RENATA CAMPOS STEINHORST

**Influência dos procedimentos hemodialíticos na mecânica
respiratória em pacientes com insuficiência renal, aguda ou
crônica, sob ventilação mecânica invasiva**

**Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Mestre em Ciências**

São Paulo

2005

RENATA CAMPOS STEINHORST

Influência dos procedimentos hemodialíticos na mecânica respiratória em pacientes com insuficiência renal, aguda ou crônica, sob ventilação mecânica invasiva

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências

Área de concentração: Nefrologia

Orientadora: Dra. Regina C.R.M. Abdulkader

São Paulo

2005

Dedicatória

Ao **Flávio**, companheiro e amigo,
presente em todos momentos,
sempre me incentivando
à novas conquistas.

Aos meus pais, **Sebastião e Joana**,
pelo carinho, amor e atenção
dedicados aos seus filhos.

Agradecimentos

À minha orientadora, Dra. Regina Abdulkader, pela imensa paciência, dedicação e apoio durante a execução deste trabalho. Tanto pelo seu caráter profissional quanto pessoal, fica a minha admiração e carinho.

Aos meus irmãos, Alessandra e Eloi, pelo carinho e atenção.

Às secretárias da Nefrologia, Eliana, Célia e Terezinha, pela atenção e informações prestadas.

A toda equipe da Nefrologia (médicos/residentes, enfermeiras, auxiliares de enfermagem e fisioterapeutas) pelo incentivo e auxílio na execução desta pesquisa.

A CNPQ pelo auxílio financeiro.

Índice

I- Lista de Figuras e Tabelas.....	01
II- Lista de abreviaturas.....	02
III- Resumo.....	05
IV- Sumary.....	06
1- Introdução.....	07
2- Objetivo.....	13
3- Materiais e Métodos.....	15
- 3.1 Delineamento do estudo.....	16
- 3.2 População de estudo.....	16
- 3.3 Critérios de inclusão.....	16
- 3.4 Critérios de exclusão.....	17
- 3.5 Protocolo de estudo.....	17
- 3.5.1 Parâmetros avaliados.....	17
- 3.5.2 Características do procedimento dialítico.....	18
- 3.5.3 Parâmetros laboratoriais.....	19
- 3.5.4 Parâmetros hemodinâmicos.....	19
- 3.5.5. Avaliação respiratória.....	20
- 3.6 Considerações éticas.....	22
- 3.7 Análise estatística.....	22
4- Resultados.....	24
5- Discussão.....	40
6- Conclusão.....	52
7-Referências bibliográficas.....	54

8-Anexo I.....	63
9-Anexo II.....	68

I- Lista de Figuras e Tabelas

Figura 1. Peso dos pacientes, em Kg, nos períodos PRÉ e PÓS

Tabela 1. Características gerais dos pacientes

Tabela 2. Características gerais dos procedimentos hemodialíticos

Tabela 3. Parâmetros quantitativos do procedimento hemodialítico

Tabela 4. Pressão arterial, temperatura e saturação de O₂ máximas e mínimas durante a realização do procedimento hemodialítico

Tabela 5. Variáveis hemodinâmicas nos períodos PRÉ e PÓS

Tabela 6. Parâmetros laboratoriais avaliados somente no período PRÉ

Tabela 7. Parâmetros laboratoriais nos períodos PRÉ e PÓS

Tabela 8. Variáveis da ventilação mecânica

Tabela 9. Características da ventilação mecânica nos períodos PRÉ e PÓS

Tabela 10. Medidas da mecânica respiratória feitas com 5 cmH₂O de PEEP

Tabela 11. Medidas de mecânica respiratória avaliadas com 10 cmH₂O de PEEP

Tabela 12. Coeficiente de correlação (r) entre os parâmetros respiratórios e hemodialíticos

Tabela 13. Características gerais dos pacientes segundo o tipo de insuficiência renal

Tabela 14. Comparação do efeito da diálise sobre a mecânica respiratória de acordo com o tipo de insuficiência renal

Tabela 15. Características gerais segundo a presença ou não de IRpA

Tabela 16. Comparação do efeito da diálise em paciente com ou sem IRpA

II- Lista de Abreviaturas

ATB: Antibiótico

APACHE: Acute Physiology Age and Chronic Health Evaluation

BD/T: Balanço da diálise/Tempo no período PRÉ e PÓS

BE: Excesso de Base

BH: Balanço Hídrico

Bic: Bicarbonato

CAPPesq: Comissão de Ética de Análise de Projetos de Pesquisa

Cdyn: Complacência Dinâmica

Cst,sr: Complacência Estática do sistema respiratório

CVF: Capacidade Vital Forçada

DL: Catéter de Duplo Lúmen

DM: Diabetes Mellito

DNC: Diminuição do Nível de Consciência

DVA: Droga Vasoativa

EAP: Edema Agudo Pulmonar

FC: Frequência Cardíaca

FiO₂: Fração Inspirada de Oxigênio

fR: Frequência Respiratória

Gasa: Gasometria arterial

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

Hb: Hemoglobina

HCFMUSP: Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

HD: Hemodiálise

HT: Hematócrito

IOT: Intubação Orotraqueal

IRA: Insuficiência Renal Aguda

IRen: Insuficiência Renal

IRC: Insuficiência Renal Crônica

IRpA: Insuficiência Respiratória Aguda

MR: Mecânica Respiratória

PA: Pressão Arterial

PAD: Pressão Arterial Diastólica

PAM: Pressão Arterial Média

PAS: Pressão Arterial Sistólica

PaCO₂: Pressão Parcial de dióxido de carbono no sangue arterial

PaO₂: Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

PaO₂/FiO₂: Relação entre a pressão parcial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio

PC: Pressão Controlada

PEEP: Pressão Positiva Expiratória Final

PFE: Pico de Fluxo Expiratório

PPI: Pressão de Pico

PPLAT: Pressão de Platô

PSV/PEEP: Pressão de Suporte associada a Pressão Positiva Expiratória Final

Qa: Fluxo de Sangue

Qd: Fluxo de Dialisato

Rsr: Resistência do Sistema Respiratório

SaO₂: Saturação da hemoglobina no sangue arterial

SDRA: Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo

SIMV (P): Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada (pressão)

SIMV (V): Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada (volume)

SpO₂: Saturação da hemoglobina verificada através do oxímetro

UF: Ultrafiltração

URR: Taxa de Redução de Uréia

UTI: Unidade de Terapia Intensiva

V̇: Fluxo

VC: Volume Controlado

VEF: volume expiratório forçado

VM: Ventilação mecânica

VMI: Ventilação mecânica Invasiva

Vt: Volume Corrente ou volume *tidal*

III- Resumo

STEINHORST, RC. **Influência dos procedimentos hemodialíticos na mecânica respiratória em pacientes com insuficiência renal, aguda ou crônica, sob ventilação mecânica invasiva.** São Paulo, 2005. Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

Introdução: A insuficiência renal (IRen) aguda ou renal crônica podem levar a complicações respiratórias, que podem culminar com insuficiência respiratória aguda (IRpA), severa hipoxemia e alterações de mecânica respiratória (MR). O tratamento hemodialítico, pode desencadear um processo inflamatório pulmonar entretanto, a correção da hipervolemia que proporciona, pode melhorar a IRpA. O objetivo deste estudo foi avaliar a influência da hemodiálise (HD) na MR de pacientes com IRen sob ventilação mecânica invasiva (VMI).

Materiais e Métodos: Pacientes com IREN, idade 18 a 75 anos, em VMI e em HD. Parâmetros analisados: clínicos gerais, laboratoriais (hemograma, gasometria arterial, função renal), características da HD e MR (complacência estática e dinâmica, e resistência do sistema respiratório). Os parâmetros foram analisados antes do início da HD e 4 horas após seu início.

Resultados: (média $\pm$ DP) Foram analisados 37 pacientes, idade 51 ± 17 anos. Houve perda de peso, e melhora dos parâmetros laboratoriais ($p < 0,05$) exceto a PaO_2 e a saturação de O_2 . A HD não alterou a pressão arterial e nem a MR, porém o delta da complacência dinâmica apresentou correlação com o delta de creatinina ($p = 0,02$).

Conclusão: A HD por 4 horas não altera a MR de pacientes sob VMI.

Palavras Chaves: insuficiência renal, insuficiência respiratória aguda, diálise renal, mecânica respiratória

IV- Summary

STEINHORST, RC. The influence of hemodialysis on respiratory mechanics of patients with acute or chronic renal failure, on invasive mechanical ventilation.

São Paulo, 2005. Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

Introduction: Renal failure (RF), acute or chronic, can induce respiratory complications that can evolve to acute respiratory failure (ARpF), hypoxemia and severe changes in respiratory mechanics (RM). Hemodialysis (HD) can produce pulmonary inflammation and worsen the ARpF. On the other hand, HD corrects hypervolemia and thus can improve the ARpF. The objective of this study was evaluating the HD role in RM of RF patients in use of invasive mechanical ventilation (IMV).

Materials and Methods: Patients with RF, age 18 to 75 years, in use of IMV and HD. Analyzed parameters: age, gender, HD characteristics, respiratory and renal laboratory tests, and RM evaluation (static and dynamic compliance and resistance). Parameters were evaluated before HD and 4 hours after it started.

Results (mean $\pm$ SD): We studied 37 patients, age 51 ± 17 years. During HD the patients lost body weight and presented an improvement in pulmonary and renal parameters ($p < 0.05$) except for PaO_2 and arterial O_2 saturation ($p > 0.05$). HD did not induce hemodynamic instability. There was correlation ($p = 0.02$) between the changes in plasma creatinine and the changes in dynamic compliance.

Conclusion: HD for 4 hours did not modify respiratory mechanics in patients in use of IMV.

Key words: renal failure, acute respiratory failure, renal-dialysis, respiratory mechanics

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Define-se insuficiência renal como a diminuição da filtração glomerular podendo ser dividida em aguda e crônica.

A insuficiência renal aguda (IRA) é caracterizada pela deterioração da função renal em um curto período de tempo (horas a dias), levando a incapacidade do sistema renal excretar escórias nitrogenadas e manter a homeostase do meio interno. (THADHANI, 1996). Já a insuficiência renal crônica (IRC) se desenvolve ao longo do tempo, acompanhada por perda lenta, progressiva e de caráter irreversível da função renal.

A IRA está associada com uma mortalidade e morbidade alta, particularmente na unidade de terapia intensiva (UTI). (KRAMER, 1999). A IRA na sepse, quando acompanhada da síndrome de disfunção de múltiplos órgãos, apresenta uma mortalidade de cerca de 90%. (HOMSI, 1998).

A população atual com doença renal terminal tem aumentado rapidamente nas últimas duas décadas, principalmente pelo grande número de pacientes com nefropatia diabética e hipertensão arterial. Esses pacientes freqüentemente desenvolvem complicações cardiovasculares, como: doença arterial coronariana e doença cerebrovascular, que são as principais causas de óbitos. Os pacientes em diálise crônica apresentam um alto risco de ter disfunção dos múltiplos órgãos, com isso, a necessidade de internação em UTI passa a ser mais freqüente. Clermont e col (2002) avaliando 1530 admissões em UTI, num período de 10 meses, encontraram 254 com IRA (17%) e 57 (4%) com IRC dialítica. Manhes e col (2005), avaliaram 92 pacientes portadores de IRC dialítica internados em UTI e observaram que a VM foi necessária em 35 pacientes (38%). As admissões na UTI ocorreram principalmente por sepse (n= 28) e insuficiência coronariana ou sobrecarga de volume (n= 17).

A intensa reposição volêmica recomendada atualmente no tratamento da sepse grave, pode levar à sobrecarga de líquidos no pulmão, com conseqüente piora na troca gasosa. (RIVERS, 2001).

A IRA ou a IRC podem levar a complicações respiratórias que são o edema agudo pulmonar (EAP), derrame pleural, hemorragia alveolar, congestão pulmonar, pneumonites e pleurites decorrentes da retenção hídrica e da uremia, e que podem levar à insuficiência respiratória aguda (IRpA). (COHN, 1990). Além disso, pode haver formação de atelectasias devido à imobilidade do paciente ou à presença de derrame pleural. Todos esses fatores podem induzir desconforto respiratório, sendo necessário a utilização de suporte ventilatório evitando a progressão do quadro para IRpA. A ventilação mecânica invasiva (VMI) é um dos procedimentos terapêuticos mais utilizados nas UTIs para o tratamento da IRpA: cerca de 40% dos pacientes aí internados utilizam este tipo de suporte ventilatório. (ESTEBAN, 1994).

O início do EAP em geral está relacionado à hipervolemia. Numa fase inicial do edema, alterações na mecânica respiratória podem não ser detectadas. Entretanto, numa fase mais tardia, a hipoxemia piora, há diminuição da complacência pulmonar e aumento do trabalho respiratório com fadiga e hipercapnia (PRESBERG e EFFROS, 1998).

A associação de IRA com a síndrome do desconforto respiratória agudo (SDRA) tem sido demonstrada, contudo sua fisiopatologia é pouco conhecida. Vazamento capilar e acúmulo de água e sódio em áreas de troca gasosa são os pilares desta associação. Rabb e col, em 2004, em estudo experimental, mostraram que ratos submetidos a nefrectomia bilateral, portanto, com insuficiência renal mas sem insuficiência respiratória cursavam com diminuição da expressão pulmonar dos canais de sódio, da sódio-potássio-ATPase e da expressão de aquaporina 5. Estas alterações foram acompanhadas de aumento da permeabilidade vascular e edema intersticial, mostrando claramente a ligação entre insuficiência renal e insuficiência respiratória.

Outro estudo que demonstra a interação rim e pulmão é o de Guleria e col (2005), que avaliaram a função pulmonar e a força muscular em 29 pacientes hemodialíticos submetidos ao transplante renal. Observaram que os pacientes antes do transplante apresentavam dispnéia, função pulmonar restritiva, fraqueza muscular e hipóxia. Após o transplante renal, os autores relataram melhora da dispnéia, da função muscular respiratória e aumento do volume pulmonar, deixando claro que quando a insuficiência renal foi resolvida (neste caso através do transplante) houve melhora da função respiratória.

Outro fator que pode prejudicar a função respiratória é a desnutrição. A desnutrição e a inflamação estão associadas à perda de massa muscular, o que pode contribuir para o prejuízo da função pulmonar em pacientes com doença renal crônica. Em estudo de 109 pacientes no início do tratamento da diálise, Nascimento e col (2004), analisaram testes espirométricos (volume expiratório forçado no 1º segundo – VEF₁, a capacidade vital forçada - CVF e o pico de fluxo expiratório - PFE), a força muscular e a massa corpórea desses pacientes. Os autores encontraram correlações significantes entre o teste da força muscular e CVF, VEF₁ e PFE e massa corpórea. A análise multivariada de Cox mostrou que a mortalidade estava associada com a doença cardiovascular e baixa CVF.

A capacidade ventilatória dos pacientes com insuficiência renal é particularmente importante porque dela depende a compensação da acidose metabólica encontrada tanto na IRA quanto na IRC. A acidose metabólica faz com que o paciente aumente a ventilação minuto no intuito de diminuir a pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) e consequentemente normalizar o pH.

A presença concomitante de IRA e IRpA leva a uma mortalidade de aproximadamente 80%, enquanto a IRA pura apresenta mortalidade em torno de 7 a 20% (PRESBERG e EFFROS, 1998). Em estudo prospectivo multicêntrico, Esteban e col (2004), verificaram que

em pacientes internados em UTI e sob VMI, o desenvolvimento de IRA diminuía a sobrevida de 73% para 24%.

A diálise é um tratamento tanto para IRA quanto para IRC e pode ser efetiva na melhora da IRpA quando há correção dos distúrbios eletrolíticos, retirada de volume proporcional às condições clínicas do paciente e possível retirada de mediadores inflamatórios, neste caso, através do uso de hemofiltros. Entretanto, o efeito benéfico pode ser minimizado quando são utilizadas membranas não biocompatíveis como a de cuprofane e banhos de acetato. Estes fatores adversos podem prejudicar a mecânica respiratória por induzirem o seqüestro de neutrófilos para o pulmão, podendo gerar hipoxemia principalmente nas primeiras horas da diálise.

Huang e col em 1997, estudando 14 pacientes sob VMI com IRA ou IRC, avaliou parâmetros respiratórios através de um monitor Bicore, relataram que a hemodiálise com uma ultrafiltração de $2,7 \pm 1,4$ Kg melhorava o auto PEEP (pressão positiva expiratória final) e o trabalho respiratório, desta forma melhorando a oxigenação arterial. Esses pacientes antes da hemodiálise apresentavam altos níveis de auto PEEP e uma alta sobrecarga respiratória em consequência da sobrecarga volêmica. Esses achados sugerem que a retirada de volume pela hemodiálise poderia melhorar a função pulmonar e, no paciente com IRpA e insuficiência renal, diminuir o tempo de VMI.

No entanto é descrito que a hemodiálise pode induzir hipóxia, principalmente quando se utiliza membrana de cuprofane (MUNGER, 2000). Na hemodiálise o contato entre o sangue e o circuito extracorpóreo leva a uma estimulação de neutrófilos que causa um acúmulo destes nos pulmões. A ativação dos neutrófilos induzido pela membrana de hemodiálise é freqüentemente usada como índice de biocompatibilidade da membrana. (NYHLÉN, 2000).

No entanto, a influência da hemodiálise na função pulmonar de pacientes com IRA ou IRC agudizada e IRpA, sob ventilação mecânica, nos quais uma modificação da sua função pulmonar pode ter grande impacto na sua morbimortalidade, tem sido pouco estudada.

Justifica-se, portanto, o interesse em analisar a influência dos métodos dialíticos na mecânica respiratória em pacientes sob VMI no intuito de verificar se ocorre melhora ou piora da função pulmonar.

2. OBJETIVO

2. OBJETIVO

Descrever a influência dos procedimentos hemodialíticos na mecânica respiratória de pacientes com insuficiência renal dialítica em ventilação mecânica invasiva.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Delineamento do estudo

O estudo tem característica intervencionista, prospectivo e não randomizado.

3.2. População de estudo

No período de agosto de 2003 a janeiro de 2005, foram selecionados 74 pacientes para o estudo no entanto somente 37 atendiam aos critérios de inclusão, descritos a seguir.

Os dados foram coletados na UTI da Nefrologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), ficando a cargo da pesquisadora coletar todos os dados necessários para a realização da pesquisa, não havendo influência de outros profissionais.

A obtenção dos dados foi feita através do preenchimento de duas fichas: uma contendo dados gerais do paciente e a outra contendo os dados específicos de cada procedimento hemodialítico. Os dados foram armazenados em um banco de dados (planilha Excel, Microsoft® e na planilha SPSS 10®). Os modelos das fichas estão apresentados no ANEXO I.

3.3 Critérios de Inclusão

- Pacientes sob VMI portadores de insuficiência renal dialítica, aguda ou crônica;
- Pacientes internados na UTI da Nefrologia, Instituto Central do HCFMUSP;
- Faixa etária entre 18 e 75 anos;
- Autorização, por parte dos familiares responsáveis, que o paciente fosse estudado.

3.4 Critérios de Exclusão

- Pacientes procedentes de outras instituições sem data de intubação especificada;
- Pacientes em diálise peritoneal;
- Pacientes nos quais não fosse possível fazer as medidas de mecânica respiratória adequadamente por impossibilidade de se fazer hiperventilação temporária;
- Pacientes traqueostomizados.

3.5 Protocolo de Estudo

Os pacientes foram acompanhados durante toda a sua permanência na UTI desde a sua inclusão no estudo até o desfecho (alta da UTI, transferência, traqueostomia ou o óbito).

Os pacientes foram avaliados em dois períodos: período PRÉ - imediatamente antes do início do procedimento hemodialítico e período PÓS - 4 horas após o início do procedimento hemodialítico ou ao fim do mesmo quando isto ocorria antes de 4 horas.

Foi analisado somente o primeiro procedimento hemodialítico a que cada paciente foi submetido.

3.5.1. Parâmetros avaliados

Dados Gerais

- Foram avaliados: idade, sexo.
- Escore de gravidade: Acute Physiology Age and Chronic Health Evaluation (APACHE II) no dia da hemodiálise. A escala de sedação Ramsay foi utilizada para os pacientes sedados e a escala Glasgow para os não sedados.
- Tipo de insuficiência renal: aguda, crônica ou crônica agudizada, assim definidas: (LIMA, 2003).

1) *IRA*: elevação em 48 horas da creatinina para níveis $\geq 2,0$ mg/dL quando creatinina basal = 1,5 mg/dL.

2) *IRC agudizada*: elevação em 48 horas 50% ou mais de creatinina em pacientes com creatinina basal entre 1,5 e 3,0 mg/dL.

3) *IRC*: creatinina basal $>$ que 3,0 mg/dL.

- Duração da internação na UTI: número de dias desde a internação até o período PRÉ.
- Duração da VMI: número de dias em que ficou sob VMI desde a admissão na UTI até o estudo PRÉ.
- Balanço hídrico acumulado: somatória do balanço hídrico diário desde a internação na UTI até o dia do estudo.
- Balanço hídrico de 24 horas: balanço hídrico total no dia do estudo.

3.5.2 Características do Procedimento Hemodialítico

-Indicação do procedimento:

As indicações da diálise foram:

UREMIA: uréia plasmática > 200 mg/dL acompanhada ou não de sangramento ou hiperpotassemia não responsiva a medidas clínicas ou acidose metabólica (pH menor que 7,2 e bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/L) não responsiva ao tratamento clínico.

HIPERVOLEMIA/CONGESTÃO: sobrecarga volêmica com necessidade de pressão positiva ou com falência miocárdica levando à piora da oxigenação corroboradas por raio X de tórax.

- Duração prescrita (4 horas ou 6-8 horas);
- Tipo de banho (bicarbonato ou lactato);
- Anticoagulação (heparina, citrato ou sem anticoagulação);
- Tipo de capilar: celulose modificada ou acetato de celulose

- Tipo de acesso (fístula ou cateter de duplo lúmen);
- Balanço da diálise (BD) durante o tempo de estudo (4 horas). O BD também foi normalizado por minuto (BD/T) para se avaliar a influência da velocidade de retirada de volume;

- Taxa de redução de uréia (URR%) durante o período:

$$URR (\%) = [uréia\ pré - uréia\ pós] / uréia\ pré \times 100;$$

- Peso: Os pacientes foram pesados em balança no período PRÉ e PÓS;
- Outros parâmetros avaliados durante o procedimento hemodialítico (valores máximos e mínimos): pressão arterial sistólica e diastólica, temperatura axilar e saturação (pelo oxímetro de pulso).

3.5.3 Parâmetros Laboratoriais

- Foram avaliados no período PRÉ e PÓS: uréia, creatinina, gasometria arterial, lactato sérico, sódio, potássio, hemoglobina e hematócrito. Os parâmetros avaliados somente no período PRÉ foram: leucócitos, plaquetas, cálcio iônico, fósforo e magnésio.

3.5.4 Parâmetros Hemodinâmicos

- Foram avaliados nos períodos PRÉ e PÓS: uso de drogas vasoativas (DVA) e dose, pressão arterial sistólica e diastólica, pressão arterial média (PAM) e frequência cardíaca (FC).

3.5.5 Avaliação Respiratória

- Causa principal da necessidade da VMI: depressão do sistema nervoso central (evento metabólico ou neurológico), distúrbio neuromuscular, crise asmática, doença pulmonar obstrutiva crônica descompensada, IRpA (pressão parcial de oxigênio – PaO₂ menor que 60 mmHg, pressão parcial de gás carbônico maior que 45 mmHg e frequência respiratória > 25

incursões por minuto). Foram também analisadas as causas da IRpA: SDRA, lesão pulmonar aguda, pós-operatório, edema agudo de pulmão, sepse, pneumonia (aspirativa ou não).

- Foram avaliados todos os parâmetros respiratórios no período PRÉ e PÓS: modo de ventilação, pressão inspiratória, frequência respiratória (fR), pressão positiva expiratória final (PEEP), fração inspirada de oxigênio (FIO₂) e volume corrente (Vt).

OBSERVAÇÃO: Antes da realização das medidas de mecânica respiratória, os pacientes eram submetidos a aspiração traqueal com bolsa reservatório (AMBU), afim de evitar a presença de secreções e rolhas nas vias aéreas, o que poderia comprometer as medidas. Após a aspiração e a realização das medidas de mecânica respiratória, o paciente era recolocado nas condições ventilatórias anteriores.

- Os parâmetros da mecânica respiratória também foram medidos e/ou calculados nos períodos PRÉ e PÓS, segundo as fórmulas abaixo (TERZI, 1998):

♦ *Complacência estática*: $C_{st,sr} = V_t / \text{pressão platô (PPLAT)} - \text{PEEP total}$.

♦ *Resistência do sistema respiratório*: $R_{sr} = \text{pressão de pico (PPI)} - \text{PPLAT} / \text{fluxo (V')}$.

♦ *Complacência dinâmica*: $C_{dyn} = V_t / \text{PPI} - \text{PEEP tot.}$

A PEEP tot (PEEP total) representa a PEEP intrínseca + externa.

NOTA: As variáveis de mecânica respiratória determinadas neste trabalho por complacência estática, resistência e auto PEEP, assim como a complacência dinâmica, foram medidas com 5 cmH₂O de PEEP e com 10 cmH₂O de PEEP, com a finalidade de tentar verificar se o uso de uma PEEP maior (10 cmH₂O – no qual teoricamente o pulmão estaria mais expandido) é mais ou menos eficiente do que usar uma PEEP basal (5 cmH₂O). Para a realização das medidas de MR o respirador foi colocado com os seguintes parâmetros: a) Vt de 5 ml/Kg (opção do pesquisador para evitar hiperdistensão alveolar); b) fluxo de 60L/min- com onda de fluxo quadrada, c) pausa inspiratória de 2 segundos, d) fR de 10 incursões por minuto (ipm) e e) PEEP externa de 5 e 10 cm H₂O. As medidas de auto PEEP foram feitas

pela oclusão do ciclo respiratório ao término da expiração e medindo-se a variação de pressão entre as condições pré e pós oclusão. A diferença destas medidas é a auto PEEP (VIEIRA, 2000).

Segundo Tobin, 1994, a eliminação do esforço inspiratório espontâneo também pode ser obtido através da hiperventilação temporária, através do aumento da frequência respiratória e ou volume corrente. Dessa forma, as medidas de MR nos pacientes não curarizados, foram realizadas após a hiperventilação temporária. No presente estudo, os pacientes foram hiperventilados com uma frequência respiratória maior que 45 ipm por 1 ou 2 minutos, dependendo da necessidade de cada paciente. Além disso, foram feitas medidas dinâmicas de complacência do sistema respiratório, para analisar as alterações de vias aéreas, ressaltando que a medida de complacência dinâmica engloba a pressão resistiva das vias aéreas e pode variar de acordo com o fluxo inspiratório, devendo ser analisada como um valor absoluto.

A Rsr é a oposição ao fluxo de gases e ela não é constante, podendo variar de acordo com a fase da respiração. A mensuração da Rsr é útil no diagnóstico de síndromes de obstrução das vias aéreas e também para avaliar as respostas às medidas terapêuticas (VIEIRA, 2000).

As medidas só foram feitas quando o paciente estava relaxado. Essa condição era constatada pela ausência de esforço inspiratório verificada através do sensor do respirador.

3.6 Considerações Éticas

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética de Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) do HCFMUSP e depois de feito o esclarecimento aos familiares sobre os objetivos da pesquisa, foi solicitado a permissão para que o paciente entrasse no estudo. A permissão foi documentada pela assinatura do consentimento livre e esclarecido.

3.7 Análise Estatística

Na análise estatística foi utilizado o software SPSS10®. As variáveis categóricas que estão expressas como porcentagem (%) e foram comparadas pelo teste de Fischer. As variáveis contínuas estão expressas como média e desvio padrão, mesmo quando não apresentaram distribuição normal. As variáveis contínuas nos períodos PRÉ e PÓS para o mesmo paciente foram comparadas utilizando-se o teste não paramétrico de Wilcoxon pareado. Quando se comparou dois grupos de pacientes utilizou-se o teste de Wilcoxon não pareado. Foram calculadas a diferença entre os valores PRÉ e PÓS (Δ) das seguintes variáveis: PaO₂, PaCO₂, PaO₂/FiO₂ e complacência e resistência tanto estática quanto a dinâmica. Verificou-se, através da correlação de Pearson, se essas diferenças estavam associadas com: Δ peso, BD/T, URR e Δ creatinina. Para todas as análises foi adotado o nível de significância de 5% ($P < 0,05$).

OBSERVAÇÃO: Todos os deltas foram calculados como valor PÓS – valor PRÉ.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

No período de agosto de 2003 a janeiro de 2005, foram internados na UTI da Nefrologia 74 pacientes que necessitavam de diálise e estavam em VMI. Destes, 36 pacientes foram excluídos. As exclusões foram por: a) traqueostomia: 9 pacientes, b) não permissão por parte dos familiares responsáveis: 3 pacientes, c) idade fora da faixa de inclusão: 5 pacientes, d) incapacidade para realizar as medidas de MR: 6 pacientes, e) respirador inadequado: 10 pacientes e f) por instabilidade hemodinâmica: 3 pacientes. Os dados demográficos e clínicos dos 37 pacientes estudados estão apresentados na tabela 1.

Tabela 1. Características gerais dos pacientes

Sexo (n)		
M	25	67,6%
F	12	32,4%
Idade (anos)	51,3 ± 17,0 n= 37	21-75 anos
Doença de base (n)		
DM	13	35,1%
HIV	2	5,4%
Transplante renal	3	8,1%
HAS	14	37,8%
Cardiopatía	5	13,5%
APACHE II	14,7 ± 5,4	3-26
Ramsay	5,0 ± 1,0	1-6
Glasgow	6,0 ± 3,0	3-15
Tipo de IR (n)		
IRA	11	29,7%
IRCag	3	8,1%
IRC	23	62,2%
Causa da VM (n)		
DNC	20	54,0%
IRpA	17	46,0%
Tempo de UTI (dias)	7,6 ± 8,8	0-37 dias
Tempo de VMI (dias)	5,2 ± 5,4	0-27 dias
Droga vaso-ativa (n)		
Noradrelina	2	5,4%
Dobutamina	2	5,4%
Nora+Dobuta	4	10,8%

IRA = insuficiência renal aguda; IRC = insuficiência renal crônica; IRCag= insuficiência renal crônica agudizada; DVA = droga vasoativa; DM = diabetes melito; HIV = vírus da imunodeficiência adquirida; HAS = hipertensão arterial sistêmica; ATB = antibiótico; VM= ventilação mecânica; DNC= diminuição do nível de consciência, IRpA = insuficiência respiratória aguda, e IOT= intubação orotraqueal.

Os pacientes eram na sua maioria do sexo masculino 67,6%. As principais comorbidades foram: HAS (14 pacientes), DM (13 pacientes), ICO (5 pacientes), transplante (Tx) renal (3 pacientes), HIV (2 pacientes). Entretanto 11 pacientes apresentavam 2 comorbidades e 3 pacientes, 3 comorbidades. A insuficiência renal crônica foi a mais predominante (62,2%). Sendo que destes, 6 (16,2%) pacientes já eram dialíticos anteriormente.

A principal causa para a VMI foi o rebaixamento do nível de consciência (54%). As diferentes causas de IRpA agrupadas perfizeram 46%, sendo que 7 pacientes apresentavam EAP, 5 pneumonia, 2 hemorragia alveolar e 3 pacientes tinham outras causas não definidas de IRpA.

No período PRÉ, 8 pacientes (21,6%) estavam em uso de pelo menos uma DVA e 4 estavam recebendo dobutamina + noradrenalina. Não houve mudança na dose das DVAs no período PÓS em relação ao período PRÉ.

Todos os pacientes estudados estavam em uso de pelo menos um antibiótico.

As características dos procedimentos hemodialíticos são apresentadas na tabela 2.

Tabela 2. Características gerais dos procedimentos hemodialíticos

	N	%
Indicação da diálise		
Uremia	5	13,5%
Hipervolemia	32	86,4%
Tipo de capilar		
Ca110	1	2,7%
Ca150	21	56,7%
Gfs12	8	21,6%
Gfs16	5	13,5%
Outros	2	5,4%
Tipo de máquina		
Proporção	34	91,9%
Outra	3	8,1%
Banho		
Bicarbonato	37	100%
Lactato	0	-----
Tipo acesso		
DL	31	83,8%
Fístula	6	16,2%
Anticoagulação		
Heparina	18	48,6%
Sem anticoagulação	17	46,0%
Citrato	2	5,0%

DL= catéter de duplo lúmen.

A principal indicação para o procedimento hemodialítico foi a hipervolemia (86,4%).

Em 94% dos procedimentos foi utilizada uma máquina proporção.

Em 56,7% dos procedimentos o capilar utilizado foi o Ca 150®. As características dos capilares utilizados estão discriminadas no anexo II. O único banho utilizado para os procedimentos foi o de bicarbonato e a principal forma de anticoagulação foi o uso da heparina em 48,6% dos procedimentos. Todas as variáveis do procedimento hemodialítico foram determinadas pelo médico intensivista.

As variáveis quantitativas dos procedimentos hemodialíticos são apresentadas na tabela

3. Como o tempo entre o período PRÉ e PÓS não foi exatamente igual a 4 horas, o BD também foi avaliado por minuto.

Tabela 3. Parâmetros quantitativos do procedimento hemodialítico

Qa (mL/min)	237,8±51,5 n=37
Qd (mL/min)	397,0 ± 105,8 n=37
URR (%)	45,7±27,4 n= 33
BD (mL)	-1822,0 ± 1287,2 n= 37
D peso (Kg)	-1,37 ± 1,50 n= 30
Tempo PRÉ e PÓS (min)	230,4 ± 29,2 n=37
BD/T (mL/min)	7,6 ± 5,1 n= 37
BH acumulado (mL)	6306,3 ± 7247,0 n= 26
BH 24 horas (mL)	1668,4 ± 1487,8 n= 28

Qa= fluxo de sangue; Qd= fluxo de dialisato; URR= taxa de redução da uréia; BD: balanço total da diálise (ultrafiltração real – lavagem do sistema); Tempo (T) = tempo entre o período PRÉ e o período PÓS; BH: Balanço hídrico; BH acumulado: somatória do balanço hídrico diário desde a internação na UTI até o dia do estudo; Balanço hídrico de 24 horas: balanço hídrico total no dia do estudo.

As variáveis clínicas máximas e mínimas (pressão arterial sistólica e diastólica, temperatura corpórea e saturação pela oximetria não invasiva) durante o processo hemodialítico estão expressas na tabela 4.

Tabela 4. Pressão arterial, temperatura e saturação de O₂ máximas e mínimas durante a realização do procedimento hemodialítico.

	Máxima	Mínima
PAS (mmHg)	159,4 ± 27,4	123,7 ± 33
PAD (mmHg)	96,8 ± 26,5	69,7 ± 21,3
Temperatura (° C)	36,6 ± 0,61	36,2 ± 0,59
SpO₂ (%)	98,1 ± 1,2	96,5 ± 1,1

PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica, SpO₂: saturação de hemoglobbina verificada pelo oxímetro.

As variáveis hemodinâmicas avaliadas nos períodos PRÉ e PÓS estão apresentadas na tabela 5. Não foram observadas alterações significantes entre estas variáveis.

Tabela 5. Variáveis hemodinâmicas nos períodos PRÉ e PÓS

	PRÉ	PÓS	P
PAS (mmHg)	151,6 ± 25,1 n= 37	143,8 ± 35,0 n= 37	0,268
PAD (mmHg)	81,2 ± 18,4 n= 37	77,7 ± 22,8 n= 37	0,372
PAM (mmHg)	104,7 ± 19,2 n= 37	99,8 ± 25,5 n= 37	0,382
FC (bpm)	92,2 ± 18,2 n= 37	94,3 ± 15,7 n= 37	0,259

PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica. PAM = pressão arterial média; FC = frequência cardíaca; bpm= batimento por minuto.

Os parâmetros laboratoriais avaliados somente no período PRÉ são apresentados na tabela 6.

Tabela 6. Parâmetros laboratoriais avaliados somente no período PRÉ

		Valores de Referência
Leucócitos	16,5 ± 14,8 n= 37	4,0 - 11,0 mil/ mm ³
Plaquetas	199,4 ± 152,1 n= 37	140,0-450,0 mil/mm ³
Cálcio iônico	4,5 ± 0,6 n= 33	4,80-5,52 mg/dL
Fósforo	4,3 ± 1,9 n= 30	2,3-4,6 mg/dL
Magnésio	1,7 ± 0,2 n= 28	1,23-1,98 mEq/L

Valores de referência: Laboratório do Hospital das Clínicas

Os valores de cálcio iônico mostravam que a maioria dos pacientes apresentavam hipocalcemia, enquanto que os valores de fósforo e magnésio em média foram normais.

Os parâmetros laboratoriais avaliados nos períodos PRÉ e PÓS estão apresentados na tabela 7.

Tabela 7. Parâmetros laboratoriais nos períodos PRÉ e PÓS

	PRÉ	PÓS	P	Valor de Referência
Uréia (mg/dL)	137,7 ± 53,7 n=37	71,7 ± 46,7 n=32	< 0,001	10,0 – 45,0
Creatinina (mg/dL)	4,5 ± 1,8 n= 37	2,7 ± 1,0 n=24	< 0,001	0,6 - 1,4
Potássio (mEq/L)	4,3 ± 0,9 n=35	3,7 ± 0,6 n= 10	0,075	3,5 - 5,0
Sódio (mEq/L)	137,8 ± 4,4 n= 37	139,5 ± 4,1 n=9	0,944	135,0 - 145,0
Hb (g/dL)	11,7 ± 15,9 n= 36	9,9 ± 4 n=22	0,537	12,0 - 18,0
HT (%)	27,3 ± 4,5 n= 36	27,4 ± 4,8 n=21	0,499	35,0 - 52,0
Gasa pH	7,38 ± 0,08 n= 34	7,42 ± 0,08 n=31	0,016	7,37 - 7,44
Gasa PaCO₂ (mmHg)	31,5 ± 6,6 n= 34	32,8 ± 6,5 n= 31	0,033	31,0 – 45,0
Gasa PaO₂ (mmHg)	99,7 ± 27,1 n= 34	100,4 ± 28,1 n= 31	0,538	80,0 - 90,0
Gasa Bic (mEq/L)	18,8 ± 3 n= 34	21,3 ± 3,2 n= 31	< 0,001	20 – 29
Gasa BE (mEq/L)	-4,7 ± 3,5 n= 34	-2 ± 3,6 n=31	< 0,001	1,2 – (-3,2)
Gasa SaO₂ (%)	96,4 ± 2,8 n= 34	101,3 ± 24 n=31	0,139	96,0 – 97,0
Lactato (mg/dL)	17,0 ± 19,0 n= 33	16,0 ± 7,4 n=28	0,535	4,5 – 14,4

Hb= hemoglobina; HT= hematócrito; Gasa= gasometria arterial; bic= bicarbonato; BE= excesso de base; SaO₂= saturação de hemoglobina no sangue arterial, PaCO₂= pressão parcial de dióxido de carbono; PaO₂= pressão parcial de oxigênio. Valores de Referência: laboratório do Hospital das Clínicas.

A avaliação desses parâmetros mostrou que, houve diminuição significativa no valor da uréia, assim como no da creatinina. Houve alteração significativa ($p < 0,05$) de todos os parâmetros avaliados pela gasometria arterial, com exceção da PaO₂ ($p = 0,535$) e da saturação de O₂ ($p = 0,139$). As outras variáveis laboratoriais não se mostraram estatisticamente diferentes entre os períodos PRÉ e PÓS.

Embora, o peso em Kg nos períodos PRÉ e PÓS fosse numericamente igual, a análise estatística, através do teste de Wilcoxon pareado, mostrou uma diferença estatisticamente significativa: $p < 0,001$ (Figura 1). O Δ peso em gramas foi de -1370 ± 1500 . Houve correlação positiva entre o delta de peso e o BD; $r = 0,814$ e $p < 0,001$.

Figura 1. Peso dos pacientes, em kg, nos períodos PRÉ e PÓS.

Como pode ser observado na tabela 8, durante os procedimentos hemodialíticos os pacientes estavam em VMI principalmente em pressão controlada (35,1%).

Tabela 8. Variáveis da ventilação mecânica

	N	%
Modo de VMI		
VC	2	5,4%
PC	13	35,1%
SIMV(p)	9	24,3%
SIMV(v)	10	27,0%
PSV/PEEP	3	8,2%
Sedação		
Sim	25	67,5%
Não	12	32,5%

VMI= ventilação mecânica invasiva; VC= ventilação por volume controlado; PC = ventilação por pressão controlada; SIMV(p) = ventilação mandatória intermitente sincronizada (pressão); SIMV (v) = ventilação mandatória intermitente sincronizada (volume); PSV/PEEP= pressão de suporte associada a pressão positiva expiratória final.

A tabela 9, mostra que não houve diferenças significativas ($p > 0,05$) entre os períodos PRÉ e PÓS nos parâmetros que caracterizam a VMI.

Tabela 9. Características da ventilação mecânica nos períodos PRÉ e PÓS

	PRÉ	PÓS	P
Pressão inspiratória (cmH₂O)	15,4 ± 3,6	15,1 ± 3,2	0,109
Pressão suporte (cmH₂O)	10,8 ± 4,5	10,7 ± 4,4	0,180
Vt (mL)	441,5 ± 50,6	445,3 ± 49	0,317
fR aparelho (Ipm)	8,0 ± 5,8	8,0 ± 5,8	0,317
fR paciente (Ipm)	7,0 ± 9,3	7,0 ± 8,9	0,952
PEEP (cmH₂O)	9,9 ± 3,2	9,7 ± 3,0	0,273
FiO₂ (%)	35,8 ± 6,6	34,5 ± 5,1	0,098
PaO₂/ FiO₂	291,2 ± 98,1	300,8 ± 87,4	0,198

Vt: Volume corrente; fR: frequência respiratória; PEEP= pressão positiva expiratória final; FiO₂= fração inspirada de oxigênio; PaO₂/FiO₂= relação entre pressão parcial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio do respirador.

Observou-se (tabela 10) que as medidas estáticas e dinâmicas também não apresentaram alterações significantes entre os períodos PRÉ e PÓS.

Tabela 10. Medidas de mecânica respiratória feitas com 5 cmH₂O de PEEP

	PRÉ	PÓS	P	Valor de Referência
Cst,sr (mL/cmH ₂ O)	43,0 ± 14,4 n=37	44,7 ± 15,5 n= 37	0,706	60-100
Rsr (cmH ₂ O/L/s ²)	8,9 ± 3,1 n= 37	10,2 ± 4,4 n= 37	0,055	≤ 4
Cdyn (mL/cmH ₂ O)	20,4 ± 6,2 n= 37	21,4 ± 6,3 n= 37	0,322	
PPLAT (cmH ₂ O)	14,4 ± 2,9 n=37	14,5 ± 3,3 n= 37	0,952	< 35
PPI (cmH ₂ O)	23,3 ± 4,2 n= 37	24,3 ± 5,6 n= 37	0,161	< 45
Vt (fixo) (mL)	372,1 ± 76,7 n= 37	372,1 ± 76,7 n= 37	0,317	4-8 mL/Kg

Cst,sr= complacência estática; Rsr= resistência do sistema respiratório; Cdyn = complacência dinâmica; PPLAT= pressão de platô; PPI = pressão de pico; Vt(fixo)= volume corrente fixo no respirador.

As medidas de auto PEEP foram muito baixas: somente 7 pacientes apresentaram auto PEEP, sendo que em 4 pacientes, o auto PEEP foi de 2 cmH₂O e em 3 pacientes foi de 3 cmH₂O). Esses valores baixos demonstram que o auto PEEP não prejudicou os resultados obtidos.

A análise das variáveis de mecânica respiratória com 10 cmH₂O de PEEP, também não mostrou diferenças no período PRÉ em relação ao período PÓS (tabela 11).

Tabela 11. Medidas de mecânica respiratória avaliadas com 10 cmH₂O de PEEP

	PRÉ	PÓS	P	Valor de Referência
Cst,sr (mL/cmH ₂ O)	44,8 ± 13,3 n= 37	45,9 ± 16,2 n= 37	0,797	60-100
Rsr (cmH ₂ O/L/s ²)	10,2 ± 3,9 n= 37	10,5 ± 4,2 n= 37	0,625	≤ 4
Cdyn (mL/cmH ₂ O)	20,3 ± 6,4 n= 37	21,3 ± 7,0 n= 37	0,297	
PPLAT (cmH ₂ O)	18,7 ± 2,9 n= 37	18,8 ± 3,5 n= 37	0,948	< 35
PPI (cmH ₂ O)	29,0 ± 4,8 n= 37	29,2 ± 5,6 n= 37	0,777	< 45
Vt (fixo) (mL)	366,7 ± 73,0 n= 37	364,0 ± 79,0 n= 37	0,317	4-8 mL/Kg

Cst,sr= complacência estática; Rsr= resistência do sistema respiratório; Cdyn= complacência dinâmica; PPLAT= pressão de platô; PPI= pressão de pico; Vt (fixo)= volume corrente fixo no respirador.

A análise da correlação de Pearson (tabela 12) dos deltas das diferentes variáveis respiratórias mostrou não haver associação destes deltas com as variáveis relacionadas à hemodiálise (BD/T, URR, Δ creatinina e Δ peso), a não ser o Δ Cdyn, avaliados tanto com 5 como com 10 cmH₂O de PEEP. O Δ Cdyn mostrou correlação com o Δ creatinina. Correlacionou-se também o balanço hídrico acumulado com as variáveis respiratórias. Houve correlação significativa somente com o Δ SaO₂ (r= 0,465, p =0,034) indicando que quanto maior foi o balanço acumulado maior foi a melhora na SaO₂ induzida pelo procedimento hemodialítico. Houve uma tendência (r= -0,338; p=0,073) que houvesse melhora da PaO₂ com o volume retirado pela hemodiálise. Além disso, houve correlação estatisticamente significativa entre o tempo de VMI e a resistência do sistema respiratório (r= 0,357, p= 0,038), demonstrando que quanto maior o tempo que o paciente permanece intubado maior é a resistência que o tubo orotraqueal impõe nas vias aéreas.

Tabela 12. Coeficiente de correlação (r) entre os parâmetros respiratórios e hemodialíticos

D	BD/T (mL/min) r (p)	URR (%) r (p)	D creat (mg/dL) r (p)	D peso(Kg) r (p)
D PaO ₂ arterial (mmHg)	-0,338 (0,073)	-0,007(0,971)	0,106 (0,667)	0,114 (0,578)
D PaCO ₂ arterial (mmHg)	-0,809 (0,266)	0,176 (0,371)	0,368 (0,121)	-0,095 (0,643)
D PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	-0,291 (0,125)	-0,044 (0,823)	-0,084 (0,731)	0,164 (0,423)
D Cst,sr (5 PEEP) (mL/cmH ₂ O)	0,030 (0,860)	-0,150 (0,404)	0,102 (0,635)	-0,101 (0,597)
D Rsr(5 PEEP) (cmH ₂ O/L/s ²)	-0,133 (0,431)	-0,040 (0,826)	0,115 (0,592)	0,012 (0,952)
D Cdyn (5 PEEP) (mL/cmH ₂ O)	-0,019 (0,910)	0,030 (0,870)	-0,464 (0,022)	0,045 (0,813)
D Cst,sr (10 PEEP) (mL/cmH ₂ O)	-0,024 (0,890)	-0,319 (0,075)	-0,048 (0,828)	0,123 (0,518)
D Rsr (10 PEEP) (cmH ₂ O/L/s ²)	-0,017 (0,919)	0,197 (0,271)	0,346 (0,098)	0,203 (0,283)
D Cdyn(10 PEEP) (mL/cmH ₂ O)	-0,035 (0,835)	-0,146 (0,418)	-0,463 (0,023)	-0,163 (0,391)

PaO₂= pressão parcial de oxigênio no sangue arterial; PaCO₂= pressão de dióxido de carbono no sangue arterial; PaO₂/FiO₂= relação pressão parcial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio; Cst,sr= complacência estática; Rsr= resistência do sistema respiratório; Cdyn= complacência dinâmica; BD/T= balanço da diálise. T= tempo entre estudo PRÉ e PÓS; URR= Taxa de redução de uréia.

Como a resposta pulmonar poderia ser diferente nos pacientes com uma agressão renal aguda em relação aos pacientes com IRC, foram realizadas análises estatísticas agrupando os pacientes com IRA e IRC agudizada e comparando-os com os pacientes com IRC.

As características dos dois grupos estão apresentadas na tabela 13.

Tabela 13. Características gerais dos pacientes segundo o tipo de insuficiência renal

	IRA + IRC agudizada N= 14	IRC N= 23	P
Sexo (pacientes)			
M	9 (24,3%)	16 (43,2%)	1,00
F	5 (13,5%)	7 (18,9%)	
Idade	43,7 ± 18,5	56,0 ± 14,5	0,047
(anos)	n= 14	n= 23	
Tempo UTI	4,8 ± 5,2	9,5 ± 10,2	0,087
(dias)	n= 14	n= 23	
Tempo VMI	5,1 ± 4,1	5,3 ± 6,1	0,893
(dias)	n= 14	n= 23	
BH acumulado	5032 ± 7011	7103 ± 7502	0,484
(mL)	n= 10	n= 16	
BH 24 horas	1993 ± 1890	1459 ± 1176	0,415
(mL)	n= 11	n= 17	
BD	1622 ± 1198	1944 ± 1349	0,455
(mL)	n= 14	n= 23	
Uréia PRÉ	149,7 ± 73,3	130,3 ± 37,4	0,373
(mg/dL)	n= 14	n= 23	
Creatinina PRÉ	4,4 ± 2,0	4,5 ± 1,6	0,826
(mg/dL)	n= 14	n= 23	
Cálcio iônico	4,2 ± 0,7	4,6 ± 0,4	0,156
(mg/dL)	n= 13	n= 19	
Fósforo	4,5 ± 2,1	4,3 ± 1,7	0,878
(mg/dL)	n= 11	n= 19	
Magnésio	1,8 ± 0,2	1,7 ± 0,2	0,529
(mEq/L)	n= 10	n= 18	

M= Masculino; F= Feminino; VMI= ventilação mecânica invasiva, BH=balanço hídrico, BD= balanço total da diálise.

Verifica-se que os pacientes com IRC não apresentam diferenças significantes quando comparados ao grupo de IRA + IRCag no que diz respeito às suas características gerais, a não ser que eram mais idosos (p=0,047)

Tabela 14. Comparação do efeito da diálise sobre a mecânica ventilatória de acordo com o tipo de insuficiência renal.

	IRA + IRCagudizada N=14	IRC N=23	P
D peso	-0,9 ± 1,2 n= 12	-1,6 ± 1,6 n= 18	0,173
BD/T	6,7 ± 4,5 n= 14	8,1 ± 5,5 n= 23	0,417
URR	44,4 ± 29,1 n= 13	46,6 ± 26,9 n= 20	0,823
D creatinina	-1,8 ± 1,6 n= 10	-2,3 ± 1,6 n= 14	0,476
D pH	0,01 ± 0,04 n= 12	0,03 ± 0,06 n= 17	0,356
D PaCO₂	0,6 ± 4,6 n= 12	2,9 ± 4,1 n= 17	0,178
D PaO₂	5,4 ± 23,5 n= 12	2,7 ± 34,9 n= 17	0,802
D Bic	1,5 ± 2,3 n= 12	3,4 ± 2,9 n= 17	0,060
D BE	1,6 ± 2,2 n= 12	3,5 ± 3,4 n= 17	0,081
D SaO₂	0,6 ± 2,3 n= 12	13,6 ± 37,5 n= 17	0,162
D PaO₂/FiO₂	15,0 ± 57,5 n= 12	23,4 ± 86,8 n= 17	0,758
D Cst,sr (5 PEEP)	-2,5 ± 11,0 n= 14	4,0 ± 18,3 n= 23	0,181
D Rsr (5 PEEP)	0,5 ± 4,5 n= 14	1,7 ± 3,5 n= 23	0,424
D Cdyn (5 PEEP)	-0,2 ± 4,2 n= 14	1,4 ± 5,0 n= 23	0,300
D Cst,sr (10 PEEP)	-3,6 ± 6,6 n= 14	3,3 ± 14,1 n= 23	0,055
D Rsr (10 PEEP)	0,7 ± 2,4 n= 14	0,1 ± 3,3 n= 23	0,542
D Cdyn (10 PEEP)	-1,1 ± 3,4 n= 14	2,1 ± 5,0 n= 23	0,024

PaO₂= pressão parcial de oxigênio no sangue arterial; PaCO₂= pressão de dióxido de carbono no sangue arterial; PaO₂/FiO₂= relação pressão parcial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio; Cst,sr= complacência estática; Rsr= resistência do sistema respiratório; Cdyn= complacência dinâmica; BD/T= balanço da diálise. T= tempo entre estudo PRÉ e estudo PÓS; URR= taxa de redução da uréia; Bic= bicarbonato; BE= excesso de base; SaO₂= saturação de hemoglobina no sangue arterial.

Verifica-se que tanto as variáveis respiratórias quanto aquelas associadas à diálise foram semelhantes nos pacientes com IRC em relação aos pacientes com IRA ou IRC agudizada; com exceção da Cdyn avaliada com 10 cm de PEEP que mostrou melhora nos pacientes com IRC.

Como o efeito da diálise sobre a MR poderia ser diferente nos pacientes com IRpA dividiu-se os pacientes de acordo com a presença ou não de IRpA. A IRpA foi definida como uma relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$

As características gerais dos dois grupos estão na tabela 15.

Tabela 15. Características gerais segundo a presença ou não de IRpA

	PaO₂/FiO₂ > 300	PaO₂/FiO₂ < 300	P
	N= 12	N= 22	
Sexo			
M	7 (20,6%)	16 (47,1%)	0,459
F	5 (14,7%)	6 (17,6)	
Idade	52,4 ± 17,2	51,4 ± 17,0	0,871
(anos)	n= 12	n= 22	
Tempo UTI	5,1 ± 5,5	8,7 ± 17,0	0,215
(dias)	n= 12	n= 20	
Tempo VMI	3,4 ± 3,3	5,9 ± 6,1	0,150
(dias)	n= 12	n= 20	
BH acumulado	3250 ± 6258	7326 ± 6891	0,154
(mL)	n= 10	n= 13	
BH 24 Horas	1199 ± 1226	1897 ± 1701	0,246
(mL)	n= 10	n= 15	
BD	1719 ± 1467	2035 ± 1199	0,530
(mL)	n= 12	n= 22	
Uréia PRÉ	128,3 ± 50,8	138,6 ± 56,1	0,592
(mg/dL)	n= 12	n= 22	
Creatinina PRÉ	4,5 ± 2,0	4,1 ± 1,1	0,439
(mg/dL)	n=12	n= 22	
Cálcio iônico	4,4 ± 0,6	4,4 ± 0,6	0,957
(mg/dL)	n= 12	n= 17	
Fósforo	4,0 ± 2,0	4,3 ± 1,6	0,657
(mg/dL)	n= 10	n= 17	
Magnésio	1,6 ± 0,2	1,7 ± 0,2	0,514
(mEq/L)	n= 9	n= 16	

M= Masculino; F= Feminino; VMI= ventilação mecânica invasiva, BH =balanço hídrico, BD= balanço total da diálise

As características gerais dos pacientes com ou sem IRpA, foram semelhantes.

Observou-se que no grupo com IRpA houve melhora da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, o que indica que para esse grupo de pacientes o procedimento hemodialítico pode melhorar a sua capacidade de oxigenação. (tabela 16)

Tabela 16. Comparação do efeito da diálise em pacientes com ou sem IRpA.

	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ N=12	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ N=22	P
D peso	-1,3 ± 1,3 n= 10	-1,4 ± 1,6 n= 19	0,881
BD/T	7,3 ± 5,9 n= 12	8,3 ± 4,8 n= 22	0,642
URR	49,5 ± 24,5 n= 10	44,3 ± 31,0 n= 20	0,620
D creatinina	-2,2 ± 1,1 n= 8	-1,7 ± 1,5 n= 13	0,385
D pH	0,01 ± 0,04 n= 8	0,03 ± 0,06 n= 21	0,268
D PaCO_2	-0,9 ± 4,0 n= 8	2,3 ± 4,5 n= 21	0,424
D PaO_2	-9,5 ± 25,2 n= 8	8,9 ± 31,0 n= 21	0,120
D Bic	1,4 ± 2,9 n= 8	3,1 ± 2,7 n= 21	0,183
D BE	1,3 ± 2,9 n=8	3,2 ± 3,1 n= 21	0,139
D SaO_2	-0,6 ± 2,1 n= 8	7,5 ± 28,7 n= 21	0,208
D $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	-30,7 ± 62,4 n= 8	39,2 ± 71,2 n= 21	0,021
D Cst,sr (5 PEEP)	-0,4 ± 13,2 n= 12	2,0 ± 18,6 n= 22	0,659
D Rsr (5 PEEP)	1,8 ± 3,4 n= 12	1,0 ± 4,4 n=22	0,595
D Cdyn (5 PEEP)	-0,2 ± 3,9 n= 12	0,9 ± 4,9 n= 22	0,486
D Cst,sr (10 PEEP)	0,9 ± 7,6 n= 12	0,1 ± 12,8 n= 22	0,825
D Rsr (10 PEEP)	0,9 ± 4,0 n= 12	0,2 ± 2,2 n= 22	0,616
D Cdyn (10 PEEP)	0,3 ± 5,2 n= 12	1,1 ± 4,0 n= 22	0,660

BD/T= balanço total da diálise/Tempo PRÉ e PÓS; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial; PaCO_2 = pressão de dióxido de carbono no sangue arterial; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = relação pressão parcial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio; Cst,sr= complacência estática; Rsr= resistência do sistema respiratório; Cdyn= complacência dinâmica; URR= taxa de redução de uréia; Bic= bicarbonato; BE= excesso de base; SaO_2 = saturação de hemoglobina no sangue arterial.

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

Uma ampla variedade de desordens pulmonares estão associadas com a insuficiência renal. O edema agudo pulmonar talvez seja a mais comum e mais séria complicação da uremia, devido ao excesso de líquidos não eliminados pelos rins. Além disso, os pacientes podem cursar, nos casos mais graves, com hemorragia alveolar. A presença de líquido na pleura e no compartimento abdominal podem restringir a expansibilidade torácica, levando a alterações de mecânica respiratória e de trocas gasosas. (PRESBERG e EFFROS, 1998).

Os pacientes com IRA ou IRC em VMI podem apresentar acúmulo de fluído ao redor das pequenas vias aéreas resultando em prematuro fechamento e aprisionamento de ar, levando ao aumento do trabalho respiratório e da PEEP intrínseca ou auto PEEP. Estas alterações pulmonares levam à diminuição da complacência e ao aumento da resistência das vias aéreas. (HUANG, 1997). Além disso, esses pacientes podem apresentar, por hipervolemia, inabilidade para aumentar a ventilação alveolar com retenção de gás carbônico e conseqüente acidose respiratória aguda impossibilitando o desmame. (COHN, 1990). Esteban e col (1994), demonstraram que 40 à 59% do tempo gasto em VMI é utilizado no processo de desmame, o que demonstra a importância de se evitar circunstâncias que possam prolongá-lo.

Uma severa hipoxemia pode levar a diminuição do fluxo sanguíneo renal por aumento da resistência vascular renal e conseqüente diminuição da filtração glomerular (FG). O tratamento da hipoxemia pelo uso de VMI pode agravar a queda de FG. Um imediato declínio da diurese após o início da VMI pode ser observado e este efeito é exacerbado pela PEEP. Durante a VMI também ocorre uma diminuição do débito cardíaco levando à diminuição da perfusão renal e da FG. Os efeitos deletérios da VMI sobre a função renal tornam-se mais evidentes quando há comorbidades associadas como a presença de sepse (KUIPER, 2005).

Apesar do desenvolvimento dos métodos dialíticos e outras terapias em pacientes criticamente doentes, a mortalidade associada a IRA permanece inaceitavelmente alta. Como fatores prejudiciais que acompanham a IRA têm-se: insuficiência cardio-respiratória, sepse e complicações da diálise. As complicações da diálise foram em parte resolvidas através da substituição do banho de acetato pelo de bicarbonato ou lactato e pela substituição das membranas pouco biocompatíveis (cuprofane) pelas mais biocompatíveis (celulósicas modificadas, poliacrilnitrila e polissulfona). (WALTON, 1995). O banho de acetato leva a uma depressão miocárdica, o que pode prejudicar a função cardíaca, enquanto o banho de bicarbonato é mais fisiológico, embora seja supressor do drive respiratório e leve a uma mais rápida alcalinização dos fluídos corpóreos. A membrana de cuprofane está mais associada com a hipoxemia do que as outras membranas. Munger e col (2000), avaliaram as diferentes associações entre as membranas de cuprofane e polissulfona e os banhos de acetato e bicarbonato e observaram que ocorria leucopenia tanto com as membranas de cuprofane como as de polissulfona, entretanto, a leucopenia foi maior com a de cuprofane. Além disso, para todas as combinações de banhos e membranas houve queda na PaO_2 nas duas primeiras horas de hemodiálise convencional. A queda na PaO_2 foi maior com a associação banho de acetato + membrana de cuprofane. A menor queda ocorreu com a associação de banho de bicarbonato e membrana de polissulfona. A maioria dos sintomas intradialíticos ocorreram com a associação de acetato e cuprofane que foram episódios de sudorese, severa dor abdominal associada com moderada hipotensão que exigiu administração de fluído. Entretanto, Alonso e col (2005), ao estudarem 1062 pacientes com insuficiência renal, relataram não haver vantagens clínicas quando se usou as membranas biocompatíveis comparadas com as membranas bio-incompatíveis, em pacientes que faziam HD intermitente. Em nosso estudo, não observamos efeitos adversos significantes com o uso de membranas de celulose modificada, podemos

observar isto através da manutenção dos valores de PaO_2 na gasometria arterial no período PÓS e manutenção da pressão arterial (PA) (tabelas 5 e 7).

Os efeitos clínicos adversos da membrana de cuprofone podem ser atribuídas ao fato de que essas membranas são potentes ativadoras do sistema complemento e neutrófilos, o que leva a geração de anafilotoxinas, que são capazes de levar à broncoconstrição pulmonar. O banho de acetato é um vasodilatador periférico que leva a uma diminuição da resistência vascular sistêmica, mais pronunciada no início da diálise, o que leva à hipotensão (MUNGER, 2000).

A hemodiálise com membranas de cuprofone induzem severa granulocitopenia que está associada com a ativação do sistema complemento e o pulmão tem sido identificado com sítio de seqüestro de granulócitos. Este não é um mecanismo claro, entretanto, na opinião atual este seqüestro ocorre porque a circulação pulmonar é o primeiro leito vascular encontrado pelo sangue após deixar a membrana de diálise. Coelhos anestesiados foram divididos em 3 grupos: 2 iriam realizar HD (1 grupo através do acesso venoso (veia cava) e outro via arterial (aorta)) e um era de controle. Foi observado que o seqüestro de granulócitos na vasculatura pulmonar independia da forma de retorno venoso (venosa ou arterial). Entretanto, a evidência discutida pelos autores é que o seqüestro de neutrófilos durante a hemodiálise possa estar relacionado com a expressão dos receptores C5a dentro dos pulmões. (TEIJLINGEN, 2003) Em um outro estudo também notou-se a ativação dos neutrófilos devido o contato com a membrana de diálise ou pelo sistema de perfusão artificial nos pulmões de porcas, entretanto sem afetar a permeabilidade microvascular, resistência vascular pulmonar ou a produção de radicais livres. Durante a diálise com membrana de cuprofone, aproximadamente 75-85% dos leucócitos foram seqüestrados para o pulmão durante a primeira hora, demonstrando a bioincompatibilidade desta membrana. (NYHLÉN, 2000). Os dados citados acima se referem essencialmente à membrana de cuprofone que não foi utilizada no presente estudo.

O efeito da hemofiltração e hemodiafiltração na MR de pacientes críticos tem sido bastante estudado enquanto a hemodiálise clássica e estendida tem sido pouco estudada nesse tipo de paciente.

O estudo realizado por Huang e col (1998), em pacientes submetidos a hemodiálise com banho de bicarbonato e membrana de cuprofane por 4 horas sob VMI e modo ventilatório de pressão de suporte, avaliando os parâmetros respiratórios (monitor Bicore), não observou mudanças significativas na PaO_2 , no volume corrente, na frequência respiratória ou no pico de fluxo inspiratório. Houve uma rápida queda no número de leucócitos nos primeiros 15 minutos da hemodiálise mas os seus valores haviam retornado aos níveis pré dialíticos ao final da segunda hora do início da hemodiálise. Não se observou hipoventilação alveolar ou hipoxemia. A ultrafiltração de $2,7 \pm 1,4$ Kg melhorou o auto PEEP, o trabalho respiratório e a oxigenação arterial. Houve melhora progressiva da resistência ($18,7 \pm 2,5$ vs. $12,0 \pm 1,0$, em zero minutos e após 240 minutos de HD), assim como a complacência dinâmica que aumentou de $46,2 \pm 5,8$ para $55,1 \pm 6,3$ no final dos 240 minutos de HD, mas não foram significantes. Esses resultados, segundo os autores, sugerem que a retirada de volume pela hemodiálise pode melhorar a função pulmonar. No nosso estudo, não foram observadas alterações na PaO_2 , volume corrente e na frequência respiratória (tanto a fixada no respirador, quanto as realizadas espontaneamente pelo paciente). Ressalto, que os valores de complacência dinâmica descritas pelo Huang e col, eram muito maiores que os relatados pelo atual estudo ($20,3 \pm 6,4$ e $21,3 \pm 7,0$ no período PRÉ e PÓS HD), demonstrando que os pacientes analisados por aqueles autores tinham uma função pulmonar melhor que os nossos pacientes. Também o volume retirado naquele estudo foi maior que o retirado em nosso estudo (2,7 Kg versus 1,3 Kg) e a membrana utilizada foi menos biocompatível que a nossa (cuprofane versus celulose modificada) o que pode justificar os resultados diferentes.

A associação de insuficiência renal e VMI piora o prognóstico dos pacientes elevando ainda mais sua mortalidade. Em pacientes ventilados mecanicamente, devido a insuficiência respiratória, o uso de pressão positiva diminui o volume urinário e a excreção de sódio, o que leva a um balanço positivo de água e sódio. Na tentativa de se reverter este acúmulo de água e sódio e evitar maiores danos ao pulmão, usa-se um valor maior de pressão positiva e isto acaba se tornando um ciclo, que posterga o desmame do paciente, deixando-o suscetível a adquirir infecções e a sofrer lesão induzida pelo respirador por permanecer maior tempo na UTI e em VMI. (BURCHARDI, 1998). Bernieh e col (2004), relataram que a mortalidade na UTI é fortemente influenciada pela VMI e pela presença de disfunção de múltiplos órgãos, e que a “mortalidade renal” era influenciada pela VMI, oligúria, suporte inotrópico e também pela disfunção de múltiplos órgãos. Aqueles autores também demonstraram que a necessidade de VMI e a disfunção dos múltiplos órgãos foram fatores preditivos de óbito dos pacientes. Bagashow e col, em 1992, descreveram que apesar de uma ultrafiltração de 10L/dia, a mortalidade dos seus pacientes permaneceu elevada, mesmo com melhora significativa da PaO_2/FiO_2 ($p<0,005$). Os autores atribuíram essa alta mortalidade provavelmente a uma função pulmonar pobre, resultando em dependência do respirador e a não possibilidade de desmame da VM. Sarnak e Jaber, 2001, descreveram que os pacientes com insuficiência renal em estágio avançado tratados com diálise tem maior índice de infecção pulmonar comparado ao grupo controle, mesmo após serem estratificados por idade, raça e presença de DM. No presente estudo, observamos que 100% de nossos pacientes estavam em uso de antibioticoterapia, e destes 18 (48,6%) apresentavam infecção pulmonar.

A IRpA pode contribuir para a geração de IRA. A hipoxemia aumenta a resistência vascular renal levando à hipoperfusão renal e à diminuição da FG. Possíveis mecanismos para que isto ocorra são: ativação de fatores vasoativos como óxido nítrico, angiotensina II e bradicininas. A hipercapnia também pode reduzir a FG por causar vasoconstrição renal e

estimular a liberação de noradrenalina. O aumento da atividade simpática pode reduzir a FG. A hipercapnia pode ocorrer com uma PaO_2 normal ou aumentada.

O uso da VMI, segundo Kuiper e col (2005), pode induzir necrose tubular. A VMI exerce um efeito hemodinâmico através de uma complexa interação entre pressão intratorácica, volume intravascular e função cardíaca. A VMI diminui o débito cardíaco por diminuir a pré carga, afetando tanto a geometria do ventrículo esquerdo quanto a resistência vascular pulmonar, aumentando a pós carga no ventrículo direito. Desta forma, a VMI pode levar a uma diminuição do débito cardíaco ocasionando redução na FG.

Além disso, Imai e col (2003) demonstraram que uma estratégia ventilatória inadequada pode aumentar a apoptose celular nos rins e causar piora da função renal. Gurkan e col (2003), comparando diferentes estratégias de ventilação mecânica em ratos com lesão pulmonar induzida por ácido, observaram um aumento importante no nível de interleucinas 6 no tecido hepático, pulmonar e renal. Portanto, o uso da VMI pode levar a uma reação inflamatória que não está limitada somente ao pulmão, mas pode levar a uma inflamação sistêmica e os prejuízos da ventilação mecânica tornam-se mais significantes quando comorbidades estão presentes. No nosso estudo, quando subdividimos os pacientes com e sem IRpA, observamos que os pacientes com uma capacidade de oxigenação normal ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$) tiveram uma diminuição na $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e os pacientes que apresentavam a capacidade de oxigenação prejudicada ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$), observamos que houve aumento da $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Desta forma, podemos sugerir que para esses pacientes a hemodiálise pode ser benéfica seja por uma pequena retirada de volume ou por melhora da “uremia”.

A alteração mais frequente relacionada à hemodiálise é a hipotensão arterial e isto está associado à velocidade de ultrafiltração e à quantidade de volume retirado. Entretanto, esse efeito em nosso estudo, não foi observado pois a PA PRÉ foi semelhante a PA PÓS (tabela 5). Isto se deu ao fato do estudo ser realizado em uma UTI nefrológica, portanto, os pacientes

tinham a possibilidade de dialisar quase que diariamente não necessitando, desta forma, retirar grandes volumes durante o procedimento hemodialítico (em média 1822 ± 1287 mL por procedimento), o que permitiu manter o paciente estável hemodinamicamente.

A melhora da função do sistema respiratório está associada à retirada de volume, e possivelmente também à retirada de mediadores inflamatórios pelos hemofiltros, o que pode ser útil nos casos de SRDA e sepse. Coraim e col em 1986, estudaram pacientes submetidos a cirurgia cardíaca que evoluíram com IRA e observaram que a hemofiltração melhorou o índice cardíaco, a disponibilidade de O_2 e PaO_2 , entretanto, mesmo sem balanço negativo. Os autores sugeriram que pequenas moléculas conhecidas por alterar a permeabilidade vascular e função miocárdica, poderiam ser removidas pelos hemofiltros. E devido a este fato, talvez possa ser observado um resultado significativo nos procedimentos que utilizam estes hemofiltros do que os que não utilizam. No entanto, apesar do grande número de artigos que relacionam a melhora de algumas variáveis à retirada de mediadores inflamatórios por hemofiltração ou hemodiafiltração, isto ainda é tema de conflito. No entanto, muito pouco foi estudado e publicado sobre a hemodiálise clássica ou estendida, que foram os métodos utilizados em nosso trabalho, na melhora das variáveis respiratórias.

O que é aceito por todos é que a retirada de volume pela hemodiálise pode ser benéfica para os pacientes em VMI.

O estudo de Dicarlo e col, em 1990, mostrou que 48h de hemofiltração induziu aumento significativo na relação PaO_2/FiO_2 (137 ± 99 vs. 208 ± 83 , $p > 0,01$). Essa melhora foi atribuída somente à retirada de volume e conseqüente diminuição de peso ($65,2 \pm 18,4$ vs. $60,3 \pm 15,5$, $p > 0,02$). No nosso estudo, embora havendo redução significativa no peso (Δ peso: $-1,37 \pm 1,50$ Kg) em 4 horas, esta foi de menor magnitude do que a obtida por aqueles autores em 48 horas.

Hoste e col, 2002, relataram não haver mudanças significativas na $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 37 pacientes com IRA durante 24 horas de hemofiltração ou hemodiafiltração. Assim como, não houve nenhuma mudança importante nos parâmetros ventilatórios. A hemodiafiltração resultou somente em melhora da acidose com aumento do pH, BE e bicarbonato, como visto também no nosso estudo.(tabela 9)

A avaliação da MR nos pacientes em VMI e em hemodiálise não é um procedimento rotineiro. Essa avaliação nos dá informações sobre a progressão da doença, fornece orientações para o melhor emprego de medidas terapêuticas, como a aplicação de PEEP, permite a adaptação dos modos e parâmetros ventilatórios à medida que as condições do paciente mudam, facilitando a sincronia com o respirador e auxiliam no programa de retirada da ventilação mecânica. (VIEIRA, 2000)

A avaliação da complacência pulmonar tem sido utilizada nas UTIs para monitorar e acompanhar a progressão da doença pulmonar. As medidas da complacência estática refletem melhor as mudanças que ocorrem no parênquima pulmonar, sendo preferíveis para acompanhar a progressão da IRpA, entretanto, há a necessidade do paciente estar curarizado. (CARVALHO, 1998). A curarização nos pacientes com insuficiência renal tem sua indicação restrita, já que dependendo do tipo de relaxante neuromuscular administrado, pode acumular-se e prolongar o bloqueio neuromuscular. (CHERNOW, 1993). Neste estudo, para não interferir na conduta e na rotina médica da UTI optou-se por não utilizar o curare nos pacientes (exceto os que já o estavam utilizando). Poder-se-ia pensar que a não obtenção de diferenças nas medidas de mecânica respiratória poderiam ser decorrentes da não curarização desses pacientes. Entretanto, isto parece não ser verdade, já que foi utilizada a técnica de hiperventilação temporária em a substituição à curarização. Esta técnica foi descrita por Tobin, em 1994 e é amplamente aceita. Além disso, as medidas só eram registradas quando o sensor do aparelho ou a tela de monitorização do respirador não demonstrava nenhum esforço

inspiratório por parte do paciente, caso contrário, o paciente era excluído da pesquisa. Ressalto também que a medida e a avaliação de todos os parâmetros respiratórios no período PRÉ e PÓS foi realizada por um único profissional, a pesquisadora executante, não havendo desta forma o erro decorrente da medida por diferentes investigadores.

Chen e col, 1998, ao estudarem a MR de 14 pacientes com insuficiência renal em VMI submetidos à hemodiálise descreveram que a diminuição na resistência do sistema respiratório estava correlacionada com a diminuição de peso ($p < 0,005$; $r = 0,71$). A perda de peso variou de 0,25 a 4,8 Kg. Os autores sugeriram que as alterações observadas estavam relacionadas essencialmente com o balanço negativo produzido pela hemodiálise, o que pode levar à diminuição do edema peribrônquico. Houve também melhora significativa após a HD da pressão de pico, da pressão de platô e da auto PEEP ($p < 0,05$). No entanto, em nosso trabalho, a pressão de pico, de platô e o auto PEEP, não foram diferentes entre o período PRÉ e PÓS. Aqueles autores, medindo a complacência estática não obtiveram melhora neste parâmetro ($42,5 \pm 8,5$ e $44,7 \pm 10,9$, antes e após a HD, respectivamente, $p > 0,05$). Note-se esses valores foram muito semelhantes aos obtidos por nós ($43,0 \pm 14,4$ e $44,7 \pm 15,5$, nos períodos PRÉ e PÓS, respectivamente). No nosso trabalho, em que a perda de peso foi de $1,37 \pm 1,50$ Kg, não observamos relação entre retirada de volume (BD/T ou delta peso) e melhora das variáveis de mecânica respiratória. No entanto cabe salientar que os pacientes de Chen e col iniciaram a diálise com valores menores de uréia ($57,13 \pm 23,56$ mg/dL) do que os nossos pacientes ($137,7 \pm 53,7$ mg/dL).

Em pacientes com IRC são descritas alterações no drive respiratório, na função muscular e nas trocas gasosas. A disfunção pulmonar pode ser resultado direto da ação das toxinas urêmicas e/ou pode estar relacionada indiretamente à sobrecarga volêmica, anemia, imunossupressão, calcificação extra-óssea, má nutrição, alterações eletrolíticas, entre outros. Esses fatores podem causar uma diminuição da capacidade residual funcional pulmonar,

atelectasias e possivelmente a hipoxemia, levando à piora da função respiratória (PREZANT, 1990). Nos pacientes em hemodiálise as complicações infecciosas são comuns, aumentando o índice de mortalidade e morbidade. As toxinas urêmicas se acumulam no plasma desses indivíduos e tem um papel crucial em inibir o sistema imune do organismo. Algumas substâncias encontradas em soro urêmico, como a p-cresol, podem estar associadas com piora da atividade respiratória celular. (COHEN, 1997). Na tentativa de observar se a presença de IRC, onde as alterações pulmonares acima foram descritas, poderia influenciar a alterações respiratórias induzidas pela diálise, comparamos os pacientes com IRC com aqueles com IRA/IRCag. Observamos que os pacientes com IRC eram mais idosos, e que a hemodiálise induziu uma melhora na Cdyn. Em relação ao grupo total de pacientes, observamos, uma correlação significativa entre a melhora da Cdyn e a queda da creatinina o que sugere que a melhora na Cdyn pode estar relacionada à retirada de toxinas urêmicas e consequentemente com a melhora na função pulmonar e que talvez esse efeito seja mais evidente nos pacientes com IRC.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

Em pacientes com insuficiência renal, seja aguda, crônica agudizada ou crônica, e sob VMI, a hemodiálise com membrana de celulose modifica, com Q_a de ~ 238 mL/min e duração de 4 horas foi eficiente em corrigir os distúrbios metabólicos e a acidose. Entretanto, não foram observadas mudanças estatisticamente significantes na mecânica e nos parâmetros respiratórios.

Observou-se que havia correlação significativa entre a melhora da complacência dinâmica com a diminuição da creatinina plasmática, sugerindo que a possível retirada de toxinas urêmicas durante o procedimento hemodialítico seja capaz de melhorar a mecânica respiratória.

Apesar de ser conhecido que a retirada de volume pela hemodiálise possa ser benéfica para o sistema respiratório, neste estudo, em que houve a retirada de um volume não muito grande (~ 2 L) não se comprovou essa relação, mas que também não induziu piora hemodinâmica.

Embora seja descrito que as membranas de diálise, principalmente cuprofan, podem induzir piora da oxigenação, este fato não foi comprovado nas condições estudadas e com utilização de membranas de celulose modificada.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALONSO,A; LAU,J; JABER,BL. **Biocompatible hemodialysis membranes for acute renal failure.** Cochrane database Syst Rev 2005; 18: CD005283.
1. BAGASHAW, ONT; ANAES, FRC; HUTCHSON, A. **Continuos arteriovenous haemofiltration and respiratory function in multiple organ systens failure.** Intens Care Med 1992; 18: 334-338.
2. BERNIEH, B; AL HAKIM, M; BOOBLES, Y; SIEMKOVIES, E; EL JACK,H. **Outcome and predictive factors of acute renal failure in the intensive care unit.** Transplant Proc. 2004; 36: 1784-1787.
3. BURCHARDI, H. **Effects of mechanical ventilation on kidney function.** **Critical Care Nephrology.** Ronco, C; Bellomo, R (editores), Netherlands, Editora Kluwer Academic Publishers, 1998, pp 1055 – 1065.
4. CARVALHO, CRRC; BARBAS, CSV; AMATO, MBP. **Monitorização da mecânica Respiratória.** Monitorização Respiratória em UTI. Terzi, RGG (editor), São Paulo; Editora Atheneu; 1998; pp: 407 – 421.
5. CHEN, CW; LEE, CH; CHANG, HY e col. **Respiratory mechanics before and after hemodialysis in mechanically ventilated patients.** J Formos Med Assoc 1998; 97: 271-7.

6. CHERNOW, B. **Farmacologia em terapia intensiva**. Rio de Janeiro; Editora Revinter; 1993.
7. CLERMONT, G; ACKER, CG; ANGUS, DC; SIRIO CA; PINSKI, MR; JOHNSON, JP. **Renal failure in ICU: Comparisons of the impact acute renal failure and end-stage renal disease on ICU outcomes**. Kidney Int 2002; 62: 986-996.
8. COHEN, G; HAAG-WEBER,M; HORL, WH. **Immune dysfunction in uremia**. Kidney Int Suppl 1997; 62: S79-82.
9. COHN, J; BALK, RA; BONE, RC. **Dialysis induced respiratory acidosis**. Chest 1990; 98: 1285-1288.
10. CORAIM, FJ; CORAIM, HP; EBERMANN, R; STELLWAG, FM. **Acute respiratory failure after cardiac surgery. Clinical experience with application of continuous arteriovenous hemofiltration** Crit Care Med 1986; 14:714.
11. COSTA, MC; YU, L. **Insuficiência Renal Aguda**. ARS CVRANDI, 1997: 115-121.
12. DEMIRKILIC, U; KUVALY, E; YENICESU, M; e col. **Timing of replacement therapy for acute renal failure after cardiac surgery**. J Cardiol Surg 2004; 19: 17-20.

13. DICARLO, J; DUDLEY, TE; SHERBOTIE, R; KAPLAN, BS; COSTARINO, AT.
Continuos arteriovenous hemofiltration/dialysis improves pulmonary gas exchange in children with multiple organ system failure. Crit Care Med 1990; 18: 822-826.
14. DRAGOSAVAC, D; TERZI, RGG. **Interação cardio-pulmonar durante a ventilação mecânica.** Ventilação Mecânica – Volume I – Básico. Caravalho, CRR (editor), 2000, Rio de Janeiro/São Paulo; Editora Atheneu, pp 253-269.
15. ESTEBAN, A; ALIÁ, I; IBÁÑEZ, J; e col. **Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals.** Chest 1994; 106: 1188-93.
16. ESTEBAN, A; ANZUETO, A; FUTOS-VIVA, F; e col. **Outcome of older patients receiving mechanical ventilation.** Intensive Care Medicine 2004;30:639-646.
17. GULERIA, S; AGARWAL, RK; GULERIA, R; BHOWMIK, D; AGARWAL, SK; TIWARI, SC. **The effect of renal transplantation on pulmonary function and respiratory muscle strenght in patients with end-stage renal disease.** Transplant Proc. 2005; 37: 664-665.
18. GURKAN,OU; O'DONNELL,C; BROWER,R; e col. **Differential effects on mechanical ventilation strategy on lung injury and systemic organ**

- inflammation in mice.** Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2003; 285:L710-L718.
19. HOMSI, E. **Insuficiência Renal Aguda em UTI.** São Paulo; Editora Atheneu; 2000.
20. HOSTE, E; VANHOLDER, R; LAMEIRE, N. **No early respiratory benefits with CVVHDF in patients with acute renal failure and acute lung injury.** Nephrol Dial Transplant 2002; 17: 2153-2158.
21. HUANG, CC; LIN, MC; YANG, CT; LAN, RS; TSAI, H; TSAO, TCY. **Oxygen, arterial blood gases and ventilation are unchanged during dialysis in patientes receiving pressure support ventilation.** Respiratory Medicine 1998;92: 534-540
22. HUANG, CC; TASAI, YH; LIN, MC; e col. **Respiratory drive and pulmonary mechanics during hemodialys with ultrafiltration in ventilated patients.** Anaesth Intens Care 1997; 25: 464-470.
23. IMAIL, Y; PARODO,J; KAJIKAWA,O; e col. **Injurious mechanical ventilation and end-oorgan ephitelial cell apoptosis and organ disfunction in na experimental model of acute respiratory distress syndrome.** JAMA 2003; 289:214-2112.

24. KRAMER, AA; POSTLER, G; SALHAB, KF; et al. **Renal ischemia/reperfusion leads to macrophage-mediated increase in pulmonary vascular permeability.** Kidney Int 1999;55: 2362-2367.
25. KUIPER, JW; GROENEVELD, ABJ; SLUTSKY, AS; PLÖTZ, FB. **Mechanical ventilation and acute renal failure.** Crit Care Med 2005;33:1408-1415
26. KUMAR, VA; CRAIG, M; DEPNER, TA; e col. **Extended daily dialysis: a new approach to renal replacement for acute renal failure in the intensive care unit.** Am J Kidney Dis 2000; 36: 294-300.
27. LIMA, EQ. **Avaliação prognóstica da insuficiência renal aguda em unidade de tratamento intensivo.** Tese de doutorado – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2003
28. MANHES, G; HENG, AE; CUVELIER, BA; GAZUY, N; DETEIX, P; SOUWEINE, B. **Clinical features and outcome of chronic dialysis patients admitted to an intensive care unit.** Nephrol Dial Transplant 2005; 20: 1127-1133.
29. MUNGER, MA; ATESHKADI, A; CHEUNG, AK; FLAHARTY, KK; STODDARD, GJ; MARSHALL, EH. **Cardiopulmonary events during hemodialysis: Effect of dialysis membranes and dialysate buffers.** Am J Kidney Dis 2000; 36: 130139.

30. NASCIMENTO, MM; QURESHI, AR; PEICOTS-FILHO, R; et al. **Malnutrition and inflammation are associated with impaired pulmonary function in patients with chronic kidney disease.** Nephrol Dial Transplant 2004;19:1823-1828.
31. NYHLÉN, K; BENGTSSON, UH; NILSSON, M; RIPPE, B. **Leucocyte sequestration in isolated guinea pig lungs during extracorporeal circulation: effects on microvascular function.** Blood Purif 2000;18:121-127.
32. PRESBERG, KW; EFFROS, RM. **Pulmonary edema and others disorders in acute renal failure.** Em **Critical Care Nephrology**, Ronco, C e Bellomo, R. (editores), Netherlands, Editora Kluwer Academic Publishers, 1998, pp 1037 – 1044.
33. PREZANT,DJ. **Effect of uremia and its treatment on pulmonary function.** Lung 1990; 0341-2040: 1-14.
34. RABB, H; WANG, Z; NEMOTO, T; HOTCHKISS, J; YOKOTA, N; SOLEIMANI, M. **Acute renal failure leads to dysregulation of lung salt and water channels.** Kidney Int 2004; 63: 600-606.
35. RANIERI, VM; SUTER, PM; TORTORLLA, C. **Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome .** JAMA 1999; 282: 54-61.

36. RIVERS,E; NGUYEN, B; HAVSTAD,S; RESSLER,J; MUZZIN, A;KNOBLICH,E.et al. **Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.** N Engl J Med 2001; 345:1368-1377.
37. ROCCO, PRM; ZIN, WA. **Mecânica respiratória no paciente crítico.** Terzi RGG (editor) São Paulo; Editora theneu; 1998; pp: 57 – 115.
38. SARNAK, MJ; JABER, BL. **Pulmonary infection mortality among patients with end-stage renal disease.** Chest 2001;120: 1883 – 1887.
39. THADHANI, R; PASCUAL, M; BONVENTRE, JV. **Acute renal failure.** N. Engl. J. Med. 1996; 334: 1448-1460.
40. TEIJLINGEN, MEV; NUBÉ, MJ; WEE, PMT; et al. **Haemodialysis-induced pulmonary granulocyte sequestration in rabbits in organ specific.** Nephrol Dial Transplant 2003;18: 2589-2595.
41. TOBIN, MJ. **Principles and practice of mechanical ventilation.** USA; Editora McGraw-Hill; 1994.
42. VIEIRA, SRR; PLOTNIK, R; FIALKOW, L. **Monitorização da mecânica respiratória durante a ventilação mecânica.** Em **Ventilação Mecânica – Volume I – Básico.** Carvalho, CRR (editor), 2000, Rio de Janeiro/São Paulo, editora Atheneu, pp 215 – 252.

43. WALTON, DF; CHEUNG, AK. **Membrane Biocompatibility**. Em **Clinical Dialysis**. 3ª edição, Nissenson, AR; Fine, RN; Gentile, DE (editores) EUA, Editora Appleton & Lange, 1995, pp 93 - 119

8. ANEXO I

NÚMERO DO PACIENTE NO PROTOCOLO:

Etiqueta

Sexo	1() masculino 2() feminino
Idade	
Ordem da internação na UTI Nefro (1a, 2a, etc)	
Data de internação na UTI	____/____/____
Data saída da UTI	____/____/____
Δtempo de UTI (dias)	
Óbito	0() não 1()sim
Doença de base	1() HIV 2()HCV 3() HBV 4() HAS 5() DM 6()cardiopatia 7() neoplasia 8()Tx renal 9() doenças respiratórias 10()outras.....
Tipo de Ins. Renal	1() aguda 2() crônica 3() crônica agudizada 4() intoxicação
Início intubação	____/____/____
Término intubação	____/____/____
ΔIntubação	
Intubação prévia	0() não 1()sim Quantas_____
Causa da VM	1() depressão SNC 2() pneumonia 3() EAP 4() BE 5()IRPA 6() outros
Início deste acompanhamento	____/____/____
Término deste acompanhamento	____/____/____ 1()óbito 2() extubação 3() transferência
ΔAcompanhamento (dias)	
Esquema de Atb/Data	0() não 1() sim Qual:
Mudança de atb/Data	0() não 1() sim Qual:
Agente no pulmão/Data	0() não 1() sim Qual

NÚMERO DO PROCEDIMENTO NO PROTOCOLO:

eta do paciente		
ero do paciente no colo		
n da diálise # (1a, c)		
	Pré: __/__/__	Pós: __/__/__
CHE II		
sey		
o		
ação da diálise	() U>200 () K≥6 () pH≤7,2 () hipervolemia () intoxicação () hipercalcemia () outras.....	
de acesso		
, (horário)		
horário)		
po de diálise (horas utos)		
s na diálise (mL)		
ço hídrico* (mL)		
o do capilar	() S () N Qual o nº ?	
nça de método dialit	() S () N DE..... Para.....	
se *(mL)		
ão intrabdominal I ₂ O)		
ixima		
níma		
stólica máx		
astólica máx		
stólica mín		
astólica mín		
ge máx		
ge mín		
ação máx (%)		
ação mín(%)		
oagulação/dose to/heparina/lavagem)		
HCE/HL/HF/HDF)		
o (bic/lactato)		
ina		
de capilar ou filtro (%)		
paciente neste acompanhamento		
ante o procedimento		
as vasoativas		
(dose)		
ta (dose)		
dose)		
(dose)		
cóide, b2agonista....		

EXAMES DE LABORATÓRIO

	Pré (data)	Pós (data)
inina		
ócitos		
ietas		
metria arterial		
2		
3		
/FiO2		
metria venosa		
2		
3		
to		
x de tórax	___/___/___	___/___/___

ESCALA DE RAMSAY

) ancioso ou agitado	
ibos	
) cooperativo,	
tado e tranquilo	
) responde a	
ulos	
) resposta ativa aos	
ulos	
) resposta aos lenta	
ulos	
) sem resposta a os	
ulos	

$$\text{URR} = \frac{\text{U pré} - \text{Upós}}{\text{U pré}} \times 100$$

VENTILAÇÃO MECÂNICA

Item da avaliação		
Idade (s/n)		
Sexo		
Índice		
SpO2 (capnografo)		
Pressão ext		
Resposta no oxímetro		
Resposta Tobin		
Tempo de desmame? (s/n):		
Tempo de desmame		
Resposta no desmame		
Idade da Falência		

MECÂNICA PULMONAR COM 5 CMH2O DE PEEP

Item da avaliação		
Idade		
Sexo		
PEEP		
atô		
co		

MECÂNICA PULMONAR COM 10 CMH2O DE PEEP

Item da avaliação		
Idade		
Sexo		
PEEP		
atô		
co		

ESCALA DE GLASGOW

Resposta ocular	Resposta Motora	Resposta verbal
ontânea ()	6- obedece a comandos ()	5- orientado e conversando ()
comando verbal ()	5- localização a dor ()	4- desorientado e conversando ()
or ()	4- flexão insipiente –retirada ()	3- palavras impróprias ()
sente ()	3- flexão hipertônica ()	2- sons incompreensíveis ()
	2- extensão hipertônica ()	1- sem resposta ()
	1- sem resposta ()	

9. ANEXO II

Características dos capilares utilizados nos procedimentos

Capilar	Tipo	Superfície	Volume Priming
Ca110	Acetato de celulose	1,1	95
Ca 150	Acetato de celulose	1,5	95
GFS 12	Celulose modificada	1,3	65
GFS 16	Celulose modificada	1,8	95