

**Cibele Taís Puato de Almeida**

**Avaliação Respiratória de Pacientes com Lesão  
Renal Aguda Submetidos à Diálise Peritoneal  
Contínua ou a Hemodiálise Diária**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisiopatologia em Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, para obtenção do título de Mestre

**Orientador: Prof. Dr. André Luís Balbi**

**Botucatu**

**2012**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO DE AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO  
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP  
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: **ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE**

Almeida, Cibele Taís Puato de.

Avaliação respiratória de pacientes com lesão renal aguda submetidos à diálise peritoneal contínua ou a hemodiálise diária / Cibele Taís Puato de Almeida. – Botucatu, 2012

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2012

Orientador: André Luís Balbi

Capes:40101134

1. Rins – Doenças.                      2. Hemodiálise.                      3. Respiração – Avaliação.

Palavras-chave:; Avaliação respiratória; Diálise Peritoneal Contínua; Hemodiálise Diária; Lesão Renal Aguda.

***Este trabalho foi realizado com suporte financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP, processo nº2009/12525-5.***

## *Epígrafe*

*“De tudo ficaram três coisas:  
A certeza de que estamos sempre começando...  
A certeza de que precisamos continuar...  
A certeza de que seremos interrompidos antes de terminar...”*

*Portanto, façamos:  
Da interrupção, um novo caminho.  
Da queda, um passo de dança...  
Do sonho, uma ponte...  
Da procura, um encontro...”*

*(Fernando Pessoa)*

# Dedicatória

Aos meus pais, Maria Cecília e Itagiba, que me mostraram o caminho a seguir e proporcionaram os meios necessários para minha formação. É por vocês que tudo isso faz sentido.

Aos meus irmãos, Neto e Vitor, que foram sempre o meu apoio, minha direção e o meu refúgio. Vocês são responsáveis pela realização desta conquista.

Ao meu orientador, Prof. Dr. André Luís Balbi, pela oportunidade, confiança e apoio. Minha eterna gratidão pela valiosa orientação que tornou real a realização de um sonho.

Ao meu namorado, Luiz, que compreendeu minhas ausências e meus objetivos, sempre compartilhando dos meus ideais. É o seu amor que me fortalece!

# Agradecimentos

À Deus, por todas as bênçãos recebidas.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP, pelo apoio financeiro. Processo n 2009/12525-5.

À médica nefrologista, Dra. Daniela Ponce, por toda a disponibilidade, paciência e ensinamentos transmitidos.

Ao grupo de Apoio a Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu, e em especial ao Prof. José Eduardo Corrente, pela prestimosa colaboração na análise estatística.

À minha tia, Guaraciaba, que contribuiu com a minha formação e é responsável pelo que sou hoje.

À Ana Carolina Demarchi, pelo apoio no trabalho e pela amizade e cumplicidade em todos os momentos.

Às funcionárias do grupo de Lesão Renal Aguda, Lau, Elzinha e Cris. Verdadeiros anjos, essenciais para a realização deste trabalho.

À equipe de nutricionistas do grupo de Lesão Renal Aguda, Marina, Milene e Cassiana, por toda colaboração na execução deste trabalho e pelo imenso carinho e amizade.

Ao médico intensivista Dr. Fábio Yamaguti, por seus ensinamentos, sua atenção e sua amizade.

Aos docentes, Dra. Ana Gut e Dra. Suzana Tanni, por todas as sugestões no exame geral de qualificação.

A toda equipe de médicos do Setor de Terapia Intensiva de Adultos, da Faculdade de Medicina de Botucatu, em especial ao Dr. Bira, Dr. Bazuca, Dr. Yama, Dr. Wagner, Dra. Ana Cláudia, Dra. Alice e Dr. Iver, por toda ajuda na realização deste trabalho e por me acolherem com muito carinho.

A toda equipe de enfermagem da Faculdade de Medicina de Botucatu, em especial a Meire, Juliana Grejo, Julianinha, Daniele, Raquel, Luciana, Camila, Kelly, Thiago, Jaqueline, Viviane, Priscila e Bruna. Vocês foram essenciais!

Ao meu amigo, Tohi, pelo companherismo, carinho e amizade.

Aos residentes em nefrologia, pela colaboração durante a coleta de dados.

À minha tia, Guaraciema, por todo seu apoio e carinho e todos os momentos.

À bibliotecária da Faculdade de Medicina de Botucatu, Rosemeire Aparecida Vicente pela elaboração da ficha catalográfica.

A todos os meus amigos queridos, Amanda, Carol, Paula ZM, Camila, Léo, Paula, Breno, Juliana, Luciana, Larissa, Érica, Fábila, Bianca, Camilinha e Fabíola, por terem feito parte da minha vida e por terem tornado toda a jornada mais leve e mais feliz.

# Sumário

|                                                                                                         |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Resumo.....                                                                                             |    |
| Abstract.....                                                                                           |    |
| 1. Introdução.....                                                                                      | 1  |
| 2. Objetivos.....                                                                                       | 5  |
| 3. Metodologia e Casuística.....                                                                        | 6  |
| 3.1. Pacientes.....                                                                                     | 6  |
| 3.2. Considerações Éticas.....                                                                          | 7  |
| 3.3. Protocolo do Estudo.....                                                                           | 7  |
| 3.4. Definições.....                                                                                    | 12 |
| 3.5. Análise Estatística.....                                                                           | 17 |
| 4. Resultados.....                                                                                      | 18 |
| 4.1. Descrição da população e número de sessões avaliadas.....                                          | 19 |
| 4.2. Avaliação respiratória.....                                                                        | 22 |
| 4.3. Avaliação da PIA na DPC.....                                                                       | 24 |
| 4.4. Análise dos parâmetros de mecânica ventilatória e PIA .....<br>de acordo com valores de referência | 25 |
| 4.5. Análise dos parâmetros de oxigenação.....<br>de acordo com valores de referência                   | 27 |
| 4.6. Avaliação Individual dos Parâmetros Ventilatórios e PIA.....                                       | 29 |
| 4.7. Análise do Balanço Hídrico de 24 horas e da Ultrafiltração.....                                    | 33 |
| 5. Discussão.....                                                                                       | 35 |
| 6. Conclusões.....                                                                                      | 41 |
| 7. Referências Bibliográficas.....                                                                      | 42 |
| Anexos.....                                                                                             | 48 |

Almeida, CTP. Avaliação respiratória de pacientes com lesão renal aguda submetidos a diálise peritoneal contínua ou a hemodiálise diária. Botucatu, 2012. 52p. Dissertação. (Mestrado). Faculdade de Medicina de Botucatu. Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

## Resumo

Pacientes com Lesão Renal Aguda (LRA) em Diálise Peritoneal Contínua (DPC) ou Hemodiálise Diária (HD) podem apresentar alterações da função pulmonar relacionadas à hipóxia, retirada de líquidos ou toxinas uremias e, no caso da DPC, ao aumento da pressão intra-abdominal (PIA). Os objetivos deste estudo foram realizar avaliação respiratória de pacientes com LRA dialítica internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) em Ventilação Mecânica Invasiva (VMI), submetidos à DPC e ou HD e avaliar a PIA nos pacientes em DPC.

Foi realizado estudo prospectivo descritivo em que foram avaliadas complacência estática (Cest, expresso em mL/cmH<sub>2</sub>O), resistência do sistema respiratório (Rsr, expresso em cmH<sub>2</sub>O/L/s), relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> e FiO<sub>2</sub> (expresso em %) em pacientes submetidos a DPC e HD e PIA (expresso em mmHg) naqueles em DPC. Os pacientes do Grupo DPC foram avaliados nos momentos M0 (pré-diálise/cavidade vazia), M1(pós-infusão do dialisato da 1ª sessão de diálise/cavidade cheia), M2, M3 e M4 (após cada sessão de DP/cavidade vazia) e do Grupo HD nos momentos M1, M3 e M5 (pré-diálise) e M2, M4 e M6 (pós-diálise). Análise Estatística: Para comparar as variáveis de Cest, Rsr, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub> e PIA no tempo foi utilizado o modelo *Anova* de medidas repetidas e comparações múltiplas ajustado por *Tukey* ou o modelo de medidas repetidas usando uma distribuição assimétrica (*Gama*) através do procedimento *GENMOD* pela opção *DIFF*. Nível de significância de 5%.

NO grupo DPC foram avaliados 20 pacientes em 44 sessões. A média de idade foi de 73,2± 11 anos, o *APACHE II* foi 24,1±4 e o *ATN-ISS* foi 0,64±23. A Cest diminuiu após a infusão do dialisato (cavidade abdominal cheia) em relação ao Pré- Diálise/cavidade abdominal vazia (M0= 36± 14,7 e M1= 33,85± 13,8 mL/cmH<sub>2</sub>O; p=ns) e após as trocas do dialisato (cavidade abdominal vazia) aumentou progressivamente (M2= 38,42±13,4; M3= 40,6 ± 13,5 e M4= 53,4 ± 21,9 mL/cmH<sub>2</sub>O; M4 vs M0: p=0,0018; M4 vs M1: p= 0,0004; M4 Vs M2: p= 0,0017 e M4 vs M3: p= 0,04). A PIA aumentou entre o M0 e o M1 (p= 0,0001), reduzindo progressivamente nos demais momentos (M2= 10,2±5,9; M3= 9±4,2 e M4= 8,2±4,9 mmHg; M4 vs M1: p= 0,05). A Rsr foi constante (M0:10,5±5,5; M1:12,7±8,8; M2:13±8,4; M3:11,7±5,8 e M4:14,2±6,3 cmH<sub>2</sub>O/l/s; p=ns). A FiO<sub>2</sub> manteve-se estável

(1º dia:  $39 \pm 11\%$ , 2º dia:  $41 \pm 15\%$ ,  $p = ns$ ) e reduziu entre o segundo e o terceiro dias (3º dia:  $34 \pm 8\%$ ; M3 vs M2:  $p = 0,03$ ). A  $PaO_2/FiO_2$  aumentou progressivamente (1º dia:  $239 \pm 134$ , 2º dia:  $231 \pm 78$  e 3º dia:  $266 \pm 88$ ;  $p = ns$ ). No grupo HD foram avaliados 48 pacientes em 96 sessões, 70,8% deles realizaram HD Estendida e 29,2% HD Convencional. A média de idade foi de  $62 \pm 15$  anos, o *APACHE II* foi  $24,4 \pm 5$  e o *ATN-ISS* foi  $0,66 \pm 13$ . A Cest apresentou melhora progressiva (M1:  $39,2 \pm 25,1$ ; M2:  $40,3 \pm 19,7$ , M3:  $35,5 \pm 21$ ; M4:  $40,7 \pm 19,2$ ; M5:  $36,9 \pm 16$  e M6:  $47,9 \pm 27,4$  ml/cmH<sub>2</sub>O; M6 vs M5:  $p = 0,0006$ ). A Rsr manteve-se constante (M1:  $11,4 \pm 6,8$ ; M2:  $10,6 \pm 7,6$ ; M3:  $11,8 \pm 5,8$ ; M4:  $10,8 \pm 5,4$ ; M5:  $12,6 \pm 7,9$  e M6:  $11,3 \pm 4,5$  cmH<sub>2</sub>O/l/s;  $p = ns$ ). A  $FiO_2$  diminuiu progressivamente (1º dia: 50 (40-80); 2º dia: 40 (30-45) e 3º dia: 30 (30-45); 2º dia vs 1º dia:  $p = 0,0007$ ; 3º dia vs 1º dia:  $p = 0,0023$ ). A  $PaO_2/FiO_2$  aumentou progressivamente (1º dia:  $225 \pm 92$ ; 2º dia:  $256 \pm 90$  e 3º dia:  $325 \pm 123$ ; 3º dia vs 1º dia:  $p = 0,0042$ ). **Conclusão:** Os resultados sugerem que pacientes com LRA, sob ventilação mecânica invasiva, submetidos tanto a DPC quanto a HD apresentam melhora da mecânica ventilatória e da oxigenação. Além disso, pacientes submetidos à DPC não apresentam alterações da PIA.

Palavras-chave: Lesão Renal Aguda, Avaliação respiratória, Diálise Peritoneal Contínua, Hemodiálise.

Almeida, CTP. Respiratory evaluation of acute kidney injury patients treated with continuous peritoneal dialysis or daily hemodialysis. Botucatu, 2012. 52p. Dissertation – Botucatu Medical School, UNESP – São Paulo State University.

## Abstract

Acute kidney injury (AKI) patients on continuous peritoneal dialysis (CPD) or daily hemodialysis (HD) may show changes in lung function related to hypoxia or removal of uremic toxins and fluids and in those undergoing PD also due to increased intraabdominal pressure (IAP). Objective of this study was to evaluate respiratory mechanic of critical AKI patients undergoing invasive mechanical ventilation (IMV) and treated by CPD or HD and assessment the IAP in patients on CPD. A prospective descriptive study was performed to determine static compliance ( $C_{est}$  expressed in mL/cmH<sub>2</sub>O), respiratory system resistance ( $R_{sr}$  expressed in cmH<sub>2</sub>O/L/s), PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio and FiO<sub>2</sub> (expressed in %) in patients undergoing HD and CPD and PIA (expressed in mmHg) in those on CPD. CPD group was evaluated at M0 (pre dialysis/ empty cavity), M1 (post-infusion of the dialysate / filled cavity), M2, M3 and M4 (after each session of DP / empty cavity ) and the HD group at M1, M3 and M5 (pre-dialysis) and M2, M4 and M6 (post-dialysis). Statistical Analysis: To compare the variables  $R_{sr}$ , PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub> and PIA was used ANOVA for repeated measures and Tukey adjusted for multiple comparisons or repeated measures model GENMOD procedure for the DIFF option. Significance level of 5%.

Twenty patients (44 sessions) were evaluated in CPD group. Age was  $73.2 \pm 11$  years, APACHE II was  $24.1 \pm 4$  and ATN-ISS was  $23 \pm 0.64$ .  $C_{est}$  decreased after infusion of the dialysate (abdominal cavity filled) compared to the Pre-Dialysis / empty abdominal cavity ( $M0 = M1$  and  $36 \pm 14.7 \pm 13.8$  mL/cmH<sub>2</sub>O = 33.85,  $p = ns$ ) and increased progressively after exchanges of dialysate (empty abdominal cavity) ( $M2 = 38.42 \pm 13.4$ ;  $M3 = 40.6 \pm 13.5$ ; and  $M4 = 53.4 \pm 21.9$  mL/cmH<sub>2</sub>O;  $M4$  vs  $M0$ :  $p = 0.0018$ ;  $M4$  vs  $M1$ :  $p = 0.0004$ ;  $M4$  vs  $M2$ :  $p = 0.0017$   $M4$  vs  $M3$ :  $p = 0.04$ ). PIA has increased between the  $M0$  and  $M1$  ( $p = 0.0001$ ), decreased progressively during the treatment ( $M2 = 10.2 \pm 5.9 \pm 4.29$ ,  $M3 = 9.2 \pm 4.2$  mmHg and  $M4 = 8.2 \pm 4.9$  mmHg ;  $M4$  vs  $M1$ :  $p = 0.05$ ).  $R_{sr}$  was stable ( $M0 = 10.5 \pm 5.5$ ;  $M1 = 12.7 \pm 8.8$ ,  $M2 = 13 \pm 8.4$ ,  $M3 = 11.7 \pm 5.8$  and  $M4 = 14.2 \pm 6$ , cmH<sub>2</sub>O/L/s 3,  $p = ns$ ). The FiO<sub>2</sub> was kept stable (day 1:  $39 \pm 11\%$ , day 2:  $41 \pm 15\%$ ,  $p = ns$ ) and decreased between the second and third days (day 3:  $34 \pm 8\%$ ,  $M3$  vs  $M2$  :  $p = 0.03$ ). PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> increased progressively (day 1:  $239 \pm 134$ , day 2:  $231 \pm 78$  and day 3:  $266 \pm 88$ ,  $p = ns$ ). Forty eight patients (96 sessions) were evaluated in HD group, 70.8% of them on prolonged HD and 29.2% on conventional HD. Age was  $62 \pm$

15 years, APACHE II was  $24.4 \pm 5$  and ATN-ISS was  $13 \pm 0.66$ . Cest showed progressive improvement (M1:  $39.2 \pm 25.1$ , M2:  $40.3 \pm 19.7$ , M3:  $21 \pm 35.5$ ; M4:  $40.7 \pm 19.2$ ; M5:  $36.9 \pm 16$  and M6,  $47.9 \pm 27.4$  mL/cmH<sub>2</sub>O; M5 vs M6:  $p = 0.0006$ ). Rsr was stable (M1=  $11.4 \pm 6.8$ , M2 =  $10.6 \pm 7.6$ , M3 =  $11.8 \pm 5.8$ , M4=  $10.8 \pm 5.4$ , M5 =  $12, 6 \pm 7.9$  and M6=  $11.3 \pm 4.5$  = cmH<sub>2</sub>O/L/s,  $p = \text{ns}$ ). FiO<sub>2</sub> decreased progressively (day 1: 50 (40-80) day 2: 40 (30-45) and day 3: 30 (30-45); day 2 vs day 1:  $p = 0.0007$ ; day 3 vs day 1:  $p = 0.0023$ ). PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> increased progressively (day 1:  $225 \pm 92$ ; day 2:  $256 \pm 90$  and day 3:  $325 \pm 123$ ; day 3 vs day 1:  $p = 0.0042$ ). Conclusion: These results suggest that AKI patients undergoing invasive mechanical ventilation and CPD or HD show improvement in mechanical ventilation and oxygenation. In addition, patients treated with CPD do not show changes in IAP.

Key words: acute kidney injury, mechanical ventilation, peritoneal dialysis, hemodialysis.

## 1. Introdução

A Lesão Renal Aguda (LRA) é uma síndrome classicamente caracterizada por queda abrupta da taxa de filtração glomerular, resultando em retenção de produtos nitrogenados e distúrbios hidroeletrólíticos. É uma patologia freqüente, podendo desenvolver-se em 5 a 30% dos pacientes críticos com mortalidade hospitalar geral ainda elevada - cerca de 50% - apesar dos avanços terapêuticos recentes<sup>1-5</sup>.

A incidência da LRA com necessidade de terapia dialítica em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) é de cerca de 4 a 7,5%, com mortalidade em torno de 80%<sup>2-7</sup>.

Como consequência da LRA, e dependendo da gravidade e duração, podem ocorrer distúrbios metabólicos - tais como acidose metabólica e hipercalemia - e mudanças no balanço dos fluidos corporais, com efeitos deletérios em todo o organismo. Considera-se, portanto, a LRA uma doença multissistêmica, que se relaciona à distância com outros órgãos e sistemas<sup>2-7</sup>.

Dentre estes órgãos estão os pulmões. Lesão Pulmonar Aguda (LPA) / Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) e a LRA freqüentemente coexistem em um ambiente de terapia intensiva e esta combinação está associada com maior mortalidade. A LRA pode levar a complicações respiratórias relacionadas principalmente ao distúrbio ácido-básico, retenção hídrica e a alteração de permeabilidade e inflamação induzidas pela uremia e pela presença de fatores inflamatórios<sup>8-12</sup>.

Em condições normais, pulmões e rins mantêm o equilíbrio ácido-básico. A concentração de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) é normalmente regulada pelos rins e a pressão arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) é determinada pela ventilação alveolar. A acidose metabólica, presente na maioria dos casos de LRA, pode levar a alcalose respiratória compensatória e consequentemente causar aumento da demanda ventilatória.

O edema pulmonar, muito freqüente nos pacientes com LRA, ocorre quando o líquido contido nos capilares pulmonares acumula-se no interstício e/ou espaço alveolar. Este acúmulo pode ser causado por aumento da pressão hidrostática dentro dos capilares, aumento da permeabilidade da membrana capilar ou por mecanismos anormais de *clearance* alveolar<sup>13,14</sup>.

Na década de 50 surgiram os primeiros estudos sobre a interação pulmão-rim relacionada à uremia<sup>15</sup>. Desde então, vem sendo utilizado o termo “pulmão urêmico” para referir-se ao aumento da permeabilidade e conseqüente congestão pulmonar devido à presença do soro urêmico. Mesmo após curto período de tempo após indução experimental da LRA ocorre, nos pulmões, importante alteração da permeabilidade à água e a macromoléculas. Essa alteração é acompanhada por saída de água para o espaço extravascular e aumento da inflamação tecidual<sup>16-18</sup>.

Os efeitos restritivos do edema pulmonar intersticial e alveolar aumentam o trabalho da respiração espontânea e podem contribuir para o desenvolvimento de insuficiência ventilatória aguda com necessidade de ventilação mecânica invasiva (VMI), sendo esta um preditor independente de mortalidade na LRA. Estes pacientes têm duas vezes mais chances de necessitar de VMI do que pacientes sem LRA, sendo esta necessidade ainda maior em pacientes dialíticos<sup>13</sup>. Vieira e cols<sup>19</sup> observaram que a capacidade de desmame ventilatório de pacientes com LRA também é prejudicada. Eles demonstraram que a duração do desmame da VMI, em dias, foi significativamente maior no grupo de pacientes com LRA em relação ao grupo controle.

A VMI pode alterar a perfusão renal através de mecanismos que incluem redução do débito cardíaco, redistribuição do fluxo intra-renal, estimulação de vias hormonais e simpáticas e liberação de mediadores inflamatórios (biotrauma)<sup>8-12</sup>. Além disso, a VMI com o uso de estratégias ventilatórias não-protetoras, ou seja, sem limitação das pressões inspiratórias e do volume corrente e com uso inadequado de pressão positiva expiratória final (PEEP), podem lesar ainda mais os rins. Imai e cols<sup>20</sup> demonstraram que uma estratégia ventilatória não-protetora aumentou a apoptose de células epiteliais renais e elevou os níveis de marcadores bioquímicos de disfunção renal.

As terapias de substituição da função renal (TSR), utilizadas em pacientes com LRA, podem também promover efeitos sobre a função pulmonar.

A Diálise Peritoneal (DP) é um método de diálise que utiliza como filtro a própria membrana peritoneal do paciente. A solução de diálise (dialisato) é introduzida na cavidade peritoneal através de um cateter, onde permanece até que ocorram as trocas com o sangue, sendo então drenada manualmente ou por uma máquina, denominada cicladora<sup>21-23</sup>. Este método pode levar a alterações na função pulmonar relacionadas principalmente ao aumento

da pressão intra-abdominal (PIA). Após a infusão do dialisato, pode ocorrer aumento da PIA com elevação e hipomobilidade diafragmática e disfunção dos músculos respiratórios devido a alterações em sua relação força-comprimento. Como consequência pode ocorrer diminuição das pressões inspiratórias e expiratórias, da capacidade pulmonar total (CPT) e da capacidade residual funcional (CRF) <sup>24-26</sup>. Dados clínicos e experimentais sugerem que valores de PIA elevados estão associados com aumento da água pulmonar extravascular e diminuição importante da complacência pulmonar<sup>27-32</sup>.

Na Hemodiálise (HD) o sangue do paciente é retirado por um cateter venoso central ou por uma fístula artério-venosa, impulsionado para um circuito extracorpóreo, onde ocorrem as trocas com o dialisato e, após, devolvido ao paciente<sup>33,34</sup>. Este método também pode alterar a função respiratória. Uma dessas alterações é a hipóxia, principalmente quando se utilizam membranas não biocompatíveis. O contato entre o sangue e o circuito extracorpóreo pode levar a uma estimulação de neutrófilos que causa acúmulo de células nos pulmões<sup>24</sup>. Estudos mostram que a pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) reduz após o início da HD, chegando ao menor valor após 30-60 minutos e então retornando aos níveis pré-diálise no término do procedimento. A magnitude da queda da PaO<sub>2</sub> varia de acordo com a composição química do dialisato e do tipo de membrana usada. Esta hipoxemia pode ser explicada por diminuição da ventilação alveolar em resposta à difusão de CO<sub>2</sub> dentro do dialisato. Com isso, o conteúdo de CO<sub>2</sub> no sangue venoso reduz e, conseqüentemente, ocorre diminuição do estímulo ventilatório central e da ventilação minuto. Como a ventilação alveolar diminui e a extração de O<sub>2</sub> permanece a mesma, a PaO<sub>2</sub> também diminui<sup>13,14</sup>.

Por outro lado, estudos clínicos mostram que o balanço hídrico (BH) positivo está associado a um pior prognóstico pulmonar, aumentando o tempo de VMI e dificultando a retirada da mesma <sup>35-37</sup>. Desta forma, é possível sugerir que a TSR, através da retirada de líquidos e redução do BH, pode melhorar a mecânica ventilatória em pacientes com LRA. Baseado ainda em dados experimentais<sup>16-18,38,39</sup>, a TSR, ao reduzir os mediadores inflamatórios e as toxinas urêmicas, também pode, por este caminho, melhorar a mecânica ventilatória na LRA.

Os estudos clínicos que avaliaram os efeitos respiratórios dos métodos dialíticos são inconclusivos. Steinhurst e cols<sup>40</sup> avaliaram os efeitos da HD na mecânica respiratória de pacientes com LRA sob VMI e não encontraram nenhuma alteração significativa no período de 4 horas. Em contrapartida, observaram uma relação significativa entre a melhora da

complacência dinâmica com a diminuição da creatinina plasmática, sugerindo que a possível retirada de toxinas urêmicas durante a HD seja capaz de melhorar a mecânica respiratória.

Honore e cols<sup>41</sup> avaliaram os efeitos da hemofiltração de alto-volume em pacientes com choque séptico e encontraram resultados positivos sobre a saturação do sangue venoso misto e na oferta de oxigênio aos tecidos no grupo que recebeu esta terapia. Piccini e cols<sup>42</sup> revisaram, retrospectivamente, 80 casos de choque séptico associados a SDRA e observaram que a hemofiltração melhorou a oxigenação, o estado hemodinâmico e a sobrevida destes pacientes. No entanto, Hoste e cols<sup>43</sup> não encontraram benefício hemodinâmico ou respiratório significativo entre os pacientes que passaram por hemofiltração ou hemodiafiltração veno-venosa contínua.

Steinhorst e cols<sup>44</sup> avaliaram as mudanças na função respiratória induzidas pela HD Estendida em comparação com a HD Convencional em pacientes de UTI e não encontraram diferenças significativas entre os grupos. No entanto, neste estudo foram incluídos, nos mesmos grupos, pacientes com doença renal crônica e aguda.

Independentemente da causa, os pulmões lesados têm uma função de barreira anormal com importante consequência para a mecânica pulmonar. Ranieri e cols<sup>45</sup> estudaram a relação entre mecânica pulmonar e a morbimortalidade, mostrando que a produção de indicadores inflamatórios e o risco de desenvolver falência de múltiplos órgãos era menor com o uso de estratégia ventilatória “protetora”. Para que esta estratégia seja possível, é imprescindível a monitorização da mecânica ventilatória, pois esta auxilia na orientação sobre o melhor emprego das medidas terapêuticas (como a aplicação de PEEP), além de permitir a adaptação de modos e parâmetros ventilatórios na medida que as condições do paciente mudam, facilitando a sincronia com o respirador e auxiliando no processo de desmame ventilatório.

A avaliação da mecânica ventilatória, apesar de ajudar a prevenir lesão pulmonar, ser relativamente simples e não ter custos adicionais, não é um procedimento rotineiro.

Apesar da importante associação entre LRA dialítica e comprometimento pulmonar com relação ao prognóstico e a mortalidade, os estudos avaliando a mecânica ventilatória de pacientes com LRA em diálise são muito escassos e de difícil comparação pela diferença metodológica. Além disso, não há nenhum trabalho recente descrevendo a influência de diferentes métodos dialíticos na mecânica ventilatória de pacientes com LRA sob VMI.

## **2. Objetivos**

Este estudo tem como objetivos:

- principal: realizar avaliação respiratória de pacientes com Lesão Renal Aguda internados em Unidades de Terapia Intensiva em Ventilação Mecânica Invasiva, submetidos às Terapias de Substituição Renal (Diálise Peritoneal Contínua e Hemodiálise Diária)
- secundário: avaliar a Pressão Intra-Abdominal nos pacientes em Diálise Peritoneal Contínua.

### 3. Metodologia e Casuística

#### 3.1. Pacientes

Estudo tipo coorte prospectiva que avaliou pacientes internados no Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Medicina de Botucatu e acompanhados pelo Grupo da LRA da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, durante 15 meses consecutivos, com início em março de 2010 e término em junho de 2011.

Foram estudados pacientes:

- portadores de LRA de origem renal por Necrose Tubular Aguda (NTA) ou pós-renal
- com necessidade de diálise
- submetidos a entubação orotraqueal e VMI
- internados em leitos de UTI do HC-UNESP

LRA foi definida de acordo com os valores de creatinina sérica, conforme proposto pelo *Acute Kidney Injury Network (AKIN)* <sup>6</sup>.

Foram excluídos pacientes:

- menores de 18 anos
- submetidos à transplante renal
- gestantes com qualquer idade gestacional
- submetidos à traqueostomia
- nos quais não foi possível realizar as medidas de mecânica respiratória adequadamente por impossibilidade de sedação profunda
- em recrutamento alveolar (com PEEP > 10 cmH<sub>2</sub>O)
- portadores de Insuficiência Renal Crônica avançada (creatinina sérica basal > 4 mg/dL)

Os pacientes foram acompanhados, pela mesma pesquisadora, a partir do momento de indicação de diálise até o término do protocolo do estudo, suspensão da diálise, traqueostomia ou óbito.

### **3.2. Considerações Éticas**

Este trabalho foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu, em 07 de dezembro de 2009 conforme Anexo 1.

O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo 2) foi assinado por um responsável pelo paciente no momento da primeira avaliação.

### **3.3. Protocolo do Estudo:**

O protocolo de estudo, apresentado no anexo 3, foi composto por:

#### **3.3.1. Dados Gerais:**

- Identificação: nome, número do registro hospitalar, sexo e idade
- Tipo de LRA: NTA (isquêmica, nefrotóxica, mista) ou pós renal
- Presença ou ausência de oligúria
- Presença ou ausência de sepse
- Indicação de diálise: uremia, azotemia, hipervolemia ou outras
- Escores prognósticos geral (APACHE II) e específico para LRA (ATN-ISS)
- Data de início da VMI
- Presença ou ausência de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)
- Presença ou ausência de infecção de foco pulmonar momento do início do protocolo

### **3.3.2. Parâmetros Hemodinâmicos:**

Foi avaliado o balanço hídrico (BH) a cada 24 horas e, no período pré e pós-diálise, a utilização de drogas vasoativas (DVA).

### **3.3.3. Parâmetros Laboratoriais**

Foram colhidos diariamente gasometria arterial para obtenção da pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) utilizada no cálculo do índice de oxigenação (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) e Proteína C Reativa (PCR). Estes exames foram processados e realizados no Laboratório de Análises Clínicas do HC-UNESP, através da rotina do serviço, sendo os seguintes valores considerados normais: PaO<sub>2</sub> = 80 a 100 mmHg e PCR < 10 mg/dL (valor utilizado para pacientes em UTI)<sup>46</sup>.

### **3.3.4. Procedimento Dialítico:**

Os dados dos procedimentos dialíticos foram obtidos nos dias das avaliações respiratórias, conforme mostrado abaixo.

#### **3.3.4.1. DPC**

- Ultrafiltração por sessão (litros)

#### **3.3.4.2. HD:**

- Tipo de método (Convencional ou Estendida)
- Ultrafiltração (litros)

### **3.3.5. Avaliação Respiratória**

A avaliação respiratória foi composta pelas avaliações da mecânica ventilatória e da oxigenação.

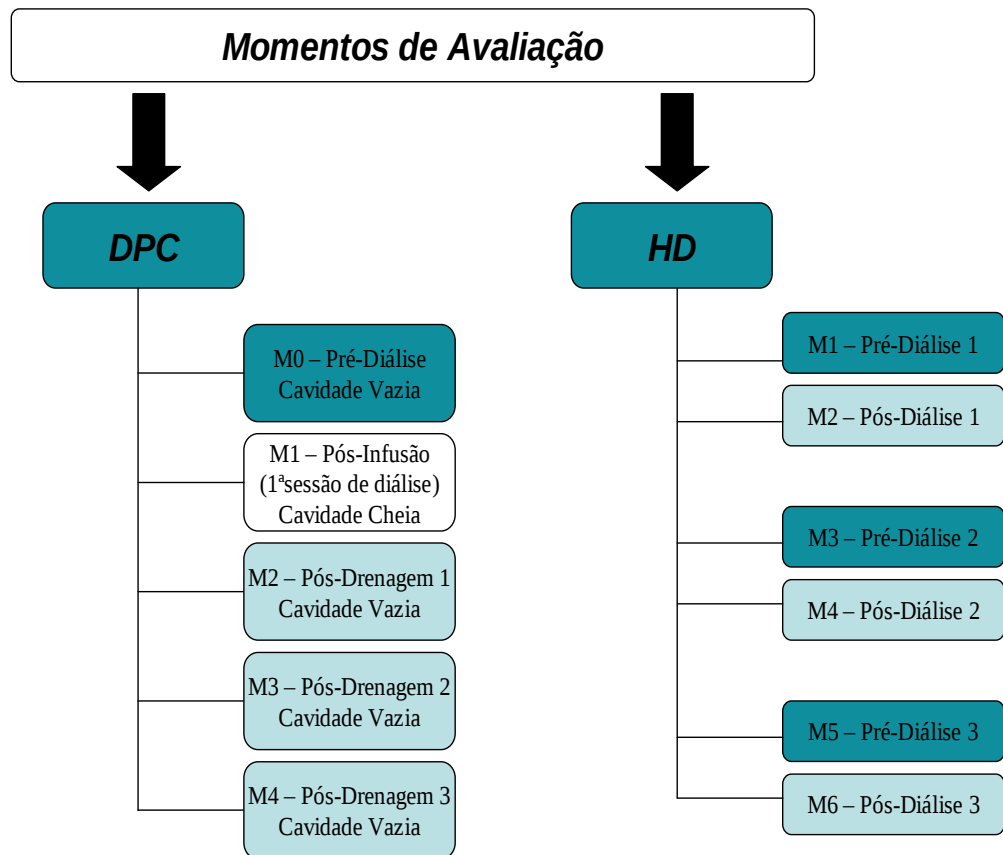
### 3.3.5.1. Avaliação da Mecânica Ventilatória

A avaliação da mecânica ventilatória foi composta pela avaliação da Complacência Estática (Cest) e da Resistência do Sistema Respiratório (Rsr).

Os pacientes foram avaliados nos períodos pré e pós- diálise, compreendendo até 2 horas antes e após o término do procedimento.

Cada paciente foi avaliado por até três sessões de diálise consecutivas.

Os pacientes submetidos à DPC foram avaliados nos momentos M0 (pré-diálise), M1 (pós-infusão da primeira sessão de diálise – cavidade abdominal cheia) e M2, M3 e M4 (após cada sessão de diálise – Cavidade abdominal vazia). Os pacientes submetidos à HD foram avaliados nos momentos M1, M3 e M5 (antes de cada sessão de diálise) e M2, M4 e M6 (após cada sessão de diálise), conforme figura 1.



**Figura 1: Momentos de Avaliação da mecânica ventilatória de acordo com o método de diálise estudado**

Antes de cada avaliação da mecânica ventilatória, os pacientes foram submetidos à hiperinsuflação manual com bolsa reservatório (AMBU) e aspiração traqueal, para evitar a presença de secreções e rolhas nas vias aéreas<sup>47,48</sup>.

As medidas de complacência e resistência necessitaram da curarização do paciente para eliminar o esforço inspiratório espontâneo<sup>49-52</sup>. Porém, como os pacientes com insuficiência renal podem ter maior dificuldade na metabolização de relaxantes musculares, o que pode prolongar o bloqueio neuromuscular, aqueles que não estavam previamente sedados (em alguns casos também curarizados) foram temporariamente sedados (em “bolus”), de acordo com avaliação e prescrição do médico plantonista da unidade, até atingirem nível de sedação profunda (-5 na escala de Richmond de Agitação-Sedação – RASS<sup>53</sup>) e ausência de esforço inspiratório espontâneo.

Para o cálculo da Cest foi necessária a monitorização do Volume Corrente (Vt), da Pressão de Platô (PPLAT) e da PEEP total, e para o cálculo de Rsr foi necessária a monitorização da pressão de pico inspiratória (PIP), da PPLAT e do fluxo inspiratório (V').

A PPLAT é uma medida que reflete a pressão alveolar e pode ser mensurada por meio de uma pausa inspiratória. Durante a pausa, ou seja, na ausência de fluxo, a pressão na via aérea mensurada pelo ventilador mecânico se reduzirá até ficar equalizada com a pressão alveolar. Essa pressão é denominada pressão de platô<sup>49-51</sup>.

A PEEP externa é uma pressão acima da pressão atmosférica, aplicada no final da expiração, que pode ser utilizada com o objetivo de prevenir o colapso alveolar no final da expiração ou promover a melhora da oxigenação em pacientes hipoxêmicos. PEEP intrínseca ou auto-PEEP é o resultado do esvaziamento incompleto dos pulmões ao final da expiração, promovendo o represamento de ar nas vias aéreas. A PEEP total representa a PEEP intrínseca + a PEEP externa. As medidas da PEEP intrínseca (auto-PEEP) foram realizadas pela técnica de oclusão do ciclo respiratório ao término da expiração ou pela monitorização automática através do método *Least Square Fit*, dependendo do ventilador mecânico utilizado<sup>54,55</sup>. O *Least Square Fit* é um método de monitorização baseado em um modelo matemático e correlaciona-se bem com os métodos tradicionais<sup>52, 54,55</sup>.

Após verificação de ausência de esforço respiratório através do sensor do respirador, os parâmetros ventilatórios foram alterados. Foi utilizado o modo ventilatório controlado a

volume, com fluxo constante (onda quadrada), pausa inspiratória de pelo menos 2 segundos, PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O e volume corrente de 6 ml/Kg (peso ideal). A avaliação do peso ideal foi realizada pela equipe de nutricionistas do grupo de LRA, baseando-se nas tabelas elaboradas pela *Metropolitan Life Insurance Company*.

Foram obtidos os seguintes parâmetros ventilatórios: PIP, PLAT, V<sub>t</sub>, V' e Auto-PEEP. Estes parâmetros foram utilizados para o cálculo de C<sub>est</sub> e R<sub>sr</sub> a partir das fórmulas:

- **Complacência Estática**<sup>47,49,54</sup>:

$$C_{st} = V_t / P_{PLAT} - PEEP_{total}$$

- **Resistência do Sistema Respiratório**<sup>47,49</sup>:

$$R_{sr} = P_{PI} - P_{PLAT} / V'$$

Observação: A PEEP total representa a PEEP intrínseca + a PEEP externa<sup>54,55</sup>

Em cada avaliação foram coletados pelo menos cinco valores consecutivos das variáveis respiratórias e o valor médio foi utilizado para a realização dos cálculos.

Após a avaliação da mecânica respiratória os parâmetros ventilatórios foram modificados novamente, retornando aos valores prévios.

### 3.3.5.2. Avaliação da Oxigenação

A eficiência das trocas gasosas foi avaliada pelo índice de oxigenação que corresponde à relação da pressão arterial de oxigênio sobre a fração inspirada de oxigênio (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). Valores acima de 300 indicam normalidade<sup>49</sup>.

Foi avaliado também a utilização da fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>), expressa em porcentagem.

### 3.3.6. Avaliação da PIA

Nos pacientes submetidos à DPC foi realizada a aferição da PIA nos momentos pré-diálise (M0), pós-infusão da primeira sessão de diálise – cavidade abdominal cheia (M1) e

pós-diálise (cavidade abdominal vazia) durante três sessões consecutivas (M2, M3, M4), conforme figura 1.

A técnica utilizada foi baseada no método original de Kron, utilizando sonda vesical de demora (SVD) contendo 3 vias.

A SVD (Cateter de Folley) era conectada a uma bolsa de 500 ml de soro fisiológico 0,9%, conectado a um equipo com célula de sensibilidade para conexão com domus de pressão, bolsa pressórica, cabo de conexão domus-módulo, módulo e monitor multiparamétrico. Após o término da montagem completa do sistema, o mesmo era zerado, abria-se a saída de ar para atmosfera e iniciava-se o zero no monitor.

O decúbito do paciente era então nivelado de modo a estar em posição supina completa e o ponto de referência zero ao nível da linha axilar média, como determinado pelo Consenso de HIA/SCA<sup>56</sup>.

Através de régua de nível, o zero do paciente era nivelado com a parte mediana do domus e a SVD fechada para saída de diurese; a seguir a via de soro era aberta até que se infundisse 25 ml da solução salina, através de agulha de 18 gauge. Após a infusão de soro aguardava-se que a pressão do monitor se estabilizasse em um valor fixo, de modo a permitir sua confiabilidade. Este valor, fornecido em mmHg, foi considerado na fase expiratória do paciente<sup>56</sup>.

Após a medida da PIA, a pinça utilizada para o clampeamento da sonda vesical era removida para drenagem da bexiga e o volume de soro fisiológico utilizado era subtraído do débito urinário do paciente produzido naquela hora.

### **3.4. Definições:**

#### **3.4.1. APACHE II:**

O *Acute Physiological and Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) é um índice prognóstico introduzido por Knaus e cols<sup>57</sup>, amplamente utilizado como preditor de mortalidade em pacientes graves e aplicado, pelo médico intensivista, no momento em que o paciente é internado na UTI.

### 3.4.2. ATN- ISS:

O escore de severidade individual de necrose tubular aguda (ATN-ISS)<sup>58</sup> é um índice prognóstico específico para pacientes que desenvolvem LRA, aplicado no momento da primeira avaliação nefrológica, que expressa a chance de mortalidade do paciente no momento desta avaliação. Seu cálculo é obtido a partir da equação abaixo:

$$\text{ATN-ISS} = 0,032 (\text{idade em décadas}) - 0,086 (\text{sexo}) - 0,109 (\text{nefrotoxicidade}) + 0,109 (\text{oligúria}) + 0,116 (\text{hipotensão}) + 0,122 (\text{icterícia}) + 0,150 (\text{coma}) - 0,154 (\text{consciência}) + 0,182 (\text{respiração assistida}) + 0,21$$

Onde:

- Sexo: 1 para masculino e 0 para feminino.
- Hipotensão: PA sistólica < 100 mmHg por mais de 10 h, independente do uso de drogas vasoativas
- Icterícia: se bilirrubina total > 2 mg/dl
- É considerado, para cada item, exceto sexo e idade: sim= 1 e não= 0

### 3.4.3. Azotemia:

Níveis séricos de uréia superiores aos limites de normalidade (20 – 40 mg/dL). Geralmente indica-se diálise quando, em pacientes assintomáticos, os níveis de uréia ultrapassam 200 mg/dL de modo persistente.

### 3.4.4. Cest

Complacência pulmonar é definida como a variação de volume pulmonar em função da mudança na pressão aplicada e indica a capacidade de distensão do pulmão.

A complacência do sistema respiratório pode ser dividida em complacência estática e dinâmica. As medidas de complacência estática (Cest) refletem melhor as mudanças que ocorrem no parênquima pulmonar, sendo preferíveis para acompanhar a progressão da insuficiência respiratória aguda.

A Cest é medida em situação de fluxo “zero”, ou seja, na pausa inspiratória (platô inspiratório). Neste momento a pressão alveolar será igual à pressão nas vias aéreas refletindo, de maneira objetiva, o equilíbrio entre os componentes da parede torácica e dos pulmões, eliminando a resistência ao fluxo de ar<sup>49-52</sup>.

### **3.4.5. DPOC**

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma doença caracterizada por obstrução ao fluxo de ar em vias aéreas. É geralmente progressiva e associada a uma resposta inflamatória crônica nas vias aéreas e pulmões a partículas ou gases nocivos. Exacerbações e comorbidades contribuem para a gravidade geral de cada indivíduo<sup>59</sup>. Para este estudo, o diagnóstico baseou-se na referência desta síndrome pela equipe médica assistente no prontuário do paciente.

### **3.4.6. Hipervolemia**

Sinais clínicos ou radiológicos de congestão pulmonar ou sinais clínicos de edema periférico, definidos de acordo com o diagnóstico da equipe de médicos assistentes.

### **3.4.7. Insuficiência Renal Crônica (IRC):**

Condição clínica ou laboratorial manifestada por perda progressiva e irreversível da função renal e diagnosticada a partir da manutenção dos níveis séricos de creatinina acima da normalidade. Para padronização, neste estudo foi definida IRC avançada quando creatinina sérica basal > 4 mg/dl.

### **3.4.8. LRA**

Definida de acordo com os valores de creatinina sérica, conforme proposto pelo *Acute Kidney Injury Network (AKIN)*<sup>6</sup>:

- **Estágio 1:** Aumento de 0,3 mg/dl nos níveis de creatinina para pacientes com creatinina sérica basal de até 1,5 mg/dl (valores normais), ou um aumento maior do que 150% do basal.
- **Estágio 2:** Aumento da creatinina sérica maior do que 200% da basal.

- **Estágio 3:** Aumento na creatinina sérica maior do que 300% da basal (ou creatinina sérica maior ou igual a 4.0 mg/dl com uma elevação aguda de pelo menos 0,5 mg/dl).

#### 3.4.9. Métodos de diálise:

- **Hemodiálise convencional :** hemodiálise com duração igual ou superior a três horas.
- **Hemodiálise estendida :** hemodiálise com duração igual ou superior a seis horas.
- **Diálise peritoneal contínua:** sessões contínuas de DP (sem intervalos), tendo cada sessão duração de 1 dia (24 horas).

#### 3.4.10. NTA

NTA é o termo patológico que define a necrose dos túbulos renais, podendo ter as seguintes etiologias:

- **Isquemia:** caracterizada pela hipoperfusão renal severa ou prolongada que não se resolve imediatamente (até 48 horas) após o restabelecimento da perfusão renal<sup>60</sup>
- **Nefrotoxicidade:** insulto renal por agentes endógenos (como mioglobínúria, hemoglobínúria ou hiperuricosúria) ou exógenos (antibióticos, solventes orgânicos, agentes quimioterápicos e outros)<sup>60</sup>
- **Mista:** combinação simultânea de insultos isquêmico e nefrotóxico<sup>60</sup>

#### 3.4.11. Oligúria

Volume de diurese inferior a 400 ml em 24 horas.

#### 3.4.12. Rsr

Rsr é a oposição ao fluxo de ar devido a forças de fricção na parte interna do sistema respiratório. É medida de forma dinâmica durante o fluxo inspiratório e obtida pela relação entre a variação de pressão e o fluxo<sup>49-52</sup>.

#### **3.4.13. Seps**

Presença de um foco infeccioso e dois ou mais dos seguintes achados: Temperatura > 38°C ou < 36°C; frequência cardíaca > 90/min; frequência respiratória > 20 movimentos/min (ou PaCO<sub>2</sub> < 32 mm Hg); glóbulos brancos > 12.000 cels/μL ou < 4.000 cels/μ<sup>61</sup>.

#### **3.4.14. Uremia:**

Sinais e sintomas decorrentes da elevação dos níveis de uréia sérica, independente de seu valor.

### 3.5. Análise Estatística

Para realização da análise estatística foi utilizado o programa *SAS versão 9.2 for Windows*.

A apresentação das características da população estudada foi realizada por meio de estatísticas descritivas de posição e variabilidade, sendo utilizada média com desvio padrão ou mediana com intervalo interquartil.

Para comparação das variáveis Rsr dos pacientes submetidos à DPC e relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> dos pacientes em DPC e HD no tempo foi utilizado o modelo *Anova* de medidas repetidas e comparações múltiplas ajustado por *Tukey*.

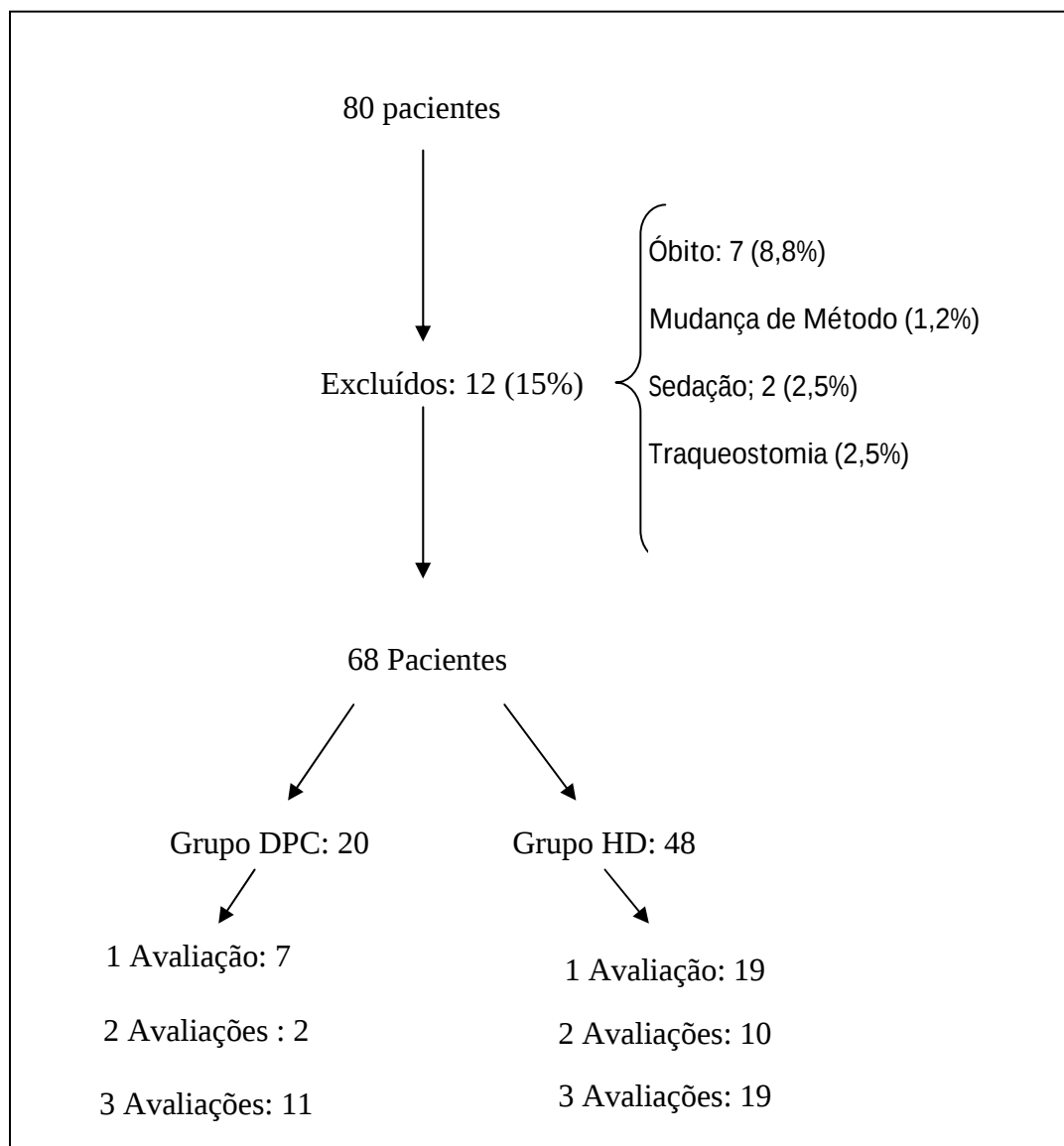
As comparações das variáveis Cest, PIA e FiO<sub>2</sub> dos pacientes em DPC e Cest, Rsr e FiO<sub>2</sub> dos pacientes submetidos a HD, foi realizada com o modelo de medidas repetidas usando uma distribuição assimétrica (*Gama*) através do procedimento *GENMOD*. Os testes de comparações múltiplas foram realizados através da opção *DIFF* do mesmo procedimento.

Foi realizado novamente o mesmo tipo de ajuste corrigido para DPOC, infecção de foco pulmonar e tempo de VMI.

Os resultados dos testes de hipóteses foram discutidos no nível de 5% de significância.

## 4. Resultados

Foram avaliados 80 pacientes. Destes, 12 (15%) foram excluídos pelos seguintes motivos: óbito precoce (8,8%), troca de método dialítico entre as avaliações pré e pós-diálise (1,2%), traqueostomia (2,5%) e sedação insuficiente para promover ausência de esforço inspiratório espontâneo (2,5%). Após exclusão, restaram 68 pacientes, sendo 48 avaliados no Grupo HD e 20 no Grupo DPC. Estes dados são apresentados na figura 2.



**Figura 2: Pacientes avaliados no estudo**

A escolha do método dialítico para cada paciente foi realizada pelo médico nefrologista assistente, baseado em protocolo elaborado pelo Grupo de Lesão Renal Aguda do HC-FMB.

#### **4.1. Descrição da População e número de sessões avaliadas:**

##### **4.1.1. DPC:**

Foram estudados 20 pacientes em DPC. Destes, 7 pacientes (35%) tiveram uma sessão de diálise avaliada, 2 (10%) duas sessões avaliadas e 11 (55%) 3 sessões avaliadas, totalizando 44 sessões.

Houve predomínio de pacientes do sexo masculino (75%), com média de idade de  $73,2 \pm 11$  anos. A etiologia mais freqüente da LRA foi a Isquêmica (72,2%), 55,5% dos pacientes estavam oligúricos e 72,2% apresentavam sepse. A principal indicação de diálise foi por azotemia (62,5% dos pacientes) seguida de queda da diurese (18,7%), hipercalemia (12,5%), e hipervolemia (12,5%).

O *APACHE II* médio foi de  $24,1 \pm 4$  e o *ATN-ISS* foi  $0,64 \pm 0,23$ . Setenta por cento dos pacientes no momento de indicação da diálise faziam uso de DVA. O valor médio da PCR durante a avaliação inicial foi de  $16,1 \pm 12$ . O diagnóstico de foco infeccioso pulmonar esteve presente em 70% dos casos no momento da avaliação inicial e 25% dos pacientes tinham DPOC. A relação  $PaO_2/FiO_2$  média na primeira avaliação foi de  $239,4 \pm 134$ . O modo ventilatório controlado à Pressão foi o mais freqüente (90%) e a mediana de tempo de VMI no início do protocolo foi de 3,5 (com intervalo interquartilico de 2 a 7) dias entre esses pacientes.

##### **4.1.2. HD:**

Foram avaliados 48 pacientes em HD. Destes, 70,8% em HD Estendida e 29,2% em HD Convencional. Dezenove pacientes (39,6%) tiveram apenas 1 sessão avaliada, 10 (20,8%) 2 sessões, e 19 (39,6%) 3 sessões, totalizando 96 sessões. A média de idade foi de  $62 \pm 15$  anos, com predomínio do sexo masculino (60,4%). A IRA Isquêmica foi a mais freqüente (77%), e no momento de indicação de diálise 68,9% dos pacientes estavam oligúricos e 88,7%

apresentavam sepse. A principal indicação de diálise foi por azotemia (44,4%) seguida de hipervolemia (37,8%).

O *APACHE II* médio foi de  $24,4 \pm 5$  e o *ATN-ISS* foi  $0,66 \pm 0,13$ . No momento de indicação da diálise 79,2% dos pacientes faziam uso de DVA. A PCR média durante a avaliação inicial foi de  $21,9 \pm 14$ . Foco infeccioso pulmonar esteve presente no momento da avaliação inicial em 44,9% dos casos e 16,7% dos pacientes apresentavam DPOC. A relação  $PaO_2/FiO_2$  média na primeira avaliação foi de  $225,6 \pm 92$ ; neste mesmo momento 78,3% dos pacientes estavam sendo ventilados em modalidade ventilatória à pressão. A mediana de tempo de VMI no início do protocolo foi de 5 (2-9) dias. A tabela 1 descreve os dados clínicos dos pacientes estudados.

**Tabela 1-** Apresentação clínica dos pacientes estudados

|                                    | Hemodiálise<br>(n= 48) | Diálise Peritoneal<br>(n= 20) |
|------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Sessões de Diálise                 | 96                     | 44                            |
| Gênero Masculino                   | 60,4%                  | 75%                           |
| Idade                              | 62±15                  | 73,2±11                       |
| Etiologia da NTA:                  |                        |                               |
| - Isquêmica                        | 77%                    | 72,2%                         |
| - Mista                            | 22,9%                  | 27,8%                         |
| Presença de Seps                   | 86,7%                  | 72,2%                         |
| Presença de Oligúria               | 68,9%                  | 55,5%                         |
| Indicação de Diálise               |                        |                               |
| Azotemia                           | 44,4%                  | 62,5%                         |
| Hipervolemia                       | 37,8%                  | 6,2%                          |
| Uso de Droga Vasoativa             | 79,2%                  | 70%                           |
| APACHE II                          | 24,4±5                 | 24,1±4                        |
| ATN-ISS                            | 0,66±0,13              | 0,64±0,23                     |
| PCR                                | 21,9±14                | 16,1±12                       |
| PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> | 225,6±92               | 239,4±134                     |
| Modalidade Ventilatória:           |                        |                               |
| - Pressão                          | 78,3%                  | 90%                           |
| - Volume                           | 21,7%                  | 10%                           |
| Tempo de VMI (Dias)                | 3,5 (2-7)              | 5 (2-9)                       |

NTA: Necrose Tubular Aguda; APACHE II: *Acute Physiological and Chronic Health Evaluation II*; ATN-ISS: *Acute Tubular Necrosis – Individual Severity Score*; PCR: Proteína C-Reativa; VMI: Ventilação Mecânica Invasiva. Dados expressos em valores absolutos, média, desvio padrão ou mediana com intervalo interquartilico.

## 4.2. Avaliação Respiratória

### 4.2.1. DPC

A Cest dos pacientes diminuiu após a infusão do dialisato da primeira sessão de diálise em relação ao pré-diálise, porém sem diferença estatística ( $M0 = 36 \pm 14,7$  e  $M1 = 33,85 \pm 13,8$ ). Nas avaliações seguintes, a Cest aumentou progressivamente ( $M2 = 38,42 \pm 13,4$ ;  $M3 = 40,6 \pm 13,5$  e  $M4 = 53,4 \pm 21,9$  ml/cmH<sub>2</sub>O). com diferença estatisticamente significativa na comparação dos momentos M4 vs M0 ( $p = 0,0018$ ), M4 vs M1 ( $p = 0,0004$ ), M4 Vs M2 ( $p = 0,0017$ ) e M4 vs M3 ( $p = 0,04$ ).

A Rsr desses pacientes manteve-se constante, sem apresentar diferença significativa nos momentos avaliados ( $M0 = 10,5 \pm 5,5$ ;  $M1 = 13 \pm 8,4$ ;  $M2 = 11,7 \pm 5,8$  e  $M3 = 14,2 \pm 6,3$  e  $M4 = 14,2 \pm 6,3$  cmH<sub>2</sub>O/l/s;  $p = ns$ ).

A tabela 2 apresenta estes valores.

**Tabela 2** - Parâmetros da mecânica ventilatória de pacientes submetidos à DPC

|                              | M0       | M1         | M2        | M3        | M4       |
|------------------------------|----------|------------|-----------|-----------|----------|
| Cest (ml/cmH <sub>2</sub> O) | 36±14,7  | 33,85±13,8 | 38,4±13,4 | 40,6±13,5 | 53,4±22* |
| Rsr (cmH <sub>2</sub> O/l/s) | 10,5±5,5 | 12,7±8,8   | 12,9±8,4  | 11,7±5,8  | 14,2±6,3 |

Cest: Complacência Estática; Rsr: Resistência do Sistema Respiratório. Dados expressos em média e desvio padrão.

\* M4 vs M0  $p = 0,0018$ ; M4 vs M1  $p = 0,0004$ ; M4 vs M2  $p = 0,0017$ ; M4 vs M3  $p = 0,04$ .

A FiO<sub>2</sub> dos pacientes em DPC manteve-se estável entre o primeiro e o segundo dias de avaliação (1º dia:  $39 \pm 11\%$ , 2º dia:  $41 \pm 15\%$ ,  $p = ns$ ) e reduziu entre o segundo e o terceiro dias (3º dia:  $34 \pm 8\%$ ; M3 vs M2:  $p = 0,03$ ).

A relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> aumentou progressivamente, porém, sem diferença estatística (1º dia:  $239 \pm 134$ , 2º dia:  $231 \pm 78$ ,  $266 \pm 88$ ;  $p = ns$ ).

Os dados de oxigenação (FiO<sub>2</sub> e PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) de pacientes em DPC são apresentados na tabela 3.

**Tabela 3 – Oxigenação dos pacientes em DPC**

|           | 1º Dia  | 2º Dia | 3º Dia  |
|-----------|---------|--------|---------|
| FiO2 (%)  | 39%±11  | 41%±15 | 34%±8)* |
| PaO2/FiO2 | 239±134 | 231±78 | 266±88  |

FiO2: Fração Inspirada de Oxigênio, IO: Índice de Oxigenação. Dados expressos em média e  $\pm$  desvio padrão.

\*3º Dia vs 2º Dia  $p=0,03$ .

#### 4.2.2. HD

A Cest dos pacientes apresentou melhora progressiva; no M1 a média foi  $39,2 \pm 25,1$ , no M2 de  $40,3 \pm 19,7$ , no M3 de  $35,5 \pm 21$ , no M4 de  $40,7 \pm 19,2$ , no M5 de  $36,9 \pm 16$  e no M6 de  $47,9 \pm 27,4$  ml/cmH<sub>2</sub>O, com diferença estatística significativa entre os momentos M6 vs M5 ( $p=0,0006$ )

A Rsr manteve-se constante (M1= $11,4 \pm 6,8$ ; M2=  $10,6 \pm 7,6$ ; M3=  $11,8 \pm 5,8$ ; M4=  $10,8 \pm 5,4$ ; M5=  $12,6 \pm 7,9$  e M6=  $11,3 \pm 4,5$  cmH<sub>2</sub>O/l/s), sem diferença estatística significativa.

Os dados de Mecânica Ventilatória de pacientes em HD são apresentados na tabela 4.

**Tabela 4 - Parâmetros da Mecânica Ventilatória de Pacientes Submetidos à HD**

|                                 | M1        | M2        | M3       | M4        | M5       | M6         |
|---------------------------------|-----------|-----------|----------|-----------|----------|------------|
| Cest<br>(ml/cmH <sub>2</sub> O) | 39,2±25,1 | 40,3±19,7 | 38,5±21  | 40,7±19,2 | 36,9±16  | 47,9±27,4* |
| Rsr<br>(cmH <sub>2</sub> O/l/s) | 11,4±6,8  | 10,6±7,6  | 11,8±5,8 | 10,8±5,4  | 12,6±7,9 | 11,3±4,5   |

Cest: Complacência Estática; Rsr: Resistência do Sistema Respiratório. Dados expressos em média e desvio padrão.

\* M6 vs M5  $p=0,0006$ .

Na tabela 5 são apresentados os dados de oxigenação por dia de avaliação, nos pacientes em HD.

A mediana da FiO<sub>2</sub> no primeiro dia de avaliação foi 50 (com intervalo interquartilico de 40 a 80), diminuindo progressivamente para 40 (30-45) no segundo dia e no terceiro dia de avaliação alcançou 30 (30-45). Houve diferença estatisticamente significativa entre o primeiro e os demais dias (2º vs 1º: p= 0,0007; 3º vs 1º: p= 0,0023).

A relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> média no primeiro dia de avaliação foi 225±92 e aumentou progressivamente no segundo (256 ± 90) e terceiro dias de avaliação (325 ± 123), com diferença significativa entre o terceiro e o primeiro dia (p=0,0042).

**Tabela 5 – Oxigenação dos pacientes em HD**

|                                    | 1º Dia    | 2º Dia     | 3º Dia      |
|------------------------------------|-----------|------------|-------------|
| FiO <sub>2</sub> (%)               | 50(40-80) | 40(30-45)* | 30(30-45)** |
| PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> | 225±92    | 256±90     | 325±123***  |

FiO<sub>2</sub>: Fração Inspirada de Oxigênio; IO: Índice de Oxigenação (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). Dados expressos em média ou mediana com intervalo interquartilico. FiO<sub>2</sub>: \* 2º Dia vs 1º Dia p= 0,0007; \*\* 3º Dia vs 1º Dia p= 0,0023.

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: \*\*\* 3º Dia vs 1º Dia p= 0,0042.

#### 4.3. Avaliação da PIA na DPC

A PIA aumentou entre o M0 e o M1 (p= 0,0001), reduzindo progressivamente nos demais momentos (M2= 10,2±5,9; M3= 9±4,2 e M4= 8,2±4,9 mmHg; M4 vs M1: p= 0,05), conforme mostrado na tabela 6.

**Tabela 6 – PIA na DPC**

|            | M0      | M1       | M2       | M3    | M4      |
|------------|---------|----------|----------|-------|---------|
| PIA (mmHg) | 8,3±4,4 | 12,5±6,3 | 10,2±5,9 | 9±4,2 | 8,2±4,9 |

PIA: Pressão Intra-abdominal. Dados expressos em média e desvio padrão.

Após ajuste para presença ou ausência de DPOC, infecção de foco pulmonar e tempo de VMI, não ocorreram alterações dos resultados obtidos quanto à mecânica ventilatória, oxigenação e PIA nos 2 grupos estudados.

#### **4.4. Análise dos parâmetros de mecânica ventilatória e PIA de acordo com valores de referência**

Foram adotados valores de referência como ponto de corte e, a seguir, foi realizada uma análise da distribuição dos pacientes que apresentavam valores dentro deste limite em cada momento de avaliação.

Os valores de referência adotados para cada variável foram:  $C_{est} \geq 50 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ <sup>49</sup>,  $R_{sr} < 8 \text{ cmH}_2\text{O/l/s}$ <sup>49</sup> e  $PIA < 7 \text{ mmHg}$ <sup>56</sup>.

##### **4.4.1. DPC**

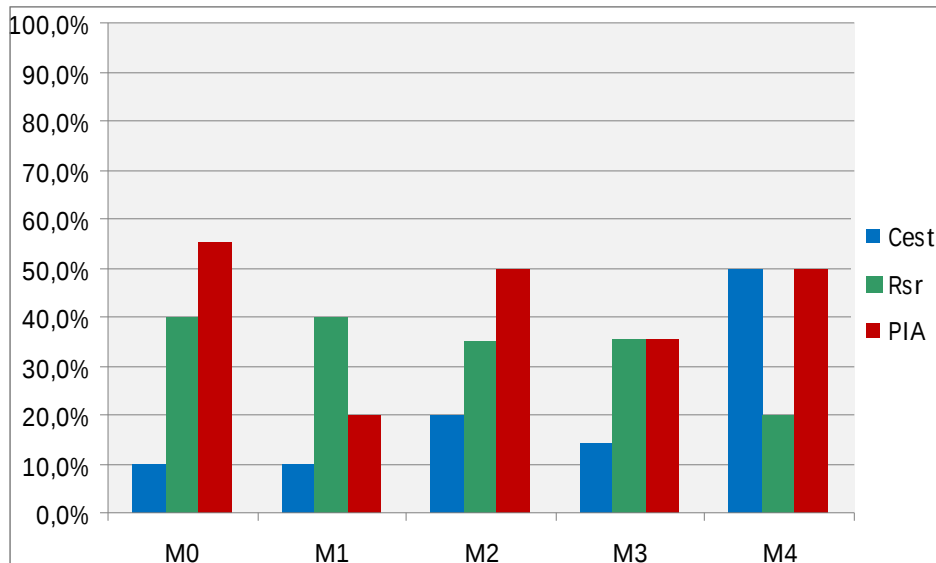
Os dados de distribuição dos pacientes em DPC são apresentados no gráfico 1.

No M0 apenas 10% dos pacientes apresentavam  $C_{est}$  dentro dos valores de referência, o mesmo ocorrendo no M1 com 10% dos pacientes, 20% no M2, 14% no M3 e 50% no M4.

Em relação à  $R_{sr}$ , no M0 40% dos pacientes apresentavam valores no limite da referência, o mesmo ocorrendo no M1 (40%), M2 (35%), M3 (36%) e M4 (20%).

Valores de PIA nos limites da referência ocorreram em 55% das sessões no M0, 20% no M1, 50% no M2, 36% no M3 e 50% no M4.

**Gráfico 1** - Distribuição dos pacientes de acordo com valores de referência dos parâmetros ventilatórios e PIA avaliados em pacientes em DPC



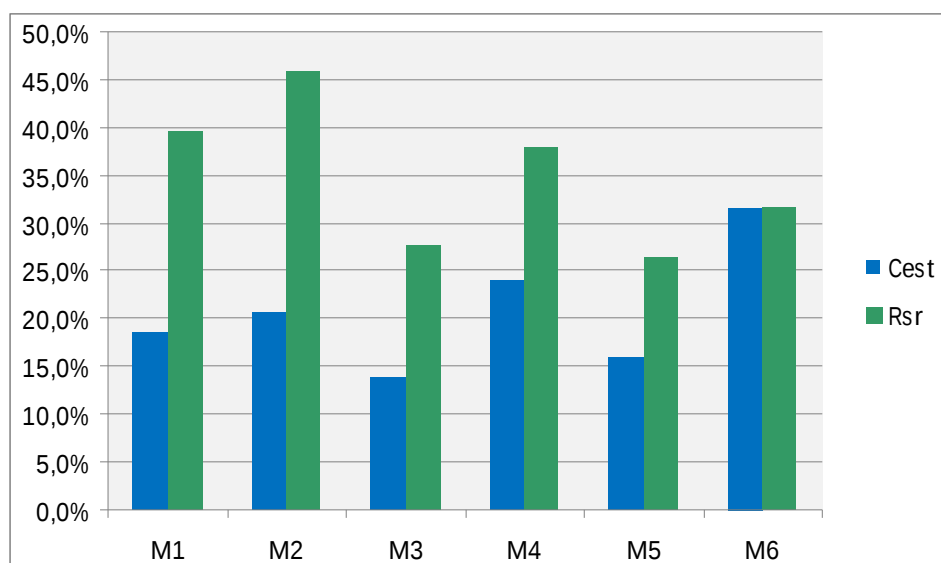
#### 4.4.2. HD

Os dados de distribuição dos pacientes em HD são apresentados no gráfico 2.

No M1 18,7% dos pacientes apresentavam Cest dentro dos valores de referência, no M2 20,8%, no M3 13,8%, no M4 24,1%, M5 15,8% e no M6 31,6%.

Em relação à Rsr, no M1 39,6% dos pacientes apresentavam valores nos limites de referência, o mesmo ocorrendo no M2 (45,8%), M3 (27,6%), M4 (37,9%), M5 (26,3%) e M6 (31,6%).

**Gráfico 2** – Distribuição dos Pacientes de acordo com valores de referência dos parâmetros ventilatórios avaliados em pacientes em HD



#### **4.5. Análise dos parâmetros de oxigenação de acordo com valores de referência**

Foram adotados valores de referência como ponto de corte, e a seguir foi realizada uma análise da distribuição dos pacientes que apresentavam valores dentro da normalidade em cada dia de avaliação. Os valores de referência adotados para cada variável foram:  $\text{FiO}_2 < 60\%$  e  $\text{IO} (\text{PaO}_2/\text{FiO}_2) > 300$ .

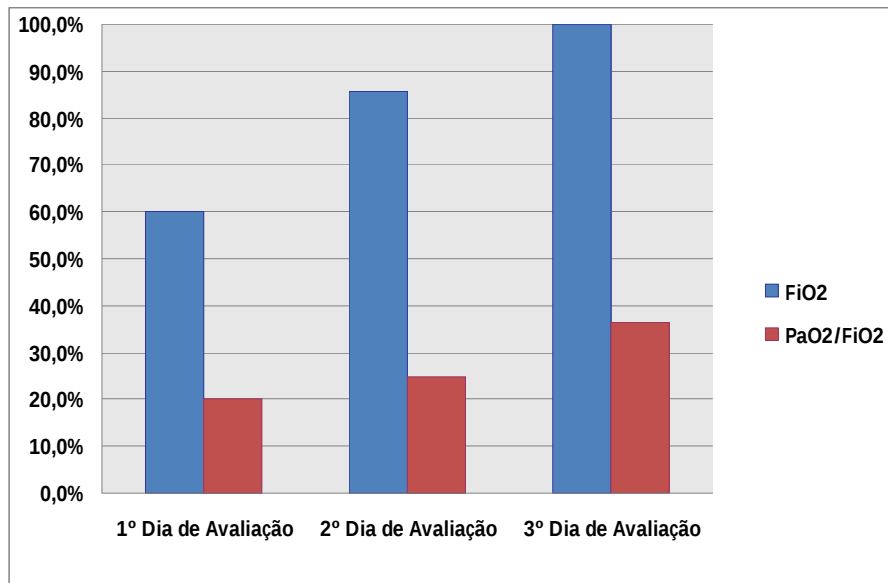
##### **4.5.1. DPC**

No primeiro dia de avaliação 60% dos pacientes avaliados apresentavam  $\text{FiO}_2 < 60\%$ , no segundo dia 85,7% e no terceiro dia de avaliação 100% dos pacientes.

Em relação a relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , no primeiro dia de avaliação 20% apresentavam valores acima de 300, no segundo dia 25% e no terceiro dia de avaliação 36,4% dos pacientes.

Esses dados são apresentados no gráfico 3.

**Gráfico 3** - Distribuição dos Pacientes de acordo com valores de referência dos parâmetros de oxigenação avaliados em pacientes em DPC



FiO2: Fração Inspirada de Oxigênio; IO: Índice de Oxigenação (PaO2/FiO2). Dados expressos em porcentagem.

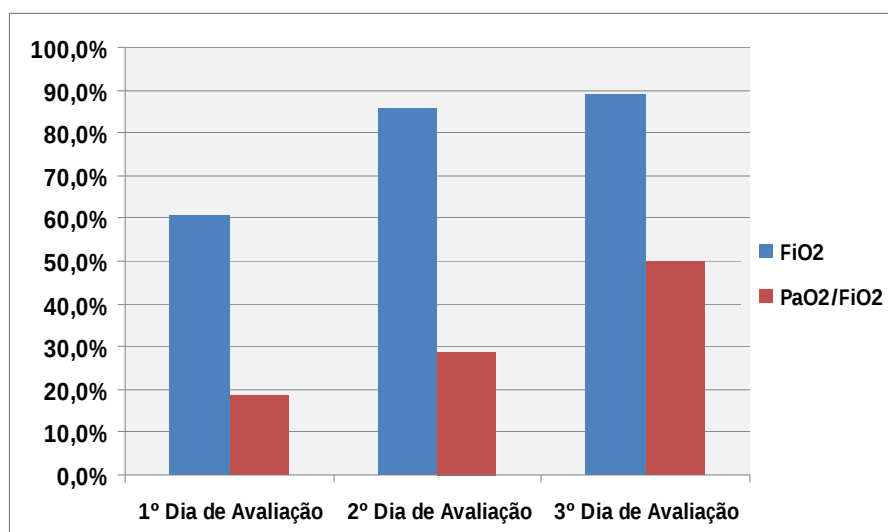
#### 4.5.2. HD

No primeiro dia de avaliação 60,4% dos pacientes apresentavam  $FiO_2 < 60\%$ , no segundo dia 85,7% e no terceiro dia 88,9% dos pacientes.

Em relação a relação PaO2/FiO2, no primeiro dia de avaliação 18,7% dos pacientes apresentavam valores acima de 300, no segundo dia 28,6% e no terceiro dia 50%.

Esses dados são apresentados no gráfico 4.

**Gráfico 4** - Distribuição dos Pacientes de acordo com valores de referência dos parâmetros de oxigenação avaliados em pacientes em HD



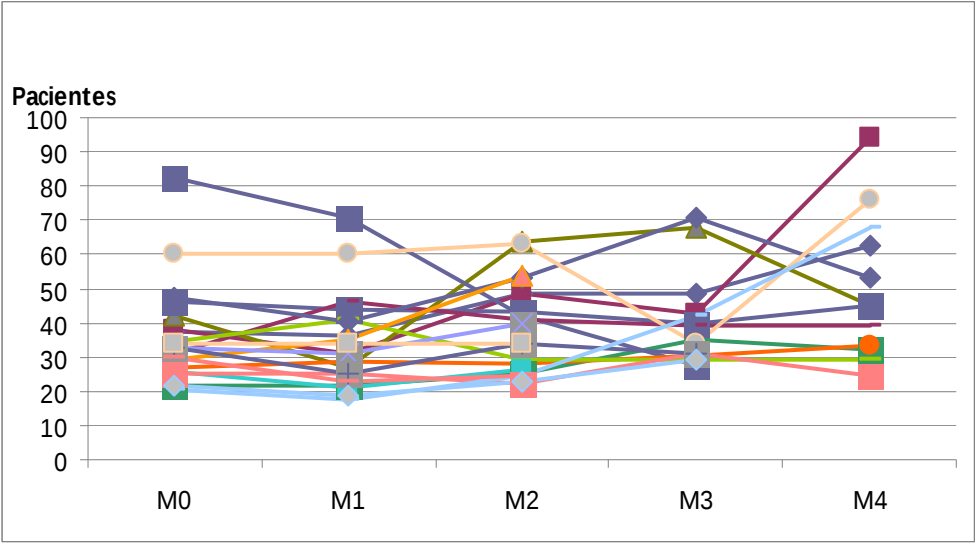
FiO2: Fração Inspirada de Oxigênio; IO: Índice de Oxigenação (PaO2/FiO2). Dados expressos em porcentagem.

## 4.6. Avaliação Individual dos Parâmetros Ventilatórios e PIA

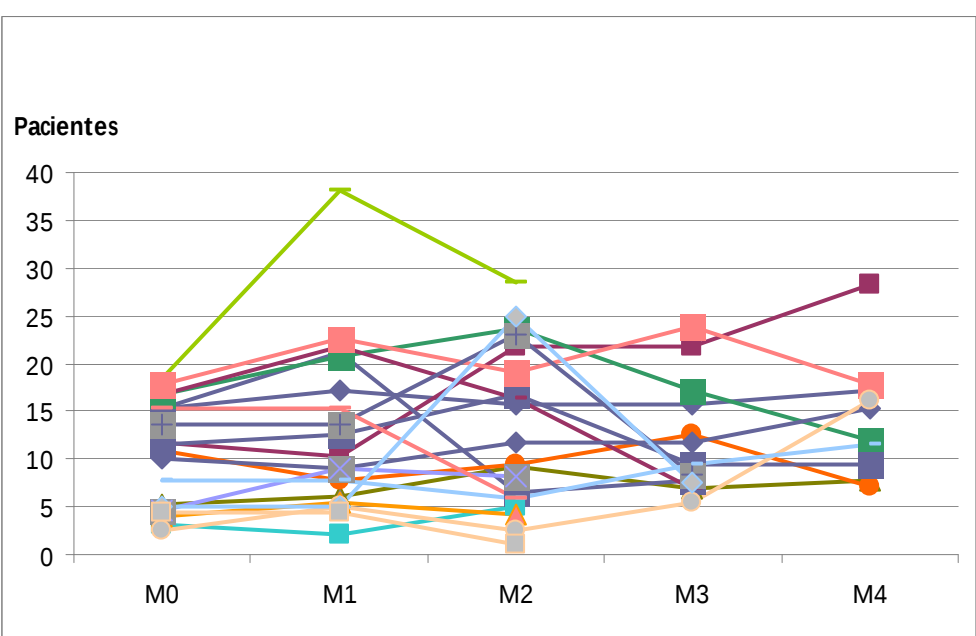
### 4.6.1. DPC

Os gráficos 5, 6 e 7 apresentam as avaliações individuais da Cest, Rsr e Pressão PIA respectivamente.

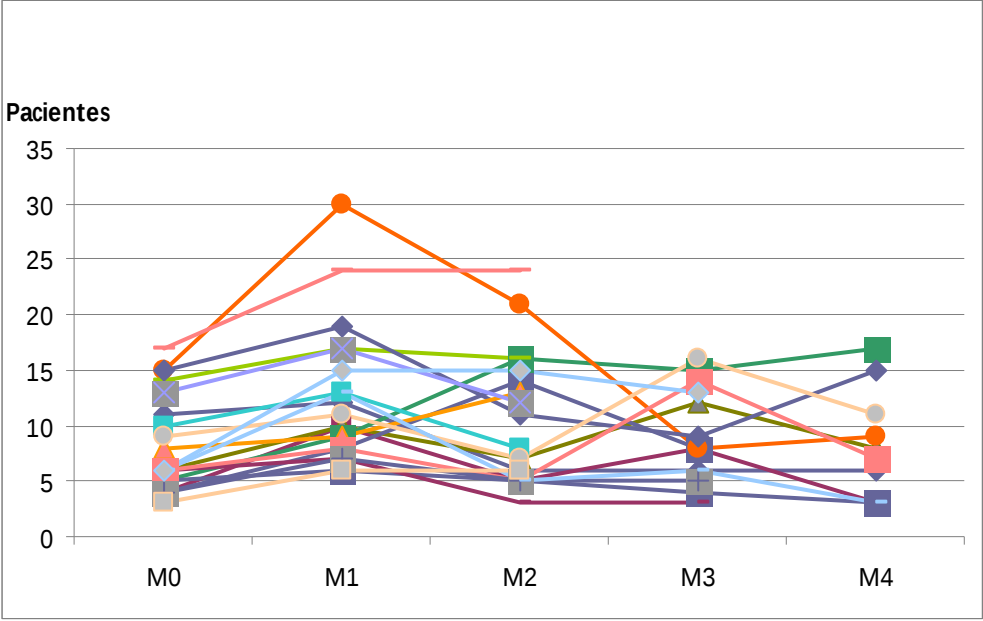
**Gráfico 5 – Avaliação Individual da Cest nos pacientes em DPC**



**Gráfico 6 – Avaliação Individual da Rsr nos pacientes em DPC**



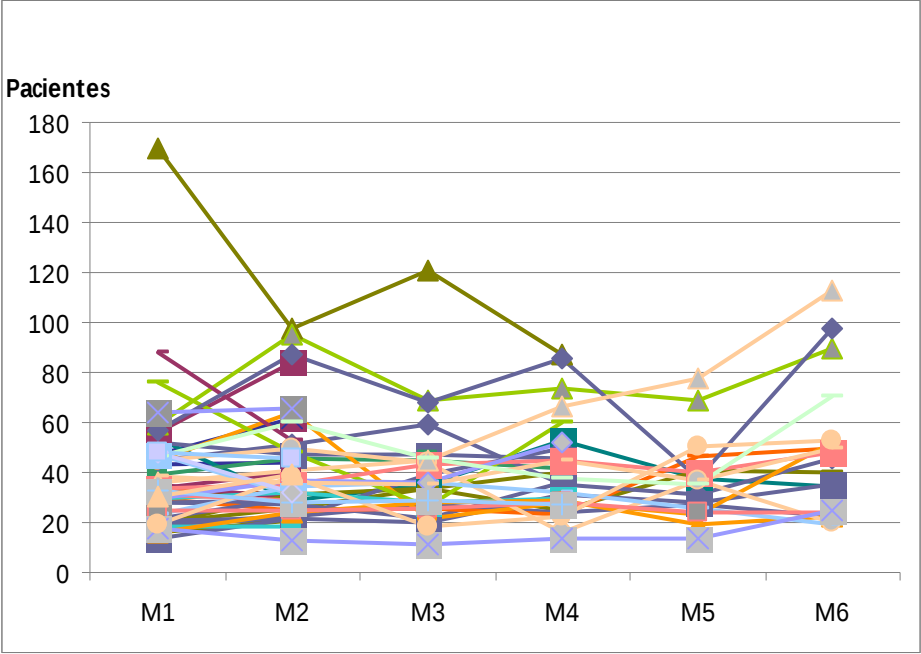
**Gráfico 7 – Avaliação Individual da PIA nos pacientes em DPC**



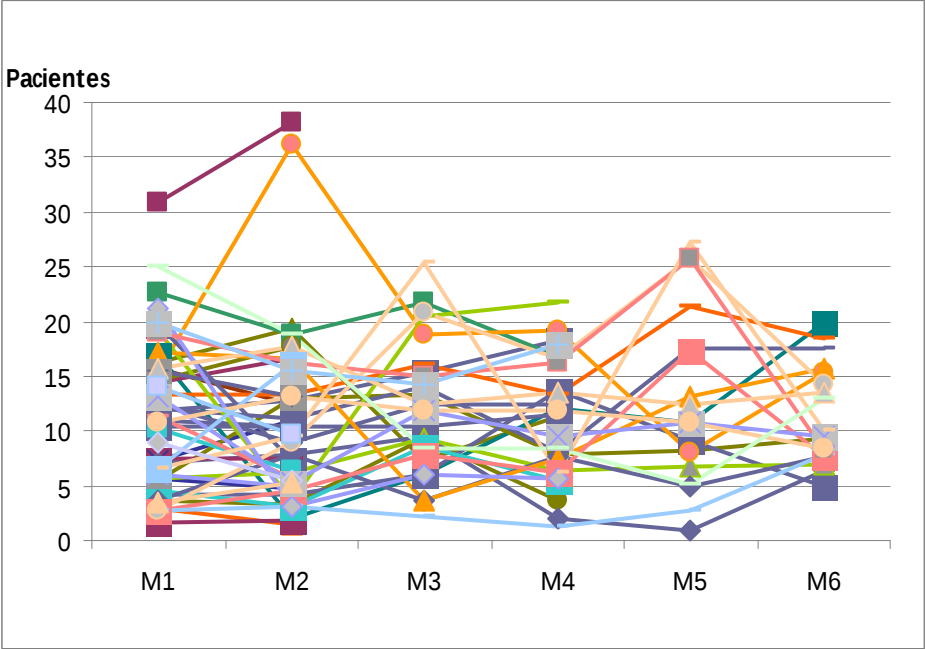
**4.6.2. HD**

Os gráficos 8 e 9 apresentam as avaliações individuais da Cest e da Rsr respectivamente.

**Gráfico 8 – Avaliação Individual da Cest nos pacientes em HD**



**Gráfico 9 – Avaliação Individual da Rsr nos pacientes em HD**



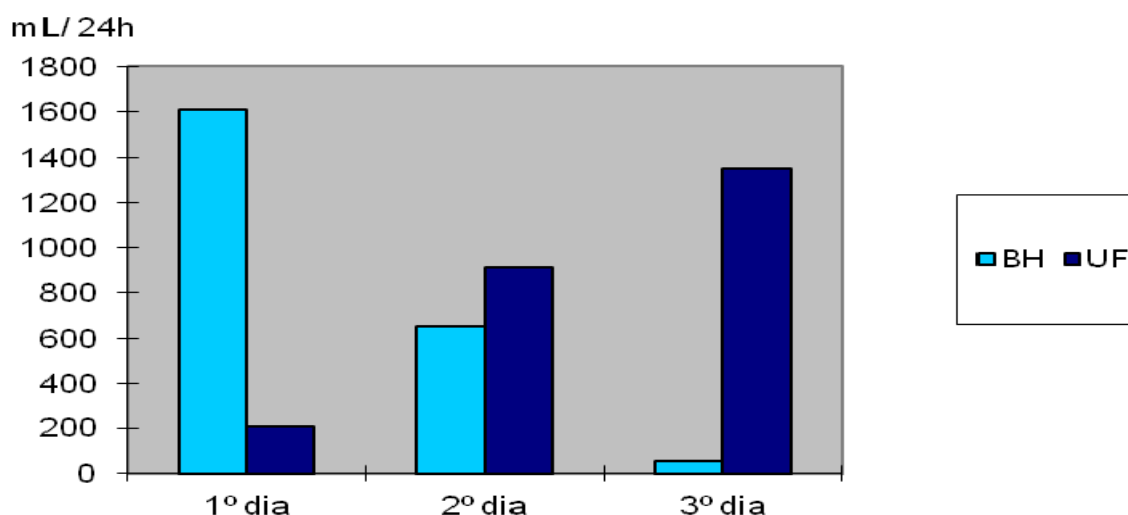
## 4.7. Análise do Balanço Hídrico (BH) de 24 horas e da Ultrafiltração (UF)

### 4.7.1. DPC

O gráfico 10 apresenta os dados de UF por sessão de diálise e BH de 24 horas por dia de avaliação.

A UF média aumentou progressivamente, alcançando 203,8 mL na primeira sessão de diálise, 910,5 mL na segunda e 1349,4 mL na terceira sessão, enquanto que o BH médio de 24 horas no primeiro dia de avaliação foi de 1609,5 mL, diminuindo progressivamente no segundo (652,9 mL) e no terceiro dia (51,7 mL).

**Gráfico 10** –UF e BH de 24 horas nos pacientes em DPC



BH: Balanço Hídrico; UF: Ultrafiltração. Dados expressos em média.

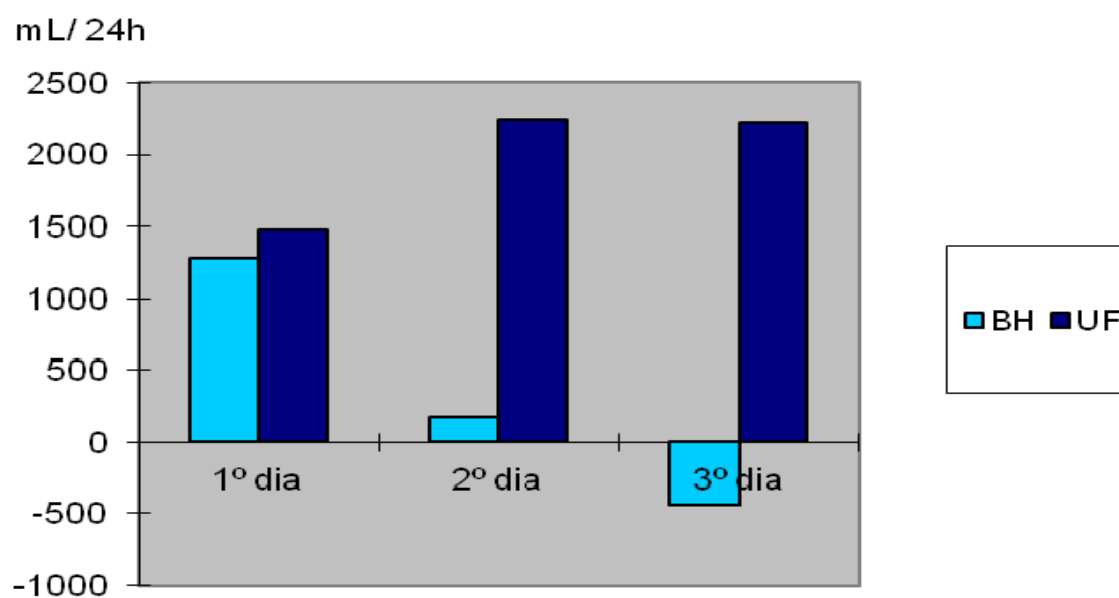
### 4.7.2. HD

No gráfico 11 são apresentados os dados de UF por sessão de diálise e BH de 24 horas por dia de avaliação.

A UF média aumentou progressivamente, alcançando 1480 mL na primeira sessão de diálise, 2250 mL na segunda e 2225 mL na terceira sessão, enquanto que BH médio de 24

horas no primeiro dia de avaliação foi de 1276,2 mL, diminuindo progressivamente no segundo (165,4 ml) e no terceiro dia (-443,6 ml).

**Gráfico 11** - UF e BH de 24 horas nos pacientes em HD



BH: Balanço Hídrico; UF: Ultrafiltração. Dados expressos em média.

## 5. Discussão

O presente estudo teve como objetivo principal realizar avaliação respiratória de pacientes com LRA internados em UTI em VMI e submetidos à TSR e, de modo secundário, avaliar a PIA nos pacientes em DPC. Os resultados sugerem que houve melhora da mecânica ventilatória e da oxigenação em ambos os grupos e ausência de alterações da PIA nos pacientes em DPC.

Quando são analisados os efeitos da HD na função pulmonar, os resultados ainda são controversos. Enquanto alguns estudos clínicos e experimentais<sup>38,39,41,42,62</sup> mostraram melhora de parâmetros de mecânica ventilatória e/ou oxigenação com a HD, outros, principalmente clínicos, não conseguiram demonstrar diferença significativa<sup>40,43,44,63</sup>.

Um dos possíveis efeitos benéficos da HD nos pulmões está relacionado à redução da pressão hidrostática vascular pulmonar que pode ser alcançada através da retirada de líquidos. Estudos clínicos mostram que o BH negativo em pacientes com LPA aumenta o tempo livre do ventilador mecânico e que o oposto também ocorre, ou seja, o BH positivo está associado com pior prognóstico pulmonar<sup>35-37</sup>. Mitchell e cols<sup>64</sup>, em estudo prospectivo, mostraram que pacientes com LPA, tratados com BH negativo e diminuição da água pulmonar extravascular, tiveram menor tempo de VMI.

Em modelo experimental, Su e cols<sup>39</sup> encontraram diminuição significativa da pressão arterial pulmonar (9-10 mmHg) com 4 horas de hemofiltração, associada a melhora de todos os parâmetros de mecânica ventilatória e oxigenação, sugerindo um efeito de diminuição da pressão hidrostática capilar pulmonar pela hemofiltração. Honore e cols<sup>41</sup>, em estudo clínico, encontraram melhora de parâmetros respiratórios, tais como resistência vascular pulmonar e saturação do sangue venoso misto no grupo submetido à hemofiltração venovenosa contínua.

Steinhorst e cols<sup>40</sup> avaliaram a mecânica ventilatória de pacientes submetidos a HD, sob VMI e não encontraram nenhuma alteração significativa. No entanto, estes autores estudaram apenas um período de 4 horas, em uma sessão de HD, o que difere do presente estudo que avaliou evolutivamente os pacientes por 3 dias consecutivos. Além disso, foram incluídos tanto pacientes com LRA quanto pacientes com IRC, o que pode ter influenciado os resultados. Giles e cols<sup>65</sup> compararam a mortalidade de pacientes com LRA dialítica e IRC e encontraram uma diferença muito significativa (57% vs 11%), mostrando que a evolução

desses pacientes na UTI é muito diferente e provavelmente o acometimento pulmonar também.

Hoste e cols<sup>43</sup> avaliaram uma única sessão de 24 horas de hemodiálise venovenosa contínua, em pacientes com LRA e LPA associadas, não encontrando alterações significativas na mecânica ventilatória. Apesar disso, a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> apresentou tendência a melhora, com 20% de aumento durante a terapia, sem diferença estatística significativa. O presente estudo encontrou melhora na oxigenação dos pacientes após HD, mostrada pelo aumento da relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> e diminuição da necessidade de FiO<sub>2</sub>. Após a terceira sessão de diálise houve aumento de 39,8% na relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> em relação aos valores pré-dialíticos do primeiro dia. Esses resultados são diferentes daqueles de Pierson<sup>14</sup>, que associou hipoxemia arterial com a HD. Segundo esse autor, a HD leva à hipoxemia arterial principalmente por dois mecanismos: em resposta à difusão de CO<sub>2</sub> dentro do dialisato, que leva a diminuição do estímulo ventilatório central e conseqüentemente diminuição da ventilação alveolar; e pelo contato do sangue com o circuito extracorpóreo, que pode levar à estimulação de neutrófilos e o acúmulo de células nos pulmões. Huang e cols<sup>63</sup> encontraram uma diminuição significativa dos glóbulos brancos, logo após o início da HD (15 minutos); no entanto essa queda não se manteve e não refletiu piora da pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>).

Embora não tenha sido analisado no presente estudo, é provável que a retirada de mediadores inflamatórios durante a HD também possa ter influência sobre a função respiratória. As interleucinas 6 e 8 parecem ter um papel fundamental no desenvolvimento da LPA e o peso molecular destas (21kDa e 8kDa, respectivamente) está abaixo do ponto de corte dos filtros da HD<sup>66</sup>. Em modelo experimental com LPA, a hemofiltração promoveu melhora da oxigenação e da função pulmonar, independentemente da retirada de líquidos<sup>62</sup>. Su e cols<sup>39</sup>, em modelo experimental, encontraram diminuição significativa das interleucinas 6 e 8 no plasma, no grupo submetido a hemofiltração. Além disso, houve diminuição da concentração de albumina no lavado broncoalveolar no mesmo grupo, sugerindo que a retirada de mediadores inflamatórios pela HD leva à diminuição da permeabilidade vascular pulmonar e com isso diminuição da inflamação tecidual e do edema pulmonar.

Com base nessa hipótese, estudos clínicos com a utilização da HD no tratamento de pacientes sépticos têm sido realizados. Piccini e cols<sup>42</sup> avaliaram retrospectivamente 80 casos de pacientes com choque séptico associados à SDRA. Eles compararam 40 indivíduos que receberam hemofiltração isovolêmica precoce com 40 indivíduos que receberam apenas o

tratamento convencional e encontraram que o grupo que recebeu hemofiltração aumentou significativamente a relação  $PaO_2/FiO_2$ , refletindo melhora da oxigenação. Os resultados deste estudo poderiam ser, pelo menos parcialmente, atribuídos ao controle do volume minuto dos pacientes avaliados. No entanto, Huang e cols<sup>63</sup> avaliaram pacientes sob suporte ventilatório parcial, no modo pressão de suporte, e encontraram estabilidade no padrão respiratório sem hipoventilação ou hipoxemia arterial durante a HD.

Em relação a DP, durante e após a infusão de líquidos na cavidade abdominal podem ocorrer alterações na função pulmonar, principalmente relacionadas ao aumento da PIA.

O pulmão, a caixa torácica e a cavidade abdominal compõem um sistema fechado, sendo o diafragma a interface de conexão entre eles. Quando há um aumento da pressão abdominal e diafragmática, consequentemente a pressão pleural é alterada levando a diminuição da complacência pulmonar e da capacidade pulmonar total como um todo<sup>67</sup>. Um valor de PIA considerado normal para indivíduos hígidos, em respiração espontânea, varia de subatmosférica a zero mmHg. Em pacientes de terapia intensiva é tolerado um valor maior, entre 5 e 7 mmHg<sup>56</sup>.

No presente estudo, foi encontrado valor médio de PIA pré-diálise pouco acima do considerado normal para pacientes de UTI. A distribuição dos pacientes segundo valores de referência, no momento da avaliação inicial, mostrou aumento da PIA ( $\geq 7$  mmHg) em 45% dos pacientes, valor acima do encontrado na literatura. Malbraim e cols<sup>68</sup> relataram que cerca de 30% dos pacientes críticos apresentam aumento da PIA. Provavelmente estes resultados são conseqüentes da gravidade dos pacientes estudados e da intensa reposição volêmica nos pacientes com sepse, presente em 72,2% dos casos.

Pelosi e cols<sup>27</sup> relatam que uma PIA de 12 mmHg é suficiente para causar importante diminuição na complacência pulmonar. Estes autores traçaram uma curva relacionando elastância da caixa torácica, que pode ser considerada o inverso da complacência, com a PIA de diferentes pacientes (normais, obesos, com SDRA clínica ou cirúrgica) e notaram que uma PIA maior do que 12 mmHg está associada com aumento patológico da elastância da caixa torácica, sendo essa relação linear. Em um modelo experimental de LPA, o edema pulmonar aumentou em duas vezes o seu valor com a aplicação de uma PIA de 15 mmHg<sup>30</sup>. Histologicamente, são observadas grandes placas de atelectasia, nos lobos pulmonares inferiores, com a aplicação de uma PIA de 30 mmHg<sup>31</sup>. PIA aumentada leva a ativação de neutrófilos com aumento do infiltrado inflamatório pulmonar e edema alveolar. Ambos,

aumento das áreas de atelectasia e formação de edema são importantes causas de diminuição da complacência pulmonar<sup>32</sup>.

Entretanto, no presente estudo observou-se aumento progressivo da complacência estática, refletindo melhora da mecânica ventilatória nos pacientes submetidos à DP. Esse achado pode ser atribuído, pelo menos parcialmente, a manutenção da PIA, pelo menos quando analisado o período pós-drenagem do dialisato. Se houve aumento da PIA durante a sessão diálise, não foi sustentado após a drenagem. Além disso, a DP foi capaz de retirar líquidos e reduzir o balanço hídrico e isto pode ter favorecido a resolução do edema pulmonar e conseqüentemente melhorado a Cest.

Dados clínicos sugerem que BH positivo e oligúria, contribuem negativamente para o prognóstico pulmonar, levando ao aumento do tempo de VMI e dificuldade no desmame<sup>35-37</sup>. De modo semelhante aos achados neste estudo, Werner e cols<sup>69</sup> avaliaram 32 crianças com LRA submetidas à DP e encontraram redução da pressão média de vias aéreas, o que sugere melhora da mecânica ventilatória.

A DP pode afetar também os músculos respiratórios. A cavidade abdominal tem grande importância na função dos músculos do aparelho respiratório e como conseqüência da administração de líquidos podem ocorrer deslocamento da parede abdominal e alongamento da musculatura. Isto leva a alterações na relação força-comprimento dos músculos e, conseqüentemente, diminuição das pressões inspiratória e expiratória máximas<sup>25,70</sup>. Siafakas e cols<sup>70</sup> mostraram que ambas as pressões, inspiratória e expiratória máximas, são reduzidas durante a DP, voltando ao normal após a drenagem do dialisato. Neste estudo, não foram avaliadas as pressões inspiratória e expiratória máximas impossibilitando tais comparações. Além disso, estas alterações referem-se a pacientes com doença renal crônica, submetidos à DP ambulatorial contínua, ou seja, ambos, pacientes e método de diálise, diferentes do presente estudo.

Sugere-se que a DP leva à redução na maioria dos volumes pulmonares, incluindo a capacidade residual funcional (CRF). A CRF baixa pode ocasionar o colapso de pequenas vias aéreas, que por sua vez causa uma diminuição na relação ventilação-perfusão e, conseqüentemente, hipoxemia arterial<sup>26</sup>. Os dados aqui apresentados mostram que a hipoxemia apresentada pelos pacientes não foi piorada pela DP. Ao contrário, a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> aumentou progressivamente. Esses achados estão de acordo com Sagy e Silver<sup>71</sup> que encontraram aumento da relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> com a utilização da DP. No entanto, apesar

de se tratar de pacientes com LRA, sob VMI, esses pacientes tinham média de idade de apenas 18,7 meses.

Outra hipótese que pode ser considerada, para a melhora da Cest tanto nos pacientes em DP, quanto nos pacientes submetidos a HD é a retirada de toxinas urêmicas pelo método dialítico. Harper e cols<sup>17</sup> encontraram aumento significativo da permeabilidade vascular pulmonar a água e a proteínas na presença de soro urêmico. O aumento da permeabilidade vascular pode levar a formação de edema e este pode interferir na expansibilidade pulmonar.

A maior parte dos estudos aborda diferentes modalidades de DP, realizadas em diferentes populações, principalmente pacientes com doença renal crônica em ventilação espontânea ou pacientes pediátricos. Não há na literatura, até o momento, nenhum estudo avaliando a mecânica ventilatória de pacientes adultos com LRA, sob VMI, submetidos à DPC, impossibilitando comparações com o presente estudo.

Em relação à avaliação da Rsr, o presente estudo encontrou valores acima do esperado para a maior parte dos pacientes antes de ser iniciada a DP ou a HD. Esses resultados podem estar associados ao edema de mucosas de vias aéreas, possivelmente presente nestes pacientes. O edema de vias aéreas pode reduzir o seu diâmetro efetivo e conseqüentemente aumentar a Rsr. Entretanto, após as sessões de DP ou HD, com a retirada de líquidos, a Rsr não diminui, permanecendo constante.

A Rsr pode ser influenciada por fatores pontuais, tais como broncoespasmo, presença de secreções, condensações de líquidos no sistema do respirador mecânico, entre outros, o que a torna ferramenta de avaliação do parênquima pulmonar menos adequada que a mensuração da Cest.

Vieira e cols<sup>19</sup> encontraram um aumento significativo no tempo de desmame ventilatório de pacientes com LRA, sendo o aumento da creatinina sérica em relação à basal um fator de risco independente para o retardo do desmame. Dessa forma, pode-se sugerir que o método de diálise possa interferir no tempo de desmame ventilatório. No entanto, essa análise não foi realizada no presente estudo.

O presente estudo tem alguns fatores limitantes tais como ter sido realizado em pequeno número de sessões por paciente e em um único centro, além de não ser comparativo entre os métodos. Outros possíveis fatores limitantes, tais como a presença ou ausência de

DPOC, da presença de foco infeccioso pulmonar e tempo de VMI foram eliminados após ajuste estatístico dos dados obtidos.

Os resultados aqui apresentados fortalecem a necessidade de realização de novos trabalhos, de modo a ampliar os conhecimentos sobre a função pulmonar em pacientes com LRA e necessidade dialítica, possibilitando intervenções adequadas e a melhora do prognóstico destes pacientes.

## **6. Conclusões**

Os resultados obtidos no presente trabalho sugerem que pacientes com Lesão Renal Aguda, sob ventilação mecânica invasiva, submetidos tanto a Diálise Peritoneal Contínua quanto a Hemodiálise Diária apresentam melhora da mecânica ventilatória e da oxigenação. Além disso, pacientes submetidos à Diálise Peritoneal Contínua não apresentam alterações da pressão intra-abdominal.

## 7. Referências Bibliográficas

- 1- Lameire N, Biensen WV, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet*. 2005; 365: 417-430.
- 2- Dennen P, Douglas I S, Anderson R. Acute Kidney Injury in the intensive care unit: An update and primer for the intensivist. *Crit Care Med*. 2010; 38: 268-275.
- 3- Uchino et al. Acute renal failure in critically ill patients. *JAMA*. 2005; 294 (7): 813-818.
- 4- Balbi AL, Gabriel DP, Barsante RC, Caramori JT, Martin LC, Barretti P. Mortalidade e prognóstico específico em pacientes com insuficiência renal aguda. *Rev Assoc Med Bras*. 2005; (6): 318-322.
- 5- Uchino S et al. External validation of severity scoring systems for acute renal failure using a multinational database. *Crit Care Med*. 2005; 33 (9): 1961-1967.
- 6- Mehta RL et al. Acute Kidney Injury Network (AKIN): report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11:31-38.
- 7- Nin N et al. Early and small changes in serum creatinine concentrations are associated with mortality in mechanically ventilated patients. *Shock*. 2010;34 (2):109-116.
- 8- Kuiper JW, Groeneveld J, Slutsky AS, Plötz FB. Mechanical ventilation and acute renal failure. *Crit Care Med*. 2005; 33 (6): 1408-1415.
- 9- Ricci Z, Ronco C. Pulmonary/renal interaction. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:000-000.
- 10- Koyner JL, Murray PT. Mechanical ventilation and lung-kidney interactions. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3: 562-570.
- 11- Pannu N, Mehta RL. Mechanical ventilation and renal function: na área for concern?. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39: 616-624.
- 12- Koyner JL, Murray PT. Mechanical ventilation and the kidney. *Blood Purif*. 2010;29: 52-68.
- 13- Faubel S. Pulmonary Complications After Acute Kidney Injury. *Adv Chr Kid Dis*. 2008; 15(3): 284-296.
- 14- Pierson D J. Respiratory Considerations in the patient with renal failure. *Resp Care*. 2006; 51 (4): 413-422.
- 15- Bass HE, Greenberg D, Singer E, Miller MA. Pulmonary changes in uremia. *JAMA*. 1952; 148 (9): 724-726.

- 16- Harper SJ, Bates DO. Endothelial permeability in uremia. *Kidney Int.* 2003;63(84): S41-S44.
- 17- Harper SJ, Tomson CRV, Bates DO. Human uremic plasma increases microvascular permeability to water and protein in vivo. *Kidney Int.* 2002. 61: 1416-1422.
- 18- Deng J, Hu X, Yuen PST, Star RA,  $\alpha$ -melanocyte-stimulating hormone inhibits lung injury after renal ischemia/reperfusion. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 169 (6):749–756.
- 19- Vieira JM, Castro I, Curvello-Neto A, Denarzo S, Caruso P, Pastore L, et al. Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit care Med.* 2007; 35 (1): 184-190.
- 20- Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 2003; 289: 2104-2112.
- 21- Gabriel DP, Nascimento GVR, Caramori JT, Martin LC, Barretti P, Balbi AL. High volume peritoneal dialysis for acute renal failure. *Perit Dial Int.* 2007; 27: 277-282.
- 22- Gabriel DP, Nascimento GVR, Caramori JT, Martin LC, Barretti P, Balbi AL. Peritoneal dialysis in acute renal failure. *Renal Failure.* 2006; 28: 451-456.
- 23- Ponce D, Balbi AL. Peritoneal dialysis in acute kidney injury: a viable alternative. *Perit Dial Int.* 2011; 31: 387-389.
- 24- Gavelli G, Zompatori. Thoracic complications in uremic patients and in patients undergoing dialytic treatment: state of the art. *Eur Radiol.* 1997; 7: 708-717.
- 25- Hughes G C, Ketchersid TL, Lenzen JM, Lowe JE. Thoracic complications of peritoneal dialysis. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67:1518-1522.
- 26- Mahale AS, Katyal A, Khanna R. Complications of peritoneal dialysis related to increased intra-abdominal pressure. *Adv Perit Dial.* 2003; 19: 130-135.
- 27- Pelosi P, Quintel M, Malbrain MLNG. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg.* 2007; 62(1): 78-88.
- 28- Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, et al. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol.* 1992; 72: 575-582.

- 29- Pelosi P, Foti G, Cereda M, et al. Effects of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomy on the respiratory system. *Anaesthesia*. 1996; 51: 744-749.
- 30- Quintel M, Pelosi P, Caironi P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary oedema in oleic acid induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 169: 534-541.
- 31- Toens CH, Schachtrupp A, Hoer J, et al. Porcine model of abdominal compartment syndrome. *Shock*. 2002; 18: 37-45.
- 32- Resende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, et al. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: atage for multiple organ failure. *J Trauma*. 2002; 53: 1121-1128.
- 33- Pannu N, Klarenbach S, Wiebe N, Manns B, Tonelli M.. Renal Replacement Therapy in Patients With Acute Renal Failure: A Systematic Review. *JAMA*. 2008; 299 (7): 793-805.
- 34- Fliser D, Kielstein JT. Technology Insight: treatment of renal failure in the intensive care unit with extended dialysis. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006; 2 (1): 32-39.
- 35- Lewis CA, Martin GS. Understanding and managing fluid balance in patients with acute lung injury. *Curr Opin Crit Care*. 2004; 10(1): 13-17.
- 36- Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, et al. Fluid Balance and acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2010; 6: 107-115.
- 37- Payen D, Pont AC, Sakr Y, et al. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care*. 2008; 12: 74-80.
- 38- Stein B, Pfenninger E, Guünert A, et al. The consequences of continuous haemofiltration on lung mechanics and extravascular lung water in a porcine endotoxic shock model. *Intensive Care Med*. 1991; 17(5): 293-298.
- 39- Su X, Chunxue B, Qunying H, et al. Effect of continuous hemofiltration on hemodynamics, lung inflammation and pulmonary edema in canine model of acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2003; 29: 2034-2042.
- 40- Steinhorst RC. Influência dos procedimentos hemodialíticos na mecânica respiratória em pacientes com insuficiência renal, aguda ou crônica, sob ventilação mecânica invasiva [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2005.

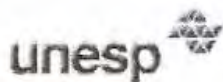
- 41- Honore PM, Jamez J, Wauthier M, Lee PA, Dugernier T, Pirenne B, et al. Prospective evaluation of short term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients intractable circulatory failure resulting from septic shock. *Crit Care Med.* 2000; 28 (11): 3581
- 42- Piccinni P, Dan M, Barbacini S, Carraro R, Liaeta E, Marafon S, Zamperetti N, et al. Early isovolaemic haemofiltration in oliguric patients with septic shock. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 80-86.
- 43- Hoste EAJ, Vanholder RC, Lameire NH, Roosens LCDVK, Decruyenaere JMA, Blot SI, et al. No early respiratory benefit with CVVHDF in patients with acute renal failure and acute lung injury. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17: 2153-2158.
- 44- Steinhorst RC, Vieira JM, Abdulkader RCRM. Acute Effects of Intermittent Hemodialysis and Sustained Low-Efficiency Hemodialysis (SLED) on the Pulmonary Function of Patients under Mechanical Ventilation. *Renal Fail.* 2007; 29: 341-345.
- 45- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999; 282: 54-61.
- 46- Póvoa P. Proteína C-reativa como indicador de infecção. Por que não experimentar?. *RBTI.* 2005; 17(3):207-211.
- 47- Sarmiento GJV. Fisioterapia respiratória no paciente crítico: Rotinas clínicas. 2ª Ed. Barueri: Manole; 2007.
- 48- Jerre G. Fisioterapia no paciente sob ventilação mecânica. *J Bras Pneumol.* 2007; 33 (supl. 2): 142-150
- 49- Vieira SRR, Plotnik R, Filkow L. Monitorização da mecânica respiratória durante a ventilação mecânica. In Carvalho CRR. *Ventilação Mecânica - Volume I - Básico.* 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 215-252.
- 50- Faustino E A. Mecânica pulmonar de pacientes em suporte ventilatório na unidade de terapia intensiva. Conceitos e monitorização. *Rev Bras Ter Intens.* 2007; 19 (2): 161-169.
- 51- Chazal I, Hubmayr RD. Novel aspects of pulmonary mechanics in intensive care. *Br J Anaesth.* 2003; 91: 81-91.
- 52- Grinnan DC, Truwit JD. Clinical review: Respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. *Crit Care.* 2005; 9: 472-484.

- 53- Ely WE et al. Monitoring Sedation Status Over Time in ICU Patients – Reliability and Validity of the Richmond Agitation – Sedation Scale (RASS). JAMA. 2003; 289: 2983-2991.
- 54- Blanch L, Bernabé F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end- expiratory pressure, and dynamic hyperinsufflation in mechanically ventilated patients. Resp Care. 2005; 50 (1): 110-124.
- 55- Nucci G, Mergoni M, Bricchi C, Cobelli C, Rossi A. On-line monitoring of intrinsic PEEP in ventilator-dependent patients. J Appl Physiol. 2000; 89: 985-995.
- 56- Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care med. 2007; 33:951-962.
- 57- Knauss WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985; 13 (10): 818-829.
- 58- Liño F, Gallego A, Pascual J, García-Martín F, Teruel JL, Marcén R, et al. Prognosis of acute tubular necrosis: na extended prospectively contrasted study. Nephron. 1993; 63: 21-31.
- 59- Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD). Global estrategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Revised 2011. Disponível em: [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org).
- 60- Brady HR. Clarkson MR. Lieberthal W. Acute Renal Failure. In: Brenner MB and Rector HR. editors. The Kidney. 7th ed. Boston: Saunders; 2004. vol. 1. p.1215-92.
- 61- Trzeciak S, Zanotti-Cavazzoni S, Parrillo JE, Dellinger RP. Inclusion Criteria for Clinical Trials in Sepsis: Did the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Definitions of Sepsis Have an Impact ?. CHEST. 2005; 127(Suppl1): 242- 245.
- 62- Ullrich R, Roeder G, Lorber C, et al. Continuous venovenous hemofiltration improves arterial oxygenation in endotoxin-induced lung injury in pigs. Anesth. 2001;95: 428-436.
- 63- Huang C C, Lin MC, Yang CT, et al. Oxygen, arterial blood gases and ventilation are unchanged during dialysis in patients receiving pressure support ventilation. Respir Med. 1998; 92: 534-540.

- 64- Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster D. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am J Respir Dis.* 1992; 145:990-998.
- 65- Gilles C, Acker CG, Angus DC, et al. Renal failure in the ICU: comparison of the impact of acute renal failure and end-stage renal disease on ICU outcomes. *Kidney Int.* 2002; 62: 986-996.
- 66- De Vriese AS, Vanholder RC, Pascual M, et al. Can inflammatory cytokines be removed efficiently by continuous renal replacement therapies?. *Int Care Med.* 1999; 25(9): 903-910.
- 67- Torquato JÁ, Lucato JJJ, Antunes T, Barbas CV. Interaction between intra-abdominal pressure and positive-end expiratory pressure. *Clinics.* 2009; 64(2): 105-112.
- 68- Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence e prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients. A multiple-center epidemiology study. *Crit Care Med.* 2005; 33(2): 315-322.
- 69- Werner HA, Wensley DF, Lirenman DS et al - Peritoneal dialysis in children after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113:64-70.
- 70- Siafakas NM, Argyrakopoulos T, Andreopoulos K, et al. Respiratory muscle strength during continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Eur Respir J.* 1995; 8: 109-113.
- 71- Sagy M, Silver P. Continuous flow peritoneal dialysis as a method to treat severe anasarca in children with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 1999. 27(11): 2532-2536.

## ANEXO 1

### Ofício do Comitê de Ética



Universidade Estadual Paulista  
Faculdade de Medicina de Botucatu



Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu - S.P.  
CEP: 18.618-970  
Fone/Fax: (0xx14) 3811-6143  
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br  
e-mail coordenadoria: tsarden@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde  
em 30 de abril de 1997

Botucatu, 07 de dezembro de 2.009

OF. 474/2009-CEP

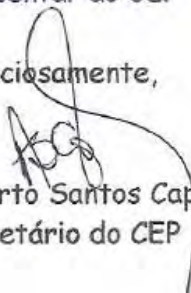
Ilustríssimo Senhor  
Prof. Dr. André Luiz Balbi  
Departamento de Clínica Médica da  
Faculdade de Medicina de Botucatu

Prezado Dr. André Luiz,

De ordem da Senhor Coordenador deste CEP, informo que Projeto de Pesquisa (Protocolo CEP 3411-2009) "**Avaliação da mecânica ventilatória em pacientes com Injúria Renal Aguda submetidos a diferentes métodos de diálise**", a ser conduzido por Cibele Taís Puato de Almeida, orientada pelo Prof. Dr. André Luis Balbi, recebeu do relator parecer favorável, aprovado em reunião de 07 de dezembro de 2.009.

Situação do Projeto: **APROVADO**. Ao final da execução deste Projeto, apresentar ao CEP "**Relatório Final de Atividades**".

Atenciosamente,

  
Alberto Santos Capelluppi  
Secretário do CEP

## ANEXO 2

### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Eu, \_\_\_\_\_ (responsável pelo paciente na condição de \_\_\_\_\_) concordo em participar da pesquisa **“Avaliação Respiratória de Pacientes com Lesão Renal Aguda Submetidos à Diálise Peritoneal Contínua ou a Hemodiálise Diária”**, realizada pela fisioterapeuta Cibeles Taís Puato de Almeida, orientada pelo Prof. Dr. André Luís Balbi, médico nefrologista responsável pelo atendimento dos pacientes com injúria renal aguda deste serviço. Fui informado (a) que nesta pesquisa serão realizadas, pela fisioterapeuta Cibeles Taís Puato de Almeida, avaliações respiratórias antes e após as sessões de diálise a que o (a) paciente será submetido, por até três dias consecutivos, durante sua internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). As sessões de diálise fazem parte do tratamento indicado pelo médico nefrologista (especialista que cuida dos rins) e são realizadas através da filtração do sangue em um aparelho artificial (hemodiálise) durante 4 a 6 horas ou através da colocação de um soro no abdome (barriga) do (da) paciente (diálise peritoneal), durante 24 horas até recuperação da função dos rins. As avaliações respiratórias serão realizadas através da análise de alguns dados fornecidos pelo respirador (aparelho que ajuda o paciente a respirar) e dos exames laboratoriais realizados na rotina da UTI. Estas avaliações não trarão nenhum tipo de sofrimento ao paciente e através delas será possível melhorar os resultados do tratamento a que o(a) paciente está sendo submetido. Esta pesquisa será realizada no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu. Fui informado (a) também que a participação neste estudo não trará nenhum risco ou desconforto, não será realizado nenhum exame adicional e que a autorização é voluntária podendo livremente retirar o paciente do estudo se assim o desejar, sem qualquer prejuízo na assistência do mesmo. Fui informado, por fim, que todos os resultados deste estudo que envolvam o nome do paciente serão mantidos em sigilo. Assinarei este documento, em duas vias, sendo uma entregue a mim e outra mantida em arquivo pelos pesquisadores. Fui informado também que qualquer dúvida adicional poderei entrar em contato com o Comitê de Ética em pesquisa, através do fone: 3811-6143.

Botucatu, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Paciente (responsável)

\_\_\_\_\_  
Pesquisadora

Pesquisadora: Cibeles Taís Puato de Almeida  
Rua Luiz Galerani, 193 – São Manuel- SP  
Tel. residencial: (14) 3841-5146  
e-mail: ctpdalmeida@alunos.fmb.unesp.br

Orientador: Prof Dr André Luis Balbi  
Rua José Freire V.Boas, 342 – Botucatu-SP  
Tel. Residencial: (14)3815-3328  
e-mail: abalbi@fmb.unesp.br

## ANEXO 3

### Ficha de Avaliação

Nome: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_ Sexo: ( ) Feminino ( ) Masculino

Clínica de Origem: \_\_\_\_\_ Leito: \_\_\_\_\_ Avaliação: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Data de Internação na UTI: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Tempo de VMI: \_\_\_\_\_ dias

Diagnóstico

Principal: \_\_\_\_\_

Infecção Foco Pulmonar ( ) Sim ( ) Não DPOC ( ) Sim ( ) Não

Etiologia da LRA: ( ) Nefrotóxica ( ) Isquêmica ( ) Mista ( ) Pós- Renal

Presença de Oligúria: ( ) Sim ( ) Não Presença de Sepsis: ( ) Sim ( ) Não

Indicação de Diálise: ( ) Uremia ( ) Azotemia ( ) Hipervolemia ( ) Outras \_\_\_\_\_

Data de Início da Diálise: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

APACHE II: \_\_\_\_\_ ATN-ISS: \_\_\_\_\_

#### • Parâmetros Hemodinâmicos

|                   | Pré- Diálise   |                |                | Pós-Diálise    |                |                |
|-------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
|                   | ____/____/____ | ____/____/____ | ____/____/____ | ____/____/____ | ____/____/____ | ____/____/____ |
| Drogas Vasoativas |                |                |                |                |                |                |
| Balanco Hídrico   | ____/____/____ |                | ____/____/____ |                | ____/____/____ |                |

- **Parâmetros Laboratoriais**

|                  |             |             |             |
|------------------|-------------|-------------|-------------|
|                  | ___/___/___ | ___/___/___ | ___/___/___ |
| PaO <sub>2</sub> |             |             |             |
| PCR              |             |             |             |

- **Procedimento Dialítico**

|                |             |             |             |
|----------------|-------------|-------------|-------------|
|                | ___/___/___ | ___/___/___ | ___/___/___ |
| Tipo de Método |             |             |             |
| Tempo          |             |             |             |
| Ultrafiltração |             |             |             |

- **Parâmetros Respiratórios Prévios**

|                      |             |             |             |
|----------------------|-------------|-------------|-------------|
|                      | ___/___/___ | ___/___/___ | ___/___/___ |
| Modelo do Ventilador |             |             |             |
| Modo Ventilatório    |             |             |             |
| FiO <sub>2</sub>     |             |             |             |
| P controle           |             |             |             |
| P suporte            |             |             |             |
| FR controle          |             |             |             |
| V <sub>t</sub>       |             |             |             |
| PEEP                 |             |             |             |

• **Avaliação Respiratória Pré e Pós-Diálise**

|                  | Pré - diálise |             |             | Pós- diálise |             |             |
|------------------|---------------|-------------|-------------|--------------|-------------|-------------|
|                  | ___/___/___   | ___/___/___ | ___/___/___ | ___/___/___  | ___/___/___ | ___/___/___ |
| SpO <sub>2</sub> |               |             |             |              |             |             |
| PIP              |               |             |             |              |             |             |
| PPLAT            |               |             |             |              |             |             |
| V <sub>t</sub>   |               |             |             |              |             |             |
| V'               |               |             |             |              |             |             |
| Auto-PEEP        |               |             |             |              |             |             |
| C <sub>est</sub> |               |             |             |              |             |             |
| R <sub>sr</sub>  |               |             |             |              |             |             |

• **Índice de Oxigenação**

|                                          | ___/___/___ | ___/___/___ | ___/___/___ |
|------------------------------------------|-------------|-------------|-------------|
| IO (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ) |             |             |             |
|                                          |             |             |             |

• **Avaliação da PIA**

|     | ___/___/___ | ___/___/___ | ___/___/___ | ___/___/___ |
|-----|-------------|-------------|-------------|-------------|
| PIA |             |             |             |             |