

ALEXANDRE ESTEVES DE SOUZA LIMA

***AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE LACTENTES
SUBMETIDOS À VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA
INVASIVA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA
PEDIÁTRICA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS***

CAMPINAS

2003

ALEXANDRE ESTEVES DE SOUZA LIMA

***AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE LACTENTES
SUBMETIDOS À VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA
INVASIVA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA
PEDIÁTRICA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Saúde da Criança e do Adolescente, área de
concentração Pediatria.*

ORIENTADOR: PROF. DR. JOSÉ DIRCEU RIBEIRO

CAMPINAS

2003

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

L628a

Lima, Alexandre Esteves de Souza

Avaliação clínica e laboratorial de lactentes submetidos à ventilação pulmonar mecânica invasiva na unidade de terapia intensiva pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas / Alexandre Esteves de Souza Lima. Campinas, SP: [s.n.], 2003.

Orientador : José Dirceu Ribeiro

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

1. Criança. 2. Mortalidade. 3. *Lactato. 4. *Morbidade. I. José Dirceu Ribeiro. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

DEDICATÓRIA

À minha família

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, José Carlos e Ana Maria, sem os quais a minha vida não existiria.

À minha esposa, companheira, amiga e mulher, Simone, com a qual construo minha vida.

Ao meu filho Gabriel, no qual vejo a continuação da minha vida.

Aos amigos e colegas da UTI Pediátrica do HC - Unicamp, que fazem parte da minha vida.

Às crianças, participantes ou não do estudo, que fizeram parte de minha vida pessoal e médica.

Ao Dr. Carlos Eduardo Lopes, chefe da UTI Pediátrica do HC-Unicamp, exemplo na minha formação de intensivista e pediatra.

Ao Prof. Dr. José Dirceu Ribeiro, orientador e formador de minha vida acadêmica.

À secretária Simone, pela paciência e ajuda.

Aos estatísticos Helymar e Andréa, pelo trabalho.

A Deus, minha vida.

	<i>PÁG.</i>
RESUMO.....	<i>xxiii</i>
ABSTRACT.....	<i>xxvii</i>
1. INTRODUÇÃO.....	31
1.1. HISTÓRICO.....	33
1.2. CONCEITOS.....	38
1.3. FISIOPATOLOGIA.....	39
1.4. EPIDEMIOLOGIA.....	45
1.5. QUADRO CLÍNICO.....	47
1.6. INDICAÇÕES E OBJETIVOS.....	48
1.7.COMPLICAÇÕES.....	50
1.8. PRINCÍPIOS DA VENTILAÇÃO PULMONAR.....	54
1.9. MONITORIZAÇÃO E LABORATÓRIO.....	59
1.10. TENDÊNCIAS.....	59
2. OBJETIVOS.....	61
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	65
3.1. INSTRUMENTO PARA COLETA E PROCESSAMENTO DE DADOS.....	67
3.2. DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	67
3.3. SELEÇÃO DOS SUJEITOS.....	67
3.4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....	68
3.5. VARIÁVEIS ESTUDADAS E CONCEITOS.....	68

3.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	75
3.7. ASPECTOS ÉTICOS	76
4. RESULTADOS	77
5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	95
6. CONCLUSÃO.....	105
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	109
8. ANEXOS.....	121

LISTA DE ABREVIATURAS

ac.:	acidose
ADP:	difosfato de adenosina
alc.:	alcalose
AMIB:	Associação de Medicina Intensiva
ANG:	anóxia neonatal grave
ARDS:	Síndrome de Angústia Respiratória no Adulto
ATP:	trifosfato de adenosina
AVBEH:	atresia de vias biliares extra-hepática
CO ₂ :	dióxido de carbono
CONG:	congênita
CRF:	capacidade residual funcional
D.P.:	desvio-padrão
DBP:	displasia broncopulmonar
DC:	débito cardíaco
DI:	data internação
ECN:	enterocolite necrosante
EUA:	Estados Unidos da América
ex-TOT:	desintubação
FC:	frequência respiratória
HP:	hipertensão pulmonar
I.C:	intervalo de confiança
IR:	insuficiência respiratória
KJ:	quiloJoule
metab.:	metabólica
mmHg.	milímetro de mercúrio
N:	número
O ₂ :	oxigênio
PA:	pressão arterial
PAM:	pressão arterial média

PCO ₂ :	pressão parcial de dióxido de carbono
PCR:	parada cardiorespiratória
PEEP:	pressão expiratória final positiva
PN:	pneumonia
PO ₂ :	pressão parcial de oxigênio
pós-op:	pós-operatório
Prob:	probabilidade
resp:	respiratória
RVP:	resistência vascular pulmonar
SBPT:	Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia
SIND:	síndrome
TCE:	trauma crânio encefálico
TGI:	trato gastrointestinal
Unicamp:	Universidade Estadual de Campinas
UTI:	Unidade de Tratamento Intensivo
UTIP:	unidade de tratamento intensivo pediátrico
VC:	volume corrente
VPM:	ventilação pulmonar mecânica
VPMI:	ventilação pulmonar mecânica invasiva
WPW:	Síndrome de Wolf-Parkinson-White

LISTA DE TABELAS

	<i>PÁG.</i>
Tabela 1: Distribuição das características clínicas no período neonatal	80
Tabela 2: Características clínicas e terapêuticas prévias à internação.....	80
Tabela 3: Distribuição da terapêutica utilizada durante a internação de 128 lactentes.....	83
Tabela 4: Características laboratoriais.....	84
Tabela 5: Resultados da regressão logística para análise univariada de fatores associados com a ocorrência de óbito de 128 lactentes.....	85
Tabela 6: Médias de sobrevida segundo variáveis clínicas e laboratoriais de 128 lactentes.....	89
Tabela 7: Probabilidades de sobrevida de 75%, 50% e 25% segundo variáveis clínicas e laboratoriais de 128 lactentes.....	89
Tabela 8: Correlação estatística entre a probabilidade de sobrevida e variáveis clínicas e laboratoriais de 128 lactentes.....	90
Tabela 9: Resultados da regressão logística para análise multivariada dos fatores da presença de doença prévia e o nível sérico de lactato de 97 lactentes.....	90
Tabela 10: Resultados da regressão logística para análise multivariada dos fatores nível sérico de lactato alterado e o peso na internação com percentil ≤ 8 de 128 lactentes.....	91
Tabela 11: Resultados da regressão logística para análise multivariada dos fatores peso na internação com percentil ≤ 8 e presença de doença prévia de 128 lactentes.....	91
Tabela 12: Associação da duração da VPMI e as variáveis clínicas e laboratoriais de 128 lactentes.....	93

	PÁG.
Figura 1: Distribuição por faixa etária de 354 pacientes	79
Figura 2: Distribuição segundo a indicação de iniciação de VPMI de 128 lactentes	79
Figura 3: Distribuição dos valores da duração do aleitamento materno exclusivo de 78 lactentes	81
Figura 4: Distribuição dos tipos de doenças prévias de 51 lactentes	81
Figura 5: Distribuição do escore z do peso na internação de 128 lactentes....	82
Figura 6: Distribuição dos tipos de complicações de 128 lactentes	83
Figura 7: Distribuição dos achados radiológicos de 126 lactentes	85
Figura 8: Curva de sobrevida de 128 lactentes	86
Figura 9: Curva de sobrevida de 57 lactentes com indicação de iniciação de VPMI de causa respiratória.....	87
Figura 10: Curva de sobrevida de acordo com o escore z do peso na internação de 128 lactentes.....	87
Figura 11: Curva de sobrevida conforme a presença de lactato arterial alterado de 128 lactentes	88
Figura 12: Curva de sobrevida conforme a presença de doença prévia de 128 lactentes.....	88
Figura 13: Distribuição da duração da VPMI de 128 lactentes	92



RESUMO

Existem poucos estudos sobre lactentes submetidos à ventilação pulmonar mecânica invasiva (VPMI) assim como a associação de variáveis clínicas e laboratoriais à morbidade e mortalidade nesta faixa etária.

O estabelecimento recente da UTIP como especialidade pode explicar esta carência de informações. Os poucos trabalhos existentes, encontrados em literatura indexada, raramente enfocam lactentes, que constituem a faixa etária mais prevalente na maioria das UTIPs e apresentam características fisiológicas e anatômicas únicas, relacionadas ao processo de crescimento.

Realizou-se um estudo descritivo, retrospectivo e de corte transversal com revisão dos prontuários de lactentes submetidos à VPMI, internados na UTIP do HC-Unicamp no período de 1º de janeiro a 31 de dezembro de 1998.

Objetivou-se descrever as características clínicas e laboratoriais iniciais e verificar suas associações com a duração da VPMI e a ocorrência de óbito.

As indicações de VPMI foram classificadas em respiratórias (44,5%), hemodinâmicas (34,4%), pós-operatórios (12,5%) e neurológicas agrupadas com metabólicas (8,6%).

No período estudado ocorreram 399 internações de 354 pacientes sendo 168 (47,5%) lactentes e, destes, 128 (76,2%) foram submetidos à VPMI.

Os pacientes tinham na mediana 6 meses de idade, permaneceram em VPMI por 4 dias e ficaram internados na UTIP por sete dias.

Categorizou-se a duração da VPMI em curta quando $\leq$ três dias apresentando 46,1% dos pacientes, média com duração entre quatro e sete dias com 30,5% dos pacientes e longa $\geq$ oito dias com 23,4% dos pacientes.

Evidenciou-se elevada prevalência de necessidade de VPMI, doenças prévias, necessidade de internações com utilização de oxigênio ou VPM, alterações dos antecedentes neonatais e, por conseguinte, elevada taxa de mortalidade e de complicações.

Observou-se utilização extensa de antimicrobianos, cateter venoso central, hemoderivados, sedação em infusão contínua e, pela sua especificidade, da prescrição de nutrição parenteral e inotrópicos.

Encontrou-se incidência de valores alterados de leucócitos, plaquetas e de hemoglobina na maioria dos pacientes. A alteração gasométrica mais encontrada foi a acidose metabólica e ao Raio X de tórax foi a descrição de infiltrado heterogêneo.

O índice de mortalidade geral da unidade foi de 21,8% e dos pacientes incluídos no estudo foi de 37,5%.

Observou-se associação da ocorrência de óbito com nível arterial de lactato aumentado, com o peso na internação com escore $z < -2$, com o antecedente de doenças prévias à internação e com a duração da VPMI. Não foi observada associação com alterações hematológicas, alteração da pressão arterial média ou alteração V/Q grave.

Observou-se associação da duração da VPMI com as diferentes indicações de VPMI, com a utilização de dieta parenteral, hemoderivados, antibióticos, sedação em infusão contínua e a ocorrência de complicações.

Evidenciou-se desnutrição em 41,4% dos pacientes, complexidade elevada e necessidade de terapêutica vigorosa. Por conseguinte, apresentou alto índice de complicações e de mortalidade, que reflete o atendimento terciário de um hospital universitário. Associou-se a ocorrência de óbito principalmente à hipóxia tecidual representada pelos níveis arteriais de lactato e a associação de variáveis à duração da VPMI deve ser revista em estudos prospectivos.



ABSTRACT

The clinical course of infants and young children on Invasive Positive Pressure Mandatory Ventilation (IPPMV) has not been extensively described, as well as the clinical and physiological variables associated to morbidity and mortality in this population.

The relatively recent establishment of Pediatric Intensive Care as a specialty may explain this lack of information. The few available reports do not focus on infants and toddlers, which is the most important age group in the majority of Pediatric Intensive Care Units (PICU). This group presents unique physiological, anatomical and histological characteristics, related to the growth process.

The aim in this study was to establish a profile of the main clinical and physiological features related to clinical outcome, morbidity and lethality of young children on IPPMV.

We reviewed the charts from 128 infants between twenty-nine days and two years of age who were admitted to the PICU of the State University of Campinas Medical School that required supportive IPPMV during a 1-year interval.

During this time, 354 patients were admitted to the unit. One hundred and sixty-eight (47.5%) fulfilled the age criterion. From this group, 128 (76.2%) required supportive IPPMV.

IPPMV indications were classified as respiratory (44.5%), hemodynamic (34.4%), post-operative (12.5%) and metabolic cluster neurological (8.6%).

The median age was six months, PICU length of stay was seven days and IPPMV length was four days.

The IPPMV length was distinguished in short ($\leq$ three days) with 46.1% out of the patients, medium (between four and seven days) with 23.4% and long ($\geq$ eight days) with 30.5%.

The general mortality rate of PICU was 21.8% and children on IPPMV were 37.5%.

It was observed a high prevalence of previous diseases, previous hospital admission, previous oxygen or IPPMV therapy, neonatal antecedents that resulted in elevated mortality and complication rates.

A large use of antimicrobial therapy, deep venous catheter, blood products, continuous sedation, and concerning its specificity, the prescription of parenteral nutrition and inotropic support were also observed.

A high incidence of altered leukocyte counts, altered platelet counts and hemoglobin values were found. Metabolic acidosis was the most common gasometrical alteration, and in radiology, the most common one was the description of heterogeneous infiltrate.

Association between the occurrence of death and increased arterial lactate levels, weight at admission with a z-score -2, previous diseases and IPPMV length was verified. Association concerning hematological, blood pressure alterations and severe V/Q mismatch were not observed.

There was an association between IPPMV length and presence of deep venous catheterization, parenteral nutrition, use of blood products, antimicrobial therapy, sedation by continuous intravenous infusion, complications and distinct IPPVM indication.

Finally, it was evinced a malnourished population, with increased complexity and vigorous therapeutically need. Thus, it was found a high level of complications and mortality that reveals the bad quality treatment in a university hospital. The death was primary associated to the histocytic hypoxia represented by the arterial lactate levels. The association between the IPPVM length and some variables must be further studied.



1. INTRODUÇÃO

1.1. HISTÓRICO

Segundo relato bíblico, o sopro divino agraciou o ser humano com a vida, encontrando-se na Bíblia a primeira reanimação com o uso da respiração artificial (CARVALHO e SILVA, 1997).

O mecanismo de ventilação pulmonar veio a ser discretamente compreendido no século XII quando objeções começaram a ser impostas à fisiologia de Galeno. Porém, apenas em 1530, o fole manual, empregado outrora para reavivar o fogo da lareira, foi utilizado por Paracelso para insuflar pulmões de pessoas falecidas (GORDON, 1966).

A seguir, no mesmo século, foi demonstrado que animais com tórax aberto e que inevitavelmente morriam, poderiam ser mantidos vivos pelo uso de pressão positiva nas vias aéreas (¹VESALIUS, 1543; ²HOOK, 1667; ³HUNTER, 1766).

Conta a lenda que Andrea Vesalius (1514-1564) ao realizar a autópsia de um nobre espanhol recentemente falecido, insuflou por curiosidade seus pulmões pela traquéia e o coração do gentil-homem começou a bater. Visto como bruxaria, só não foi queimado na fogueira por intercessão de seu pai, tendo sua pena reduzida para uma peregrinação à Terra Santa na qual veio a falecer (MÖRCH, 1991).

Questionar o dogma era como questionar a Igreja, e isto gerou protestos, tanto de leigos como de médicos seguidores da ortodoxia.

As conseqüências de ferimentos torácicos abertos já eram conhecidas desde a Antiguidade como relatado no ferimento de Epaminondas na Batalha da Mantinea em 362 A.c. e mantidas mesmo durante a Primeira Guerra Mundial.

Vesalius publicou uma das mais clássicas obras de anatomia humana: *De humani corporis fabrica libri septem* que contestava as teorias de Galeno e descreveu: mas aquela vida deve...ser restituída ao animal, uma abertura deve ser realizada no corpo da traquéia, na qual um tubo de cana ou junco deve ser colocado; você dará então um soco

¹ VESALIUS, 1543, apud CARVALHO, C. R. R. *De humani corporis fabrica libri septem*, Lib VII, Cap. XIX. *De vivorum sectione nonnulla*. Basel, **Operinus**, 658, 1543.

² HOOK, 1667, apud CARVALHO, C.R.R. - An account of an experiment made by Mr. Hook, of preserving animals alive by blowing through their lungs with bell ows. **Phil Trans Roy Soc**, 2:539-540, 1667.

³ HUNTER, J. apud CARVALHO, C.R.R. - Proposals for the recovery of persons apparently drouwned. **Phil Trans Roy Soc**, 66:412-425, 1766.

neste, até que o pulmão possa levantar novamente e o animal receber o ar...como eu fiz, e tomando cuidado para que os pulmões sejam enchidos de ar em intervalos, o movimento do coração e artérias não param...⁽⁴⁾VESALIUS, 1543).

Em 1681, Franciscus Sylvius de la Bøe, observando os movimentos respiratórios em relação aos músculos intercostais e ao diafragma, concluiu: “os pulmões não têm movimento próprio, mas seguem o movimento do tórax e do diafragma. Os pulmões não expandem porque são insuflados por ar, mas se insuflam por ar porque são expandidos” (⁽⁵⁾SYLVIUS, 1681).

Em 1904, Ferdinand Sauerbruch publicou dois trabalhos que modificaram a prática da cirurgia torácica: *A eliminação dos efeitos deletérios do pneumotórax na cirurgia intratorácica* (⁽⁶⁾SAUERBRUCH, 1904a) e *A patologia do pneumotórax aberto e as bases do meu método para a sua eliminação* (⁽⁷⁾SAUERBRUCH, 1904b). Foram empregadas, inicialmente, máscaras faciais ajustadas mas, pelas pressões positivas não serem consideradas fisiológicas, o centro cirúrgico foi transformado em uma espécie de cavidade torácica aumentada, reduzindo a pressão atmosférica por vácuo, ficando a cabeça do paciente vedada para fora da “câmara pneumática”. Tinham como problemas a aglomeração dos cirurgiões, o calor e a dificuldade de comunicação com o anestesista, que ficava à cabeceira do paciente e, portanto, fora da sala. Pelos problemas, voltou-se a usar as máscaras faciais com pressão positiva que também não eram inócuas, causando distensão gástrica, impedimento de aspirar as secreções e possibilidade de vômitos com aspiração de secreção para os brônquios.

⁴ VESALIUS, A. apud SLUTSKY, A. S. The illustration from the works of Andrea Vesalius of Brussel, with annotation and translations by J. B. de C. M. Saunders and Charles O'Malley. Cleveland: **World Publishing Co.**, 1950.

⁵ SYLVIUS (Franciscus de la Bøe) apud CARVALHO, C. R. R. Opera medica Genebra; de Tounes, 1681.

⁶ SAUERBRUCH, F. apud CARVALHO, C. R. R. Über die ausschaltung der schädli wirkung des pneumothorax bei intratorakalen operationen zentralbl chir. **Mitteil Grenzgeb Med Chir**, 31:146, 1904a.

⁷ SAUERBRUCH, F. apud CARVALHO, C. R. R. Zur pathologie des offenen pneumothorax und die grundlagen meines verfahrens zu seiner ausschaltung. **Mitteil Grenzgeb Med Chir**, 13:399, 1904b.

O desenvolvimento da moderna anestesia foi iniciado pela administração de éter sulfúrico por Willian G. Morton em 16 de outubro de 1846 (⁸WARREN, 1846).

A anestesia endotraqueal foi inicialmente empregada em coelhos por John Snow (⁹SNOW, 1858) e, em humanos, por Frederic Trendelenberg em 1869 (¹⁰TRENDELENBERG, 1871).

Em 1887, O'Dwyer realizou intubação endotraqueal com tubos de metal cuja ponta apresentava uma dilatação que ficava encunhada na glote de pacientes com obstrução alta secundária à difteria (¹¹O'DWYER, 1887).

Em 1891, ¹²FELL descreveu um fole manual semelhante ao de O'Dwyer para ser aplicado por uma máscara vedada ou tubo de traqueotomia, interrompido por uma válvula que ao ocluir permitia a insuflação do pulmão e ao abrir exalava passivamente, utilizada para tratamento de overdose de ópio e advogou seu uso para outras doenças.

¹³Rudolph Matas, 1900, recomendou a modificação do sistema de fole para a administração de pressão positiva no controle do pneumotórax aberto na cirurgia torácica.

Em 1926, ¹⁴Drinker e Shaw construíram a primeira câmara para uso em seres humanos, montada por um soldador . Foi uma adaptação de dois motores de aspirador de pó e um conjunto de válvulas com custo de menos de 500 dólares. O primeiro teste foi realizado pelo próprio Drinker.

⁸ WARREN, J.C. apud CARVALHO, C. R. R. Inhalation of ethereal vapour for the prevention of pain in surgical operations. **Boston Med Surg J**, 35:375, 1846.

⁹ SNOW, J. apud CARVALHO, C. R. R. On chloroform and other anesthetics; their action and administration. **Churchill**: London, 1858.

¹⁰ TRENDELENBERG, F. apud CARVALHO, C. R. R. Beitrage zur den operation en na den luftwagen 2. Tamponnade der trachea. **Arch Klin Chir**, 12:121, 1871.

¹¹ O'DWYER, J. apud CARVALHO, C. R. R. Fifty cases of croup in private practice treated by intubation of the larynx, with a description of the method and the dangers incident thereto. **Med Rec**, 32:557, 1887.

¹² FELL, G.E. apud CARVALHO, C.R.R. Forced respiration. **JAMA**, 16:325, 1891.

¹³ MATAS, R. apud CARVALHO, C.R.R. Intralaryngeal insufflation. For the relief of acute surgical pneumothorax. Its history and methods with a description of the latest devices for this purpose. **JAMA**, 34:1371,1900.

¹⁴ DRINKER, P. & SHAW, L. A. apud CARVALHO, C. R. R. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. 1. A design for adults and children. **J Clin Invest**, 7:229-47, 1929.

O primeiro paciente que utilizou este aparelho foi uma criança de oito anos de idade com diagnóstico de poliomielite em 1928 que ficou sob suporte por 122 horas e evoluiu para óbito. O princípio de uma ventilação mecânica prolongada, externamente assistida, havia sido estabelecido.

A produção comercial destes aparelhos, logo denominados pela imprensa leiga de "pulmões de aço", foi expandida pela necessidade de suporte para uma epidemia de poliomielite em 1931, chegando a ser construídas câmaras para dois pacientes. Tinha custo de dois mil dólares e equivalia ao preço de dois automóveis da época. Foi descrito que um paciente, acometido de poliomielite aos 26 anos, permaneceu neste tipo de respirador por 18 anos, casando-se e foi pai de três filhos.

No período de 1935 a 1950 vários pacientes vitimados por poliomielite em Copenhague, Dinamarca, necessitaram de suporte ventilatório mas não tinham disponibilidade de utilizar o "pulmão de aço". O anestesista Björk Ibsen foi convocado e realizou traqueotomia com um tubo provido de balonete, comprimindo-se manualmente a bolsa de anestesia com 50% de oxigênio em um circuito provido de canister para a absorção de CO₂. As escolas de medicina foram fechadas e os estudantes foram convocados para revezarem diariamente em plantões de oito horas para promover ventilação pulmonar manual. Posteriormente observou-se que a ventilação por pressão positiva tratava-se de um método superior ao "pulmão de aço", com menor mortalidade. A partir de então, os estudantes de medicina foram substituídos pela força pneumática ou energia elétrica (IBSEN, 1975).

Segundo ¹⁵MÖRCH (1991) os precursores dos modernos respiradores foram desenvolvidos por autores escandinavos, no início do século, como Holder Mølmgard, Thunderg e Giertz mas, infelizmente, seus trabalhos não foram publicados em inglês, o que os alijou da literatura internacional.

¹⁵ MÖRCH, E.T. History of mechanical ventilation In: KIRBY, R. R, BANNER, M. J, DOWNS, J. B. (Eds.). **Clinical applications of ventilatory support**. Edinburg:Churchil Livingstone, 1991.

Após o descobrimento por ¹⁶Guedel e Treweek, em 1934, de que a ventilação poderia ser controlada durante a anestesia, muitos anestesistas começaram a utilizar pressão positiva intermitente durante os procedimentos anestésicos manualmente, com dificuldade em aceitar qualquer equipamento mecânico que substituísse a ventilação manual.

Em 1934, Frenkner inventou o *Spiropulsator*, realizando automaticamente a insuflação intermitente dos pulmões, sendo a ele atribuída a criação da ventilação controlada mecânica (¹⁷CABRAL DE ALMEIDA, 1964).

No Brasil, segundo ¹⁸MEIRA (1968), somente a partir de 1950 foi praticada a respiração controlada mecânica embora já fosse administrada anestesia gasosa sob respiração manualmente assistida pela maioria dos anestesistas. No entanto a experiência da ventilação mecânica não era virtualmente empregada fora do centro cirúrgico. O conhecimento da fisiologia da ventilação e das trocas gasosas recebeu estímulo durante a Segunda Guerra Mundial.

A partir de demonstrações do cirurgião Clarence Crafoord com o anestesista Olle Friberg em 1950, o anestesista J. J. Cabral de Almeida começou a usar esta técnica no Rio de Janeiro com desenvolvimento em 1951 de um ventilador mecânico ao qual deu o nome de pulmo-ventilador (¹⁹CABRAL DE ALMEIDA, 1951) e utilizou seu novo método de baroinversão na ventilação pulmonar.

Em 1952, as contribuições brasileiras se ampliaram com os trabalhos do Dr. Kentaro Takaoka que idealizou e criou o respirador de Takaoka em São Paulo, o qual permitia realizar a ventilação pulmonar em sistema aberto com oxigênio, alternando fases de pressão positivas e negativas.

Ainda em 1952, o Dr. Flávio Kroeff Pires do estado do Rio Grande do Sul, apresentou o Alternador, associando alternância das fases de acordo com as necessidades e circunstâncias.

¹⁶ GUEDEL, A. E. & TREWEEK, D. N. apud CARVALHO, C.R.R. - Ether apnoeas. **Anesth Analg**, 13:263, 1934.

¹⁷ CABRAL DE ALMEIDA, J. J. apud CARVALHO, C. R. R. Fisiopatologia da respiração controlada: fundamento das aplicações clínicas do pulmo-ventilador. Edição particular, 1964.

¹⁸ MEIRA, D.G. **Subsídios à história da anestesia no Brasil. Crônicas**. Guanabara, 1968.

¹⁹ CABRAL DE ALMEIDA, J.J. apud CARVALHO, C.R.R. - Novo método de respiração controlada mecanicamente: narcose com baro-inversão total na ventilação pelo pulmo-ventilador. **Rev Bras Anest**, 1:117, 1951.

Seguiu-se a melhora do suporte respiratório com agrupamento dos pacientes em unidades específicas, sua utilização em outras doenças e após cirurgias.

Foram melhorados os tubos endotraqueais e sondas de traqueotomia com balonetes cilíndricos e de menor pressão e conseqüentemente com menor número de complicações.

Evolutivamente melhorou-se a oferta de pressões, a sincronização do paciente com o respirador e, na década de 1980, popularizaram-se os respiradores microprocessados com possibilidade de selecionar diferentes modalidades respiratórias.

Na década de 1990, a monitorização da função respiratória já se havia consolidado como não-invasiva e iniciaram estudos sobre o uso mais racional e precoce de ventilação mecânica não-invasiva (CARVALHO, 2000).

Hoje, vários ventiladores são disparados pelo paciente, e há um crescimento da percepção da complexidade da interação paciente-ventilador (GIBNEY et al, 1982; MARINI et al, 1985; HUBMAYR et al, 1990).

1.2. CONCEITOS

Conceitua-se insuficiência respiratória como incapacidade do sistema respiratório de atender às demandas do oxigênio e/ou eliminar o dióxido de carbono produzido pelo organismo.

Pode-se diferenciar, didaticamente, a insuficiência da falência respiratória pois, nesta última, ocorre alteração dos gases arteriais.

Define-se insuficiência respiratória como toda anormalidade que se manifesta por diminuição da PaO_2 menor de 55-60mmHg e/ou aumento da $PaCO_2$ maior de 45-50mmHg em um paciente respirando no nível do mar e com uma fração de oxigênio inspirada (FiO_2) de 21% (ar ambiente) (BERNARD et al, 1994).

Em casos de Insuficiência Respiratória Crônica (IRC), a descompensação deve ser considerada pelo comprometimento do estado mental, hipoxemia grave e refratária e acidose respiratória progressiva, e não apenas pelos valores numéricos estáveis dos

parâmetros descritos, que podem ser encontrados em condições usuais (ARTIGAS et al, 1998).

Embora a oferta de gases por pressão positiva para os pulmões através de uma via aérea artificial seja, provavelmente, a via mais comum para oferecer ventilação mecânica, sistemas utilizando máscaras com pressão positiva ou pressão negativa extratorácica, cateteres implantados intravasculares que realizam trocas gasosas intra ou extracorpóreas, também deveriam receber a denominação de ventilação mecânica (MacINTYRE, 1998).

1.3. FISIOPATOLOGIA

Existem vários fatores predisponentes para insuficiência respiratória (IR) na faixa etária pediátrica oriundas de diferenças anatômicas, fisiológicas, imunológicas e histológicas.

Os pacientes da faixa etária pediátrica têm diminuição do calibre das vias aéreas (diâmetro e comprimento), as vias aéreas são proporcionalmente menores e a língua maior que no adulto.

A epiglote é curta, fina, angulada e rígida, em forma de “U” ou “V”, projetando-se num ângulo de 45° em relação à parede anterior da faringe e próxima ao palato, estreitando a retrofaringe e opondo maior resistência ao fluxo aéreo.

As cordas vocais têm abertura anteriorizada e a laringe é afunilada até aproximadamente os dez anos de idade, com conseqüente aumento da resistência a da turbulência. O brônquio fonte direito é mais inclinado, predispondo o acúmulo de secreções e intubação seletiva.

A respiração é predominantemente nasal do quarto ao sexto mês de vida e a idade até a qual o lactente é um respirador nasal obrigatório não é estabelecida com certeza, tendo como conseqüência que, qualquer obstrução nasal, pode tornar-se crítica.

As narinas opõem uma resistência ao fluxo aéreo de 11% a 41% do total e este efeito não diminui com o crescimento, mas é atenuado pelo uso acessório da boca em condições de estresse e pela menor chance de obstrução total pelo seu maior calibre.

A superfície alveolar apresenta tamanho de 150 a 180 μ aos dois meses de idade aumentando para 250-300 μ na idade adulta, com maior propensão ao colapso alveolar pela maior tensão superficial, a qual é inversamente proporcional ao raio.

Existe menor quantidade de alvéolos em função da idade, com aproximadamente 24 milhões de alvéolos no período neonatal, 250 milhões com quatro anos de idade e 300 milhões na idade adulta.

Apresentam maiores taxas metabólicas em relação aos adultos, com consumo de O₂ nas crianças de 6-8ml/kg/min enquanto nos adultos é de 3-4ml/kg/min. Apresentam ainda capacidade residual funcional (CRF) e reservas de oxigênio baixas.

Por estas razões, em crianças existe propensão de hiponímia mais precoce do que em adultos respondendo a agravo pelo aumento do volume minuto principalmente através da FR do que do volume corrente, tendo como desvantagens um gasto energético elevado e, também, uma maior “perda” de volume, por ventilar mais vezes áreas de espaço morto anatômico (traquéia e brônquios) que, verdadeiramente, não realiza trocas.

Têm maior suscetibilidade à fadiga pela desnutrição do lactente (primária ou secundariamente) e pela própria hipóxia, que reduz a resistência muscular pela escassez de retículo sarcoplasmático nas células musculares respiratórias, a alta complacência da caixa torácica com diminuição do volume residual e a área seccional circular do gradeado costal.

Por conseguinte acarreta uma diminuição da capacidade de difusão pulmonar de O₂ e CO₂, sendo somente de 1/3 a 1/2 da do adulto mesmo quando corrigido pela superfície corporal.

As funções musculares intercostal e diafragmática são imaturas, com desproporcionalidade entre a massa muscular sistêmica e a massa muscular diafragmática, sendo uma das razões da elevada prevalência de apnéia em crianças prematuras, lactentes pequenos e com desnutrição (PIVA et al, 1998).

Em alguns pacientes o uso da musculatura respiratória é responsável por 50% do total do consumo de oxigênio (FIELD et al, 1982). O esforço inspiratório realizado pelos pacientes com falência respiratória aguda pode chegar a ser quatro a seis vezes maior que os valores normais (JUBRAN e TOBIN, 1993). A incapacidade de reversão da fadiga dos

músculos respiratórios tem envolvimento no desenvolvimento da fadiga respiratória aguda e depende de um adequado repouso dos músculos respiratórios.

Os pacientes pediátricos podem apresentar afecções congênitas primárias como hipoplasia pulmonar, cisto congênito e enfisema lobar congênito ou, secundárias como cardiopatias congênitas, hérnia diafragmática e fibrose cística.

Os lactentes têm maior grau de imaturidade pulmonar com pobre desenvolvimento ou ausência dos poros de ventilação colateral como os canais bronquioalveolares de Lampert até os 6 anos de idade e poros interalveolares de Kohn até 1 a 2 anos de idade com elevada prevalência de colapsos e microatelectasias. A resistência vascular pulmonar é maior ao nascimento, podendo manter-se elevada de forma idiopática ou secundária a outras patologias como a patência do ducto arterioso.

A caixa torácica é mais complacente devido ao fato de as costelas serem muito cartilaginosas, do esterno não ser totalmente ossificado e dos músculos intercostais e escaleno serem mal desenvolvidos, prejudicando o movimento em “alça de balde”.

Conseqüentemente a compensação do comprometimento do parênquima pulmonar (vias aéreas inferiores e tecido pulmonar) através da caixa torácica é ineficaz e limitado, ocasionando retrações do arcabouço torácico. Os lactentes apresentam incoordenação tóracoabdominal durante o sono REM e os pulmões têm menos elastina.

O sistema imunológico em desenvolvimento tem resposta imune celular por células T bem desenvolvidas ao nascimento mas a imunidade humoral é deficiente em vários aspectos com hipogamaglobulinemia transitória fisiológica dos 3 aos 7 meses de vida, provável deficiência funcional dos polimorfonucleares e a atividade quimiotática consistentemente deficiente e imaturidade do sistema complemento com defeito na opsonização (HELFAER e NICHOLS, 1996).

A fisiopatologia da insuficiência respiratória compreende as etapas externas (trocas pulmonares), sangüíneas (transporte de O₂ através do sangue) e a celular (mitocôndria).

Quanto à evolução, a IR pode ser dividida em aguda quando há alteração de paO_2 e/ou paCO_2 e/ou pH ou crônica, a qual caracteriza-se pela alcalose metabólica (retenção de HCO_3) por um mecanismo renal entre 24 e 48 horas após a manutenção da paCO_2 elevada (hipoventilação) com retenção do HCO_3 e excreção do H^+ .

A insuficiência respiratória geralmente se deve à associação de mais de um mecanismo fisiopatogênico (doenças ventilatórias obstrutivas com componente restritivo e vice-versa) e as alterações V/Q participam em diferentes graus de quase todos os quadros de IR.

Na maioria das vezes a hipoxemia resulta da diminuição da ventilação ou da difusão levando a um mecanismo reflexo de vasoconstrição pulmonar e desvio do fluxo diminuindo alteração da relação ventilação/perfusão.

Diferencia-se hipoxemia de hipóxia pois, na última, o resultado da oferta de O_2 é insuficiente para uma determinada taxa metabólica, ocasionando metabolismo anaeróbico com aumento de lactato e diminuição do HCO_3 sérico. Portanto, hipoxemia com redução de taxa metabólica nem sempre resulta em hipóxia.

A acidose metabólica no paciente com IR ocorre em consequência da hipóxia tecidual e/ou por um aumento exagerado do trabalho muscular.

As células necessitam de oxigênio para produção de trifosfato de adenosina (ATP), a principal fonte de energia. O ATP é hidrolisado no citosol pelo trifosfato de adenosina, em difosfato de adenosina (ADP), fosfato e energia (BALABAN, 1990). A energia produzida é utilizada para manutenção da integridade das membranas, canais iônicos e outras funções específicas, como a contratilidade das células musculares ou transmissão do impulso nos neurônios.

O estoque corpóreo de ATP dura no máximo poucos minutos e, portanto, deve ser sintetizado contínua e proporcionalmente à sua utilização. Exceto em algumas condições fisiológicas, a maioria do ATP é gerada pela fosforilação oxidativa da glicose. O primeiro estágio da conversão da glicose em ácido pirúvico ocorre no citoplasma e o segundo, da oxidação do ácido pirúvico, ocorre exclusivamente nas mitocôndrias como parte do ciclo de Krebs (ácido cítrico).

Em condições anormais, alguns tecidos como os miócitos, usam preferencialmente ácidos graxos livres à glicose como substrato para geração de ATP. Nos miócitos, o palmitato forma aproximadamente 60% do total do substrato metabolizado, a glicose 10% e lactato 30%. Durante hipóxia tecidual, o consumo de lactato é interrompido e o de glicose aumenta para 90% do total de substrato consumido (GUTIERREZ, 1991).

A fosforilação oxidativa pode ocorrer somente quando a pressão parcial arterial de oxigênio (pO_2) mitocondrial está acima de um nível crítico, provavelmente 1mmHg.

Apesar da pO_2 respirada ao nível do mar seja de 159 mmHg e a pO_2 alveolar seja aproximadamente de 100 mmHg, a média da pO_2 no sangue capilar é de 50 mmHg. Dos capilares, o oxigênio difunde através de um gradiente de concentração de célula a célula e, no interior das células, a concentração normal de pO_2 é da ordem de 4-20 mmHg (NUNN, 1993).

CONNETT et al (1990) definiram três teorias sobre os princípios da hipóxia celular. O primeiro seria quando ocorre uma diminuição do oxigênio celular mas a produção de ATP é mantida a um nível suficiente para igualar a demanda de ATP por meio de adaptação metabólica por recrutamento de componentes do transporte de elétrons, mudanças no estado de fosforilação das mitocôndrias e aumento da glicólise cujo nível crítico depende da capacidade de adaptação celular. O segundo ocorre quando o estoque fixo de ATP pode somente ser mantido através da suplementação de produção de ATP pela glicólise anaeróbica pela via de Embden-Meyerhof tendo, contudo, produção de energia ineficiente (produz somente duas moléculas de ATP ou 67 KJ de energia disponível para cada molécula de glicose metabolizada). Esta via deve, conseqüentemente, consumir relativamente grandes quantidades de glicose ou, alternativamente, produzir muito menos ATP. Disóxia pode ser definida sob este segundo princípio, em que a produção de ATP torna-se limitada pelo oxigênio. O terceiro princípio ocorre quando a glicólise torna-se insuficiente para produzir ATP suficiente para manter a função celular e integridade estrutural. Vários estudos da disfunção celular na hipóxia são realizados *in vitro*, os mecanismos são complexos e pobremente compreendidos, e a aplicação na fisiopatologia é especulativa.

Os efeitos da depleção de ATP na função celulares podem ser divididos entre aquelas ocorridas como resultado do insulto hipóxico inicial e aquelas que resultam da reperfusão e reoxigenação (DUKE, 1999).

A depleção de ATP resulta em perda da função dos canais de sódio/potássio levando à perda da integridade da membrana celular e ao acúmulo de sódio intracelular com conseqüente edema celular (ROSENKRANTZ et al, 1996). Similarmente, ocorre ruptura da membrana lisossomal e extravazamento de enzimas no citoplasma, causando autólise. O influxo massivo de sódio inibe ou reverte os canais de sódio e cálcio e este mecanismo leva a seqüestro intracelular de cálcio com aumento durante os primeiros 30 minutos de hipóxia, mas pode diminuir para o normal quando a hipóxia é de longa duração.

No entanto, durante a reperfusão, ocorre um pronunciado aumento do cálcio no citosol com ativação de proteases que podem destruir o sarcolema além de ativar fosfolipases com degradação da membrana fosfolipídica e do citoesqueleto.

Concomitantemente à depleção de ATP intracelular, há acúmulo de AMP. Este é liberado das células para o interstício, onde é defosforilado rapidamente para adenosina, a qual atua como vasodilatador no leito vascular, aumentando o fluxo sanguíneo nos capilares, porém como vasoconstritor no leito vascular renal.

Durante a re-oxigenação, a adenosina é uma fonte de radicais de oxigênio levando a formação de inisine, hipoxantina e xantina. Estes radicais causam lesão celular pela peroxidação lipídica, liberação de aminoácidos excitatórios e inibição de enzimas (WEST e WILSON, 1996; CARROLL et al, 1992; HARPER et al, 1993).

Embora o ácido láctico tenha potencial energético, ocorre apenas na presença de oxigênio, podendo ser reconvertido em ácido pirúvico que por sua vez é metabolizado no ciclo de Krebs. Pode ser convertido em glicose no processo de gliconeogênese (com utilização de seis moléculas de ATP) e armazenado no fígado como glicogênio.

O fígado tem uma grande capacidade de remover lactato assim como outros órgãos como rins, trato gastrointestinal e músculos. A produção de lactato deve ser substancialmente aumentada e exceder a capacidade de remoção, antes de ocorrer aumento da concentração sanguínea. Vários tecidos suportam algum nível de lactato e íons de hidrogênio, e a produção de ácido láctico é liberada pela circulação.

O cérebro, em condições de hipóxia, utiliza somente glicose ou corpos cetônicos para produção de ATP, no entanto, ocorre acúmulo de lactato nos neurônios, devido ao fato da barreira hematoencefálica ser relativamente impermeável a íons. Em casos de hipóxia cerebral grave, pode ocorrer algum grau de injúria tecidual pela acidose intracelular associada à depleção de componentes de alto valor energético.

1.4. EPIDEMIOLOGIA

A melhora dos índices de saúde dos americanos durante o século XX pode ser mais bem exemplificada por alterações profundas em duas tendências: o índice de mortalidade ajustado para a idade diminuiu aproximadamente 74% e a expectativa de vida aumentou 56%.

O índice de mortalidade infantil mostrou uma queda exponencial durante o século XX e as causas de morte mudaram de direção, passando de doenças infecciosas para patologias crônicas e secundárias a acidentes. O maior desafio atual é a disparidade intratável da mortalidade infantil entre crianças de diferentes raças e classes sociais, a qual vem se mantendo durante os séculos. O maior declínio na mortalidade infantil que ocorreu no século XX tem sido atribuído a uma combinação de aumento das condições socioeconômicas e estratégias de saúde pública através de práticas de higiene e vacinação (GUYER et al, 2000).

Mesmo a avaliação clínica de um especialista não é suficiente para prever o risco de mortalidade (CALVIN, 1995).

A real incidência da IR em crianças é desconhecida, mas a magnitude desse problema pode ser avaliada por três fontes: as taxas de mortalidade, os estudos epidemiológicos das crianças internadas em Unidades de Tratamento Intensivo (UTI) pediátrica e neonatal, e as taxas das doenças mais comumente associadas com falência respiratória. No Brasil, não existem dados estatísticos quanto à incidência de IR e a falta de informações pode ser explicada pelo estabelecimento recente das UTI - Pediátricas como especialidade. Nos EUA, segundo dados do Centro Nacional de Estatística em Saúde, a IR é a terceira causa mais comum de mortes em lactentes, seguindo-se às anomalias congênitas e aos acidentes. No entanto, das subcategorias de acidentais, observa-se que mais de 45%

dessas mortes ocorreram por agressão ao sistema respiratório (p. ex. afogamento, queimaduras). No Canadá, a IR corresponde à segunda causa básica mais comum de morte. Segundo trabalhos, a taxa de mortalidade por doenças respiratórias chega a 12,5 por 1.000 crianças menores de um ano de idade, caindo para 1/12 desse valor nas crianças entre 1 e 16 anos. Não existe diferença significativa na incidência de IR com relação ao sexo. As diferenças raciais na gênese da IR são de difícil interpretação, pois devem ser analisadas à luz das condições sócioeconômicas de cada grupo considerado e de critérios individuais de classificação. Quanto à idade, sabe-se que 2/3 dos casos de IR ocorrem no primeiro ano de vida. Esta incidência notavelmente alta na primeira infância pode, em grande parte, ser atribuída à imaturidade estrutural e funcional dos componentes do sistema respiratório (ELLOVITCH, 1997).

A ventilação pulmonar mecânica vem sendo mais utilizada e intimamente associada ao desenvolvimento da medicina intensiva (TOBIN, 1994).

Infecções respiratórias agudas são em grande parte responsáveis pela alta morbidade e mortalidade em crianças de países em desenvolvimento (COCKBURN e ASSAD, 1973).

Estima-se que aproximadamente 13,6% das internações e 13% dos óbitos em enfermarias de pediatria sejam devido a graves alterações anatômicas e fisiológicas no trato respiratório (KUMAR et al, 2002).

Recentemente foi descrita a epidemiologia da falência respiratória em pacientes na faixa etária neonatal, observando-se uma maior incidência em pacientes do sexo masculino e negro com índice de mortalidade de 11,1% e maior em pacientes com baixo peso ao nascimento, anormalidades congênitas e hemorragias (DEREK et al, 2001).

As UTIs surgiram na década de 60 e ocupam atualmente cerca de 5% dos leitos hospitalares. O custo das UTIs representa atualmente 28% a 34% dos gastos hospitalares e varia geograficamente e no decorrer do tempo (OSBORNE & EVANS, 1994).

Existem diferenças mundiais quanto à porcentagem de leitos hospitalares destinados à terapia intensiva, gastos e utilização de recursos; no entanto, dados clínicos mostraram resultados terapêuticos semelhantes (AYRES, 1996; AUGUS et al, 1997; OSBORNE e EVANS, 1994).

A média de duração da necessidade de ventilação mecânica mundial está ao redor de uma a uma semana e meia. A média de custo de um ventilador mecânico gira em torno de US\$10000 a US\$30000. Estima-se, portanto, em extensão mundial, gastos anuais em centenas de milhões de dólares (MacINTYRE, 1998).

Vários pacientes em UTIP com falência respiratória aguda necessitam suporte com VPM por curta duração (PEARSON et al, 1997). Entretanto, há um aumento progressivo de pacientes que necessitam de VPM prolongada ou, nos quais, todas as tentativas de desmame falham e estes permanecem dependentes de VPM (JAMES, 1996). No entanto, não existe uma definição quanto a duração da VPM ou classificação de curta, média ou prolongada para posterior análise dos resultados da própria unidade ou entre vários serviços.

Quadros de falência respiratória que necessitam de suporte VPM prolongada resultam de problemas do controle ventilatório central, doenças pulmonares intrínsecas, lesões da medula espinhal ou anormalidades neuromusculares (FRASER et al, 1997).

Segundo FRASER et al, (1998), problemas associados a pacientes submetidos à VPM crônica necessitam discussões com pediatras e intensivistas segundo o ponto de vista ético e médico.

1.5. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da insuficiência respiratória associa-se ao pH e tensões dos gases sanguíneos tendo como sinais e sintomas gerais sudorese, anorexia, náuseas, fadiga.

O quadro respiratório apresenta-se com alterações da FR, ruídos adventícios, simetria, ausculta, observação do padrão respiratório, cianose, alterações de pele e voz.

As alterações cardiovasculares expressam-se por variação da FC, perfusão, palidez, pulso, PA, ritmo cardíaco.

O quadro neurológico apresenta-se de várias formas como apatia, irritabilidade, confusão mental, convulsão, coma.

Os indivíduos têm mecanismos compensatórios como aumento da ventilação alveolar, aumento da pressão da artéria pulmonar, aumento da RVP, aumento do DC e FC (podendo evoluir para bradicardia), aumento da PA (podendo evoluir para hipotensão), aumento do fluxo sanguíneo cerebral, aumento do metabolismo anaeróbico, aumento dos níveis de hemoglobina (na IRC) e vasoconstrição periférica.

A insuficiência respiratória crônica é um complexo sintomático e não uma entidade mórbida isolada, sem consenso na definição e, portanto, sem prevalência estabelecida.

Pacientes com IRC têm uma desorganização da arquitetura pulmonar com alteração do leito capilar e da produção de muco do trato respiratório com sintomatologia variável. Apresentam sempre hipoxemia de base e diminuição do consumo de O₂ (trabalho) visando não aumentar a produção de CO₂, sendo importante conhecer valores basais do paciente.

1.6. INDICAÇÕES E OBJETIVOS

Esteban, em seu trabalho, descreveu as incidências das indicações para ventilação mecânica em adultos em: falência respiratória aguda (66%), coma (15%), exacerbação aguda de doença pulmonar obstrutiva crônica (13%) e alterações neuromusculares (5%). As alterações no primeiro grupo incluem a falência cardíaca, pneumonia, sepse, complicações de cirurgias e trauma, com cada subgrupo responsável por 8% a 11% do grupo total (ESTEBAN et al, 2000).

Nos pacientes com desconforto cardiopulmonar grave, nos quais o esforço para respirar é intolerável, a ventilação mecânica substitui a ação dos músculos respiratórios.

A VPM é algumas vezes considerada um artifício terapêutico que pode contribuir para a resolução da injúria pulmonar através da adequação das trocas gasosas, recrutamento alveolar e minimizar a iatrogenia com redução da duração da falência respiratória.

No entanto, a ventilação mecânica é um método de suporte durante enfermidades e não é, por si, curativa ou terapêutica. Deve ser utilizada até que outras terapias, incluindo o próprio sistema de defesa, solucionem a injúria pulmonar (MacINTYRE, 1998).

A ventilação pulmonar mecânica com pressão positiva pode salvar vidas de pacientes. Os objetivos da ventilação mecânica são primariamente diminuir o trabalho respiratório e reverter a hipoxemia aguda grave e/ou acidose respiratória refratárias às medidas mais conservadoras (TOBIN, 2001).

Os objetivos fundamentais do suporte ventilatório em pacientes agudamente enfermos devem ser avaliados do ponto de vista fisiológico e clínico.

Os objetivos fisiológicos da ventilação mecânica são oferecer suporte ou manipular as trocas gasosas, aumentar o volume pulmonar e reduzir ou manipular o trabalho respiratório.

Os principais objetivos clínicos da ventilação mecânica são reverter a hipoxemia, reverter acidose respiratória aguda, aliviar o desconforto respiratório. Utiliza-se ainda para prevenir ou reverter atelectasias, reverter a fadiga dos músculos ventilatórios, permitir sedação e/ou bloqueio neuromuscular, diminuir o consumo de oxigênio sistêmico ou miocárdio, reduzir a pressão intracraniana e estabilizar a caixa torácica (SLUTSKY, 1993).

O II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica (2000) recomenda e indica o suporte ventilatório, enfatizando a importância da conceituação mais ampla de insuficiência respiratória, considerando a oxigenação tecidual, a evolução das manifestações clínicas e da monitorização dos parâmetros fisiológicos, e preconiza que a indicação seja precoce e essencialmente clínica.

As indicações da ventilação mecânica são:

- Insuficiência respiratória aguda estabelecida, decorrente de alterações da função pulmonar na mecânica ventilatória ou das trocas gasosas.

- Profiláticas, quando conseqüente às condições clínicas que podem potencialmente levar à insuficiência respiratória, por exemplo no pós-operatório.
- Disfunção em outros órgãos e sistemas, por exemplo quadros de choque e hipertensão intracraniana.

As indicações de VPM em pediatria não se resumem às doenças primárias do pulmão. Frequentemente é utilizada em outras situações como alterações metabólicas com apnéia, arritmias cardíacas, hipotermia e alterações neurológicas.

Existem indicações formais de ventilação mecânica como apnéia e/ou parada cardiorespiratória, insuficiência respiratória evoluindo para falência respiratória, profilática (pós-operatório) e para promoção de trocas supranormais como no trauma crânio-encefálico ou na hipertensão pulmonar.

A necessidade de suporte ventilatório vai depender do balanço entre as exigências e as capacidades respiratórias do paciente. Este conceito é válido não somente para indicar a VPM, mas também para sua retirada. (CARVALHO, 1998).

A necessidade de VPM depende fundamentalmente do estado da doença, sua reversibilidade e do estado de saúde de base do paciente. Durante a internação, adiciona-se a ocorrência de complicações e a evolução da própria doença de base.

1.7. COMPLICAÇÕES

Atualmente reconhece-se cada vez mais que os ventiladores podem induzir várias formas de lesão pulmonar, as quais têm induzido reavaliação do uso do suporte ventilatório. (DREYFUSS et al, 1988; SLUTSKY, 1993).

A VPMI com pressão positiva pode causar três tipos de lesão. A primeira é a lesão direta pulmonar pela ventilação mecânica, a qual pode ser o resultado de níveis excessivos de oxigênio suplementar (toxicidade) ou pode ser resultado de injúria pelo estiramento, a qual parece ser particularmente importante e resultante do fato de que o tecido pulmonar, especificamente regiões sadias do pulmão, poderem sofrer lesão quando sobredistendidas pela VPM em estratégias para recrutamento das regiões afetadas dos

pulmões. Esta lesão parece ser potencializada quando um inadequado recrutamento alveolar está presente.

A segunda lesão é a sobrecarga da musculatura ventilatória pela dissincronia da relação paciente-respirador. Este é um fenômeno que ocorre primariamente em pacientes que estão recebendo suporte ventilatório parcial. Ventiladores com gatilho de disparo ou fluxo inapropriado podem causar significativa imposição de carga e desconforto para o paciente resultando em aumento substancial da necessidade de sedação. Isto pode levar a uma demora no processo de desmame e retirada do paciente do ventilador.

A terceira lesão está relacionada à intubação e permanência da necessidade de ventilação a qual aumenta o risco de infecção (MacINTYRE, 1998).

A via aérea artificial permite potenciais patógenos do meio externo a entrar na traquéia, aumentando o risco de pneumonia nosocomial (PINGLETON, 1988). O tubo endotraqueal previne aspiração de partículas grosseiras, mas permite que secreções faríngeas entrem na traquéia ao redor do tubo, freqüentemente resultando em colonização traqueal e aumento do risco de pneumonia nosocomial. A sinusite é uma complicação potencial da oclusão do óstio e impedimento da drenagem pelo tubo nasal. Além disso, a interrupção do mecanismo da tosse e clearance mucociliar aumenta a quantidade de secreção da via aérea.

Podem ocorrer complicações do procedimento da intubação durante o curso da intubação e após a remoção do tubo endotraqueal. Durante o curso da intubação podem ocorrer complicações associadas ao tubo que incluem disfunções mecânicas pelo deslocamento da posição desejada. Sabe-se que o movimento da cabeça pode causar o movimento de até 2 cm do orifício do tubo em cada direção da posição neutra longitudinal. Pode desenvolver seletividade de um brônquio, geralmente o direito, com evolução para atelectasia, hipoventilação contralateral ou pneumotórax ipsilateral além de laceração da traquéia pelo “cuff” ou pelo tamanho do tubo desproporcional e obstrução da luz do tubo.

Vários fatores estão associados com lesão traqueal e laríngea como duração do tempo de intubação, uso de “cuff” e a pressão utilizada neste, sexo, idade, tamanho do tubo, movimento do tubo, hipotensão e infecção secundária.

Complicações da intubação incluem lesão da hipofaringe, laringe e traquéia sendo que praticamente todos os pacientes que necessitaram de intubação traqueal apresentam algum grau de inflamação na laringe após 32 horas de intubação. A lesão glótica está mais associada a intubação difícil ou de emergência e o edema glótico e as lesões erosivas leves das cordas vocais estão associadas a intubações prolongadas (ARTHUR e SLUTSKY, 1993).

Embora em adultos exista uma certa padronização quanto ao tempo para indicação de traqueotomia, em pediatria não existe definição quanto à conduta. Não é utilizado o parâmetro tempo a fim de indicar traqueotomia, sendo sempre tentada desintubação eletiva após adquirir condições clínicas para tal e, caso haja necessidade de re-intubação, avalia-se objetivamente as vias aéreas superiores, e de acordo com a evolução clínica, ou seja, a observação clínica de vazamento de ar ao redor do tubo e/ou laringoscopia direta, tenta-se novamente a desintubação.

Desintubação inadvertida está entre as mais perigosas complicações associadas com ventilação mecânica em pacientes instáveis fisiologicamente. Conseqüentemente, pacientes desorientados e não cooperativos devem ficar, tão confortável quanto possível, restringidos.

Disfunção glótica após desintubação e lesões das cordas vocais podem ocorrer, especialmente em pacientes nos quais foram utilizados tubos largos.

Fatores de risco para erosão traqueal, estenose glótica, dilatação traqueal e traqueomalácia não foram precisamente definidos. No entanto, pressões do “cuff” que excedem a pressão de perfusão capilar (em adultos, aproximadamente 25 cm H₂O), estão envolvidas na formação de ulcerações isquêmicas e formas mais avançadas de lesões da mucosa (HEFFNER, 1990).

Durante a VPMI, é oferecido oxigênio em diferentes concentrações e pressões que podem levar a lesões, mas ainda não existem estudos que estabeleçam a forma segura de utilização por longos períodos.

Existem trabalhos que relatam que altas pressões e excessivos volumes pulmonares regionais causam lesões. A suscetibilidade da ocorrência de barotrauma pode variar com o estágio da doença e pressões bem toleradas no início da doença podem

submeter à prova tardiamente. Várias formas de barotrauma ocorrem com aumento da frequência após períodos extensos de ventilação, especialmente em pacientes com SDRA (HAAKE et al, 1987).

Tem-se demonstrado em vários estudos animais que a ventilação com altos volumes ou pressões podem induzir ou agravar injúrias pulmonares agudas. Em pulmões normais, esta lesão é caracterizada por infiltrado granulocítico, membrana hialina e aumento da permeabilidade vascular. A proliferação de fibroblastos segue em um período de dias (PARKER et al, 1993).

O suporte ventilatório pode ajudar a restaurar o balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio quando alivia um trabalho respiratório intolerável. No entanto, a VPMI frequentemente diminui o débito cardíaco por meio de distúrbios de pré-carga ou carga cardíacos (PINSKY, 1990).

O uso da VPMI superimpõe um padrão de respiração selecionado pelo médico ao ritmo respiratório natural do paciente. Vários fatores podem resultar em dispnéia e trabalho respiratório desnecessário como o aumento substancial da resistência imposta pelos circuitos e a inadequação da demanda de fluxo assíncronos com as necessidades de respiração dos pacientes.

Pode haver, ainda alteração do limiar do “gatilho” ou hiperinsuflação dinâmica, a qual causa aumento do PEEP (auto-PEEP) e conseqüente depressão do gatilho funcional respiratório podendo contribuir para falência da resposta do aparelho quanto à resposta de esforços espontâneos (ROSSI et al, 1991).

Freqüentemente é necessária sedação e paralisia muscular para evitar conflito com o modo de ventilação próprio do paciente, permitindo conforto e facilitando a imposição de um modelo ventilatório necessário.

A sedação pode causar vasodilatação com hipotensão e redução do débito cardíaco, reter secreção com propensão à formação de atelectasia e enfraquecimento muscular além de, caso haja desconexão inadvertida do circuito, causar comprometimento da ventilação.

Outras complicações da VPMI incluem estresse psicológico secundário à privação e qualidade do sono, dor, inabilidade de comunicação e ansiedade.

Relata-se ainda disfunção renal associada à redução de volume sanguíneo circulante, distensão gástrica devido à deglutição de ar, hipomotilidade, constipação, vômitos, ulceração de mucosa e sangramento. O aumento da pressão intratorácica pode elevar as pressões intracranianas e da veia jugular com diminuição da pressão de perfusão cerebral.

Taxas de infecção hospitalares variam de acordo com vários autores e o uso de antibióticos em paciente em VPM tem sido muito pouco estudado (SIMON et al, 2000).

1.8. PRINCÍPIOS DA VENTILAÇÃO PULMONAR

Às vezes imagina-se que o simples ato de conectar o paciente ao ventilador irá diminuir o esforço respiratório, mas a não ser que o ambiente seja cuidadosamente selecionado, a ventilação mecânica pode causar o oposto (TOBIN, 2001).

Em algumas circunstâncias, a ventilação mecânica permite um precioso suprimento do oxigênio para ser utilizado em outros tecidos que podem estar vulneráveis.

A ventilação com pressão positiva pode reverter e prevenir atelectasia e, por oferecer inspiração a uma região mais complacente da curva pulmonar de pressão-volume, pode diminuir o trabalho respiratório (KATZ e MARKS, 1985).

Aumentando as trocas gasosas pulmonares e a relação pressão-volume, e aliviando o trabalho respiratório, a ventilação mecânica promove uma oportunidade para resolução das alterações pulmonares e das vias aéreas.

Em trabalhos a partir de 1974, observaram-se injúria pulmonar e aumento de permeabilidade microvascular induzida por ventilação mecânica e, a partir de então, foram revistos os seus objetivos (WEBB e TIERNEY, 1974; SLUTSKY, 1993).

Ao invés de empenhar-se para chegar a valores normais dos gases arteriais, alguns autores orientam diminuir a acidose respiratória e a hipoxemia com a utilização das menores pressões necessárias para insuflação. Do mesmo modo, questiona-se o fato de ser

melhor o risco da toxicidade do oxigênio do que o uso de altas pressões para se chegar a uma diminuição na fração do oxigênio inspirado (TOBIN, 1994).

Atualmente convive-se com questões bioéticas tais como saber quando iniciar ou retirar o suporte ventilatório e a incapacidade de prover o suporte ventilatório mecânico de forma indiscriminada para todos (SNIDER, 1989).

Devido ao fato de a ventilação controlada diminuir as respirações espontâneas, pode ocorrer atrofia dos músculos respiratórios, preferindo-se modalidades assistidas, as quais são desencadeadas pelo esforço respiratório dos pacientes (TOBIN e ALEX, 1994).

Os ajustes no ventilador são baseados nas necessidades e condições do paciente, e requerem reavaliações freqüentes. O risco dos efeitos tóxicos do oxigênio é minimizado pelo uso da menor oferta de oxigênio que satisfaça a oxigenação arterial.

Trabalhos atuais indicam que uma distensão exagerada dos alvéolos pode produzir lesões endoteliais, epiteliais e da membrana basal, que estão associadas com aumento da permeabilidade microvascular e ruptura pulmonar (DREYFUSS et al, 1988; KOLOBOW et al, 1987; HERNANDEZ et al, 1990).

O problema de definir-se uma “ventilação mecânica convencional” deve-se à diversidade de modos ventilatórios e cenários e a proposta de recentes estudos prospectivos quanto à eficácia de estratégias de minimizar a injúria induzida pela VPM em pacientes com ARDS (ESTEBAN et al, 2000).

Há uma tendência crescente em diminuir o volume corrente, suficiente para alcançar um platô pressórico monitorizado menor de 35 cm de água.

Secundário a esta modalidade, pode ocorrer um aumento da tensão arterial de CO₂, sendo esta estratégia denominada hipercapnia permissiva ou hipoventilação controlada.

É importante focar a atenção mais no pH do que na tensão arterial de dióxido de carbono quando é utilizada esta técnica. Caso ocorra diminuição do pH abaixo de 7,20, a modalidade deve ser reavaliada.

Em pacientes com quadro de asma grave e que necessitam de ventilação mecânica, trabalhos sugerem que o uso de hipercapnia permissiva reduz a mortalidade em relação à ventilação convencional e o mesmo pode ser realidade em pacientes com ARDS, embora haja controvérsia (TUXEN, 1994).

A maioria dos ventiladores é ciclada por uma alteração da pressão das vias aéreas, e sua sensibilidade é geralmente ajustada para -1 a -2 cm de água. Caso as válvulas de demanda tenham uma baixa sensibilidade, a pressão gerada pelo paciente para desencadear o ciclo pode ser maior. No entanto, se ocorrer um aumento da sensibilidade, o ventilador irá ciclar freqüentemente (“autociclar”), e pode gerar grave alcalose respiratória (GIBNEY et al, 1982). A ciclagem a partir de alteração de fluxo ao invés de pressão parece requerer um menor trabalho respiratório (SASSOON et al, 1992).

Alguns pacientes, especialmente com doenças obstrutivas e com alto volume minuto, podem desenvolver aprisionamento de gás nos alvéolos (“gas trapping”), e um aumento da pressão final expiratória positiva (auto-PEEP) o qual geralmente não é detectado (PEPE e MARINI, 1982). Conseqüentemente, dificulta a ciclagem do ventilador, a partir da necessidade do paciente de gerar uma pressão negativa igual em magnitude ao nível de auto - PEEP, em adição ao nível de sensibilidade selecionada (ROSSI et al, 1985), o que pode ser um dos fatores que podem contribuir para a inabilidade do paciente de ciclar o ventilador embora haja um esforço respiratório evidente (GUREVITCH e GELMONT, 1989).

O valor do fluxo inspiratório atualmente está sendo amplamente discutido. Deve-se adequar este às necessidades do paciente e conforme a patologia de base. É útil examinar o contorno da onda de pressão quando o valor do fluxo e a sensibilidade são ajustados (WARD et al, 1988).

Poucos aspectos do manejo ventilatório têm sido tão controversos como o PEEP (DUNCAN et al, 1986; ALBERT, 1985). O uso do PEEP geralmente aumenta a pressão arterial de oxigênio, primariamente devido à redução no “shunt” intrapulmonar através da redistribuição da água pulmonar dos alvéolos para o espaço intersticial perivascular mas, ao contrário do que se pensava, não diminui a água pulmonar extravascular total (MALO et al, 1984). O principal efeito do PEEP é promover o aumento

na pressão arterial de oxigênio sem uma diminuição do DC, com uma menor necessidade de oferta do oxigênio. O PEEP também influencia o mecanismo pulmonar. Pacientes com injúria pulmonar aguda têm uma diminuição no volume expiratório pulmonar e a ventilação ocorre na porção inferior da curva pressão-volume. Através da troca da ventilação para uma porção mais complacente da curva, o PEEP pode reduzir o trabalho respiratório (KATZ e MARKS, 1985).

Em adição à injúria induzida por altas pressões de insuflação, a ventilação mecânica com baixo volume expiratório final agrava a injúria pulmonar em animais de laboratório, provavelmente pelo esforço repetitivo associado à abertura e fechamento das unidades alveolares (DREYFUSS et al, 1988; SLUTSKY, 1993; MUSCEDERE et al, 1992; HILL, 1993).

Embora a retirada do suporte ventilatório seja fácil em pacientes com suporte ventilatório por curto período, pode ser difícil em pacientes em recuperação da maioria dos casos de falência respiratória aguda sendo a condução deste problema motivo de grande porção do trabalho em uma UTI (TOBIN e ALEX, 1994). O início deste processo requer uma avaliação temporal cuidadosa. Caso ocorra uma demora desnecessária, o paciente mantém os riscos das complicações associadas à ventilação mas, se for realizada prematuramente, grave descompensação cardiopulmonar pode retardar ainda mais a desintubação (FAGON et al, 1989; PIERSON, 1990). Em geral, a interrupção da ventilação mecânica não é realizada em pacientes com instabilidade cardiopulmonar ou com uma pressão arterial de oxigênio menor de 60 mm HG numa oferta de oxigênio maior de 40%. No entanto, uma oxigenação satisfatória não prediz realmente o sucesso da desintubação. Em seu lugar, o sucesso da desintubação está mais comumente determinado pela habilidade da musculatura respiratória em sustentar o aumento do trabalho respiratório (JUBRAN e TOBIN, 1993).

Existem várias técnicas de desintubação, como por exemplo utilização de respiração por um tubo “T”, redução gradual da ventilação intermitente ou uso de suporte pressórico; no entanto, há controvérsias sobre os méritos ou vantagens.

Provavelmente a melhor maneira com que a técnica seja utilizada e, finalmente, a habilidade do paciente de proteger as vias aéreas superiores e mobilizar as secreções necessitam ser avaliadas antes da desintubação.

A ventilação mecânica pode ser uma desconfortável e apavorante experiência. Este desconforto pode ser devido a uma incoordenação do esforço respiratório do paciente com o ritmo do respirador. Este problema pode ser resolvido por um cuidadoso ajuste do ventilador acrescido de analgesia e sedação. Em algumas situações, um bloqueador neuromuscular pode ser necessário. O uso destes agentes deve ser avaliado cuidadosamente pelos riscos de uma desintubação acidental e complicações de seu uso.

Na maioria das vezes o suporte ventilatório tem como objetivo, através da ventilação alveolar, a normalização, mas em certas circunstâncias clínicas específicas, pode ser objetivado realizar uma ventilação alveolar maior que o normal (por exemplo com a finalidade de reduzir a pressão intracraniana) ou adequada, porém menor do que o normal, na hipercapnia permissiva ou controle da agudização de falência ventilatória crônica.

O aumento do volume pulmonar através de insuflação pulmonar no final da inspiração objetiva atingir uma expansão pulmonar adequada para prevenir ou tratar atelectasia e auxiliar o resultado na oxigenação, complacência e mecanismos de defesa pulmonar.

Esta pressão expiratória final positiva é utilizada para atingir e manter um aumento na CRF nos quais uma redução nesta pode causar diminuição da pO_2 ou aumento da injúria pulmonar.

Com relação à oxigenação arterial, o objetivo é atingir e manter um nível de oxigenação sanguínea arterial que é aceitável para o quadro clínico, usando uma concentração de oxigênio inspirada que também é aceitável. Na maioria dos casos, equivale a uma pressão arterial de O_2 maior de 60 mmHg assumindo uma posição normal da curva de dissociação de oxi-hemoglobina, embora em algumas situações outros pontos sejam apropriados. Não existem evidências clínicas que valores maiores de PaO_2 sejam vantajosos. Deve-se levar em consideração que existem outros fatores associados ao conteúdo arterial de oxigênio além da PaO_2 como o nível de hemoglobina, o débito cardíaco e a concentração do oxigênio no sangue arterial (CaO_2).

1.9. MONITORIZAÇÃO E LABORATÓRIO

A modificação dos controles do ventilador e a terapia para minimizar os riscos das complicações são metas constantes no cuidado dos pacientes que são dependentes da ventilação mecânica. Uma monitorização cuidadosa é necessária a fim de identificar os riscos para os pacientes e detectar precocemente evidência de um problema (TOBIN, 1988). As trocas gasosas são influenciadas pela ventilação alveolar (isto é, paCO_2 e pH) e oxigenação arterial (isto é, paO_2).

A seleção do modo e da forma de ventilação é um processo dinâmico que é baseado mais na resposta fisiológica do que em números fixados e os ajustes requerem reavaliações em todo o período de dependência do ventilador. A maioria das monitorizações devem ser realizada ao lado do leito e também ajudam para mostrar tão logo o suporte ventilatório deva ser suspenso.

Visando comparar a eficácia do tratamento clínico, foram idealizados escores prognósticos, nos quais os pacientes são estratificados quanto à gravidade clínica e prognóstico. Os escores que predizem o risco de mortalidade são utilizados para permitir avaliação da eficiência ou ineficiência em UTIs (SIMON et al, 2000). Têm como principais objetivos a estratificação dos riscos para realização de homogeneização das amostras para estudos multicêntricos, avaliação dos resultados das condutas empregadas em UTIs e comparação das diferentes UTIs, monitorizar os efeitos de mudanças de condutas pela observação de tendências durante o decorrer do tempo, avaliar as relações entre severidade das doenças e duração de internação ou custos e monitorizar os efeitos do racionamento dos cuidados intensivos (SHANN et al, 1997). Existem vários escores com diferentes valores preditivos e variações quanto a diferentes populações. As discordâncias podem refletir tanto falhas na UTI como a não aplicabilidade do escore.

1.10. TENDÊNCIAS

Novos métodos de suporte ventilatório são constantemente introduzidos e muitos se têm mostrado adequados do ponto de vista prático e fisiológico. No entanto, não há evidência de que estas técnicas melhorem os resultados nos pacientes.

Há também um aumento no interesse do uso de ventilação com pressão positiva não invasiva, particularmente em pacientes com doenças torácicas, neuromusculares ou pneumopatas crônicas em reagudização e redução da necessidade de intubação traqueal e mortalidade (ELLIOTT e MOXHAM, 1994; BROCHARD et al, 1990). Embora seja uma terapia promissora, estudos controlados devem ser realizados para definir as indicações apropriadas e suas contra-indicações, a duração da terapia, a morbidade e mortalidade associada com a ventilação mecânica convencional e intubação traqueal.

Existem importantes tendências que estão ocorrendo no uso de VPMI como um aumento no número de pacientes que utilizam VPMI, e aqueles pacientes que resolveram seus problemas agudos, podem entrar em uma fase crônica de dependência de ventilação.

Observa-se ainda uma utilização de cuidados médicos mais agressivos com aumento da população no sistema de saúde com doenças crônicas e suas agudizações. Por exemplo, cirurgias ou quimioterapias mais agressivas estão sendo realizadas em pacientes mais velhos ou jovens e com doenças mais complexas.

Conseqüentemente, como utilizamos melhores cuidados nesta população, ela envelhece e necessita de cuidados médicos subseqüentes. Em pediatria, o número de pacientes com antecedente de prematuridade, malformações congênitas, dependência de oxigênio crônica também tem aumentado. Portanto, unidades leito-dia, semi – intensivos e facilidades na ventilação de longa duração estão crescendo em número e em complexidade. De fato, cada desintubação com sucesso e alta hospitalar pode evoluir para uma subseqüente internação. Conseqüentemente, a necessidade de ventilação mecânica tende a aumentar num futuro próximo (MacINTYRE, 1998).



2. OBJETIVOS

1. Descrever as características clínicas e laboratoriais dos lactentes submetidos à VPMI internados na UTIP do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas–Unicamp.
2. Verificar a associação entre a duração da VPMI e variáveis clínicas e laboratoriais dos lactentes internados na UTI Pediátrica HC FCM-Unicamp.
3. Verificar a associação entre a ocorrência de óbito e variáveis clínicas e laboratoriais dos lactentes submetidos à VPMI internados na UTI Pediátrica HC FCM-Unicamp.

JUSTIFICATIVA

A VPMI é um recurso terapêutico de introdução recente com poucos estudos que enfocam especificamente a sua evolução em lactentes.

O conhecimento das características clínicas e laboratoriais associadas à morbidade e mortalidade nesta faixa etária, que corresponde a maior incidência de internação em Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica, poderão trazer benefícios para estudos e pesquisas futuras.



3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. INSTRUMENTO PARA COLETA E PROCESSAMENTO DE DADOS

Para a coleta de dados foi utilizado um formulário desenvolvido para o estudo (Anexo 1)

Os sujeitos foram identificados com o número do prontuário e iniciais do nome após autorização da Comissão de Ética em Pesquisa segundo parâmetros do Conselho Nacional de Saúde e Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP .

O processamento de dados foi realizado no programa EPI-Info, versão 6.0.

3.2. DELINEAMENTO DO ESTUDO

Realizou-se um estudo descritivo, retrospectivo e de corte transversal dos lactentes submetidos à VPMI internados na UTIP do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas no período de 1º de janeiro a 31 de dezembro de 1998.

A UTIP do HC-Unicamp dispõe de 10 leitos servindo a todos pacientes da faixa etária pediátrica até 14 anos incompletos com atendimento multidisciplinar, composto por médicos habilitados em terapia intensiva, médicos residentes, fisioterapeutas, enfermeiras e auxiliares de enfermagem.

3.3. SELEÇÃO DOS SUJEITOS

Foram avaliados os prontuários dos lactentes, com diferentes indicações de ventilação pulmonar mecânica, internados na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas.

3.4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídos lactentes, ou seja, com idade entre vinte e oito dias e dois anos exclusive, submetidos à VPMI.

Foram excluídos lactentes que já estavam em uso de ventilação mecânica e que foram encaminhados de outros serviços.

3.5. VARIÁVEIS ESTUDADAS E CONCEITOS

Todos os pacientes estudados foram submetidos à VPMI através de tubo orotraqueal, em modo de ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV), ciclada a tempo e limitada a pressão em aparelhos Newport E100, E150 ou E200.

A indicação de ventilação mecânica foi descrita de acordo com as anotações do prontuário classificado pelo médico assistente no ato da internação.

A indicação de ventilação mecânica foi selecionada de uma lista de categorias pré- definidas, e aos pacientes com mais de uma indicação, foram anotadas as razões. Dividiu-se em respiratória, hemodinâmica, neurológica, metabólica ou pós-operatória.

A indicação respiratória correspondia a pacientes com falência respiratória aguda sem alterações prévias e aqueles com exacerbação aguda de falência respiratória crônica com alteração pulmonar prévia obstrutiva e/ou restritiva que necessitaram de VPMI.

A indicação hemodinâmica foi definida por falência cardiovascular caracterizada por aumento de tempo de perfusão periférica e/ou sinais de baixo débito cardíaco e/ou hipotensão arterial e/ou anormalidade da frequência cardíaca e/ou oligúria (débito urinário menor ou igual a 1 ml por quilo de peso por hora). Secundariamente a esta falência, indicou-se ventilação mecânica visando eliminar o trabalho respiratório ou reduzir o consumo de oxigênio.

A indicação “pós-operatória” referiu-se àqueles pacientes provenientes de cirurgias eletivas ou em caráter de urgência que necessitaram da continuação da ventilação pulmonar mecânica iniciada no centro cirúrgico devido ao alto risco do procedimento, idade ou impossibilidade de realizar as trocas gasosas espontaneamente.

A indicação neurológica aplicou-se àqueles pacientes com alterações do nível de consciência insuficientes para manter as vias aéreas abertas, com hipoventilação central ou apnéia, alterações neuromusculares com falência respiratória secundária ao envolvimento dos nervos periféricos, junção mioneural ou muscular ou necessidade de trocas supranormais como nos traumas cranioencefálicos.

A indicação metabólica aplicou-se aos pacientes com alterações primárias orgânicas ou metabólicas que necessitaram suporte ventilatório pelo envolvimento secundário respiratório, hemodinâmico ou neurológico.

Quanto à indicação de desintubação, considerou-se como critério a avaliação do médico responsável. Os pacientes estariam estáveis hemodinamicamente e com condições de realizarem as trocas gasosas espontaneamente. Foi realizado com diminuição progressiva da frequência dos ciclos controlados no modo SIMV.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

- a)** Sexo: masculino e feminino.
- b)** Raça: caucasóide e negróide.
- c)** Tipo de parto: vaginal e cesárea.
- d)** Antecedente de anóxia neonatal de acordo com o índice de Apgar de 5 minutos: ausente ou presente (Apgar < 8).
- e)** Prematuridade: ausente ou presente (idade gestacional – Capurro < 37 semanas).
- f)** Peso ao nascimento: < ou > de 2000 gramas.
- g)** Uso de oxigênio prévio à internação: sim ou não.

- h)** Uso de ventilação pulmonar mecânica prévia: sim ou não.
- i)** Aleitamento materno prévio: sim ou não e duração total de sua utilização de forma exclusiva.
- j)** Necessidade de internação prévia: sim ou não.
- l)** Presença de doenças prévias: sim ou não e descrição de acordo com a doença de maior importância de acordo com critérios do examinador.

TEMPO

- a)** As datas foram descritas no formato dd/mm/aaaa.

A idade dos pacientes foi descrita em meses.

A duração da VPMI, tempo de internação, tempo de internação na UTI e o tempo de internação hospitalar foram descritos em dias.

A ocorrência de óbito no período estabelecido do estudo foi calculada pelo tempo de internação até a data do óbito e foram diferenciados aqueles que ocorreram com menos de 24 (vinte e quatro) horas de internação na UTIP.

Categorizou-se a duração da VPMI em curta (≤ 3 dias), média (4 a 7 dias) e longa (≥ 8 dias).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- a)** Peso da internação: valor do primeiro peso aferido em gramas durante a internação. Avaliou-se o grau de nutrição dos pacientes através do escore z, dividindo-se em escore z < -2 (desnutridos), entre -2 e -1 e > -1 (controle).
- b)** Frequência cardíaca (FC): valor da primeira medida da frequência cardíaca aferida em batimentos por minuto (bpm) e categorizada como bradicardia (< 80 bpm), normal (entre 80 e 160 bpm) e taquicardia (> 160 bpm).

- c) Frequência respiratória (FR): valor da primeira medida da frequência respiratória aferida em movimentos por minutos (mov/min) e classificada de acordo com RUSCONI et al (1994).
- d) Temperatura: valor da primeira medida axilar realizada na internação e aferida em graus Celsius (°C) com classificação de hipertermia (> 37°C), eutermia (entre 35 e 37°C) e hipotermia (< 35°C).
- e) Pressão arterial média (PAM): valor da primeira medida de PAM após a admissão na UTIP e aferida em milímetros de mercúrio. Foi definida hipotensão uma pressão arterial média menor de 50 mmHg nos pacientes de 29 dias até 1 ano de idade inclusive, e menor de 60 mmHg nos pacientes de 1 a 2 anos de idade.
- f) Uso de sonda vesical de demora: sim ou não
- g) Utilização de acesso venoso central: sim ou não.
- h) Utilização de hemoderivados: sim ou não.
- i) Utilização de broncodilatadores: sim ou não.
- j) Utilização de protetor gástrico: sim ou não.
- l) Utilização de bloqueador neuromuscular: sim ou não.
- m) Dieta: descrito se houve utilização de dieta enteral ou parenteral assim como a data de introdução das mesmas.
- n) Inotrópicos: sim ou não.
- o) Sedação: descrito a utilização e forma de infusão: intermitente ou contínua.
- p) Complicações: foram descritas como pneumotórax, atelectasia, pneumonia, laringite, parada cardiorespiratória, derrame pleural, desintubação acidental, necessidade de reintubação após desintubação programada e infecção. Categorizaram-se as complicações conforme o consenso da ACCP (ARTHUR e SLUTSKY, 1993).

Considerou-se determinada complicação de acordo com alteração radiológica, quadro clínico e laboratorial investigado levando-se em consideração as hipóteses descritas nos prontuários. Não foi objetivo do presente estudo questionar os diagnósticos ou a terapêutica.

Caracterizou-se pneumotórax como a presença de ar extraalveolar no espaço pleural entre as pleuras visceral e parietal, clinicamente com diminuição do murmúrio vesicular, diminuição da expansibilidade torácica, timpanismo, taquidispnéia e piora dos parâmetros cardiorespiratórios e radiologicamente com acúmulo da ar na cavidade pleural com área hipertransparente e ausência de trama vasobrônquica, colapso dos lobos pulmonares ipsilaterais com ou sem deslocamento do mediastino.

Caracterizou-se atelectasia como uma perda de volume pulmonar de grau variado, clinicamente com piora dos padrões cardiorespiratórios, assimetria da expansibilidade e ausculta pulmonar, radiologicamente com imagem homogênea com diminuição volumétrica do local com deslocamento de traquéia, diafragma e/ou mediastino ipsilateral.

Caracterizou-se pneumonia como febre associada à alteração radiológica e piora clínica. A alteração da ausculta pulmonar refere-se à diminuição do murmúrio pulmonar e/ou presença de estertores creptantes ou subcreptantes. A piora clínica refere-se à alteração dos padrões cardiopulmonares, ou seja, necessidade de aumentar variáveis da ventilação mecânica como FiO₂, PEEP ou outras, taquicardia mantida, hipotensão ou alteração da secreção traqueal e, radiologicamente, por presença de novo ou progressão de infiltrado alveolar pulmonar prévio.

Caracterizou-se laringite como obstrução das vias aéreas superiores traduzido por estridor predominantemente inspiratório, rouquidão e tosse acompanhado de diferentes graus de insuficiência respiratória. Observação à laringoscopia de estreitamento do calibre da laringe, edema e hiperemia.

Derrame pleural foi caracterizado pelo acúmulo anormal de líquido no espaço pleural, taquidispnéia, atrito pleural, diminuição murmúrio vesicular ou estertores crepitantes. Radiologicamente apresenta-se com obliteração do ângulo costofrênico, apagamento da imagem diafragmática ou deslocamento gravitacional do líquido com

formação de imagem radiopaca na margem lateral do hemitórax ipsilateral com ou sem deslocamento contralateral do coração e mediastino confirmado ou não por punção torácica com saída de conteúdo líquido.

Desintubação acidental foi caracterizada como interrupção não programada de VPMI sem condições clínicas para sustentar respirações espontâneas e, freqüentemente, com necessidade de nova intubação orotraqueal.

Parada cardiorespiratória caracterizada pela redução da frequência cardíaca com valores inferiores aos valores mínimos para a idade e ausência de movimentos respiratórios.

Infecção incluiu bacteremia e sepse. Bacteremia foi definida classicamente como a presença de bactéria no sangue determinada por cultura. Sepse foi descrita quando existia quadro clínico com febre, hipotensão, taquicardia, alteração do nível de consciência ou leucocitose ocorre com ou sem positividade de hemoculturas.

A hemorragia gastrointestinal foi dividida em dois grupos de pacientes: aqueles que se apresentaram inicialmente com sangramento causado por uma variedade de desordens gastrointestinais como úlceras de esôfago ou síndromes dispépticas, e aqueles pacientes com doenças em vários sistemas, sem doenças gastrointestinais primárias e que, em seu curso na presente internação, desenvolveram hemorragia gastrointestinal por vários fatores como traumas, alterações hemodinâmicas, infecção, hipoxia tecidual, tempo de ventilação, tempo de jejum, distúrbios de coagulação, insuficiência renal ou hepática.

- q)** Terapia antimicrobiana: descrito se houve utilização de antibióticos ou quimioterápicos durante a internação ou antes da internação de acordo com relato dos responsáveis ou encaminhamentos.
- r)** Classificação do grau de nutrição: utilizou-se a classificação de GÓMEZ-SANTOS (1956) tendo como padrão de referência o percentil 50 da curva de NCHS. Classificou-se o grau de desnutrição através do cálculo do escore *z* e percentil utilizando o programa “Siscriss”.

CARACTERÍSTICAS LABORATORIAIS

- a) RX de tórax: descreveu-se o primeiro RX de tórax realizado na internação de acordo com laudo realizado no prontuário pelo médico assistente sendo classificado em: normal, opacidade homogênea, opacidade heterogênea, atelectasia, hiperinsuflação ou derrame pleural.
- b) Gasometria arterial: utilizaram-se os valores da primeira amostra obtida após intubação com finalidade de análise metabólica e da oxigenação.

Considerou-se o pH com faixa da normalidade de 7,35 a 7,45, PaCO_2 com faixa da normalidade de 35-45 mmHg e HCO_3 com faixa da normalidade de 22 a 26 mEq/L. Considerou-se acidose respiratória uma PaCO_2 maior de 45 mmHg, acidose metabólica com HCO_3 menor de 22 mEq/L ou mista com a presença concomitante dos dois valores. Considerou-se alcalose respiratória uma PaCO_2 menor de 35 mmHg, metabólica com HCO_3 maior de 26 mEq/L ou mista com a presença concomitante dos dois valores.

A relação ventilação/perfusão foi analisada através da PaO_2 obtida numa determinada oferta de O_2 como uma função da uniformidade (homogenicidade) da distribuição da ventilação e perfusão de diferentes unidades pulmonares.

Foi classificado como “shunt grave” uma relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.

- c) Hemograma: descritos valores do primeiro exame solicitado após início da VPMI com descrição dos valores absolutos da hemoglobina, plaquetas e leucócitos totais.

Consideraram-se valores normais de hemoglobina acima de 10mg/dl, o intervalo de normalidade dos leucócitos totais entre 5000/mm³ e 10000/mm³ e o intervalo de normalidade das plaquetas entre 150000/mm³ e 400000/mm³.

- d) Lactato: descritos os valores do primeiro exame solicitado após início da VPMI sendo considerado o intervalo de normalidade entre 0,5 e 1,6 mmol/ml.

3.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Utilizou-se o programa computacional The SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 8.01. SAS Institute Inc, 1999-2000, Cary, NC, USA para análise estatística.

Foram utilizadas tabelas de frequências para as variáveis categóricas e estatísticas descritivas para as variáveis contínuas.

A associação entre a duração da VPMI e as variáveis categóricas foram avaliadas através do teste de qui-quadrado. Quando os valores esperados foram menores que 5, utilizou-se o teste exato de Fisher.

A comparação da duração da VPMI entre as variáveis categóricas (grupos) foi realizada por meio do teste não-paramétrico de Mann-Whitney (também conhecido como teste de Wilcoxon).

A comparação da duração da VPMI entre mais de dois grupos foi realizada através do teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis.

A influência das variáveis na ocorrência de óbito e na duração da VPMI foi verificada pela análise de regressão logística para resposta dicotômica–modelo logito.

Utilizou-se o procedimento Stepwise para selecionar as variáveis que melhor explicassem a evolução para o óbito.

Foi utilizado o estimador de Kaplan-Meyer para as curvas de sobrevida geral e por grupos, considerando-se como evento à ocorrência de óbito.

Na comparação das curvas de sobrevida entre os grupos foram utilizados os testes de Log-rank ou Breslow.

O ponto de corte para as variáveis da duração da VPMI associada à ocorrência de complicações e o nível sérico de lactato associado à ocorrência de óbito foram avaliados através da curva R.O.C. Tentou-se escolher o melhor ponto de corte, com a maior sensibilidade e a maior especificidade para cada variável.

Para verificar qual das variáveis influenciou no tempo de sobrevida foi utilizada a Análise de Regressão de Cox.

Os resultados foram considerados estatisticamente significativos quando o p-valor do teste aplicado foi ≤ 0.05 .

3.7. ASPECTOS ÉTICOS

Como toda pesquisa realizada em seres humanos, este estudo foi realizado em conformidade com as seguintes normas:

- manteve o anonimato dos sujeitos inclusos, sendo identificados apenas por números.
- o procedimento técnico utilizado foi de rotina para a equipe de pesquisa.

foi realizado segundo os preceitos da Declaração de Hensinki (1989).

O trabalho foi realizado após conhecimento e autorização do responsável pela UTI Pediátrica da Unicamp.

O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética Médica e dispensado do termo de consentimento livre e esclarecido segundo comprovante (anexo 1).



4. RESULTADOS

Durante o período avaliado, ocorreram 399 internações de 354 pacientes com as faixas etárias demonstradas na fig. 1.

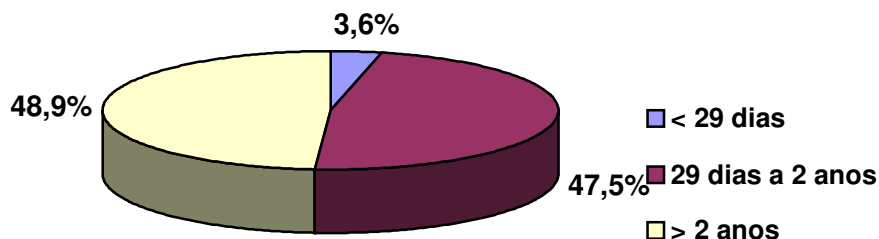


Figura 1. Distribuição por faixa etária de 354 pacientes

Dos lactentes internados, 128 (76,2%) foram submetidos à VPMI.

O tempo de internação até a alta ou ocorrência de óbito apresentou mediana de 7 dias (0-43) e média de 9,6 (D.P. 8,5).

Os valores da idade na internação apresentaram mediana de 6 meses (28 dias - 23,8 meses) e média de 7,8 meses (D.P. 5,8).

Observou-se que 63 (49,2%) eram do sexo masculino e, quanto à raça, 103 (81,1%) eram caucasóides e 24 (18,9%) eram negróides.

A distribuição da indicação de iniciação da VPMI mostrou como principal causa doenças respiratórias como observado na fig.2.

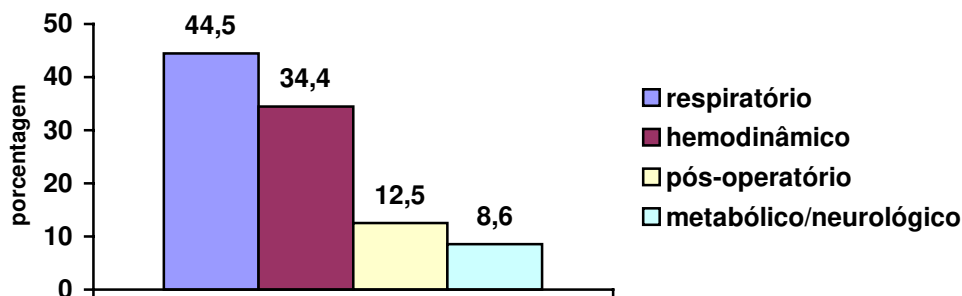


Figura 2. Distribuição segundo a indicação de iniciação de VPMI de 128 lactentes

A mortalidade geral da unidade no período estudado foi de 21,8% e dos lactentes submetidos à VPMI foi de 37,5%. Doze pacientes faleceram com menos de 24 horas de internação, o que corresponde a 9,4% do grupo estudado e 25% dos pacientes que obituaram.

As características clínicas dos lactentes no período neonatal foram descritas na tab.1.

Tabela 1. Distribuição das características clínicas no período neonatal

Características	n	%
Parto vaginal	60 (110)	54,6
Anóxia neonatal	10 (39)	25,6
Prematuridade	17 (33)	51,5
Peso ao nascimento < 2000g.	15 (110)	13,6

Descreveu-se as características clínicas e terapêuticas prévias a internação na tab.2.

Tabela 2. Características clínicas e terapêuticas prévias à internação

Características	N	%
Uso de oxigênio prévio	30 (51)	58,8
VPM prévia	19 (64)	29,7
Aleitamento materno	65 (78)	83,3
Hospitalização prévia	45 (69)	65,2
Doenças prévias	51 (128)	39,8
Uso prévio de antibiótico	39 (128)	30,5

Quanto à realização de aleitamento materno exclusivo, além da incidência, avaliou-se a sua duração com descrição de sua distribuição na fig.3.

Figura 3. Distribuição dos valores da duração do aleitamento materno exclusivo de 78 lactentes

Os pacientes que apresentaram alguma doença prévia à internação, foram distribuídos em cinco grupos maiores com predomínio de cardiopatias (39,2%) como descritos na fig. 4 e demonstrados no ANEXO 3.

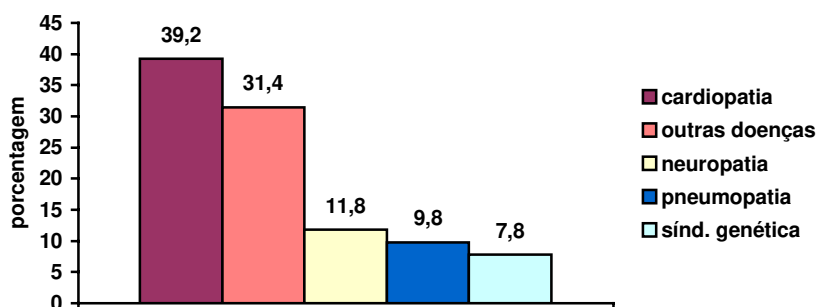


Figura 4. Distribuição dos tipos de doenças prévias de 51 lactentes

Observou-se associação da presença de doença prévia e a ocorrência de diminuição do percentil de peso na internação ($p=0,0001$) (ANEXO 4).

O primeiro peso dos pacientes aferido na internação apresentou distribuição com mediana no percentil 8,06 (0 - 99,98), média de percentil 23,18 (D.P. 30,4) e escore z de -1,43 (-4,88 a +3,5), média -1,46 (D.P. 1,75).

Descreveu-se a distribuição do escore z do peso na internação na fig. 5 e observou-se que 50% dos pacientes estavam abaixo do percentil 8.

Foram descritos os primeiros dados vitais após internação de 127 lactentes e, observou-se que 44 (34,7%) estavam homeotérmicos, 30 (23,6%) hipertérmicos e 53 (41,7%) hipotérmicos. Com relação à medida de pressão arterial média (PAM), 112 (88,2%) dos pacientes apresentaram hipotensão.

Observou-se que 104 (81,9%) apresentaram a frequência cardíaca (FC) com valores normais, 21 (16,5%) estavam taquicárdicos e 2 (1,6%) bradicárdicos. Foi descrita também a frequência respiratória (FR) e 56 (44,1%) estavam eupnéicos, 40 (31,5%) taquipnéicos e 31 (24,4%) bradipnéicos.

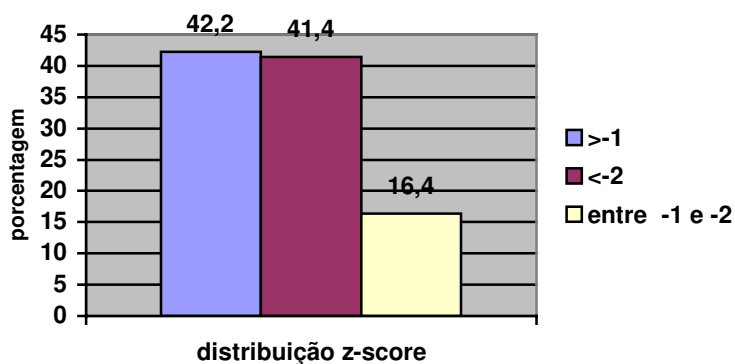


Figura 5. Distribuição do escore z do peso na internação de 128 lactentes

Descreveu-se a terapêutica utilizada durante a internação conforme demonstrado na tab. 3.

Tabela 3. Distribuição da terapêutica utilizada durante a internação de 128 lactentes

Terapêutica utilizada	n	%
Sondagem vesical de demora	65	50,8
Acesso venoso profundo	112	87,5
Nutrição parenteral	27	21,1
Nutrição enteral iniciada até o 2º dia	51	50
Hemoderivados	99	77,3
Antimicrobianos	110	85,9
Broncodilatadores	18	14,1
Sedação em infusão intermitente	112	87,5
Sedação em infusão contínua	58	45,3
Bloqueador neuromuscular	11	8,7
Inotrópico	42	32,8
Corticóide	11	8,6
Bloqueador H2	35	27,3

Observou-se que embora a maioria dos pacientes utilizou antimicrobianos inicialmente, estes foram suspensos em 55 (50,4%) dos pacientes após o 4º dia de internação como descrito no ANEXO 5.

Durante a internação, 77 (60,2%) apresentaram algum tipo de complicação com predomínio de atelectasias (20%) como discriminadas na fig. 6.

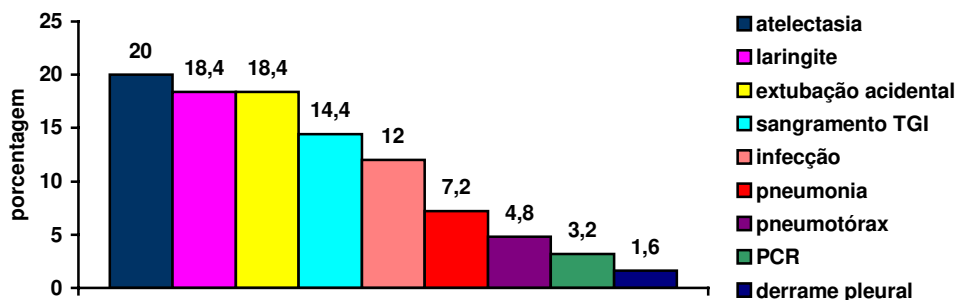


Figura 6. Distribuição dos tipos de complicações de 128 lactentes

A ocorrência de complicações ocorreu na mediana no sexto dia de internação (0 –30 dias) e média 7,6 (D.P. 6,6).

Realizou-se a curva R.O.C. e, no 8,5 dia de internação, observou-se associação da duração da VPMI e a ocorrência de complicações com sensibilidade de 27,1% e especificidade de 81,2% (ANEXO 6).

Após a primeira internação, 18 (14,8%) dos pacientes foram re-internados no período de coleta de dados e, destes, 12 (66,7%) uma vez, 3 (16,7%) duas vezes e 3 (16,7%) três vezes.

As principais alterações laboratoriais encontradas foram demonstradas na Tab. 4.

Tabela 4. Características laboratoriais

Alterações laboratoriais	n	%
Valores de hemoglobina (<10mg/dL)	36 (123)	29,7
Valores de plaquetas alteradas	55 (121)	45,5
Valores de leucócitos alterados	90 (122)	73,8
Lactato arterial (> 1.6 mmol/ml)	44 (97)	45,4
Alteração V/Q grave	68 (121)	56,2
Acidose metabólica	68 (124)	54,8
Acidose respiratória	22 (124)	17,7

Analisando-se as gasometrias, o equilíbrio ácido-base demonstrou que a maioria dos pacientes apresentou acidose metabólica a qual, inclusive, acentuou-se após a intubação. A maioria dos pacientes apresentou alteração V/Q grave (ANEXOS 7 a 9).

Os achados radiológicos foram divididos em seis grupos, demonstrando predomínio de RX de tórax normais, como descrito na fig. 7.

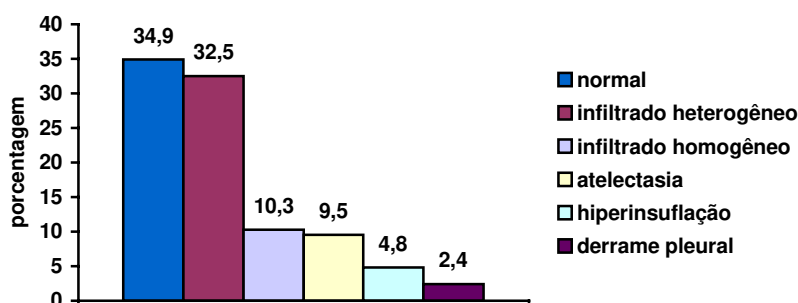


Figura 7. Distribuição dos achados radiológicos de 126 lactentes

Realizou-se avaliação da associação de algumas variáveis com a ocorrência de óbito com descrição na tab. 5 (ANEXO 10).

Tabela 5. Resultados da regressão logística para análise univariada de fatores associados com a ocorrência de óbito de 128 lactentes

Variável	p-valor	Odds ratio	I.C. 95%
Alteração V/Q grave	0,9814	3,826	0,450; 32,521
Valores de hemoglobina (<10mg/dL)	0,7331	0,870	0,391; 1,938
Lactato arterial > 1.6 mmol/ml	0,0088	3,274	1,348; 7,951
Pressão arterial média alterada	0,4121	1,575	0,532; 4,664
Valores de plaquetas alterados	0,7044	1,155	0,549; 2,428
Valores de leucócitos alterados	0,8167	1,105	0,474; 2,576
Peso na internação (escore z < -2)	0,0438	2,503	1,122 ; 5,587
Presença de doença prévia	0,0113	2,600	1,242; 5,442

Através de regressão logística por análise univariada (Tabela 5) observou-se que:

1. pacientes com escore z do peso na internação < -2 têm um risco de óbito (OR) 2,5 vezes maior do que os pacientes com peso na internação com escore $z > -1$.
2. pacientes com nível arterial de lactato aumentado têm um risco de óbito (OR) 3,2 vezes maior do que os pacientes com nível sérico normal.
3. pacientes com alguma doença prévia à internação têm um risco de óbito (OR) 2,6 vezes maior do que os pacientes sem antecedentes patológicos .

Observou-se associação da ocorrência de óbito e a duração da ventilação pulmonar mecânica invasiva ($p=0,0243$) (ANEXO 11).

Foram obtidas curvas de sobrevida nos respectivos grupos: geral, com iniciação de VPMI de causa respiratória, segundo o estado nutricional, nível arterial de lactato e presença de doenças prévias (Figuras 8 a 12).

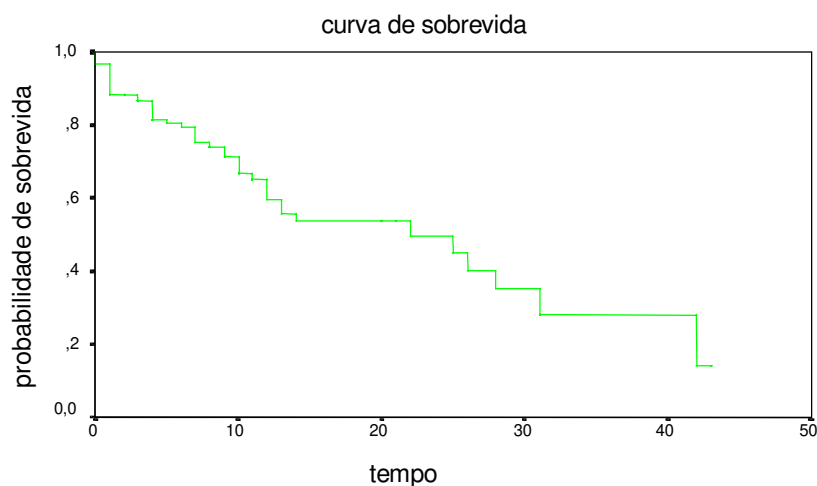


Figura 8. Curva de sobrevida de 128 lactentes

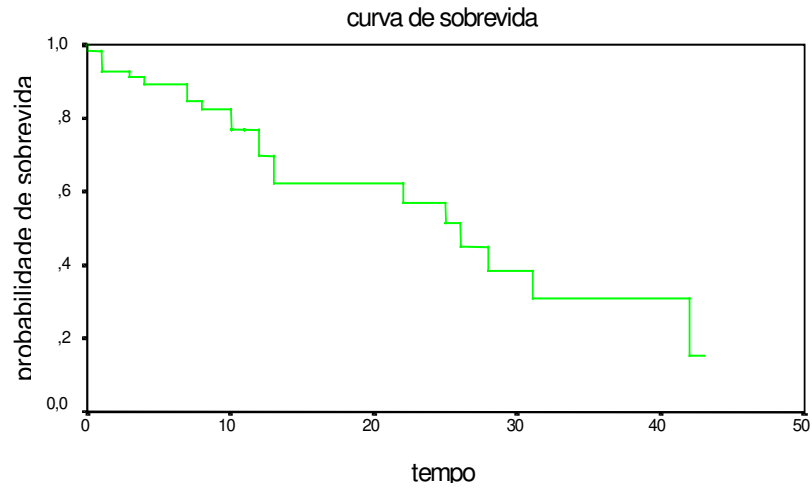


Figura 9. Curva de sobrevivência de 57 lactentes com indicação de iniciação de VPMI de causa respiratória

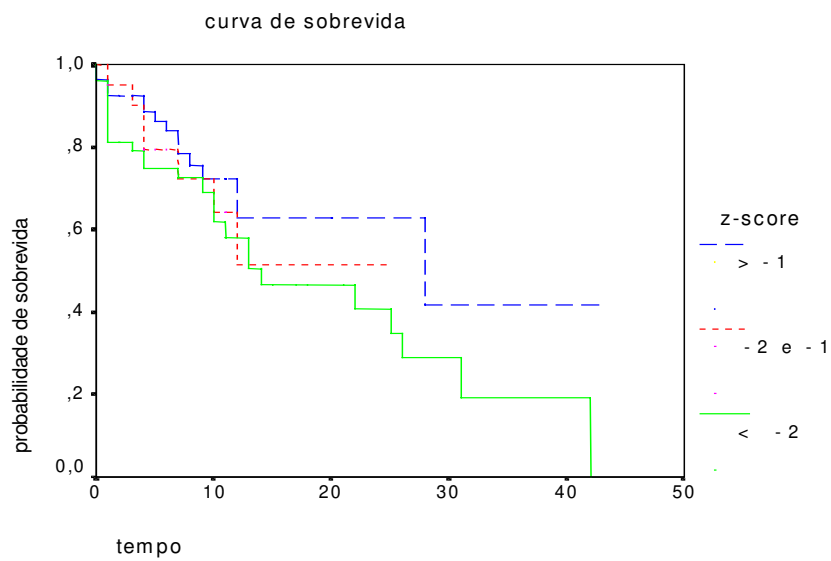


Figura 10 Curva de sobrevivência de acordo com o escore z de peso na internação de 128 lactentes

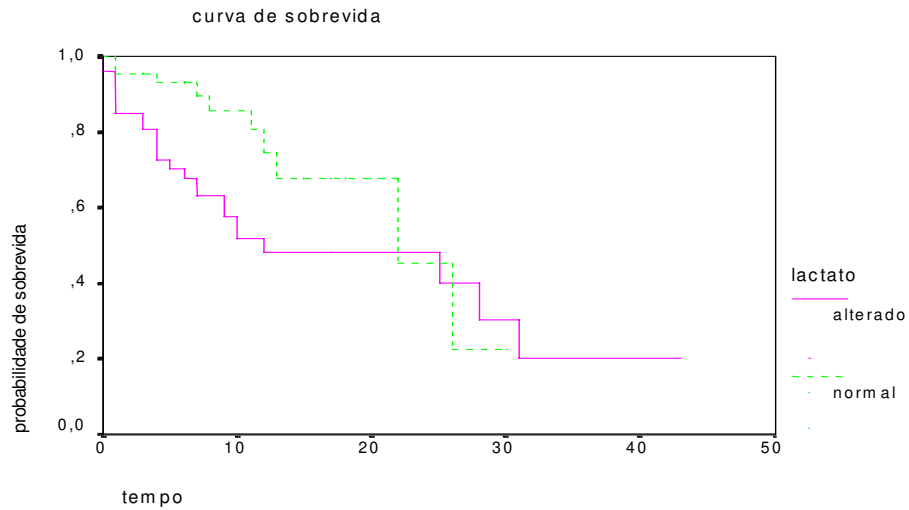


Figura 11. Curva de sobrevida conforme a presença de lactato arterial alterado de 128

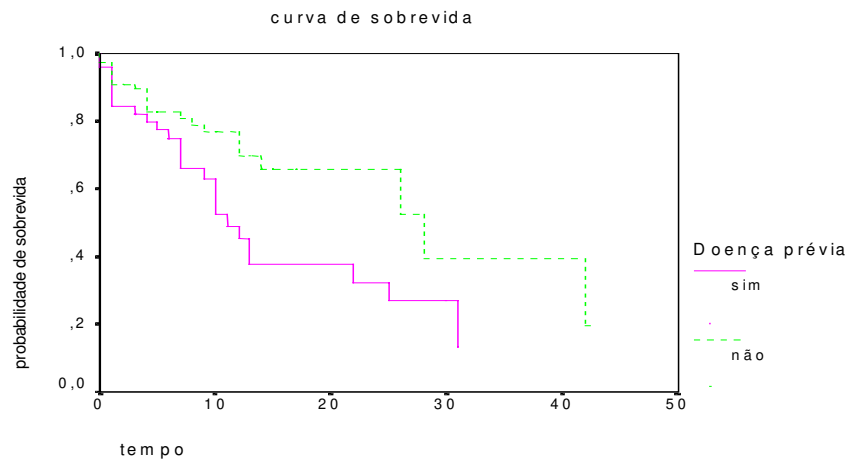


Figura 12. Curva de sobrevida conforme a presença de doença prévia de 128 lactentes

Através das curvas de sobrevida, descreveram-se as médias do tempo de sobrevida (Tabela 6) e calculadas as probabilidades de sobrevida de 75%, 50% e 25% de acordo com a duração da internação quanto as seguintes variáveis: geral, indicação de iniciação de VPMI de causa respiratória, presença de doença prévia, peso na internação, alteração ou não do nível sérico arterial de lactato (Tabela 7)

Tabela 6. Médias de sobrevida segundo variáveis clínicas e laboratoriais de 128 lactentes

Variável	Média (dias)
Geral	22
Indicação de causa respiratória	24,6
Escore z < -2	18,9
Escore z entre -1 e -2	16,3
Escore z > -1	26,4
Lactato alterado	19,3
Lactato normal	20,5
Presença de doença prévia	15,2
Ausência de doença prévia	26,1

Tabela 7. Probabilidades de sobrevida de 75%, 50% e 25% segundo variáveis clínicas e laboratoriais de 128 lactentes

Variável	probabilidade de sobrevida (dias)		
	75%	50%	25%
Geral	5	22	42
Indicação de causa respiratória	12	26	42
Escore z < -2	7	14	31
Escore z entre -1 e -2	7	12	
Escore z > -1	7	28	
Lactato alterado	4	12	31
Lactato normal	12	22	26
Presença de doença prévia	6	11	31
Ausência de doença prévia	12	28	42

A partir das curvas de sobrevida, avaliou-se a correlação estatística das variáveis alteradas e as probabilidades de sobrevida conforme descrito na Tab. 8.

Tabela 8. Correlação estatística entre a probabilidade de sobrevida e variáveis clínicas e laboratoriais de 128 lactentes

Variáveis	p	Teste estatístico	p	Teste estatístico
Escore z	0,2441	Log Rank	0,3175	Breslow
Lactato arterial > 1.6 mmol/ml	0,0342	Log Rank	0,0046	Breslow
Presença de doenças prévias	0,0175	Log Rank		Breslow

Por intermédio da curva R.O.C., observou-se que os pacientes com nível sérico de lactato de 2,55 apresentavam uma sensibilidade de 55,6% e especificidade de 83,6% de evoluírem para óbito (ANEXO 12).

Utilizando-se análise multivariada com o fator da presença de doença prévia associado a nível sérico de lactato alterado, observou-se correlação estatística conforme dados demonstrados na Tab. 9.

Tabela 9. Resultados da regressão logística para análise multivariada dos fatores da presença de doença prévia e o nível sérico de lactato de 97 lactentes

Variável	p-valor	Odds ratio	IC 95%
Lactato arterial > 1.6 mmol/ml	0,0103	3,317	1,327; 8,291
Presença de doença prévia	0,0188	2,935	1,195; 7,206

Por análise multivariada, associando os pacientes com peso de internação menor ou igual ao percentil 8 e níveis séricos alterados de lactato, observou-se associação estatística conforme dados demonstrados na Tab. 10.

Tabela 10. Resultados da regressão logística para análise multivariada dos fatores nível sérico de lactato alterado e o peso na internação com percentil ≤ 8 de 128 lactentes

Variável	p-valor	Odds ratio	I.C. 95%
Lactato arterial > 1.6 mmol/ml	0,0066	3,864	1,511; 9,876
Percentil peso ≤ 8	0,0138	3,134	1,263; 7,778

Por análise multivariada, associando os pacientes com peso de internação menor ou igual ao percentil 8 e a presença de antecedente patológico, observou-se associação estatística com os pacientes com peso de internação menor ou igual ao percentil 8 e apenas tendência quando avaliada a presença de doença prévia, conforme demonstrado na Tab. 11.

Tabela 11. Resultados da regressão logística para análise multivariada dos fatores peso na internação com percentil ≤ 8 e presença de doença prévia de 128 lactentes

Variável	p-valor	Odds ratio	I.C. 95%
Percentil peso ≤ 8	0,0261	2,443	1,112; 5,368
Presença de doença prévia	0,0870	1,982	0,905; 4,341

O tempo de ventilação foi, na mediana, de 4 dias (0 - 30dias) e média 5,6 dias (D.P. 5,92).

Observou-se que a maioria dos pacientes utilizou a VPMI por período curto como demonstrado na Fig. 13.

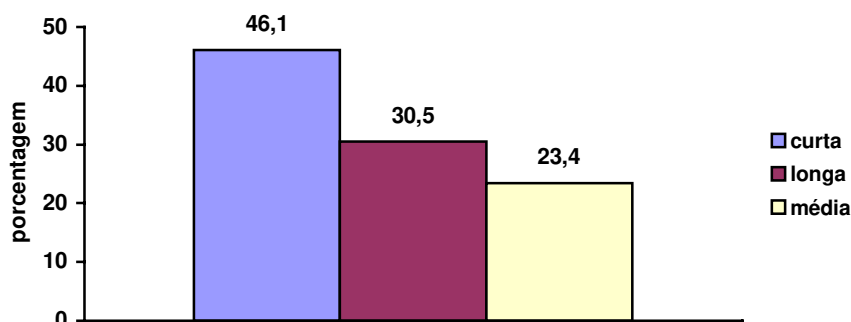


Figura 13. Distribuição da duração da VPMI de 128 lactentes

Através da curva R.O.C., observou-se que após 2,5 dias de internação obtinha-se sensibilidade de 27,1% e especificidade de 81,2% de evoluir para óbito (ANEXO 13).

Em relação ao tempo de ventilação agrupado (curto, médio ou prolongado) e as indicações de ventilação mecânica, observou-se correlação estatística progressiva da duração e as indicações de iniciação da VPMI de causa respiratória ($p=0,0001$) (ANEXO 14).

Com relação à duração da VPMI e à indicação de iniciação da mesma, observou-se uma diferença estatisticamente representativa ($p=0,0001$) (ANEXO 15).

Realizou-se avaliação estatística quanto à associação da duração da VPMI e algumas variáveis, demonstradas na Tabela 12.

Tabela 12. Associação da duração da VPMI e as variáveis clínicas e laboratoriais de 128 lactentes

Variável	p	teste estatístico
Sexo	0,5070	qui-quadrado
Antecedente anóxia neonatal	0,3210	teste exato de Fisher
Peso nascimento < 2000g	0,7699	teste exato de Fisher
VPM prévia	0,6895	qui-quadrado
Aleitamento materno	0,4257	teste exato de Fisher
Tipo de parto	0,8914	qui-quadrado
Percentil peso internação <8	0,2798	qui-quadrado
Uso de corticóide	0,6583	teste exato de Fisher
Cateter venoso central	0,0671	teste exato de Fisher
Dieta parenteral	0,0010	qui-quadrado
00Hemoderivados	0,0012	qui-quadrado
Uso de antibiótico	0,0143	qui-quadrado
Sedação intermitente	0,0097	teste exato de Fisher
Sedação contínua	0,0001	qui-quadrado
Ocorrência de complicações	0,0001	qui-quadrado
Uso de inotrópicos	0,0685	qui-quadrado



5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

A terapia intensiva e, em especial, a pediátrica, foi originada há anos atrás em conexão a formas fatais de doenças infecciosas. Desde então vem apresentando um longo caminho com mudanças em seu perfil, modificando-se pelas dificuldades com o atendimento de pacientes cada vez mais vulneráveis e complexos, desnutridos, com alteração da imunidade, antecedente de prematuridade extrema, pós-operatórios e seqüelados de doenças prévias, antes intratáveis.

Neste contexto, observa-se a importância quanto à prevalência e complexidade dos lactentes, sendo relevante conhecer cada vez mais as variáveis clínicas e laboratoriais envolvidas em suas necessidades e evolução durante a VPMI.

Os lactentes foram escolhidos para este estudo devido à alta prevalência de internações, presença de doenças características desta faixa etária e porque, até o presente momento, não se encontram outros estudos para comparação.

Observou-se ampla necessidade de suporte ventilatório nesta faixa etária, associado principalmente a doenças respiratórias, bem como em enfermidades associadas como alterações hemodinâmicas e pós-operatórios.

As características dos lactentes submetidos à VPMI evidenciaram uma população desnutrida, com complexidade clínica elevada demonstrada pela alta prevalência de necessidade de VPMI, doenças prévias, necessidade de internações com utilização de oxigênio ou VPM, taxa de re-internações, antecedentes neonatais patológicos e, por conseguinte, elevada taxa de mortalidade e de complicações, refletindo o atendimento terciário de um hospital universitário.

A média da duração de internação dos pacientes estudados foi de 9,6 dias, maior do que a média geral de 6,9 dias encontrada para internações da UTIP do HC-Unicamp (BRANDÃO, 2002) (ANEXO 14).

Os dados foram concordantes com a literatura quanto ao sexo dos pacientes estudados (ELLOVITCH, 1997) e, com relação à raça, salienta-se a subjetividade (informação referida) e a miscigenação existente no país.

Em estudo multicêntrico que avaliou a gravidade, demonstrou-se a diversidade das populações estudadas com relação à média de idade (15 a 36 meses), duração da internação (2 a 7 dias), presença de doenças crônicas (18 a 48%) e mortalidade (3 a 17,6%), concluindo-se que as diferenças nos níveis de mortalidade poderiam ser explicadas pelas diferenças na gravidade das doenças (POLLACK et al, 1987). O mesmo fato deve ser encontrado para diferentes serviços de UTIP quanto ao desfecho da VPMI.

Os lactentes estudados apresentaram alta incidência de complicações durante a internação, principalmente atelectasias, desintubação acidental e laringite pós-desintubação. A utilização da curva R.O.C. permitiu definir um ponto de corte para o tempo de internação associado à ocorrência de complicações, embora os resultados não tenham demonstrado valores significativos de sensibilidade e especificidade.

Observou-se ampla utilização de antimicrobianos, acesso venoso central, sondagem vesical de demora, hemoderivados, sedação em infusão contínua ou intermitente e, pela sua especificidade, da prescrição de nutrição parenteral e inotrópicos. As intervenções terapêuticas utilizadas justificaram-se pela complexidade das doenças dos pacientes.

Quanto à utilização de antimicrobianos, aproximadamente 50% dos pacientes estudados tiveram esta terapia suspensa até o quarto dia de internação, conforme evolução clínica e resultados de culturas para bactérias.

Observou-se baixa utilização de broncodilatadores, bloqueador neuromuscular e corticóide, o que retrata a rotina de conduta seguida pelo serviço e a indicação de prescrição de bloqueador H2 foi estabelecida através do escore de Zinner (ZINNER et al, 1981). Estas indicações apresentam resultado controverso na literatura. Quanto à nutrição utilizada durante a internação, ressalta-se a introdução precoce de dieta enteral.

A elevada incidência de valores alterados de leucócitos, plaquetas e de hemoglobina provavelmente decorreram da elevada incidência de desnutrição, da gravidade do perfil dos pacientes, da associação com doenças prévias e da elevada incidência de quadros infecciosos observados nesta faixa etária.

A alteração mais freqüente na gasometria arterial foi a acidose metabólica. Interpretou-se que, embora a principal alteração verificada na indicação da VPMI fosse a causa respiratória, a acidose metabólica foi consequência da hipóxia tecidual.

Embora a maioria das indicações de iniciação da VPMI seja respiratória, a maioria dos RX de tórax realizados foi considerada normal. Quando apresentou alteração, o achado radiológico mais freqüente foi o infiltrado heterogêneo difuso.

A divisão e definição do tempo de VPMI em curto, médio e longo permitiram estratificar as variáveis e compreender o desfecho ao longo do processo de VPMI. Vale ressaltar que não foram encontrados dados semelhantes em trabalhos da literatura.

A associação entre a duração e as indicações de VPMI apresentaram diferença estatística, o que permite concluir que, de acordo com a doença de base, ocorre diferença quanto à necessidade de suporte ventilatório, ou seja, a duração estaria principalmente associada à resolução da doença primária.

Embora tenhamos encontrado associação da duração da VPMI com a utilização de dieta parenteral, hemoderivados, antibióticos, sedação em infusão contínua e a ocorrência de complicações, questiona-se a relação causa-efeito. A realização de trabalhos com outro método para melhor interpretação destes resultados devem ser estimulados.

Estudos realizados em UTIs pediátricas geralmente se concentram na classificação, gravidade, fatores específicos associados aos resultados e serviços utilizados (MURRAY & POLLACK, 1987).

Índices de mortalidade foram relatados em alguns estudos e foram realizados em UTIs isoladas com perfil de pacientes diferentes (ROTHSTEIN e JOHNSON, 1982; YEH et al, 1984). No presente trabalho observou-se elevado índice de mortalidade, principalmente se comparado com os índices de mortalidade gerais da unidade. Pode-se concluir que os pacientes, nesta faixa etária, constituem o grupo de maior importância na avaliação da morbi-mortalidade do serviço.

Foi investigada a incidência de mortalidade até 24 horas da internação, considerando-se que até este período, pelo pouco tempo decorrido entre o início do suporte e a ocorrência do óbito, poder-se-ia melhor analisar e interpretar as condições que os pacientes chegaram à unidade do que a terapêutica utilizada durante a internação.

Considerando-se que a maioria dos pacientes evoluiu para óbito após 24 horas da internação, conclui-se que os resultados obtidos podem ser utilizados para avaliar o perfil, os fatores preditivos de mortalidade, diagnóstico, terapêutica e evolução dos pacientes.

Embora exista discussão quanto à influência de antecedentes neonatais no desenvolvimento de complicações ou seqüelas e necessidade de internações futuras, neste estudo verificou-se pouca representatividade estatística ou a análise foi prejudicada pelo pequeno número dos dados obtidos (SELLS et al, 1983).

Avaliando-se o tempo de aleitamento materno exclusivo, evidenciou-se que a maioria dos pacientes foi amamentada por curto período de tempo. A Organização Mundial de Saúde recomenda um mínimo de seis meses de aleitamento materno exclusivo (WHO, 2000) e esta ausência poderia constituir um fator de risco para a ocorrência de infecções, principalmente as virais.

Associou-se a ocorrência de óbito a valores elevados de lactato arterial, ao antecedente de doenças prévias e ao peso de internação com $\text{score } z < -2$.

Quando avaliada a associação em conjunto dos fatores acima, observou-se perda da representatividade estatística mas, isoladamente, o nível arterial elevado de lactato foi o mais representativo estatisticamente.

A associação da acidose láctica com aumento da mortalidade em pacientes gravemente enfermos é bem reconhecida (STACPOOLE et al, 1992; RUIZ et al, 1979; CADY et al, 1973; BRODER e WEIL, 1964; ANDERSON et al, 1977).

O acúmulo de lactato depende da relação entre a glicólise, passagem do lactato pelas membranas celulares, lavagem pela circulação, consumo e clearance tecidual (ROSENKRANTZ et al, 1966). Este clearance pode estar reduzido em pacientes em sepse e

alcalose respiratória. Além disto, em quadros de desnutrição grave, os estoques de glicose são insuficientes para manter a glicólise.

Alguns autores têm proposto que aumentos moderados nos níveis de lactato não são indicativos de doenças graves, dependendo do mecanismo envolvido (LEVRAUT et al, 1998; DRUML et al, 1991).

O aumento da concentração de lactato pode ocorrer em quadros de choque com ou sem hipotensão, transplantes hepáticos, “shunts” cardiopulmonares, o uso de algumas drogas ou químicas e defeitos da função das mitocôndrias.

Questiona-se, ainda, a influência da diminuição dos níveis iniciais de lactato após o tratamento do problema de base (por exemplo choque, alteração do consumo de oxigênio) (VINCENT et al, 1983; TUCHSCHMIDT et al, 1989).

Existem alguns estudos em pacientes pediátricos que consideraram o nível sérico de lactato como fator preditivo para mortalidade e complicações em pacientes com sepse, pós-operatório de cirurgias cardíacas (SIEGEL et al, 1995).

Outros trabalhos em pacientes pediátricos consideram que o aumento do nível de lactato pode ser um índice preditivo específico para morbidade mas com baixa sensibilidade (DUKE, 1999).

A utilização da curva R.O.C. permitiu definir um ponto de corte para valor de lactato arterial associado à ocorrência de óbito, embora os resultados não tenham demonstrado valores significativos de sensibilidade e especificidade. Possivelmente, amostras de lactato arterial colhidas durante toda internação pudessem avaliar melhor tal associação. Através da análise das curvas de sobrevida observou-se que a presença de níveis séricos arteriais de lactato aumentado apresentaram importância estatística na probabilidade de sobrevida principalmente no início da internação.

Esta observação provavelmente deve ser decorrente do fato de as amostras terem sido colhidas no ato da internação e denotarem de forma mais objetiva a influência da isquemia hipóxica inicial. Caso outras amostras tivessem sido coletadas durante a internação, poder-se-ia avaliar sua importância longitudinalmente, embora pudessem ter sua análise prejudicada pela ocorrência de outras injúrias hipóxico-isquêmicas.

A hipóxia classicamente é dividida em quatro tipos: hipoxêmica, anêmica, estagnante e tecidual. Atualmente os intensivistas descrevem quando há envolvimento central dos pulmões o termo hipóxia-hipoxêmica que, por sua vez, apresenta cinco origens: baixo aporte de oxigênio, alteração da relação V/Q, hipoventilação, “shunt” ou alteração de difusão (WILSON e SHAPIRO, 2001).

No presente trabalho considerou-se necessário avaliar a associação de outros fatores na ocorrência do óbito como o fator hemodinâmico e da hipoxemia sanguínea. Utilizou-se para tal a aferição da primeira PAM após a internação e da presença de alteração V/Q grave respectivamente. No entanto, após análise estatística não foram caracterizadas tais associações, reforçando-se que a partir dos resultados observados do aumento do nível arterial de lactato associado à ocorrência de óbito infere-se, em última análise, a importância da hipóxia em nível tecidual como fator preponderante na ocorrência do óbito.

É importante salientar que a rotina do serviço corrobora com o trabalho de FORSYTHE e SCHMIDT (2000) tendo, portanto, indicação restrita quanto à utilização de bicarbonato para “correção” de acidose metabólica.

O peso para a idade é o índice antropométrico mais habitualmente usado como indicador para a má nutrição pois é de fácil aferição. Reflete o crescimento linear e o acúmulo de peso alcançado nos períodos pré e pós-natal, independente da duração (WHO, 1995).

Várias classificações do estado nutricional baseado nos índices antropométricos têm sido propostas, sendo uma das mais conhecidas a que adota o critério de Gómez (GÓMEZ-SANTOS, 1946). No presente trabalho, observou-se associação da ocorrência de óbito e pacientes com peso na internação com escore $Z < -2$.

A desnutrição induz uma redução da massa celular corporal, influenciando as funções respiratórias e também em aspectos imunológicos do paciente (ARORA e ROCHESTER, 1982). A má nutrição deteriora a imunidade celular, a função fagocitária e o sistema complemento causando ainda diminuição da concentração dos anticorpos IgA, IgM e IgG e da produção de citocinas (CHANDRA e KIMARI, 1994). Observa-se também uma deficiência de micronutrientes específicos como ferro, zinco, selênio, cobre, vitaminas A,

C, B6 e ácido fólico, os quais têm várias funções metabólicas e imunes (BARCLAY, 1985). As concentrações séricas de interleucina-6, proteína C reativa e receptores solúveis de fator α de necrose tumoral estão elevados em crianças com má nutrição (SAUERWEIN et al, 1997).

A má nutrição e a infecção interagem, de fato, em um círculo vicioso. A presença de uma leva mais facilmente ao desenvolvimento da outra, e elas têm sinergismo biológico que condiciona uma a ser exacerbada na presença do outra (SCRIMSHAW, 1970).

A má nutrição, conseqüentemente, pode ser determinante na fadiga muscular piorando a insuficiência respiratória e o surgimento de complicações como infecções e atelectasias, com aumento da morbidade e mortalidade (MOTA et al, 2002). Ela contribui como causa associada em mais da metade de todas as mortes de crianças abaixo de 5 anos de idade (PELLETIER et al, 1993). A maioria destes óbitos ocorre entre crianças com má nutrição leve a moderada.

A prevalência do déficit ponderal nos países em desenvolvimento varia de 1% a 56% de acordo com dados da OMS. Nos países em desenvolvimento, 167,3 milhões de crianças (31%) abaixo de 5 anos de idade apresentavam déficit ponderal em 1995. Na América Latina e Caribe, 9,5% das crianças abaixo de 5 anos de idade apresentavam déficit ponderal, representando um total de 5,2 milhões de crianças (De ONIS e BLÖSSNER, 1997).

Em lactentes existem poucos estudos que associam a influência da desnutrição na utilização da VPMI além de mostrarem resultados conflitantes (EARLE et al, 1997; SANTOS et al, 1998; BOLES et al, 1983).

Em recente trabalho nacional, MOTA et al (2002) associaram a desnutrição à necessidade de ventilação mecânica, à duração da ventilação e da internação em UTI pediátrica sem, no entanto, associar alteração nos índices de mortalidade. Questiona-se tal conclusão devido ao fato de se observarem vários vieses na metodologia do trabalho.

Considerou-se a possibilidade de fatores que poderiam constituir vieses como a impossibilidade de diferenciar a desnutrição em aguda ou crônica, o fato de que os pacientes apresentassem déficit de peso associado a problemas de crescimento e não por

alterações nutricionais, além do fato de que pacientes com desnutrição de 1º grau poderiam apresentar queda nos valores agudamente sendo, no entanto, perfeitamente normais.

Quanto à análise da acentuação do déficit ponderal na influência da curva de sobrevida, não foi estatisticamente comprovado, questionando-se uma provável influência de doenças prévias no estado nutricional e a diminuição do nível sérico de lactato associado à desnutrição.

Para tanto, realizou-se análise estatística multivariada dos dois fatores e observou-se que o fator peso tem valor estatístico e que o antecedente de doenças prévias mostra uma tendência em influenciar a ocorrência de óbito (ANEXO 14).

Observou-se associação de uma maior duração da VPMI e a ocorrência de óbito interpretando-se que, com o avanço da duração da VPMI e, por conseguinte, da internação dos pacientes, aumenta a incidência de complicações e a própria deteriorização da doença de base do paciente.

Alguns serviços utilizam variáveis hematológicas como valores alterados de leucócitos e seu diferencial ou valores alterados de plaquetas como fatores preditivos de mortalidade ou gravidade; no entanto, o presente trabalho não demonstrou tal associação.

A presença de doenças prévias também apresentou importância estatística, observando-se, através das curvas de sobrevida, uma dicotomização mais acentuada no final da internação e sua provável influência na ocorrência de complicações ou impossibilidade de resolução das doenças prévias.

A análise dos pacientes estudados permite inferir que são necessários estudos prospectivos envolvendo fatores de risco associados à VPMI e que os lactentes constituem um grupo complexo, diferente de outras faixas etárias, importante para pesquisas futuras.



6. CONCLUSÃO

1. As características clínicas e laboratoriais dos lactentes submetidos à VPMI internados na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas – Unicamp foram:
 - desnutrição em 41,4% dos pacientes.
 - complexidade clínica elevada (alta prevalência de necessidade de VPMI, doenças prévias, necessidade de internações prévias com utilização de oxigênio ou VPM e antecedentes neonatais patológicos).
 - incidência de complicações em 60,2% dos pacientes.
 - taxa de mortalidade de 37,5%.
2. As características clínicas e laboratoriais dos lactentes internados na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas–Unicamp associadas à duração da VPMI foram:
 - uso de cateter venoso profundo, prescrição de dieta parenteral, hemoderivados, antibióticos e de sedação.
 - ocorrência de complicações.
 - tipos de indicação de iniciação da VPMI.
 - tempo de internação.
3. As características clínicas e laboratoriais dos lactentes submetidos à VPMI internados na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas–Unicamp associadas à ocorrência de óbito foram:
 - nível arterial de lactato aumentado.
 - desnutrição protéico-calórica.
 - presença de doenças prévias.
 - duração da VPMI.



***REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

- ALBERT, R. K. Least PEEP: primum non nocere. **Chest**, 87:2-4, 1985.
- ANDERSON, C. T.; WESTGARD, J. O.; SCHLIMGEN, K.; BIRNBAUM, M. L. Contribution of arterial blood lactate measurements to the care of critically ill patients. **Am j Clin Pathol**, 68:63-7, 1977.
- ARORA, N. S. ; ROCHESTER, D. F. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. **Am Rev Resp Dis**, 126:5-8, 1982.
- ARTHUR, S. ; SLUTSKY, M. D., F. C. C. P. Mechanical ventilation. ACCP consensus conference. **Chest**, 104:1833-1859, 1993.
- ARTIGAS, A.; BERNARD, G. R.; CARLET, J.; DREYFUSS, D.; GATTINONI, L.; HUDSON, L.; LAMY, M.; MARINI, J. J.; MATTHAY, M. A.; PINSKY, M. R.; SPRAGG, G.; SUTER, P.M.; Consensus Committee. - The American-european consensus conference on ARDS, part 2: ventilatory, pharmacologic, supportive yherapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling.**Am J Respir Crit Care Med**, 157:1332-47, 1998.
- AUGUS, D. C.; SIRIO, C. A.; CLERMONT, C.; BION J. International comparions critical care outcome and resource consumption. **Crit Care Clin**, 13:389-407, 1997.
- AYRES, S. M. The evolution of scientific medicine. delivering critical care in a humane and cost effective manner. In: SIBBAD, W. J., MASSRO T. (eds.): **The business of critical care: a textbook for clinicians who manage special care units**. New York: Futura Publishing Co., Inc., Armonk, 1996, pp. 19-40.
- BALABAN, R. S. Regulation of oxidative phosphorylation in the mammalian cell. **Am J Physiol**, 258:C377;89, 1990.
- BARCLAY, R. The role of iron in infection. **Med Lab Sci**, 42:166-77, 1985.
- BERNARD, G. R.; ARTIGAS, A.; BRIGHAM, K. L.; CARLET, J.; FALKE, K.; HUDSON, L. – The consensus committee: report of the American-European consensus on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical coordination. **Intensive Care Med**, 20:225-32, 1994.

BOLES, J. M.; GARRE, M. A.; YOUINOV, P. Y.; MIALON, P.; MENEZ, J. F.; JOUQUEN, J., et al. Nutritional status in intensive care patients: evaluation in 84 unselected patients. **Crit Care Med**, 11:87-90, 1983.

BRANDÃO, M. B. Aspectos clínicos, laboratoriais, evolutivos e fatores associados ao óbito em crianças com diarreia aguda e choque internadas em unidade de terapia intensiva. Campinas, 2002. (Dissertação–Mestrado–Universidade Estadual de Campinas).

BROCHARD, L.; ISABEY, D.; PIQUET, J.; et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. **N Engl J Med**, 323:1523-30, 1990.

BRODER, G. e WEIL, M. H. Excess lactate: an index of reversibility of shock in human patients. **Science**, 143:1457-69, 1964.

CADY, L. D.; WEIL, M. H.; AFIFI, A. A. Quantitation of severity of critical illness with special reference to blood lactate. **Crit Care Med**, 1:75-80, 1973.

CALVIN, J.E. Balancing cost consideration and quality of care In: PARRILHO, J., BONE, R. **Balancing cost consideration and quality of care in critical care medicine – Principles of diagnosis and management**. Saint Louis, Missouri: Mosby–Year Book. Inc., 1995.

CARROLL, J. M.; TORAL-BARZA, L.; GIBSON, G. Cytosolic free calcium and gene expression during chemical hypoxia. **J Neuro**, 59:1836-43, 1992.

CARVALHO, C.R.R. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria. **J Pediatr**, 74(supl.1):S113-24, 1998.

CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica** Volume I – Básico - São Paulo: Editora Atheneu, 2000. p. 1-30. (Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva). Ano5, v.8.

CARVALHO, W. B.e SILVA, P. S. L. Princípios básicos, classificação, indicações e modos de ventilação pulmonar mecânica. In: HIRSCHHEIMER, M. R.; MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W. B., ed. **Terapia intensiva pediátrica** 2.ed. São Paulo: Editora Ateneu, 1997. p.359-72.

- CHANDRA, R. e KIMARI, S. Nutrition and immunity: Na overview. **J Nutr**, 124:1433-5S, 1994.
- COCKBURN, W. C. e ASSAD, F. Some observation on the communicable disease as public health problem. **Bull WHO**, 49:1-12, 1973.
- CONNETT, R. J.; HONIG, C. R.; GAYESKI, E. J.; BROOKS, G. A. Defining hypoxia: a systems view of VO₂, glycolysis, energetics, and intracellular PO₂. **J Appl Physiol**, 68:833-42, 1990.
- Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica – Parte I. **Rev. Bras. Terap. Intens.**, 12:132-167, 2000.
- De ONIS, M. e BLÖSSNER, M. WHO Global database on child growth and malnutrition. WHO/NUT/97.4. Geneva, Switzerland: Programme of Nutrition, WHO, 1997.
- Declaração de Hensinki. Adotada na 18a. Assembléia Médica Mundial, Hensinki, Finlândia (1964), alterada na 41a. em Hong Kong (1989).
- DEREK, C. A.; WALTER, T. L-Z.; GILLES, C.; MARTIN, F. G.; REESE, E. C. Epidemiology of neonatal respiratory failure in the United State. **Am J Respir Crit Care Méd**, 164(7):1154-60, 2001.
- DREYFUSS, D.; SOLER, P.; BASSET, G. et al. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive-end expiratory pressure. **Am Rev Respir Dis**, 137:1159-64, 1988.
- DRUML, W.; GRIMM, G.; LAGGNER, A. N.; LENZ, K.; SHEENWEIB, B. Lactic acid kinetics in respiratory alkalosis. **Crit Care Med**, 19:1120-4, 1991.
- DUKE, T. Dysoxia and lactate. **Arch Dis Child**, 81:343-350, 1999.
- DUNCAN, A. W.; OH, T. E.; HILLMAN, D. R. PEEP and CPAP. **Anesth Intensive Care**, 14:236-50, 1986.
- EARLE, Jr. M.; NATERA, O.; ZASLAVSKY, A.; QUINONES, E.; CARRILO, H.; GONZALES, E.; et al. Outcome of PICU at six centers in Mexico and Ecuador. **CCM**, 25: 1462-7, 1997.

ELLIOTT, M.; MOXHAM, J. Non-invasive mechanical ventilation by nasal mask. In: TOBIN, M. J., ed. **Principles and practice of mechanical ventilation**. New York: McGraw-Hill, 1994:427-53.

ELLOVITCH, M. E. F. Insuficiência Respiratória Aguda. In: HIRSCHHEIMER, M. R.; MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W. B., ed. **Terapia intensiva pediátrica** 2.ed. São Paulo: Editora Ateneu, 1997. p.254-84.

ESTEBAN, A.; ANZUETO, A.; ALIA, I.; et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. **Am J Respir Crit Care Med**, 161:1450-8, 2000.

FAGON, J. Y.; CHASTRE, J.; DOMART, Y.; et al. – Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. **Am Rev Respir Dis**, 139:877-84, 1989.

FIELD, S.; KELLY, S. M.; MACKLEM, P. T. The oxygen cost of breathing in patients with cardiorespiratory disease. **Am Rev Respir Dis**, 126:9-13, 1982.

FORSYTHE, S. M.; SCHMIDT, G. A. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. **Chest**, 117(1):260-67, 2000.

FRASER, J.; HENRICHSEN, T.; MOK, Q.; TASKER, R. C. Paediatric intensive care unit bed occupancy by chronically ventilated children in England and Scotland. HENRICHSEN, T., MOK, Q., TASKER, R.C. **BMJ**, 315:347-8, 1997.

FRASER, J.; HENRICHSEN, T.; MOK, Q.; TASKER, R. C. Prolonged mechanical ventilation as a consequence of acute illness. **Arch Dis Child**, 78:253-256, 1998.

GIBNEY, R. T .N.; WILSON, R. S.; PONTOPPIDAN, H. Comparison of work of breathing on high gas flow and demand valve continuous positive airway pressure systems. **Chest**, 82:692-5, 1982.

GÓMEZ-SANTOS, F. Desnutrición. **Bol Med Hosp Infant Mex**, 3:543-51, 1946.

GORDON, A. S. History and evolution of modern resuscitation techniques. In: GORDON, A.S. (Ed.). **Cardiopulmonary resuscitation conference proceedings**. Washington, DC: National Academy of Sciences, 7-32, 1966.

GUREVITCH, M. J.; GELMONT, D. Importance of trigger sensitivity to ventilator response delay in advanced chronic obstructive pulmonary disease with respiratory failure. **Crit Care Med**, 17:354-9, 1989.

GUTIERREZ, G. Cellular energy metabolism during hypoxia. **Crit Care Med**, 19:619;26, 1991.

GUYER, B.; FREEDMAN, M. A.; STROBINO, D. M.; et al. Annual summary of vital statistics: trends in the health of americans during the 20th century. **Pediatrics**, 106:1307-17, 2000.

HAAKE, R.; SCHLICHTIG, R.; ULSTAD, D.R.; et al. Barotrauma. Pathophysiology, risk factors, and prevention. **Chest**, 91:608-13, 1987.

HARPER, I. S.; BOND, J. M.; CHACON, E.; REECE, J. M.; HERMAN, B.; LEMASTERS, J. J. Inhibition of Na⁺/H⁺ exchange preserves viability, retore mechanical function, and prevents the pH paradox in reperfusion injury to rat neonatal myocytes. **Basic Res Cardiol**, 88:430-42, 1993.

HEFFNER, J. E. Airway management in the critically ill patient. **Crit Care Clinics**, 6:533-50, 1990.

HELFAER, M. A.; NICHOLS, D. G. Developmental physiology of the respiratory system. In: ROGERS, M. C. **Textbook of pediatric intensive care**. 3a. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p.97-126.

HERNANDEZ, L. A.; COKER, P. J.; MAY, S.; THOMPSON, A. L.; PARKER, J. C. Mechanical ventilation increases microvascular permeability in oleic acid-injured lungs. **J appl Physiol**, 69:2057-61, 1990.

HILL, N. S. Noninvasive ventilation: does it work, for whom, and how? **Am Rev Respir Dis**, 147:1050-5, 1993.

HUBMAYR, R. D.; ABEL, M. D.; REHDER, K. Physiologic approach to mechanical ventilation. **Crit Care Med**, 18:103-13, 1990.

IBSEN, B. From anesthesia to anesthesiology. Personal experiences in Copenhagen during the past 25 years. **Acta Anaesth Scand**, 61 (suppl):69,1975.

JAMES, I. Centralized pediatric intensive care beds are blocked. **BMJ**, 312:1476, 1996.

JUBRAN, A. ; TOBIN, J. M. Respiratory mechanics and muscle function during discontinuation of mechanical ventilation. **Am J Respir Crit Care Med**, 147 (suppl:A875). Abstract, 1993.

KATZ, J. A.; MARKS, J. D. Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure. **Anesthesiology**, 63:598-607, 1985.

KOLOBOW, T.; MORETTI, M. P.; FUMAGALLI, R.; et al. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation: an experimental study. **Am Rev Respir Dis**, 135:312-5, 1987.

KUMAR, N.; SINGH, N.; LOCHAM, K. K.; GARG, R.; SARWAL, D. Clinical evaluation of acute respiratory distress and chest wheezing in Infants. **Indian Respiratory**, 39:478-83, 2002.

LEVRAUT, J.; CIEBIERA, J-P; CHAVE, S.; et al. - Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather than overproduction. **Am Rev Respir Dis**, 157:1021-6, 1998.

MacINTYRE, N.R. Mechanical ventilation: The Next 50 Years. **Respiratory Care**, 43: 490-93, 1998.

MARINI, J. J.; CAPPS, J. S.; CULVER, B. H. The inspiratory work of berthing during assisted mechanical ventilation. **Chest**, 87:612-8, 1985.

MOTA, E., M.; GARCIA, P. C. R.; PIVA, J. P.; FRITSCHER, C. C. A influência da desnutrição na utilização de ventilação mecânica em crianças admitidas em UTI pediátrica. **J Pediatr**, 78(2):146-52, 2002.

MUSCEDERE, J. G.; MULLEN, J. B. M.; GAN, K.; BRYAN, A. C.; SLUTSKY, A. S. Tidal-ventilation at low airway pressure can cause pulmonary barotraumas. **Am Rev Respir Dis**, 145(suppl:A454). Abstract, 1992.

NUNN, J. F. Oxygen. In: NUNN, J. F., ed. **Nunn's applied respiratory physiology**. Oxford: Butterworth-Heinmann Ltd, 247-305, 1993.

OSBORNE, M. ; EVANS, T. W. Allocation of resources in intensive care: a transatlantic perspective. **Lancet**, 343:778-80, 1994.

PARKER, J. C.; HERNANDEZ, L. A.; PEEVY, K. J. Mechanisms of ventilator induced lung injury. **Crit Care Med**, 21:131-43,1993.

PEARSON, G.; SHANN, F.; BARRY, P. Should paediatric intensive care be centralized? Trent versus Victoria. **Lancet**, 349:1213-17, 1997.

PELLETIER, D. L.; FRONGILLO, E. A. Jr.; HABICHT, J. P. Epidemiologic evidence for a potentiating effects of malnutrition on child mortality. **Am J Public Health**, 83:1130-3, 1993.

PEPE, P.E. ; MARINI, J. J. Occult positive end-expiratory pressure in mechanical ventilation patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. **Am Rev Respir Dis**, 126:166-70, 1982.

PIERSON, D. J. Complications associated with mechanical ventilation. **Crit Care Clin**, 6:711-24, 1990.

PINGLETON, S. K. Complications of acute respiratory failure. **Am Rev Respir Dis**, 137:1463-93, 1988.

PINSKY, M. R. The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. **Crit Care Clinics**, 6:663-78,1990.

PIVA, J. P.; GARCIA, P. C. R.; SANTANA, J. C. B.; BARRETO, S. S. M. Insuficiência respiratória na criança. **Jornal de Pediatria**, 74(supl.1):S99-S112, 1998.

POLLACK, M. M.; RUTTIMANN, U. E.; GETSON, P. R.; et al. Accurate Prediction of the Outcome of Pediatric Intensive Care: A new Quantitative Method. **N Engl J Med**, 316(15):134-39, 1987.

- ROSENKRANTZ, T. S.; KUBIN, J.; MISHRA, O. P.; SMITH, D.; DELIVORIA-PAPADOPOULOS, M. Brain cell membrane Na, K-ATPase activity following severe hypoxic injury to the newborn piglet. **Brain Res**, 730:52-7, 1996.
- ROSSI, A.; POLESE, G.; BRANDI, G. Dynamic hyperventilation. In: MARINI, J. J., ROUSSOS, C., eds. **Ventilation failure**. Berlin: Springer-Verlag, 199- 218,1991.
- ROTHSTEIN, P. ; JOHNSON, P. Pediatric intensive care: factors that influence outcome. **Crit Care Med**, 10: 34-7, 1982.
- RUIZ, C. E.; WEIL, M. H.; CARLSON, R. W. Treatment with circulatory shock with dopamine. Studies on survival. **JAMA**, 242:165-8, 1979.
- RUSCONI, F.; CASTAGNETO, M.; GAGLIARDI, L.; et al. - Reference values for respiratory rate in the first 3 years of life. **Pediatrics**, 94:351, 1994.
- SANTOS, A. L.; RUZA, F.; GUERRA, A. J. M.; ALVES, A.; DORAO, P.; GARCIA, S.; et al. Evaluación nutricional de niños con insuficiencia respiratoria (IR): antropometria al ingreso en cuidados intensivos pediátricos. **Anales Españoles de Pediatría**, 49:11-6, 1998.
- SASSOON, C. S. H.; LODIA, R.; RHEEMAN, C. H.; KUEI, J. H.; LIGHT, R. W.; MAHUTTE, C. K. Inspiratory muscle work of breathing during flow-by, demand-flow, and continuous-flow systems in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am Rev Respir Dis**, 145:1219-22, 1992.
- SAUERWEIN, R.; MURDER, L. et al. Inflammatory mediators in children with protein energy malnutrition. **Am J Clin Nutri**, 65:1534-9, 1997.
- SELLS, C. J.; NEFF, T. E.; BENNETT, F. C.; ROBINSON, N. M. Mortality in infants discharged from a neonatal intensive care unit. **Am J Child**, 137(1):44-7, 1983.
- SHANN, F.; PEARSON, G.; SLATER, A.; WILKINSON, K. Paediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. **Intensive Care Med**, 23:201-7,1997.
- SIEGEL, L. B.; HAUSER, G. J.; HERTZOG, J. H.; HOPKINS, R. A.; HANNAN, R. L.; DALTON, H. J. Initial post-operative serum lactate predicts outcome in children after open heart surgery [abstract]. **Crit Care Med**, 23:A205, 1995.

- SIMON, L.; STAPE, A.; MOREIRA, G.; PEREIRA, C. R.; TROSTER, E. J. Uso do PRISM, um escore preditivo de mortalidade, na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Israelita Albert Einstein. **Rev Bras Terap Intens**, 12:75-84, 2000.
- SLUTSKY, A. S. Mechanical ventilation. **Chest**, 104:1833-59, 1993.
- SNIDER, G. L. Historical perspective on mechanical ventilation: from simple life support system to ethical dilemma. **Am Rev Respir Dis**, 140:2 Pt 2, S2-7, 1989.
- STACPOOLE, P. W.; WRIGHT, E. C.; BAUMGARTNER, T. G.; et al. – A controlled clinical trial of dichloroacetate for treatment of lactic acidosis in adults. **N Engl J Med**, 327:1564-9, 1992.
- TOBIN, M. J. Current concepts: mechanical ventilation. **N Engl J Med**, 330(15):1056-1061, 1994.
- TOBIN, M. J. Medical progress: advances in mechanical ventilation. **N Engl J Med**, 344(26):1986-96, 2001.
- TOBIN, M. J. Respiratory monitoring in the intensive care unit. **Am Rev Respir Dis**, 138:1625-42, 1988.
- TOBIN, M. J. ; ALEX, C. G. Discontinuation of mechanical ventilation. In: TOBIN, M. J., ed. **Principles and practice of mechanical ventilation**. New York: McGraw-Hill, 1994:1177-206.
- TUCHSCHMIDT, J.; FRIED, J.; SWINNEY, R.; SHARMA, O. P. Early hemodynamic correlates of survival in septic shock. **Crit Care Med**, 17:719-23, 1989.
- TUXEN, D.V. Permissive hypercapnia. In TOBIN, M. J., ed. **Principles and practice of mechanical ventilation**. New York: McGraw-Hill, 1994:371-92.
- VINCENT, J-L; DUFAYE, P.; BERRE, J.; LEEMAN, M., DEGUATE, J. P.; JAHN, R. J. Serial lactate determinations during circulatory shock. **Crit Care Med**, 11:449-51, 1983.
- WARD, M. E.; CORBEIL, C; GIBBONS, W.; NEWMAN, S.; MACKLEM, P. T. Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. **Anesthesiology**, 69:29-35, 1988.

WEBB, H. H.; TIERNEY, D. F. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures: protection by positive end-expiratory pressure. **Am Rev Respir Dis**, 110:556-65, 1974.

WEST, M. A.; WILSON, C. Hypoxic alterations in cellular signal transduction in shock and sepsis. **New Horiz**, 4:168-78, 1996.

WILSON, W. C. ; SHAPIRO, B. Perioperative hipoxia. **Anesthesiology Clinics of North America**, 19:4, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Physical status: The use and interpretation of anthropometry**. Geneva, WHO, 1995, Report of a WHO Expert Committee. (WHO Technical Report Series No.854).

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global strategy for infant and young child feeding**. Geneva: WHO, 2000, 11p. (WHO Offset Publication EB107/3).

YEH, T. S.; POLLACK, M. M.; RUTTIMANN, U. E.; HOLBROOK, P. R.; FIELDS, A. I. Validation of a physiologic stability index for use in critically ill infants and children. **Pediatr Res**, 18:445-51, 1984.

ZINNER, M. J.; ZUIDEMA, G. D.; SMITH, P. C.; MIGNOSA, M. The prevention of upper gastrointestinal tract bleeding in patients in an intensive care unit. **Surg Gynecol Obstet**, 153(2):214-20, 1981.



8. ANEXOS

ANEXO 1. Modelo de ficha utilizado para coleta de dados

AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE LACTENTES SUBMETIDOS À VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NA UTI-PEDIÁTRICA HC –UNICAMP

Nº: _____

NOME: _____ HC: _____

DN: __/__/__; DI: __/__/__; DA: __/__/__; DA HOSP.: __/__/__

SEXO: __ (M/F) RAÇA: __ (b/n/p/a)

INDICAÇÃO VM: resp.() hemod.() neur.() metab.() pós-op.()

ÓBITO: __ (S/N) <24h: __ (S/N)

ANTECEDENTES

PARTO: __ (V/C); APGAR: __/__; Capurro: __ s __ d; peso: _____ g Oxigenioterapia: __

(S/N); Aleitamento materno: __ (S/N); exclusivo: __ meses

Internações prévias: __ (S/N); VM: __ (S/N);

Outros: _____

EXAME FÍSICO

PESO: _____ g

T: _____ °C;

PAM: _____ mmHg

FC: _____ bpm

FR: _____ cpm

PVC: _____ cm H₂O

DISPOSITIVOS

VM: início: DI: __; término: DT: __; reTOT: __ (S/N)

SVD: __ (S/N);

ACESSO VENOSO CENTRAL: __ (S/N);

ALIMENTAÇÃO: enteral: __ (S/N) início: __ DI

parenteral: __ (S/N) início: __ DI

HEMODERIVADOS: __ (S/N)

REINTERNAÇÃO: __ (S/N); quantas: __ vezes

LABORATÓRIO

GASOMETRIA-PRÉ	GASOMETRIA-PÓS	PARÂMETROS	HEMOGRAMA
PH	PH	FiO ₂	Hb
PO ₂	PO ₂	PIP	Ht
PCO ₂	PCO ₂	PEEP	Leuco
Bic	Bic	FR	Dif
SatO ₂	SatO ₂	Tinsp	Plaq.
Lac	Lac		

RX TÓRAX

DATA: / /	SIM	NÃO	LOCAL
OPACIDADE HOMOG.			
OPACIDADE HETER.			
ATELECTASIA			
HIPERINSUFLAÇÃO			
DERRAME PLEURAL			

MEDICAÇÕES

ATBICO: __ (S/N); DI: __; DT: __; QUAL: _____ PRÉVIO: __ (S/N);
 SUSP: __ (S/N); QUAL: _____

BRONCODILATADOR: __ (S/N)

PROTETOR GÁSTRICO: __ (S/N)

SEDAÇÃO: __ (S/N); CONTÍNUA: __ (S/N);

BLOQUEADOR NEUROMUSCULAR: __ (S/N)

INOTRÓPICO: __ (S/N);

CORTICÓIDE: __ (S/N);

COMPLICAÇÕES: __ (S/N)

() pneumotórax; () atelectasia; () pneumonia; () laringite; () PCR
 () derrame; () exTOT acidental: __ (S/N); () sangramento TGI: __ (S/N);
 () infecção: sítio: _____; culturas: _____

ANEXO 2. Solicitação de dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



*UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMISSÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PEDIATRIA*

Campinas 12 de Novembro de 2001
Solicitação de dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Ilmo Sr.
Prof. Dr. Sebastião Araújo
MD. Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa
FCM - Unicamp

Prezado Senhor:

Solicitamos à V. S^a. a gentileza de verificar a possibilidade de dispensa do termo de consentimento livre e esclarecido para os pacientes que serão incluídos no trabalho de pesquisa, para mestrado, cujo título é:

“Avaliação Clínica e Laboratorial de Lactentes Submetidos a Ventilação Pulmonar Mecânica na UTI-Pediátrica do HC FCM-UNICAMP”.

Esta pesquisa não envolverá contato com os pacientes. Apenas será realizado um levantamento, retrospectivo, dos prontuários junto ao Serviço de Arquivo Médico (SAME) do HC da FCM, Unicamp, para obtermos os dados necessários para realizar a pesquisa.

Aguardando a manifestação de V. S^a, subscrevemo-nos

Atenciosamente,

Alexandre Esteves de Souza Lima
Pesquisador

Prof. Dr. José Dirceu Ribeiro
Orientador

ANEXO 3. Distribuição das doenças prévias de 51 lactentes

OUTROS	freqüência	porcentagem
-----	-----	-----
APLASIA MEDULA ÓSSEA	1	1.96
ARRITMIA	1	1.96
ATRESIA ESOFAGO	1	1.96
ATRESIA JEJUNO, HIDROCEFALIA	1	1.96
AVBEH	3	5.88
BRONQUIOLOPATIA VIRAL	1	1.96
CARDIOPATIA	7	13.73
DBP, ANG	1	1.96
ECN	1	1.96
ENCEFALOCELE	1	1.96
FILHO MÃE HIV	1	1.96
GASTROSQUISE	1	1.96
HEPATOPATIA	1	1.96
HIDROCEFALIA	1	1.96
HIDROCEFALIA, SIND. WEST	1	1.96
HIDROCEFALIA, SIND. GENETICA	1	1.96
HIV	1	1.96
HOLOPROCENCEFALIA	1	1.96
LINFOEDEMA CERVICAL, DEXTROCARDIA	1	1.96
SÍFILIS CONG., ECN	1	1.96
MAE HIV	1	1.96
ONFALOCELE, PNEUMOPATIA CRÔNICA	1	1.96
PNEUMONIA REPETICAO, LACTENTE CHIADOR	1	1.96
PNEUMOPATIA	1	1.96
SD.GENETICA, MIELOMENINGOCELE, CARDIO	1	1.96
SIND. DOWN, CARDIOPATIA, PN REPETIÇÃO	1	1.96
SIND. CONVULSIVA	1	1.96
SIND. DOWN, CARDIOPATIA	4	7.84
SIND. DOWN, CARDIOPATIA	1	1.96
SIND. GENETICA	1	1.96
SIND. GENETICA, CARDIOPATIA	1	1.96
SIND. GENETICO	1	1.96
SIND. NEFROTICA, CARDIOPATIA	1	1.96
SIND. TURNER	1	1.96
SIND. WPW	1	1.96
SIND.GENETICA, EVENTRACAO DIAFRAG	1	1.96
SIND.GENETICA, CARDIOPATIA	1	1.96
SOPRO CARDIACO	1	1.96
TOXOPLASMOSE CONG.	1	1.96
SIND. WERNIG HOFFMAN	1	1.96

ANEXO 4. Avaliação da associação entre a presença de doença prévia e os escore z do peso na internação de 128 lactentes

escore z	doença prévia		
	não	sim	total
< -2	22	31	53
	17.19	24.22	41.41
	41.51	58.49	
	28.57	60.78	
-2 e -1	13	8	21
	10.16	6.25	16.41
	61.90	38.10	
	16.88	15.69	
> -1	42	12	54
	32.81	9.38	42.19
	77.78	22.22	
	54.55	23.53	
Total	77	51	128
	60.16	39.84	100
estatística			
probabilidade			
qui-quadrado			
0,0006			

ANEXO 5. Distribuição do tempo de utilização e início do uso de antibiótico de 128 lactentes

tempo de uso e início			
tempo (DI)	freqüência	porcentagem	
0	7	6.42	→ (não completou 1 dia)
1	22	20.18	
2	7	6.42	
3	5	4.59	média d.p.
4	14	12.84	
5	9	8.26	5,2568 4,3363
6	7	6.42	
7	6	5.50	
8	7	6.42	
9	9	8.26	
10	8	7.34	até 4 DI = 50,4%
11	1	0.92	
13	4	3.67	
15	2	1.83	
27	1	0.92	

**ANEXO 6. Avaliação da sensibilidade e especificidade da ocorrência de complicações
e o tempo de VPPI de 128 lactentes**

tempo VPPI	sensibilidade 1 –	especificidade
-1,0000	1,000	1,000
0,5000	0,792	0,913
1,5000	0,708	0,775
2,5000	0,667	0,613
3,5000	0,583	0,513
4,5000	0,479	0,463
5,5000	0,438	0,363
6,5000	0,375	0,338
7,5000	0,313	0,300
(*)8,500	0,271	0,188
(*)9,500	0,208	0,125
10,5000	0,167	0,113
11,5000	0,125	0,088
12,5000	0,104	0,075
15,0000	0,083	0,050
18,0000	0,083	0,025
19,5000	0,083	0,012
23,0000	0,063	0,012
26,5000	0,042	0,012
28,5000	0,021	0,012
31,0000	0,000	0,000

ANEXO 7. Distribuição da análise metabólica da gasometria colhida antes da intubação de 62 lactentes

gasometria	freqüência	porcentagem

ac. resp.	10	16.13
ac. metab.	2	3.23
ac. mista	3	4.84
alc. metab.	1	1.61
alc. resp.	1	1.61
alc. mista	1	1.61
ac.metab/alc.resp	28	45.16
ac.resp./alc.metab	8	12.90
normal	8	12.90

ANEXO 8. Distribuição da análise respiratória da primeira gasometria arterial colhida após a intubação de 124 lactentes

gasometria	freqüência	porcentagem

normal	9	7.44
"shunt" leve	21	17.36
"shunt" moderado	23	19.01
"shunt" grave	68	56.20

ANEXO 9. Distribuição da análise metabólica da primeira gasometria arterial colhida após a intubação de 124 lactentes

Gasometria	freqüência	porcentagem

ac. resp.	11	8.87
ac. metab.	18	14.52
ac. mista	10	8.06
alc. metab.	5	4.03
alc. resp.	8	6.45
alc. mista	4	3.23
ac.met./alc.resp	50	40.32
ac.resp./alc.met	11	8.87
normal	7	5.65

ANEXO 10. Resultados da regressão logística para análise univariada do peso na internação através do escore z e a ocorrência de óbito de 128 lactentes

Variável	Parâmetro estimado	p-valor	Odds	I.C. 95%
Escore z (< -2 vs > -1)	0,5243	0,0438	2,503	1,122 ; 5,587
Escore z (entre -2 e -1 vs > -1)	-0,1311	0,6977	1,300	0,439 ; 3,847

ANEXO 11. Avaliação da associação entre a duração da VPMI e a ocorrência de óbito de 128 lactentes

Duração	VPMI	óbito	
	, > 24h	, não	, total
	-----^-----^-----^		
≤ 3	, 8	, 39	, 47
	, 6.90	, 33.62	, 40.52
	, 17.02	, 82.98	,
	, 22.22	, 48.75	,
	-----^-----^-----^		
4-7	, 13	, 17	, 30
	, 11.21	, 14.66	, 25.86
	, 43.33	, 56.67	,
	, 36.11	, 21.25	,
	-----^-----^-----^		
≥ 8	, 15	, 24	, 39
	, 12.93	, 20.69	, 33.62
	, 38.46	, 61.54	,
	, 41.67	, 30.00	,
	-----^-----^-----^		
Total	36	80	116
	31.03	68.97	100.00
estatística		probabilidade	

qui-quadrado		0,0243	

ANEXO 12. Avaliação da sensibilidade e especificidade do nível sérico de lactato e a ocorrência de óbito de 128 lactentes

lactato	sensibilidade	1-especificidade
0,5000	1,000	1,000
0,6000	0,972	1,000
0,7500	0,972	0,967
0,8500	0,972	0,885
0,9500	0,917	0,852
1,0500	0,889	0,738
1,1500	0,833	0,639
1,3000	0,833	0,623
1,4500	0,833	0,590
1,5500	0,778	0,541
1,7000	0,722	0,443
1,8500	0,667	0,426
1,9500	0,639	0,393
2,0500	0,611	0,377
2,1500	0,611	0,311
2,2500	0,583	0,262
2,3500	0,556	0,213
2,4500	0,556	0,197
(*) 2,5500	0,556	0,164
2,6500	0,528	0,164
2,7500	0,444	0,131
2,8500	0,417	0,115
3,0000	0,389	0,082
3,1500	0,361	0,082
3,3000	0,333	0,082
3,5500	0,306	0,082
3,8000	0,278	0,082
4,0000	0,278	0,066
4,1500	0,250	0,066
4,2500	0,250	0,049
4,3500	0,222	0,049
4,6500	0,222	0,033
5,0000	0,194	0,033
5,2000	0,167	0,016
5,6000	0,167	0,000
6,1500	0,139	0,000
6,7000	0,111	0,000
9,1500	0,056	0,000
12,5500	0,028	0,000
14,8000	0,000	0,000

**ANEXO 13. Avaliação da sensibilidade e especificidade da duração da VPMI e a
ocorrência de óbito de 128 lactentes**

tempo VPMI	sensibilidade	1	especificidade
-1,0000	1,000		1,000
,5000	0,974		0,706
1,5000	0,870		0,569
(*) 2,5000	0,792		0,392
3,5000	0,688		0,314
4,5000	0,623		0,235
5,5000	0,532		0,176
6,5000	0,494		0,137
7,5000	0,442		0,098
8,5000	0,325		0,059
9,5000	0,260		0,000
10,5000	0,221		0,000
11,5000	0,169		0,000
12,5000	0,143		0,000
15,0000	0,104		0,000
18,0000	0,078		0,000
19,5000	0,065		0,000
23,0000	0,052		0,000
26,5000	0,039		0,000
28,5000	0,026		0,000
31,0000	0,000		0,000

ANEXO 14. Avaliação da associação entre a duração da VPMI e a indicação de iniciação de VPMI de 128 lactentes

Duração VPMI	indicação					total
	resp.	hemod.	met/neur	pós-op		
≤ 3	16	21	7	15		59
	12.50	16.41	5.47	11.72		46.09
	27.12	35.59	11.86	25.42		
	28.07	47.73	63.64	93.75		
4-7	15	12	3	0		30
	11.72	9.38	2.34	0.00		23.44
	50.00	40.00	10.00	0.00		
	26.32	27.27	27.27	0.00		
≥ 8	26	11	1	1		39
	20.31	8.59	0.78	0.78		30.47
	66.67	28.21	2.56	2.56		
	45.61	25.00	9.09	6.25		
Total	57	44	11	16		128
	44.53	34.38	8.59	12.50		100.00
estatística					probabilidade	
teste exato de Fisher					0,0001	

ANEXO 15. Avaliação da associação da duração e as indicações de iniciação da VPMI de 128 lactentes

Indicação	N	Média	D.P.	Mínimo	Mediana	Máximo
Respiratória	57	8,32	7,25	0,00	7,00	30,00
Hemodinâmica	44	4,27	3,47	0,00	4,00	13,00
Metab/neurol.	11	3,45	3,01	0,00	2,00	10,00
Pós-operatório	16	1,38	2,06	0,00	1,00	8,00

teste de Kruskal-Wallis p-valor = 0,0001

**ANEXO 16. Avaliação da associação entre a presença de doença e a ocorrência de
óbito de 53 lactentes**

óbito	doença prévia		total
	não	sim	
N	13	14	27
	24.53	26.42	50.94
	48.15	51.85	
	59.09	45.16	
Y	9	17	26
	16.98	32.08	49.06
	34.62	65.38	
	40.91	54.84	
Total	22	31	53
	41.51	58.49	100.00
estatística		probabilidade	
qui-quadrado		0,3175	