	460	460	460					
FR	12	12	14	14	16					
FiO ₂	1,0	0,8	0,9	0,7	0,5					
PEEP	12	12	12	12	12					
PIT	30	28	20	30	18					
R (I:E)	1:2	1:2	1:2,5	1:2,8	1:2,5					
Fluxo Insp.	40	40	40	40	40					
Pressão Platô	26	19	16	20	16					
PaO ₂ /FiO ₂	135	144,7	181,1	210,1	189,4					
Complac.	36,85	65,7	115	57,7	115					
Vd/Vt	0,12	0,02	0,07	0,02	0,03					
Shunt	24,56	22,26	35,93	16,09	19,38					
PAM	120	69	69	92	102					
IC	5,65	5,99	4,92	4,35	5,31					
RVS	889	415	532	848	811					
RVP	247	203	156	176	187					
DO ₂	1352	1197	1144	1097	1237					
VO ₂	500	424	174	308	282					
PH	7,3	7,29	7,27	7,24	7,26					
PaO ₂	135	115,8	163	147	94,7					
PaCO ₂	51,4	49,9	48,5	53,9	56					
HCO ₃	25,25	23,96	22,24	23,06	25,09					
BE	-1,09	-2,24	-4,29	-4,34	-2,11					
Sat. O ₂	98,26	97,22	98,89	98,86	95,49					
ETCO ₂	45	49	45	53	54					

NOME DO PACIENTE: P.C.N HC: 752330-0
DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por Leptospirose

IDADE: 40 anos
RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: VCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	2
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

$$LIS = (4+3+3+3) : 4 = 3,25$$

NOME DO PACIENTE: P.C.N HC: 752330-0

IDADE: 40 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis por Leptospirose

RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: VCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (116)	≤ 100
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150	≤ 150	≤ 100 (85)	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	(4,0) 2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	<1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	(6,9) >5.0 >440 ou <200ml/dia

Dosagem das drogas vasoativas:

Noradrenalina: 0,4 $\mu\text{g/Kg/min}$

Dopamina: 7,1 $\mu\text{g/Kg/min}$

SOFA total = 3+2+2+4+0+4 = 15

Sistemas em falência: respiratório, cardiovascular e renal

NOME DO PACIENTE: M. A.O.

HC: 760253-0

IDADE: 48 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepse pós-colecistectomia com abscesso infra-hepático e pélvico

RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: VCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	05/05/01	06/05	06/05	07/05	07/05	08/05	08/05	09/05	09/05	10/05
Horário	19:00	12:00	21:00	11:32	23:25	12:00	22:00	14:00	23:00	13:30
Modal. VM	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV
VC	360	280	400	400	400	400	400	400	400	400
FR	20	16	16	16	16	16	16	16	16	16
FiO ₂	0,8	0,6	0,4	0,6	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,7
PEEP	17	14	12	12	12	10	10	12	12	12
PIT	38	38	36	25	32	30		35	35	32
R (I:E)	1:1,3	1:2,7	1:1,8	1:1,8	1:1,8	1:1,8		1:1,8	1:1,8	1:1,6
Fluxo Insp.	36	44	38	38	38	38	38	38	38	38
Pressão Platô	36	31	34	23	30	28			33	30
PaO ₂ /FiO ₂	246,3	221,7	130	218,3	278	111,4	127,2	130,6	190,6	276
Complac.	18,9	17,5	18,18	36,36	22,2	22,2			19,04	22,22
Vd/Vt		0,33				0,23	0,25		0,31	0,3
Shunt	18,5	16,6	45,8	13,9	16,9	43,7	31,77	34,72	19,03	15,24
PAM	114	121	107	110	83	98	112	107	76	86
IC	3,66	3,23	4,27	3,22	3,86	3,75	5,11	4,08	3,82	4,52
RVS	1487	1765	1197	1685	970	1296	1029	1262	923	908
RVP	219	282	226	199	292	214	168	184	196	118
DO ₂	794	680	773	678	768	650	983	784	747	969
VO ₂	218	192,4	636	240	172,5	111,8	228,5	182,4	170,7	269
PH	7,53	7,46	7,56	7,5	7,56	7,47	7,46	7,39	7,42	7,42
PaO ₂	197	133	52	131	139	55,7	63,6	65,3	95,3	193,4
PaCO ₂	38	46,8	38	38	35,6	45,9	46,7	55,4	50,6	50,1
HCO ₃	31,3	33,2	33,9	29,6	31,8	33,3	33,16	33,5	32,8	32,5
BE	8,4	9,2	12,07	7,0	10,2	9,5	9,19	7,93	8,01	7,8
Sat. O ₂	99,9	98,7	91,8	98,8	99,4	88,6	93,35	97,2	92,3	99,3
ETCO ₂		31				35	35		35	35

NOME DO PACIENTE: M. A.O.

HC: 760253-0

IDADE: 48 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepse pós-colecistectomia com abdesso infra-hepático e pélvico

RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: VCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	<u>4</u>
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	<u>4</u>
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	2
12 – 14 cm H_2O	<u>3</u>
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	<u>3</u>
≤ 19 ml/cm H_2O	4

$$LIS = (4+4+3+3) : 4 = 3,5$$

NOME DO PACIENTE: M.A.O.

HC: 760253-0

IDADE: 48 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Sepsis pós-colecistectomia com abscesso infra-hepático e pélvico

RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: VCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100 (69,2)
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150 (206)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	<u>(3,5/2,5)</u> 2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	<u>(0,68)</u> <1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

Dosagem das drogas vasoativas:Noradrenalina: 0,24 $\mu\text{g/Kg/min}$ Dopamina: 5,3 $\mu\text{g/Kg/min}$ **SOFA total** = 4+0+2+4+0+0 = 10**Sistemas em falência:** respiratório e cardiovascular

NOME DO PACIENTE: L.M.Z. HC: 276600-7

IDADE: 65 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Politrauma, sepse

RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: VCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	26/09/01	26/09	27/09	27/09	27/09	28/09	28/09	29/09		
Horário	14:00									
Modal. VM	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV		
VC	480	480	480	480	480	480	480	480		
FR	19	19	19	19	19	19	19	19		
FiO ₂	1.0	0,7	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6		
PEEP	18	14	10	10	10	12	12	12		
PIT	35	25	25	25	25	25	25	26		
R (I:E)	1:1,2	1:1,2	1:1,1	1:1,2	1:1,2	1:1,2	1:1,2	1:1,2		
Fluxo Insp.	40	40	40	40	40	40	40	40		
Pressão Platô	32	23	22	22	23	23	24	24		
PaO ₂ /FiO ₂	175	220	123,3	145,5	114,3	122,8	143,3	120		
Complac.	34	53,33	40	40	32	36,9	32,9	34,3		
Vd/Vt	0,6	0,53	0,52	0,47	0,54	0,49	0,53	0,47		
Shunt	25,95	19,61	25,51	20,03	27,93	24,91	22,01	23,85		
PAM	90	100	88	86	94	112	105	97		
IC	2,79	2,95	2,95	2,95	3,33	3,11	3,99	3,11		
RVS	1250	1317	1140	1121	1087	1437	1037	1185		
RVP	235	222	236	251	183	210	164	168		
DO ₂	688	687	772	764	852	799	1101	873		
VO ₂	204	162	216	216	244	228	292	228		
PH	7,42	7,46	7,51	7,49	7,52	7,55	7,5	7,58		
PaO ₂	175	154	74	87,3	68,6	73,7	85,9	72,1		
PaCO ₂	46	41,4	42	42,5	39,3	35,5	40,5	34,1		
HCO ₃	29,79	29,4	33,47	32,34	32,04	31,02	31,54	31,92		
BE	5,44	5,97	10,53	9,13	9,55	9,35	8,67	10,85		
Sat. O ₂	99,19	99,05	95,5	97,01	95,22	96,33	96,93	96,97		
ETCO ₂	42	34	36	36	34	33	35	32		
PeCO ₂	18	19	20	19	18	18	19	18		
Pausa insp	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4		

NOME DO PACIENTE: L.M.Z. HC: 276600-7

IDADE: 65 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Politrauma, sepse

RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: VCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	<u>4</u>
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	<u>2</u>
100 - 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	<u>2</u>
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	<u>2</u>
20 – 39 ml/cm H_2O	3
≤ 19 ml/cm H_2O	4

$$LIS = (4+2+2+2):4 = 2,5$$

NOME DO PACIENTE: L.M.Z. HC: 276600-7

IDADE: 65 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Politrauma, sepse

RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: VCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (136,25)	≤ 100
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150 (304)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101 (4,9)	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência (93)	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15	13 -14 (14)	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	(0,72) <1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

SOFA total = 3+0+2+0+1+0 = 6

Sistemas em falência: respiratório e hepático

NOME DO PACIENTE: A.A. HC: 782115-2

IDADE: 53 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Esofagectomia (Ca esôfago), sepse

RAÇA: pardo

TABELA DE DADOS

GRUPO: VCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	30/11/01	01/12	01/12	02/12	02/12	03/12				
Horário	22:00		23:30	12:00	23:59	7:30				
Modal. VM	VCV		VCV	VCV	VCV	VCV				
VC	440		440	500	480	460				
FR	16		16	18	16	16				
FiO ₂	1,0		1,0	0,8	0,6	0,6				
PEEP	8		12	12	12	12				
PIT	25		34		35	35				
R (I:E)	1:1,6		1:1,2							
Fluxo Insp.	38		38	38	38	38				
Pressão Platô	21		31	32	31	31				
PaO ₂ /FiO ₂	143		75,5	138,75	171,7	222				
Complac.	33		22	25	25,3	33,12				
Vd/Vt	0,55		0,66	0,54	0,51	0,53				
Shunt	42,11		73,98	25,88	24,44	17,08				
PAM	79		77	96	80	103				
IC	7,44		5,22	5,25	4,12	4,12				
RVS	481		771	823	889	1123				
RVP	67		114	114	121	157				
DO ₂	1462		1165	1243	1004	1022				
VO ₂	238		336	336	198	264				
PH	7,23		7,24	7,42	7,41	7,43				
PaO ₂	143		75,5	111	103	133				
PaCO ₂	64,4		73,8	43,7	50,6	50,8				
HCO ₃	26,93		31,6	28,3	32,03	33,67				
BE	-0,96		2,96	4,1	7	8,84				
Sat. O ₂	97,98		90,11	98,08	97,46	98,6				
ETCO ₂	51		48	40	43	41				
PeCO ₂	29		25	20	25	24				
Pausa insp.	0,4		0,4	0,4	0,4	0,4				

NOME DO PACIENTE: A.A. HC: 782115-2

IDADE: 53 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Esofagectomia (Ca esôfago), sepse

RAÇA: pardo

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: VCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H ₂ O	0
6 – 8 cm H ₂ O	1
9 – 11 cm H ₂ O	2
12 – 14 cm H ₂ O	3
≥ 15 cm H ₂ O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H ₂ O	0
60 – 79 ml/cm H ₂ O	1
40 – 59 ml/cm H ₂ O	2
20 – 39 ml/cm H ₂ O	3
≤ 19 ml/cm H ₂ O	4

LIS: $(4+3+2+1):4= 2,5$

NOME DO PACIENTE: A.A. HC: 782115-2

IDADE: 53 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Esofagectomia (Ca esôfago), sepse

RAÇA: pardo

ESCORE DE SOFA / GRUPO: VCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (140)	≤ 100
Hematológico Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	>150 (505)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) (μmol/L)	(0,4) <1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) (μmol/L) ou débito urinário	(1,0) <1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

SOFA total = 3+0+0+3+0+0 = 6

Sistemas em falência: respiratório e cardiovascular

NOME DO PACIENTE: N.S.S.

HC: 793332-7

IDADE: 71 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Politrauma (contusão pulmonar e tórax instável), choque séptico RAÇA: branco

TABELA DE DADOS

GRUPO: VCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	19/02/02	20/02	20/02	21/02	21/02	22/02	22/02			
Horário	21:00	10:00	Noite	13:00	23:30	15:30	noite			
Modal. VM	VCV	VCV		VCV	VCV	VCV	VCV			
VC	620	680		680	640	640	640			
FR	18	18		20	16	16	16			
FiO ₂	0,7	0,7		0,7	0,7	0,5	0,5			
PEEP	8	8		8	10	10	10			
PIT	32	30		36	30	24	35			
R (I:E)	1:1			1,5:1	1:1					
Tempo Insp./Flu	38	50		50	50	40	40			
Pressão Platô	26	26		26	22	20	33			
PaO ₂ /FiO ₂	151,4	127		164	188,6	180	184,6			
Complac.	34,44	37,8		37,8	53,3	64	27,84			
Vd/Vt										
Shunt	18,44	20,63		17,28	15,77	18,65	14,11			
PAM	82	99		96	84	91	104			
IC	3,21	3,02		2,51	2,89	3,07	2,86			
RVS	805	1082		1215	902	1004	1239			
RVP	255	233		133	262	193	199			
DO ₂	975	930		759	902	1011	872			
VO ₂	414	325		270	320	330	360			
PH	7,22	7,31		7,35	7,37	7,39	7,38			
PaO ₂	106	88,9		115,2	132	90	92,3			
PaCO ₂	62,5	53,2		48,6	48,7	53,8	53,3			
HCO ₃	25,58	26,75		27,02	28,11	32,52	31,48			
BE	-2,71	0,3		1,56	2,86	6,91	5,89			
Sat. O ₂	95,55	96,17		97,69	98,49	95,81	96,74			
ETCO ₂	45	40			40	44	42			

NOME DO PACIENTE: N.S.S.

HC: 793332-7

IDADE: 71 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Politrauma (contusão pulmonar e tórax instável), choque séptico

RAÇA: branco

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: VCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	<u>4</u>
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	<u>3</u>
< 100	4
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	<u>1</u>
9 – 11 cm H_2O	2
12 – 14 cm H_2O	3
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	<u>3</u>
≤ 19 ml/cm H_2O	4

LIS: $(4+3+1+3):4 = 2,75$

NOME DO PACIENTE: N.S.S.

HC: 793332-7

IDADE: 71 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: Politrauma (contusão pulmonar e tórax instável), choque séptico

RAÇA: branco

ESCORE DE SOFA / GRUPO: VCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (161,4)	≤ 100
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150 (308)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	(0,6) <1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	(0,9) <1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

SOFA total = 3+0+0+3+0+0 = 6

Sistemas em falência: respiratório e cardiovascular

NOME DO PACIENTE: S.M.M.

HC: 794849-7

IDADE: 57 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: LE por FAF (tórax) + politransusão, sepse

RAÇA: branca

TABELA DE DADOS

GRUPO: VCV	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5	
Dia	02/03/02	03/03	03/03	04/03	04/03	05/03	05/03			
Horário	22:00	8:30	21:00	10:00		4:00	17:00			
Modal. VM	VCV	VCV	VCV	VCV		VCV	VCV			
VC	580	580	560	560		560	560			
FR	18	15	15	15		15	15			
FiO ₂	1,0	0,9	0,9	0,8		0,8	0,8			
PEEP	14	14	14	14		14	14			
PIT	30	25	32	30		30	30			
R (I:E)	1:1,2	1:1,2	1:1,7	1:1,6		1:1,6				
Tempo Insp./Flu	50	50	50	50		50	50			
Pressão Platô	26	24	29	26		27	28			
PaO ₂ /FiO ₂	96,7	85,22	117,8	102,25		119,5	121,8			
Complac.	48,33	58	37,33	37,33		43,08	40			
Vd/Vt										
Shunt	35,55	33,13	30,26	32,74		34,21	27,6			
PAM	74	75	80	79		90	112			
IC	6,0	4,65	5,35	7,04		4,84	5,35			
RVS	381	476	479	359		584	722			
RVP	86	111	90	74		99	69			
DO ₂	1967	1540	1684	2175		1740	1565			
VO ₂	516	400	460	453,9		312	460			
PH	7,44	7,47	7,4	7,44		7,42	7,43			
PaO ₂	96,7	76,7	106	81,5		95,6	97,4			
PaCO ₂	43,3	40,3	49,5	38,1		44,2	43,9			
HCO ₃	29,37	29,39	30,62	25,84		28,63	29,1			
BE	5,45	6,07	5,62	2,47		4,31	5,04			
Sat. O ₂	96,92	95,68	97,17	95,87		96,97	96,74			
ETCO ₂	70		40			40	25			

NOME DO PACIENTE: S.M.M.

HC: 794849-7

IDADE: 57 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: LE por FAF (tórax) + politransfusão, sepse

RAÇA: branca

ESCORE DE MURRAY / GRUPO: VCV

1. Radiografia pulmonar	
Nenhuma consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar em 1 quadrante	1
Consolidação alveolar em 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar em 3 quadrantes	<u>3</u>
Consolidação alveolar nos 4 quadrantes	4
2. Hipoxemia PaO_2/FiO_2	
≥ 300	0
225 - 299	1
175 - 224	2
100 - 174	3
< 100	<u>4</u>
3. PEEP	
≤ 5 cm H_2O	0
6 – 8 cm H_2O	1
9 – 11 cm H_2O	2
12 – 14 cm H_2O	<u>3</u>
≥ 15 cm H_2O	4
4. Complacência Sistema Respiratório	
≥ 80 ml/cm H_2O	0
60 – 79 ml/cm H_2O	1
40 – 59 ml/cm H_2O	2
20 – 39 ml/cm H_2O	<u>3</u>
≤ 19 ml/cm H_2O	4

LIS: $(3+4+3+3):4 = 3,25$

NOME DO PACIENTE: S.M.M.

HC: 794849-7

IDADE: 57 anos

DIAGNÓSTICO DE BASE: LE por FAF (tórax) + politransusão, sepse

RAÇA: branca

ESCORE DE SOFA / GRUPO: VCV

SISTEMAS	0	1	2	3	4
Respiratório ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100 (69)
Hematológico Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	>150 (162)	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 <20	1.2- 1.9 20 - 32	(3,1) 2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	>12 >204
Cardiovascular Hipotensão	Ausência	PAM< 70mmHg	Dopamina ≤ 5 ou Dobutamina qq dose	Dopa>5 ou Adrenalina ≤ 0.1 ou Noradr. ≤ 0.1	Dopa>15 ou Adren.>0.1 ou Noradr.>0.1
Neurológico Glasgow	15 (15)	13 -14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$) ou débito urinário	(0,85) <1.2 <110	1.2 – 1.9 110 - 170	2.0 – 3.4 171 - 299	3.5 – 4.9 300 – 440 ou <500ml/dia	>5.0 >440 ou <200ml/dia

SOFA total = 4+0+2+0+0+0 = 6

Sistemas em falência: respiratório e hepático

ANEXO 8: ANÁLISE ESTATÍSTICA

De: Comissão de Pesquisa – Serviço de Estatística – FCM – Unicamp

Para: Milena Pelosi Rizk Sperling / Dra Desanka Dragosavac – Cirurgia

Data: 22 de abril de 2002.

Estudo comparativo de dois métodos de ventilação mecânica:

**HP em volume controlado e HP em pressão controlada,
em pacientes com SARA.**

Objetivos (parte I):

1. Comparar os 2 grupos de pacientes com Síndrome da Angústia Respiratória Aguda com métodos diferentes de ventilação mecânica – Hipercapnia Permissiva (Pressão Controlada, n=9; Volume Controlado, n=7), com relação a vários parâmetros laboratoriais de acordo com os momentos de coleta (Dia 1, Dia 2, Dia 3).
2. Analisar a evolução entre os momentos de coleta para cada uma das medidas
3. Verificar a influência da evolução dos parâmetros no Óbito.

Metodologia Estatística:

Para descrever o perfil da amostra segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas **tabelas de frequência** das variáveis categóricas e **estatísticas descritivas** (com medidas de posição e dispersão) das variáveis contínuas.

Para analisar a distribuição de uma variável categórica entre os grupos (por exemplo, Sexo, Raça, ...) foi utilizado o **teste exato de Fisher**.

Para comparar a distribuição de uma variável contínua medida num único momento (por exemplo, Idade, LIS, SOFA), entre os 2 grupos, utilizou-se o teste exato de **Mann-Whitney**, que compara os postos das observações em amostras pequenas.

Para comparação das variáveis que são medidas nos vários dias de estudo e nos 2 grupos, foi utilizada a **Análise de Variância (ANOVA) com medidas repetidas**. Essa análise faz 2 comparações ao mesmo tempo: uma em que se compara os grupos em cada momento e a outra que compara a evolução entre os momentos em cada grupo. Caso o efeito da interação seja significativo, utiliza-se o **teste de comparação múltipla de Duncan** para comparar os grupos em cada momento, e o **teste de contrastes de perfil** para analisar a evolução entre os momentos, em cada grupo. Algumas variáveis precisaram ser transformadas em escala logarítmica para este tipo de análise.

O nível de significância adotado foi de 5%, ou seja, $p < 0.05$.

Resultados:

Após a análise dos dados, foram obtidos os seguintes resultados:

- a tabela 1a, a seguir, apresenta as comparações das variáveis categóricas e contínuas medidas num único momento entre os grupos. Verifica-se que os grupos são homogêneos em termos de Sexo, Raça, Idade. Também não houve diferença significativa entre os grupos para Classificação da Evolução, LIS, SOFA Total e Subitens.

Tabela 1a. Comparação das variáveis de interesse entre os grupos.

SEXO SEXO GRUPO (FISHER: p=1.000) Frequency, Col Pct ,PCV ,VCV , Total -----+-----+-----+ F , 4 , 3 , 7 , 44.44 , 42.86 , -----+-----+-----+ M , 5 , 4 , 9 , 55.56 , 57.14 , -----+-----+-----+ Total 9 7 16						
RAÇA RACA2 GRUPO (FISHER: p=0.308) Frequency, Col Pct ,PCV ,VCV , Total -----+-----+-----+ Branco , 5 , 6 , 11 , 55.56 , 85.71 , -----+-----+-----+ Pard/N , 4 , 1 , 5 , 44.44 , 14.29 , -----+-----+-----+ Total 9 7 16						
IDADE (anos) GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN PCV 9 47.78 19.99 72 50 20 VCV 7 51.71 14.67 71 53 28 (TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.8149)						
EVOLUÇÃO EVOLUCAO GRUPO (FISHER: p=0.315) Frequency, Col Pct ,PCV ,VCV , Total -----+-----+-----+ ALTA , 3 , 5 , 8 , 33.33 , 71.43 , -----+-----+-----+ ÓBITO , 6 , 2 , 8 , 66.67 , 28.57 , -----+-----+-----+ Total 9 7 16						
LIS - ESCORE DE LESÃO PULMONAR GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN PCV 9 3.14 0.52 3.75 3.00 2.50 VCV 7 2.86 0.48 3.50 2.75 2.25 (TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.3142)						
SOFA TOTAL SOMA DA AVALIAÇÃO SEQUENCIAL DE FALÊNCIA ORGÂNICA GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN PCV 9 10.89 3.33 17 11 7 VCV 7 8.57 3.99 17 7 6 (TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.0938)						
SOFA - SISTEMA RESPIRATÓRIO GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN PCV 9 3.56 0.53 4 4 3 VCV 7 3.29 0.49 4 3 3 (TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.3575)						
SOFA - COAGULAÇÃO SANGÜÍNEA GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN PCV 9 1.67 1.50 4 2 0 VCV 7 0.29 0.76 2 0 0 (TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.0570)						
SOFA - SISTEMA HEPÁTICO GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN PCV 9 1.33 1.50 4 1 0 VCV 7 1.43 1.51 4 2 0 (TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.9602)						

Tabela 1a(cont). Comparação das variáveis de interesse entre os grupos.

SOFA - SISTEMA CARDIOVASCULAR							SOFA - SISTEMA RENAL						
GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN	GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
PCV	9	3.00	1.73	4	4	0	PCV	9	1.33	1.22	3	1	0
VCV	7	2.57	1.81	4	3	0	VCV	7	0.71	1.50	4	0	0
(TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.5301)							(TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.2400)						
SOFA - SISTEMA NERVOSO CENTRAL													
GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN							
PCV	9	0.00	0.00	0	0	0							
VCV	7	0.29	0.49	1	0	0							
(TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.1750)													

- A tabela 1b, a seguir, apresenta as comparações dos Índices LIS e Sofa (usando o Total e os subitens) entre os grupos de Evolução (Alta/Óbito).

Tabela 1b. Comparação das variáveis de interesse entre os grupos.

LIS - ESCORE DE LESÃO PULMONAR							SUB-ITENS DO SOFA:						
EVOLUCAO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN	SISTEMA RESPIRATÓRIO: p=0.3147*						
ALTA	8	2.69	0.40	3.50	2.50	2.25	COAGULAÇÃO SANGÜÍNEA: p=0.2755						
ÓBITO	8	3.34	0.38	3.75	<u>3.25</u>	2.75	SISTEMA HEPÁTICO: p=0.0591 (0.63±0.92; 2.13±1.55)**						
(TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.0053)							SISTEMA CARDIOVASCUL: p=0.3343						
(Os que foram a Óbito tinham um LIS maior que os c/ Alta)							SISTEMA SNC: p=0.4667						
SOFA TOTAL (SOMA DA AVALIAÇÃO SEQUENCIAL DE FALÊNCIA ORGÂNICA)							SISTEMA RENAL: p=0.1711						
EVOLUCAO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN							
ALTA	8	8.00	2.07	12	7.5	6							
ÓBITO	8	11.75	4.13	17	11.5	6							
(TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.0732)							* teste exato de Mann-Whitney (Alta vs Óbito)						
							** Média e DP para Alta e Óbito						

- a tabela 2, a seguir, apresenta os resultados da **ANOVA** para comparação da evolução entre os grupos e para comparação das medidas entre os tempos. Devido a muitos dados faltantes, optou-se por trabalhar, a princípio, com a média das medidas em cada dia e usando-se as informações dos dias em que até a maioria dos pacientes foi analisada.

Tabela 2. Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados						
VC (Volume Corrente)	pGrupos=0.0770 pDias=0.4036 pInteração=0.8079	DIAS 1, 2 e 3						
		GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
		PCV	8	575.63	149.39	850	538	400
		VCV	7	490.00	105.04	650	480	320
		PCV	8	605.31	116.16	750	588	425
		VCV	7	510.00	88.88	680	490	400
		PCV	8	611.88	88.27	800	603	500
		VCV	7	500.00	78.32	640	480	400
		Não houve diferença significativa de VC entre os grupos e nem entre os tempos.						
FR (Frequência Respiratória)	pGrupos=0.5465 pDias=0.2770 pInteração=0.8856	DIAS 1, 2 e 3						
		GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
		PCV	8	16.06	3.22	22.5	15.5	12
		VCV	7	16.79	2.34	19.0	18.0	12
		PCV	8	15.63	3.07	20	15	12
		VCV	7	16.14	2.79	20	16	12
		PCV	8	14.63	3.78	23	13.5	12
		VCV	7	15.71	2.06	19	16.0	12
		Não houve diferença significativa de FR entre os grupos e nem entre os tempos.						

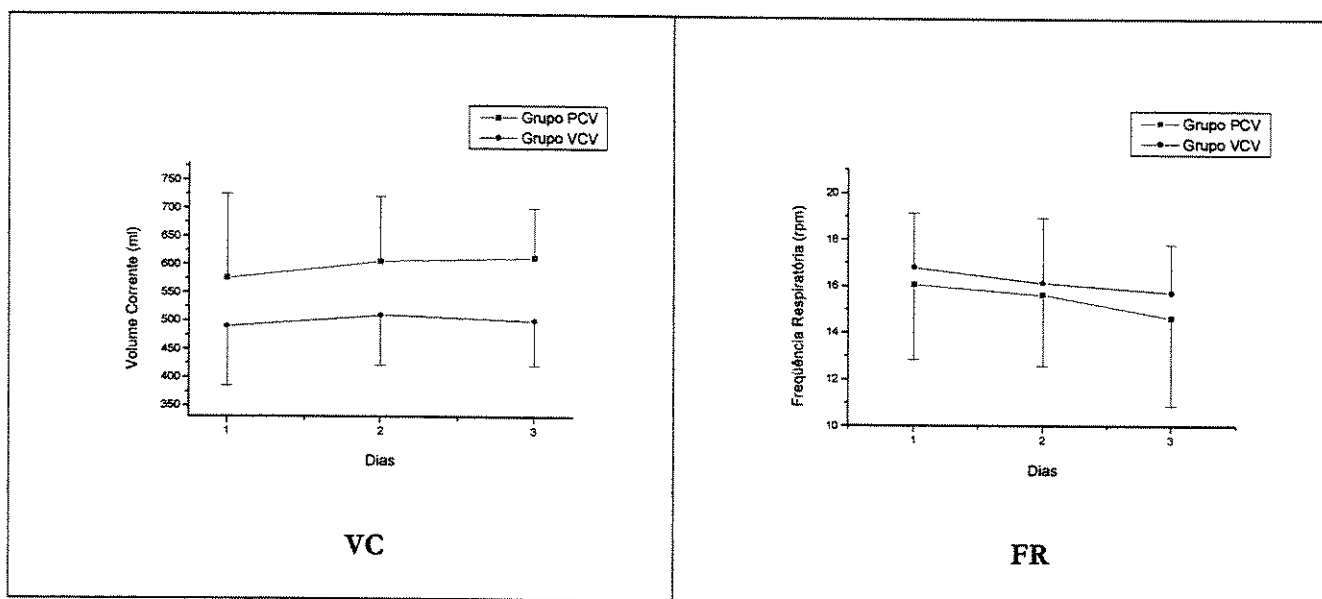


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados
FiO₂	pGrupos=0.8587 pDias=0.0001 pInteração=0.6959	DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
		PCV 8 0.81 0.17 1 0.75 0.6
		VCV 7 0.84 0.12 1 0.85 0.7
		PCV 8 0.71 0.14 0.90 0.7 0.5
		VCV 7 0.67 0.13 0.85 0.7 0.5
PEEP (Pressão Positiva ao final da Expiração)	pGrupos=0.4274 pDias=0.2527 pInteração=0.7612	PCV 8 0.60 0.20 1.0 0.55 0.4
		VCV 7 0.57 0.13 0.8 0.60 0.4
		Não houve diferença significativa de FiO ₂ entre os Grupos, mas houve queda significativa entre os Dias 1 e 2 e entre os Dias 2 e 3 para ambos os grupos.
		DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
		PCV 8 12.88 3.98 20 12 9
		VCV 7 12.21 3.05 16 12 8
		PCV 8 12.75 3.33 17 13 8
		VCV 7 11.14 1.95 14 12 8
		PCV 8 11.88 2.30 16 11 10.0
		VCV 7 10.93 2.32 14 11 6.5
		Não houve diferença significativa de PEEP entre os grupos e nem entre os tempos.

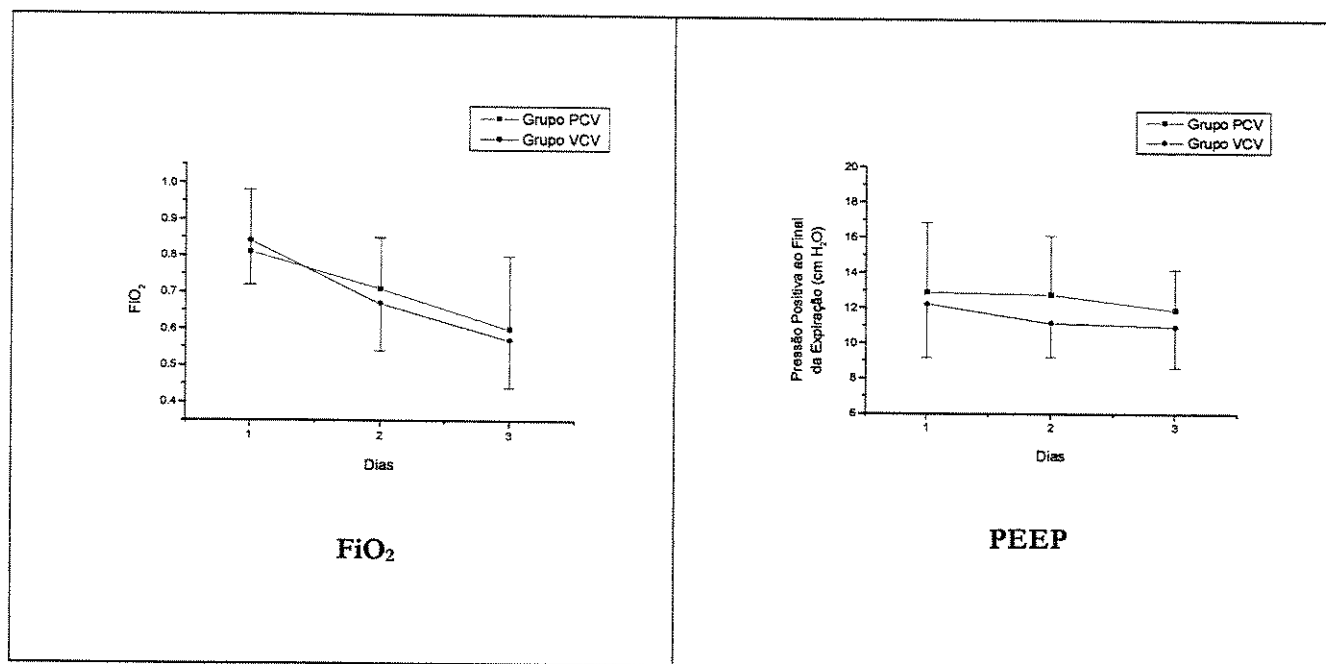


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados						
PIT (Pressão Máxima de Vias Aéreas)	pDias=0.2749	DIAS 1, 2 e 3						
		GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
		VCV	7	30.29	3.63	38	29	27.5
		VCV	7	29.93	4.68	36	30.5	25
		VCV	7	27.29	5.47	35	27	18
		Não houve diferença significativa de PIT entre os Dias.						
Platô (Pressão de Platô)	pGrupos=0.1585 pDias=0.0999 pInteração=0.9763	DIAS 1, 2 e 3						
		GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
		PCV	8	30.94	6.80	40.0	30.75	19.0
		VCV	7	26.14	3.74	33.5	26.00	22.5
		PCV	8	30.13	7.76	40.0	30	15
		VCV	7	25.50	4.65	31.5	26	18
		PCV	8	28.50	8.00	39	28.5	18
		VCV	7	24.14	5.18	31	23.0	16
Não houve diferença significativa de PLATÔ entre os grupos e nem entre os tempos.								

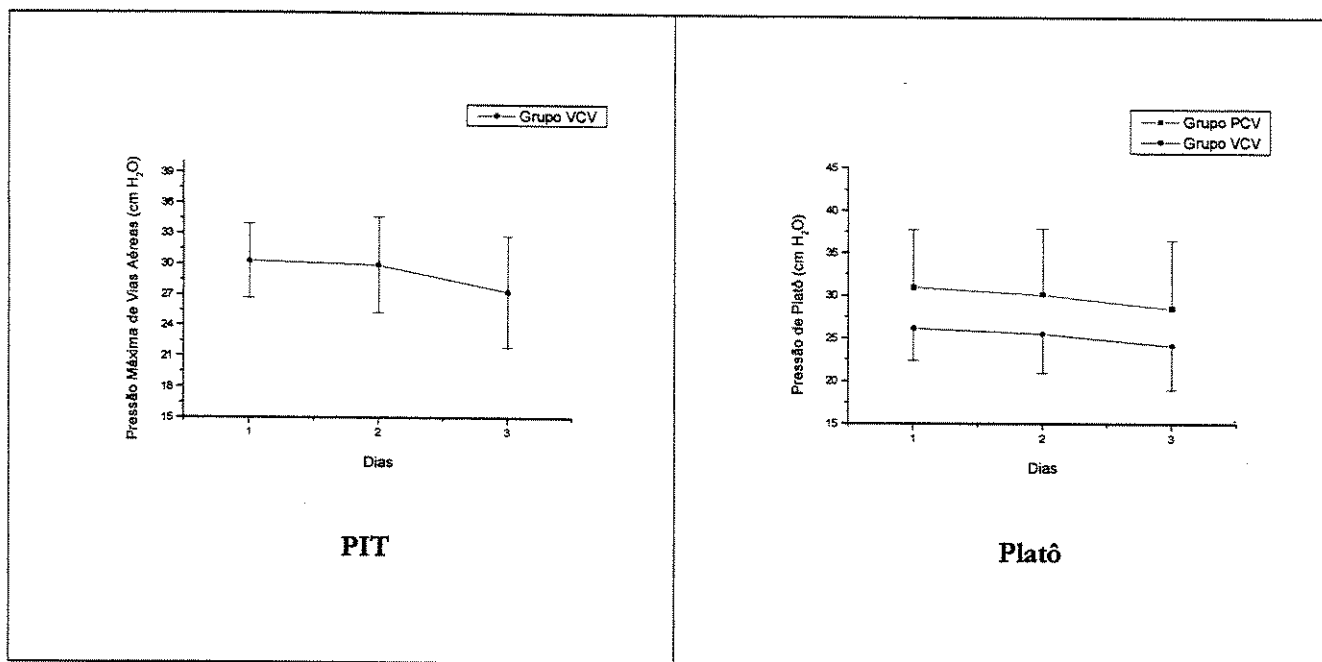


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados						
Compl (Complacência Estática) (ANOVA feita comvariável transformada em log10)	pGrupos=0.7856 pDias=0.1426 pInteração=0.8167	DIAS 1, 2 e 3						
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN						
		PCV 6 42.20 23.70 85.00 38.42 18.18						
		VCV 7 38.57 12.56 53.17 40.08 18.20						
		PCV 6 50.04 29.80 107.10 43.24 18.48						
		VCV 7 41.75 20.51 86.35 37.80 25.15						
		PCV 6 51.92 28.59 100 52.10 17.86						
		VCV 7 48.36 31.42 115 34.45 22.20						
		Não houve diferença significativa de COMPL entre os grupos e nem entre os tempos.						
		PH	pGrupos=0.1921 pDias=0.0251 pInteração=0.8995	DIAS 1, 2 e 3				
GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN								
PCV 8 7.27 0.17 7.46 7.31 6.92								
VCV 7 7.35 0.11 7.50 7.30 7.24								
PCV 8 7.32 0.1 7.43 7.33 7.11								
VCV 7 7.40 0.1 7.53 7.42 7.26								
PCV 8 7.33 0.1 7.45 7.34 7.12								
VCV 7 7.41 0.1 7.54 7.42 7.26								
Não houve diferença significativa de pH entre os Grupos, mas houve aumento significativo do Dia 1 para o Dia 2 para ambos os grupos.								

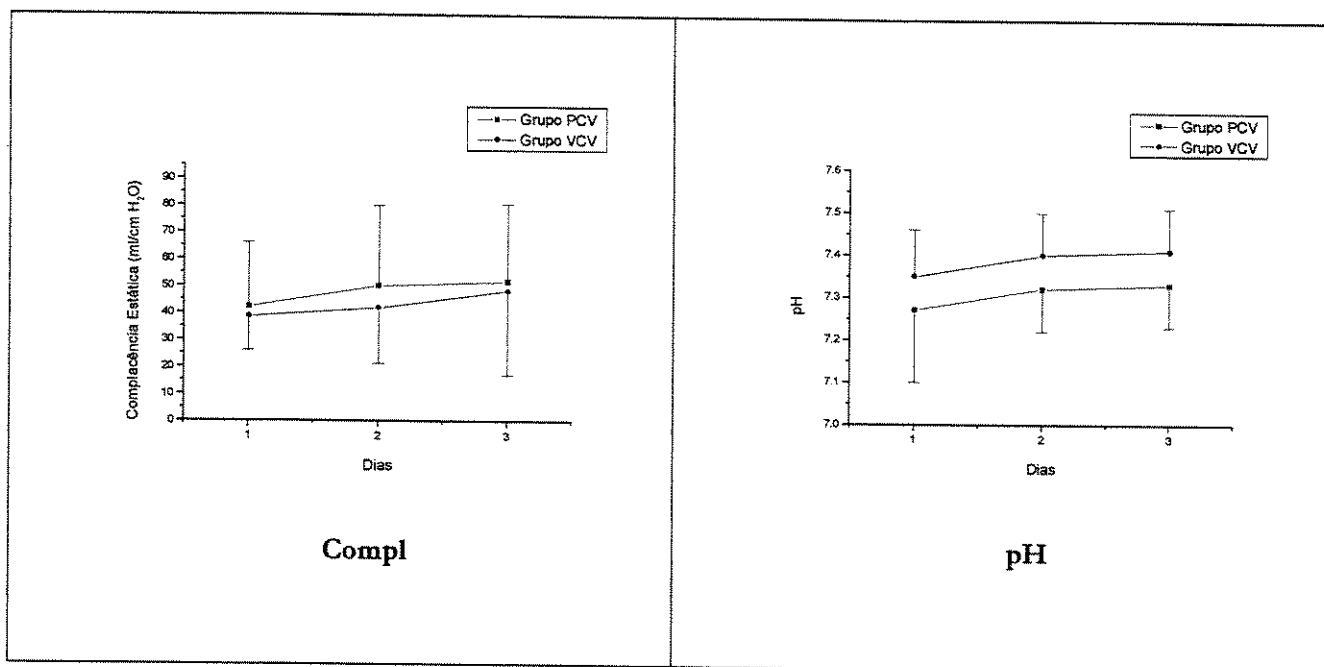


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados							
PaO ₂	pGrupos=0.3429 pDias=0.5476 pInteração=0.5477	DIAS 1, 2 e 3							
		GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN	
		PCV	8	91.61	38.43	166	82.25	51.0	
		VCV	7	118.70	34.53	165	109.25	82.6	
		PCV	8	112.79	39.24	161.5	106.33	53.40	
		VCV	7	115.80	33.17	167.5	107.00	80.65	
		PCV	8	98.63	40.08	152	100.13	53.80	
		VCV	7	104.31	21.28	133	97.35	71.15	
		Não houve diferença significativa de PaO2 entre os grupos e nem entre os tempos.							
		PaCO ₂	pgrupos=0.3532 pDias=0.0391 pInteração=0.8203 (ANOVA feita comvariável transformada em log10)	DIAS 1, 2 e 3					
GRUPO	N			MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN	
PCV	8			47.13	22.65	99.7	38.75	28.95	
VCV	7			49.81	10.33	69.1	43.70	41.80	
PCV	8			42.27	16.04	78.95	34.55	31	
VCV	7			45.09	5.09	51.20	43.80	38	
PCV	8			39.56	13.44	68.6	36.63	27.00	
VCV	7			44.89	8.11	56.0	44.20	33.85	
Não houve diferença significativa de PaCO2 entre os Grupos, mas houve queda significativa do Dia 1 para o Dia 2 para ambos os grupos.									

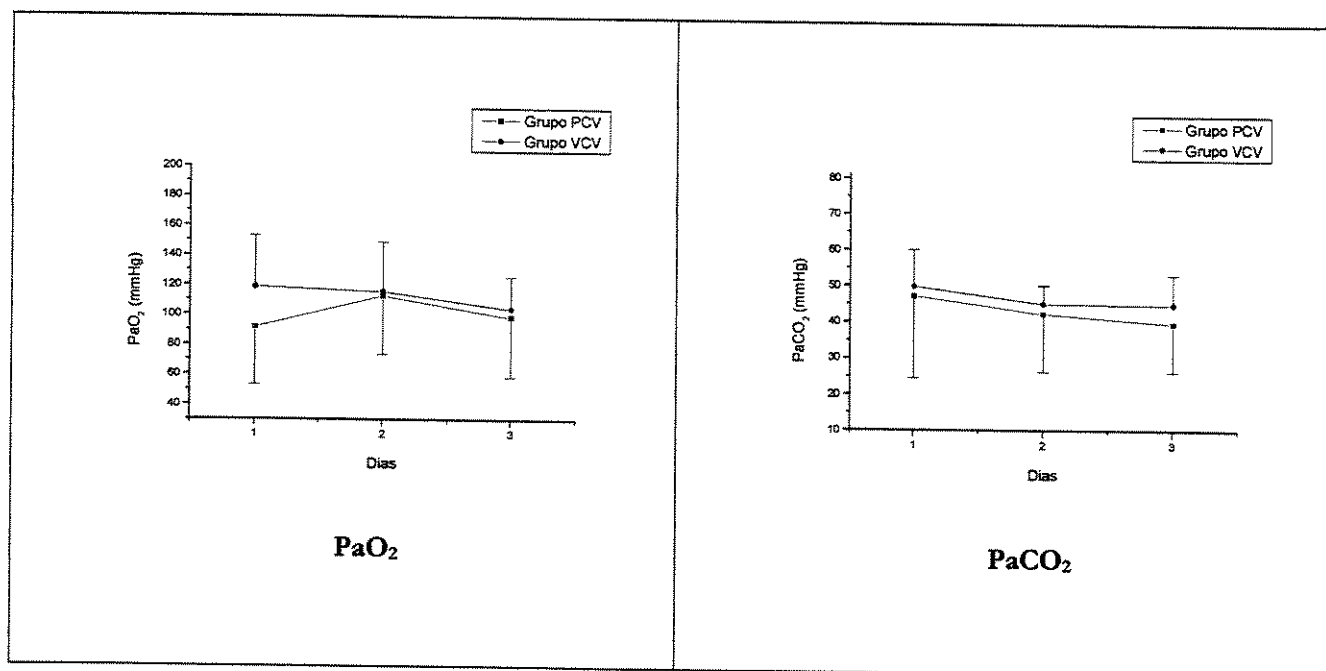


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados
HCO₃	<i>pGrupos=0.0042</i> <i>pDias=0.5834</i> <i>pInteração=0.2252</i>	DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
		PCV 8 20.18 1.86 23.55 20.39 17.60
		VCV 7 27.26 4.22 32.25 29.27 19.54
		PCV 8 20.97 3.66 26.19 21.46 15.58
		VCV 7 27.30 5.18 32.91 28.23 18.40
BE (Excesso de Base) (ANOVA feita com variável transformada em log10)	<i>pgrupos=0.0092</i> <i>pDias=0.0750</i> <i>pInteração=0.3511</i>	Houve diferença significativa de HCO ₃ entre os Grupos: em todos os tempos o grupo VCV foi maior que o PCV. Não houve diferença entre os Dias.
		DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
		PCV 8 -5.94 4.46 -0.6 -5.53 -13.13
		VCV 7 1.66 5.39 8.8 1.00 -6.75
		PCV 8 -4.37 3.67 2.06 -5.37 -9.21
		VCV 7 2.63 6.69 9.83 4.05 -7.81
		PCV 8 -4.92 4.73 5.00 -7.07 -8.95
		VCV 7 4.10 6.27 9.85 4.89 -6.50
		Houve diferença significativa de BE entre os Grupos: em todos os tempos o grupo VCV foi maior que o PCV. Não houve diferença entre os Dias.

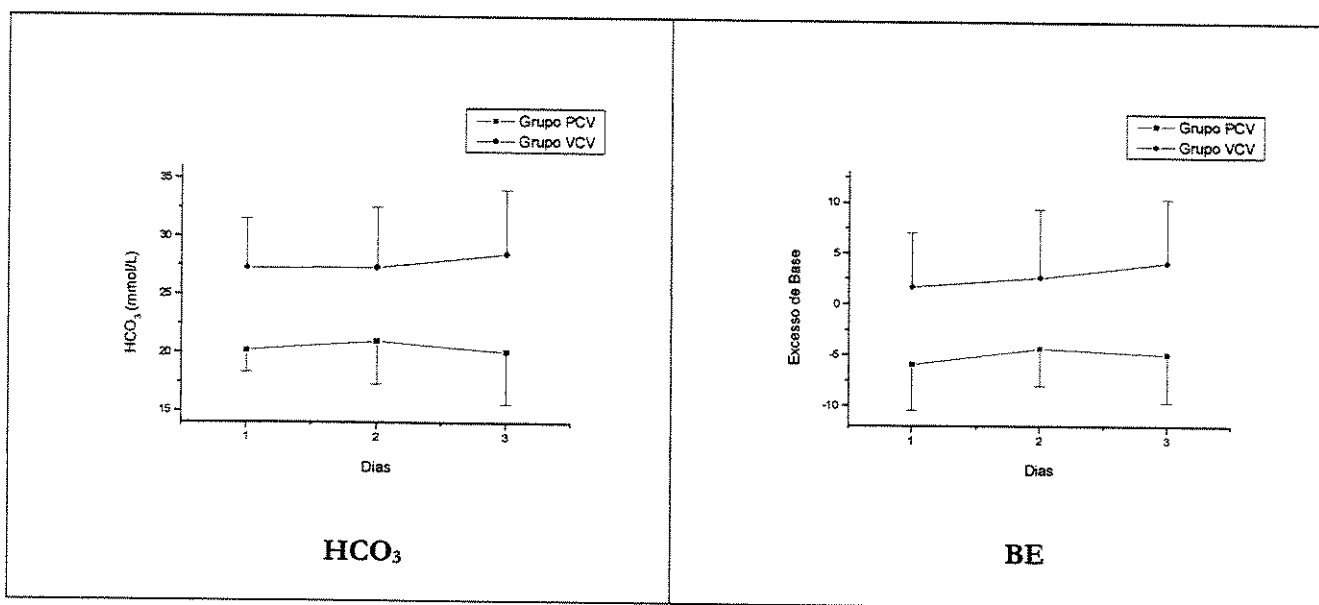


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados
SAT O₂ (Saturação Arterial de O₂) (ANOVA feita com variável transformada em log10)	pGrupos=0.2195 pDias=0.2195 pInteração=0.3938	DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
		PCV 8 91.39 10.70 99.02 94.63 65.69
		VCV 7 96.52 2.36 99.30 96.30 93.25
		PCV 8 96.06 3.27 99.10 96.81 89.44
		VCV 7 97.34 1.37 98.95 97.69 95.30
ETCO₂	pgrupos=0.7277 pDias=0.1171 pInteração=0.3853	DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
		PCV 4 40.50 15.33 62.0 35.50 29
		VCV 6 40.92 6.81 49.5 40.25 31
		PCV 4 38.50 15.02 59 35.00 25.0
		VCV 6 39.36 6.08 49 38.75 32.4
		PCV 4 33.75 7.85 44 33 25.0
		VCV 6 39.00 8.88 54 38 28.5
		Não houve diferença significativa de SAT entre os grupos e nem entre os tempos.
		Não houve diferença significativa de ETCO2 entre os grupos e nem entre os tempos.

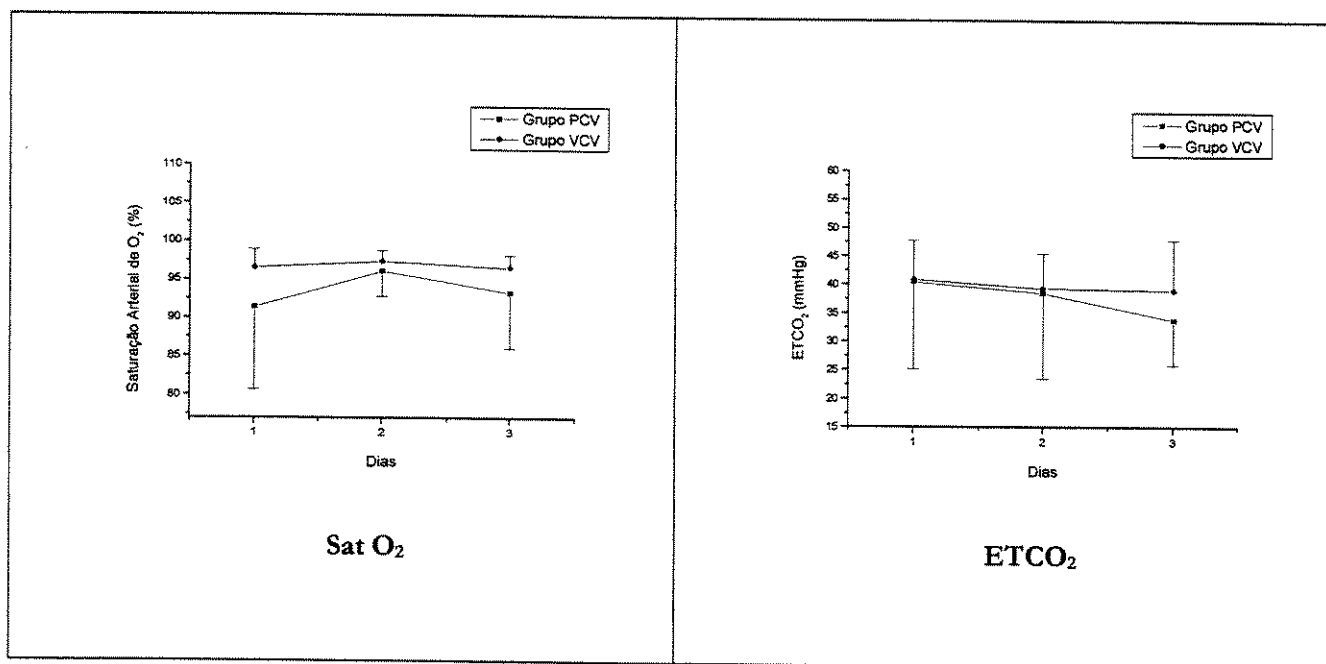


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados						
PaO ₂ / FiO ₂	pGrupos=0.9107 pDias=0.3250 pInteração=0.5289	DIAS 1, 2 e 3						
		GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
		PCV	8	123.66	49.52	207.5	99.46	73.85
		VCV	7	145.83	51.89	234.0	139.20	90.96
		PCV	8	162.32	52.24	241.96	168.76	89.00
		VCV	7	176.64	62.16	303.05	164.00	110.03
		PCV	8	176.02	116.18	380.0	171.55	42.4
		VCV	7	148.91	93.23	318.5	119.50	50.8
		Não houve diferença significativa de PaO2/FiO2 entre os grupos e nem entre os tempos.						
		Vd/Vt	**** (n=2)	VCV				
Dias	N			Média	D. P.	Mediana	Mínimo	
Máximo								

VDVT1	2			0.59	0.03	0.59	0.57	
0.61								
VDVT2	2			0.51	0.02	0.51	0.50	
0.53								
VDVT3	2			0.52	0.01	0.52	0.52	
0.53								

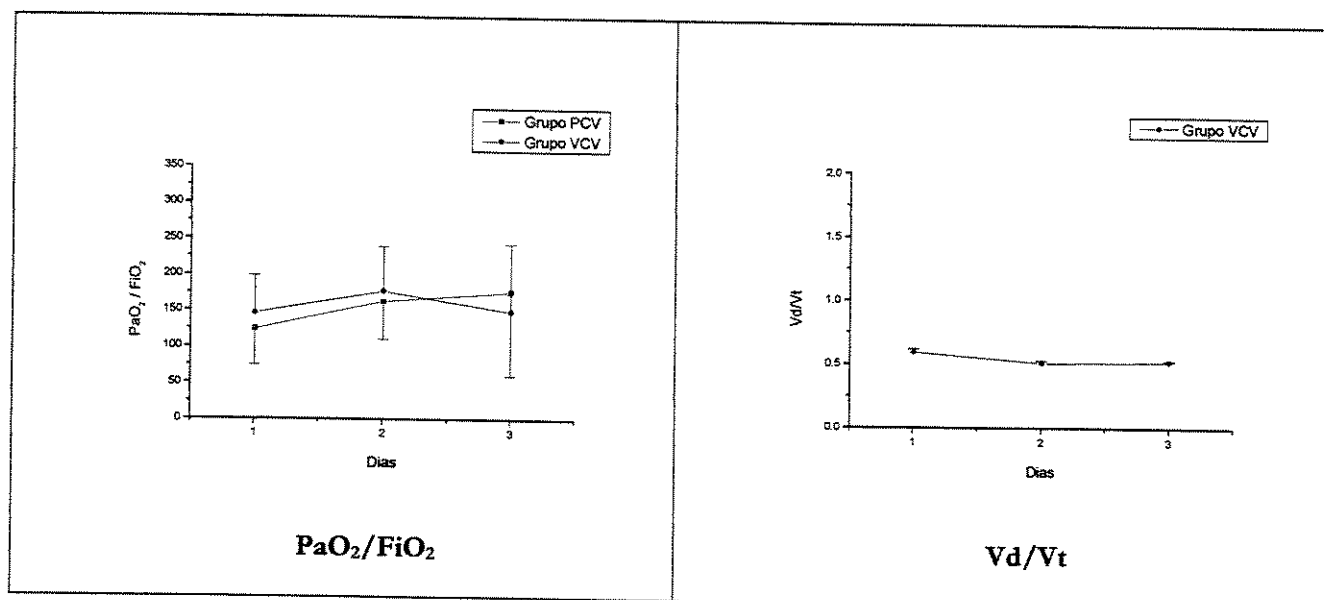


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados
Shunt		DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
	pGrupos=0.7173	PCV 8 39.23 27.65 99.70 29.30 18.89
		VCV 7 32.02 15.86 58.05 23.41 17.55
	pDias=0.2079	PCV 8 28.00 7.95 42.0 26.71 18.07
		VCV 7 23.79 6.37 31.5 25.16 13.94
	pInteração=0.4965	PCV 8 27.50 13.80 49.54 25.03 9.98
PAM(Pressão Arterial Média)		VCV 7 32.48 16.18 56.00 30.30 12.39
		Não houve diferença significativa de Shunt entre os grupos e nem entre os tempos.
		DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
	pGrupos=0.7369	PCV 8 89.73 16.69 124.0 90.15 71.5
		VCV 7 89.36 15.24 117.5 90.50 74.5
	pDias=0.8869	PCV 8 91.06 9.63 106.0 91.5 79.95
		VCV 7 90.57 10.08 108.5 88.0 79.50
	pInteração=0.6157	PCV 8 88.31 14.41 112 83.25 73.0
		VCV 7 94.36 8.02 103 90.50 84.5
		Não houve diferença significativa de PAM entre os grupos e nem entre os tempos.

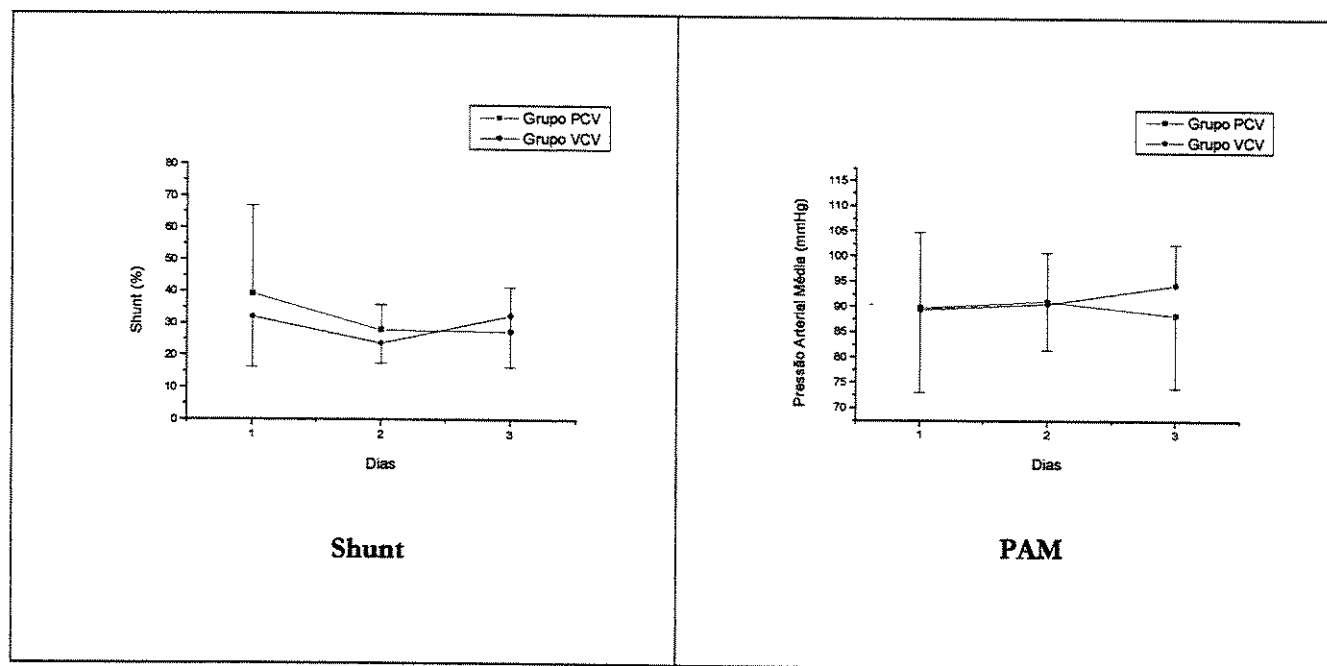


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados							
IC (Índice Cardíaco)	pGrups=0.7260 pDias=0.7184 pInteração=0.3433	DIAS 1, 2 e 3							
		GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN	
		PCV	8	4.16	1.38	6.13	3.88	2.26	
		VCV	7	4.78	1.59	6.55	5.33	2.87	
		PCV	8	4.17	1.40	7.1	4.01	2.34	
		VCV	7	4.36	1.38	6.2	4.64	2.51	
		PCV	8	4.47	1.10	5.67	4.81	2.32	
		VCV	7	4.33	1.09	5.96	4.12	3.03	
		Não houve diferença significativa de IC entre os grupos e nem entre os tempos.							
		RVS (Resistência Vascular Sistêmica)	pGrupos=0.8501 pDias=0.5589 pInteração=0.2102	DIAS 1, 2 e 3					
GRUPO	N			MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN	
PCV	8			1017.94	434.54	1657	994.75	362.0	
VCV	7			859.79	450.57	1626	652.00	428.5	
PCV	8			956.69	376.84	1543	922.75	354	
VCV	7			914.64	361.23	1441	856.00	419	
PCV	8			820.75	300.99	1257.5	789	420.0	
VCV	7			920.07	273.49	1262.0	953	574.5	
Não houve diferença significativa de RVS entre os grupos e nem entre os tempos.									

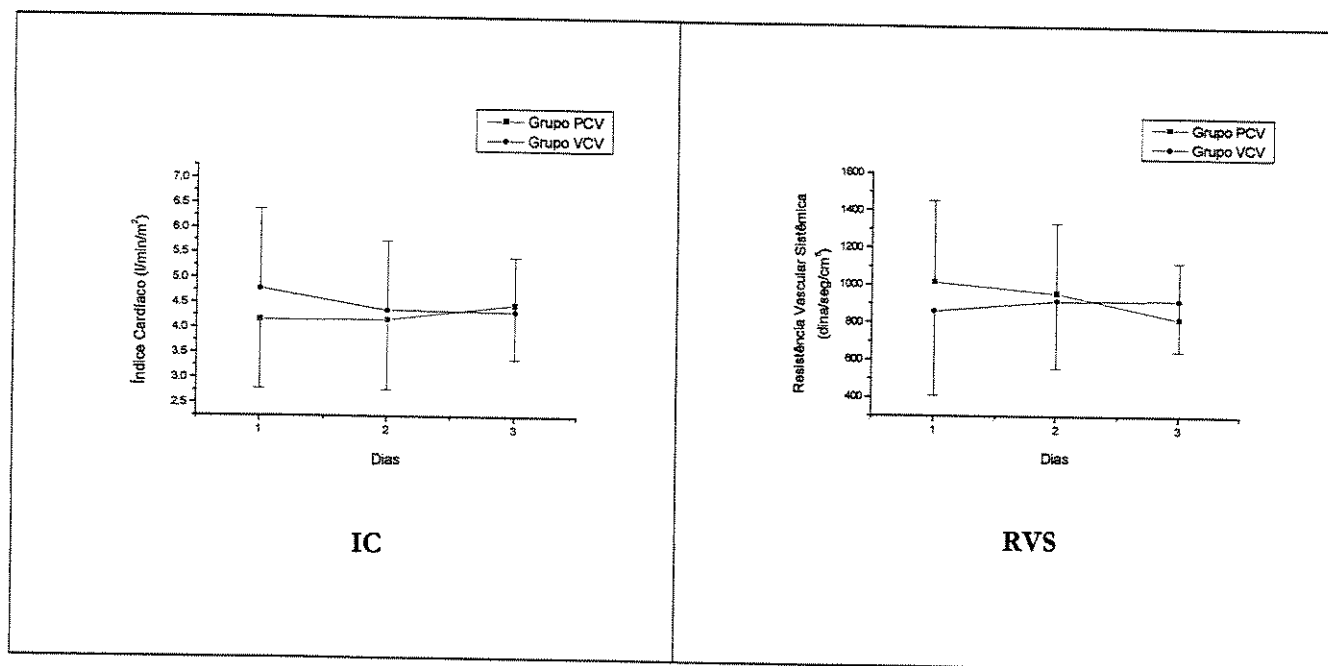


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados
RVP (Resistência Vascular Pulmonar)		DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
	pGrupos=0.7967	PCV 7 213.64 85.05 367.5 194 130.0
		VCV 7 184.71 68.94 250.5 225 90.5
	pDias=0.0148	PCV 7 171.90 102.85 367.8 142 70.5
		VCV 7 153.57 57.23 243.5 133 82.0
	pInteração=0.4028	PCV 7 142.07 114.83 391 93.5 53
		VCV 7 156.14 73.76 253 157.0 51
		Não houve diferença significativa de RVP entre os Grupos, mas houve queda significativa do Dia 1 para o Dia 2 para ambos os grupos.
DO₂		DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
	pGrupos=0.2997	PCV 8 871.81 205.58 1122.0 887.75 575.0
		VCV 7 1160.14 385.78 1753.5 1274.50 687.5
	pDias=0.8012	PCV 8 982.06 399.50 1794.5 905.0 581.0
		VCV 7 1100.79 425.84 1929.5 1120.5 725.5
	pInteração=0.2717	PCV 8 998.13 220.91 1207 1027.5 570.5
		VCV 7 1111.14 345.87 1740 1022.0 709.0
		Não houve diferença significativa de DO ₂ entre os grupos e nem entre os tempos.

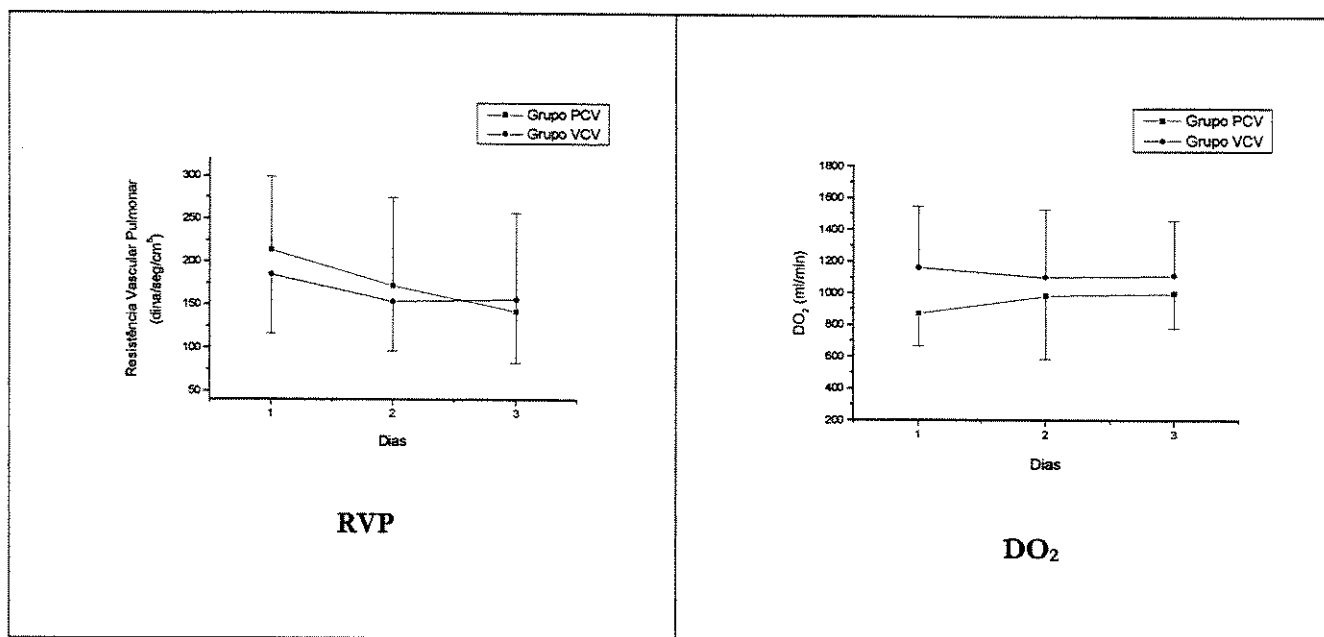
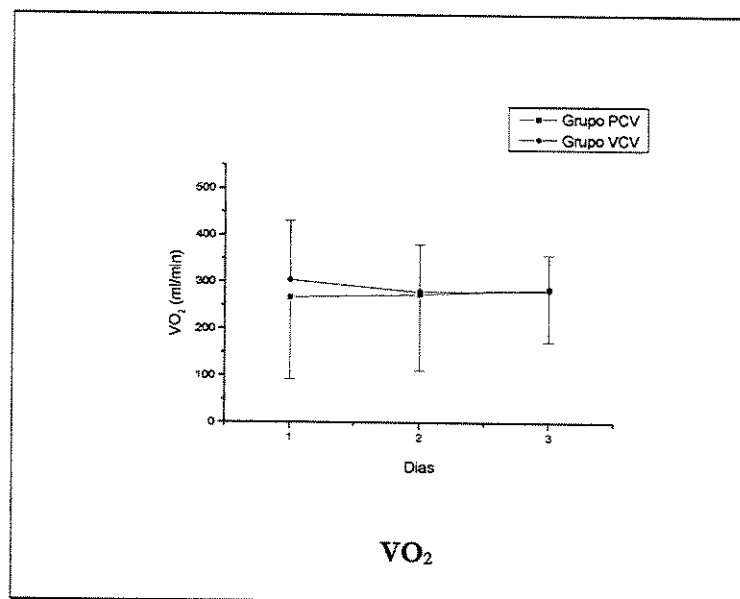


Tabela 2 (cont). Resultados da Análise de Variância, comparando grupos e dias.

Variáveis	p-valores	Resultados
VO₂	pGrupos=0.8045 pDias=0.9407 pInteração=0.8024	DIAS 1, 2 e 3
		GRUPO N MEDIA DP MAX MEDIANA MIN
		PCV 8 267.54 175.27 578 240.9 76.5
		VCV 7 304.23 127.15 462 287.0 164.9
		PCV 8 273.98 162.67 613.00 252.75 107.1
		VCV 7 280.11 99.76 456.95 267.00 151.8
		PCV 8 285.20 112.57 476 277.8 107.60
		VCV 7 281.66 76.13 376 312.0 142.15
		Não houve diferença significativa de VO ₂ entre os grupos e nem entre os tempos.



LIS vs GRUPOS

LIS	GRUPO			
Frequency,	Col	Pct	PCV	VCV
<3			3	4
			33.33	57.14
>=3			6	3
			66.67	42.86
Total			9	7

FISHER: p=0.615

SOFA TOTAL vs GRUPOS

SOFA TOTAL	GRUPO			
Frequency,	Col	Pct	PCV	VCV
<10			3	5
			33.33	71.43
>=10			6	2
			66.67	28.57
Total			9	7

FISHER: p=0.315

LIS vs EVOLUÇÃO

EVOLUCAO	LIS			
Frequency,	Col	Pct	<3	>=3
ALTA			6	2
			85.71	22.22
ÓBITO			1	7
			14.29	77.78
Total			7	9

FISHER: p=0.041

MAIOR RISCO DE ÓBITO NOS COM LIS>=3 (77.8% vs 14.3%)

SOFA TOTAL vs EVOLUÇÃO

EVOLUCAO	SOFA TOTAL			
Frequency,	Col	Pct	<10	>=10
ALTA			6	2
			75.00	25.00
ÓBITO			2	6
			25.00	75.00
Total			8	8

FISHER: p=0.132

Resumo:

<u>Diferenças Significativas entre Grupos:</u>	<u>Diferenças Significativas entre Dias:</u>
- HCO_3^-: VCV > PCV - Be: VCV > PCV	- FiO_2: Dia 1 > Dia 2 > Dia 3 (↓) - pH: Dia 1 < Dia 2 (↑) - PaCO_2: Dia 1 > Dia 2 (↓) - RVP: Dia 1 > Dia 2 (↓)
- LIS Óbito > LIS Alta	

De: Comissão de Pesquisa – Serviço de Estatística – FCM – Unicamp
Para: Milena Pelosi Rizk Sperling / Dra Desanka Dragosavac – Cirurgia
Data: 28 de junho de 2002.

**Estudo comparativo de dois métodos de ventilação mecânica:
 HP em volume controlado e HP em pressão controlada,
 em pacientes com SARA.**

Resultados (continuação – parte II):

DADOS SOBRE MORTALIDADE E APACHE II

Após a análise dos dados, foram obtidos os seguintes resultados:

- as tabelas 3 e 4, a seguir, apresentam as estatísticas descritivas e frequências das novas variáveis estudadas, assim como as comparações entre a Mortalidade na UTI, a Mortalidade em 28 dias e o escore de Apache II.

Tabela 3. Frequências e estatísticas descritivas das novas variáveis.

GRUPO DE ESTUDO					
GRUPO	Frequency	Percent			
PCV	9	56.3			
VCV	7	43.8			
ÓBITO NA UTI					
OBITOUTI	Frequency	Percent			
NÃO	8	50.0			
SIM	8	50.0			
ÓBITO EM 28 DIAS DE ACOMPANHAMENTO					
OBITO28	Frequency	Percent			
NÃO	9	56.3			
SIM	7	43.8			
DESCRITIVAS DO ESCORE DE APACHE II					
N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
16	18.81	4.65	28	18	12
DESCRITIVAS DO RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II (%)					
N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
16	37.67	14.44	66.46	38.58	8.6

ESCORE DE APACHE II		
APACHEII	Frequency	Percent
12	1	6.3
14	2	12.5
15	2	12.5
16	1	6.3
17	2	12.5
19	1	6.3
21	4	25.0
23	1	6.3
27	1	6.3
28	1	6.3
RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II (%)		
RISCOAPA	Frequency	Percent
8.6	1	6.3
22.9	1	6.3
25.94	1	6.3
28.46	2	12.5
31.93	1	6.3
32.78	1	6.3
35.53	1	6.3
41.63	4	25.0
43.22	1	6.3
48.85	1	6.3
63.13	1	6.3
66.46	1	6.3

Tabela 4. Cruzamentos entre Mortalidade, Grupos e Apache II.

ÓBITO EM UTI POR GRUPO DE ESTUDO					ÓBITO EM 28 DIAS POR GRUPO DE ESTUDO				
OBITOUTI	GRUPO		Frequency,		OBITO28	GRUPO		Frequency,	
Col Pct	PCV	VCV	Total		Col Pct	PCV	VCV	Total	
NÃO	3	5	8		NÃO	4	5	9	
	33.33	71.43				44.44	71.43		
SIM	6	2	8		SIM	5	2	7	
	66.67	28.57				55.56	28.57		
Total	9	7	16		Total	9	7	16	
TESTE EXATO DE FISHER: p=0.315					TESTE EXATO DE FISHER: p=0.358				
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE MORTALIDADE ENTRE OS GRUPOS)									
ESCORE DE APACHE II POR GRUPO DE ESTUDO									
GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN			
PCV	9	20.22	5.40	28	21	12			
VCV	7	17.00	2.89	21	16	14			
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.2387									
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE ESCORE DE APACHE II ENTRE OS GRUPOS).									
RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II POR GRUPO DE ESTUDO									
GRUPO	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN			
PCV	9	40.88	18.16	66.46	41.63	8.6			
VCV	7	33.55	6.80	41.63	32.78	22.9			
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.2615									
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II ENTRE OS GRUPOS).									
ESCORE DE APACHE II POR MORTALIDADE UTI (GRUPOS PCV+VCV)									
OBITOUTI	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN			
NÃO	8	17.00	3.34	23	16	14			
SIM	8	20.63	5.26	28	21	12			
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.1638									
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE ESCORE DE APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).									
RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II POR MORTALIDADE UTI (GRUPOS PCV+VCV)									
OBITOUTI	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN			
NÃO	8	30.80	12.15	48.85	30.20	8.60			
SIM	8	44.55	13.82	66.46	41.63	25.94			
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.0688									
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS). (APENAS TENDÊNCIA: p<0.10)									

Tabela 4 (cont). Cruzamentos entre Mortalidade, Grupos e Apache II.

ESCORE DE APACHE II POR MORTALIDADE 28 DIAS (GRUPOS PCV+VCV)						
OBITO28	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
NÃO	9	18.11	4.57	27	17	14
SIM	7	19.71	4.96	28	21	12
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.4843						
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE ESCORE DE APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).						
RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II POR MORTALIDADE 28 DIAS (GRUPOS PCV+VCV)						
OBITO28	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
NÃO	9	34.39	15.66	63.13	31.93	8.60
SIM	7	41.90	12.54	66.46	41.63	25.94
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.2615						
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).						

Tabela 4 (cont). Cruzamentos entre Mortalidade, Grupos e Apache II.

ESCORE DE APACHE II POR MORTALIDADE UTI (GRUPO PCV)						
OBITOUTI	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
NÃO	3	18.00	4.58	23	17	14
SIM	6	21.33	5.82	28	21	12
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.5119						
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE ESCORE DE APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).						
RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II POR MORTALIDADE UTI (GRUPO PCV)						
OBITOUTI	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
NÃO	3	28.64	20.13	48.85	28.46	8.60
SIM	6	47.00	15.19	66.46	42.43	25.94
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.3571						
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).						
ESCORE DE APACHE II POR MORTALIDADE UTI (GRUPO VCV) (IDEM PARA MORTALIDADE 28 DIAS!)						
OBITOUTI	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
NÃO	5	16.4	2.79	21	15.0	14
SIM	2	18.5	3.54	21	18.5	16
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.4286						
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE ESCORE DE APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).						
RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II POR MORTALIDADE UTI (GRUPO VCV) (IDEM PARA MORTALIDADE 28 DIAS!)						
OBITOUTI	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
NÃO	5	32.09	7.08	41.63	31.93	22.90
SIM	2	37.21	6.26	41.63	37.21	32.78
TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.4286						
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).						

Tabela 4 (cont). Cruzamentos entre Mortalidade, Grupos e Apache II.

ESCORE DE APACHE II POR MORTALIDADE 28 DIAS (GRUPO PCV)

OBITO28	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
NÃO	4	20.25	5.85	27	20	14
SIM	5	20.20	5.72	28	21	12

TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=1.0000

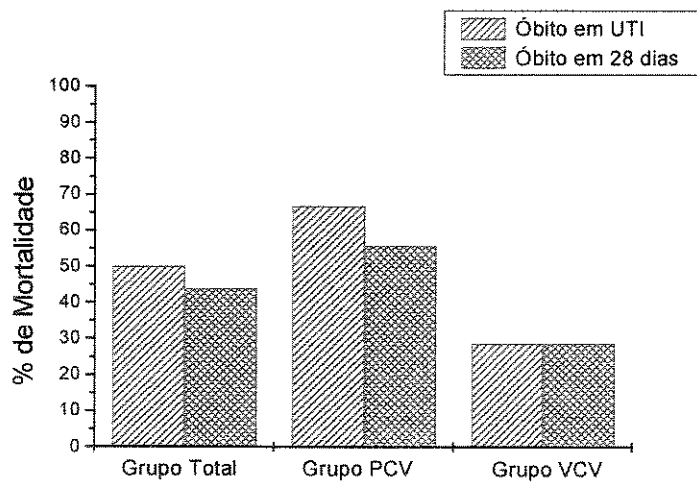
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE ESCORE DE APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).

RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II POR MORTALIDADE 28 DIAS (GRUPO PCV)

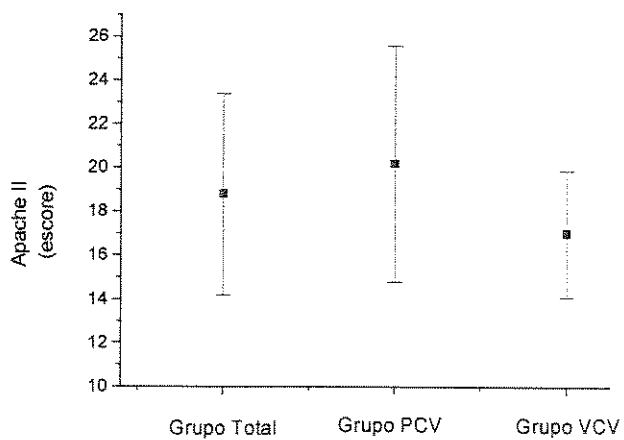
OBITO28	N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
NÃO	4	37.26	23.82	63.13	38.66	8.60
SIM	5	43.78	14.51	66.46	41.63	25.94

TESTE EXATO DE MANN-WHITNEY: p=0.8571

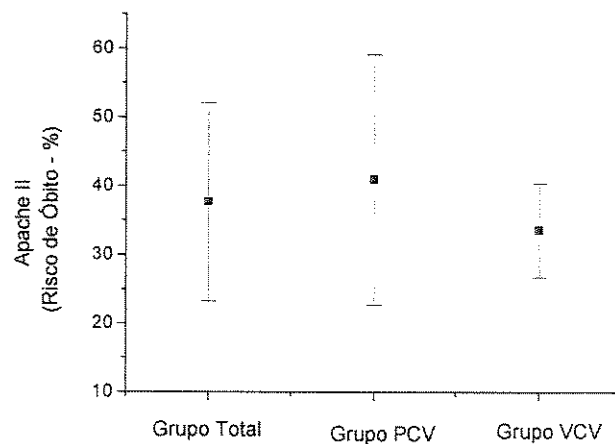
(NÃO HOUE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DE RISCO DE ÓBITO PELO APACHE II ENTRE OS ÓBITOS E NÃO-ÓBITOS).



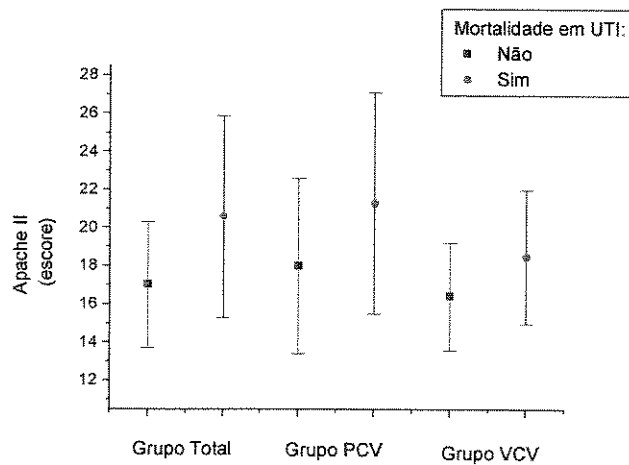
% de Mortalidade (em UTI e em 28 dias) por Grupo de Estudo



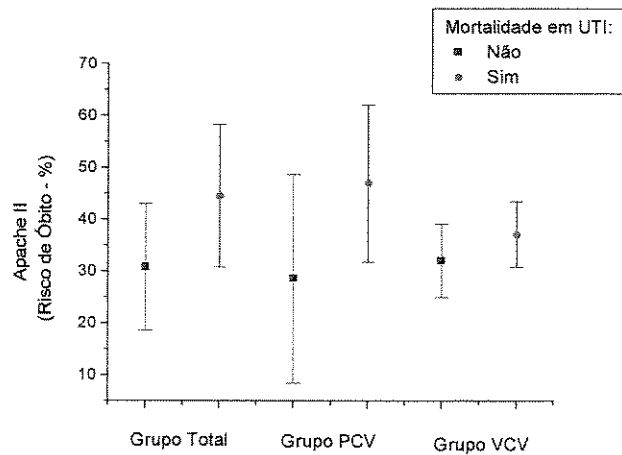
Escore de Apache II por Grupo de Estudo



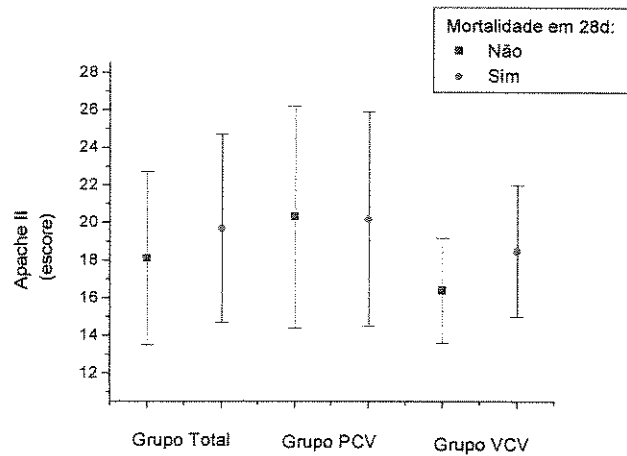
Apache II (Risco %) por Grupo de Estudo



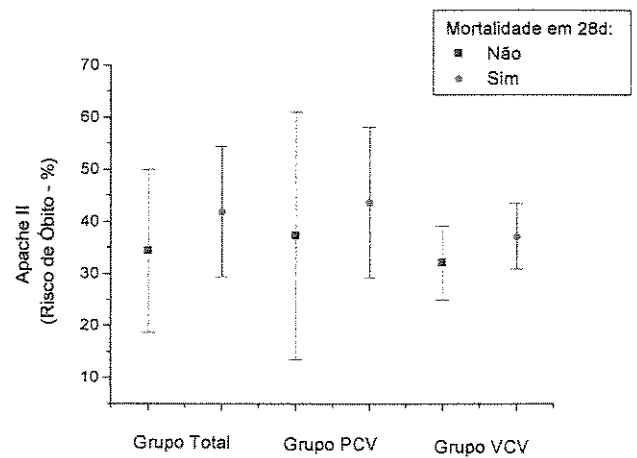
Escore de Apache II por Grupo de Estudo e por Mortalidade em UTI



Apache II (Risco %) por Grupo de Estudo e por Mortalidade em UTI



Escore de Apache II por Grupo de Estudo e por Mortalidade em 28 dias



Apache II (Risco %) por Grupo de Estudo e por Mortalidade em 28 dias