



FUNDAÇÃO EDSON QUEIROZ
UNIVERSIDADE DE FORTALEZA - UNIFOR
MESTRADO EM EDUCAÇÃO EM SAÚDE

**O PRINCÍPIO DA EQÜIDADE NA PRAXIS FISIOTERAPÊUTICA DO CLIENTE EM
ESTADO COMATOSO: REPERCUSSÕES ORGÂNICAS E METABÓLICAS**

MARCELO MANSUETO LOPES JUNIOR

DEZEMBRO - 2005

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

MARCELO MANSUETO LOPES JUNIOR

**O PRINCÍPIO DA EQÜIDADE NA PRAXIS FISIOTERAPÊUTICA DO CLIENTE EM
ESTADO COMATOSO: REPERCUSSÕES ORGÂNICAS E METABÓLICAS**

Dissertação apresentada como critério
parcial para obtenção do título de
Mestre em Educação em Saúde pela
Universidade de Fortaleza - UNIFOR

Orientador: Prof. Dr. Carlos Antônio Bruno da Silva

DEZEMBRO - 2005

Marcelo Mansueto Lopes Junior

**O PRINCÍPIO DA EQÜIDADE NA PRAXIS FISIOTERAPÊUTICA DO CLIENTE EM
ESTADO COMATOSO: REPERCUSSÕES ORGÂNICAS E METABÓLICAS**

Dissertação apresentada ao curso de Mestrado em Educação em Saúde do Centro de Ciências da Saúde da Universidade de Fortaleza – UNIFOR, como requisito parcial para obtenção do título de mestre em Educação em Saúde.

Data da aprovação: 16 / 12 / 2005

Banca Examinadora:

Dr. José Artur Costa D'Almeida (Instituto Dr. José Frota)

Dra. Luiza Jane Eyre de Souza Vieira (UNIFOR)

Dr. Carlos Antonio Bruno da Silva (UNIFOR)
Orientador

“Não somos perfeitos. Decepções, frustrações e perdas sempre acontecerão. Mas Deus é o artesão do espírito e da alma humana. Não tenha medo. Depois da mais longa noite, surgirá o mais belo amanhecer.
Espere-o.”

Augusto Cury

“Dedico este trabalho, com todo amor,
à minha esposa Natália e a meus
filhos Marcela e Caio,
por terem se privado pacientemente
de momentos
em família
durante
a execução
desta dissertação”

Marcelo Mansueto

AGRADECIMENTOS

- Primeiro a Deus, por minha existência.
- Ao meu Pai (*in memoriam*), por ter me iluminado durante os momentos difíceis da vida.
- À minha mãe que, apesar da “ausência”, me fortificou pelas orações.
- Ao meu orientador Dr. Carlos Bruno, que durante os momentos de aflição demonstrou tranqüilidade e competência.
- À minha amiga Ana Christina de Oliveira Brasil, por estar sempre disponível nos meus momentos difíceis e com conhecimento orientar-me quanto aos caminhos a seguir.
- Aos colegas Helder Pamplona e Maria Ayrtes Ximenes, por terem me ajudado no momento da coleta dos dados, quando estavam de plantão, no Instituto Dr. José Frota.
- À chefe da Unidade de Laboratório do IJF, a farmacêutica bioquímica Sônia Maria Santana Macedo, e a todos os auxiliares de laboratório, em especial, Leoneida Maria V. Barbosa, Antônia Gomes de Lima e Regina Silva Gonçalves, por terem dado apoio técnico na coleta dos dados.
- Aos médicos, enfermeiras e auxiliares de enfermagem das Unidades de Terapia Intensiva do IJF, que de alguma forma colaboraram com a execução da pesquisa.

RESUMO

A palavra “eqüidade”, no aspecto semântico, está bastante próxima à palavra “igualdade”, podendo até constar como sinônimas. A “eqüidade” implica: nas condições de saúde, na redução de diferenças evitáveis e injustas até o mínimo possível; e nos serviços de saúde, no recebimento de atenção em relação à necessidade. Por outro lado, a promoção de saúde tem sido definida como o processo que capacita a população a exercer e a aumentar o controle sobre a sua saúde, sendo dessa forma relativa ao bem-estar individual e coletivo. O estado comatoso, em especial o decorrente do traumatismo crânio-encefálico (TCE), consiste em uma das complicações nas quais o indivíduo é privado da autonomia de seu tratamento e da sua capacidade de autocuidado, passando a um estado de dependência. O exercício passivo está contido nos três níveis de atenção à saúde. No princípio de integralidade é parte da reabilitação e também visa a maior atenção às necessidades reais do paciente comatoso, prevalecendo aí a eqüidade. Como efeito principal evita as complicações inerentes às morbidades provocadas pelo estado de coma. Este estudo teve como objetivo analisar o respeito ao princípio da eqüidade na práxis fisioterapêutica do cliente em estado comatoso e, uma vez este é exercido, avaliar as repercussões orgânicas e metabólicas desencadeadas. O método utilizado consistiu inicialmente na observação das atitudes e ações da equipe multiprofissional para com o paciente comatoso. Em um segundo tempo, foi realizado procedimento fisioterapêutico, com a utilização do exercício passivo em tempo de 20 e 30 minutos, sendo avaliadas as repercussões orgânicas deste atendimento. As variáveis estudadas consistiram da homeostase metabólica. Como resultado evidenciou-se que há uma necessidade maior de respeito aos princípios da eqüidade e da integralidade referendados para um atendimento humanizado. E estes serem respeitados, com a realização de procedimento fisioterapêutico adequado. Evidenciou-se que o exercício passivo de vinte minutos não apresentou alterações significativas nos parâmetros pesquisados, exceto uma tendência a aumentar a pressão arterial sistólica (PAS, $p = 0,057$) e pressão arterial diastólica (PAD, $p = 0,057$). Em trinta minutos, mostrou alterações significativas no pH ($p = 0,011$), frequência respiratória (FR, $p = 0,042$), excesso de base (BE, $p = 0,020$), enquanto que creatino fosfoquinase (CPK, $p = 0,066$) com tendência a aumentar e glicose (Gli, $p = 0,065$) e fósforo (PO₄, $p = 0,066$) com tendência a diminuir. Concluiu-se então que a atenção à saúde deve ser incrementada, tendo em vista que os pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) merecem os cuidados dentro da visão dos princípios de eqüidade e integralidade que regem as leis do Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil e que as alterações orgânicas e metabólicas provocadas pela ação fisioterapêutica em pacientes comatosos em UTI poderão exercer uma diminuição na comorbidade provocada pelo estado de coma e gerar o máximo de independência funcional ao paciente.

Palavras-chave: Eqüidade. Exercício Passivo. Saúde Pública.

ABSTRACT

The Word “equity”, in semantic field, is closely to “equality”, it can be synonym. The “equity” involves: in health conditions, to reduce the eludable and unfair differences to minimum as possible. Other hand, the health promotion has been defined as a process with improves population to do and increase the control about their health, been this way relative to self and coletive good heath. The coma condition, in special after encephalic-brain traumatism, is one of the complications that the individual is private of the autonomy of your treatment and of your self-care capacity, becoming dependent. The passive exercise is in three levels of attention to health. The integrality principle is the rehabilitate part and also yearn a better attention to real necessity of coma condition patient, prevailing the equity. As principal effect avoid the complications inherent to morbidities caused by coma condition. This research had the objective analyse the equity principle in the physiotherapy praxis in coma condition patients and, it is exerted, to estimate the organics and metabolics effects. The method used was iniatly observe the atituds and actions of the team multiprofessional to the patient in coma condition. Second of all, if was realized physiotherapy procedures, using passive exercise in 20 and 30 minutes, analyzing the organics effects of this procedure. The variables studed happened because of metabolic homeostasis. As results was conformed that there is a higher necessity about the equality and integrity principles to more humane service. And these been respected with realization of adequated physiotherapy procedure. It was observed that 20 minutes of passive exercise did not show significant changes on researched parameters, with to high tendency the systolic arterial pressure (SAP, $p = 0,057$) and diastolic arterial pressure (DAP, $p = 0,057$). In 30 minutes of duration appears a significant change on pH ($p = 0,011$), breath frequency (BF, $p = 0,042$), base excess (BE, $p = 0,020$), while phosphoquinase creatine (CPK, $p = 0,066$) tending to increase and glucose (GLU, $p = 0,065$) and phosphorus ($PO_4 = 0,066$) tending to reduce. Concluding the attention to health must be increased, paying attention in patients in Intensive Therapy Unit (ITU), because they observe precaution in the equity and integrality principles reacting with Unic Health Sistem laws in Brazil and organics and metabolics disturbs provoked by physiotherapy action in coma condition patients in ITU could exerc a reducing in comorbidity provoked by coma condition and create a better independent functional to patient.

Descriptors: Equity. Passive Exercise. Public Health

LISTA DE QUADROS

- Quadro 1** – Avaliação do nível de consciência com escala numérica para classificação do coma. 21
- Quadro 2** – Parâmetros ventilatórios usados como rotina nas unidades de terapia intensiva do IJF. 26
- Quadro 3** – Nutrição utilizada em pacientes críticos, nome da dieta enteral, seus fabricantes e constituição de macronutrientes. 44

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Demonstração ilustrada do exercício passivo de flexão e extensão de punho e dedos	55
Figura 2 – Ilustração do exercício passivo de flexão e extensão de ombro	56
Figura 3 – Ilustração do exercício passivo de flexão e extensão do cotovelo	57
Figura 4 – Ilustração do exercício passivo de adução e abdução de ombro	57
Figura 5 – Demonstração do exercício passivo de flexão plantar e dorso flexão de tornozelo	58
Figura 6 – Demonstração da realização do exercício passivo de flexão e extensão de joelho e quadril	58
Figura 7 – Ilustração da realização do exercício passivo de adução e abdução do quadril	59

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes segundo idade, Índice de Glasgow e dias de internamento. Fortaleza, 2005	61
Tabela 2 – Distribuição das variações gasométricas relacionadas ao tempo de exercício passivo. Fortaleza, 2005.	62
Tabela 3 – Distribuição das variáveis dos parâmetros de ventilação mecânica durante os vinte e trinta minutos. Fortaleza, 2005.	63
Tabela 4 – Avaliação estatística dos parâmetros de ventilação mecânica que sofreram modificação entre os procedimentos de 20 e 30 minutos. Fortaleza, 2005.	64
Tabela 5 – Distribuição das variações dos sinais vitais relacionadas ao tempo de exercício passivo. Fortaleza, 2005.	65
Tabela 6 – Teste Pareado das Amostras. Fortaleza, 2005.	66
Tabela 7 – Análise estatística das variáveis hematimétricas dos pacientes no dia do procedimento fisioterapêutico. Fortaleza, 2005.	67
Tabela 8 – Distribuição das variações de TGO, TGP, CPK e glicemia antes e após atividade de 20 e 30 minutos. Fortaleza, 2005.	68
Tabela 9 – Distribuição das variações bioquímicas relacionadas ao tempo de exercício passivo. Fortaleza, 2005.	69
Tabela 10 – Teste pareado da amostra incluindo todas as variáveis. Fortaleza, 2005.	70
Tabela 11 – Distribuição dos pacientes segundos dados antropométricos e suporte nutricional realizado. Fortaleza, 2005.	71
Tabela 12 – Distribuição dos paciente quanto ao uso de drogas, de dieta e de hidratação. Fortaleza, 2005.	72
Tabela 13 – Teste Estatístico Wilcoxon – Conjunto de variáveis antes e após os 20 minutos. Fortaleza, 2005.	73
Tabela 14 - Teste Pareado da Amostra – Conjunto de variáveis antes e após os 20 e 30 minutos. Fortaleza, 2005.	73

LISTA DE SIGLAS

ADP - adenosinadifosfórico	Hb – hemoglobina
ATP – adenosinatrifosfórico	Ht – hematócrito
AIDS – síndrome de imunodeficiência adquirida	Leuc – leucócitos
AP – fosfatase alcalina	mmol/l – milimol por litro
AST – aspartato-transaminase	mEq/l – miliequivalente por litro
A/C – modalidade assisto-controlada	ml/Kg – mililitros por quilograma
Cal - calorias	Min - minuto
CO₂ – dióxido de carbono	mg²⁺ - magnésio
CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas	mEq – miliequivalente
CHE – 5'-nucleotidase	mmHg – milímetro de mercúrio
CK – creatina cinase	mg/dl – miligrama por decilitro
CPK – creatina fosfoquinase	MS – Ministério da Saúde
CMV – ventilação mandatória controlada	Na⁺ - sódio
CNS – conselho nacional de saúde	NaCl – cloreto de sódio
Cl⁻ - cloro	N – número
Ca²⁺ - cálcio	NAD – nicotinamida adenina dinucleotídeo
Cal/ml – calorias por mililitros	NADH – nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzido
Cel/cm² – célula por centímetro quadrado	pH – identifica acidose ou alcalose do meio
Conj - conjunto	pAO₂ – pressão alveolar de oxigênio
°C – grau Celsius	pACO₂ – pressão alveolar de dióxido de carbono
DCVs – doenças cérebro-vasculares	paCO₂ – pressão arterial de dióxido de carbono
Dens - densidade	paO₂ – pressão arterial de oxigênio
DP – desvio padrão	PCV –ventilação por pressão controlada
DPG – 3-,5-fostoglicerato	PSV – ventilação por pressão de suporte
Df – diferença	PEEP – pressão positiva no final da expiração
D(A-a)O₂ – diferença alvéolo arterial de oxigênio	PIC – pressão intracraniana
FG – filtração glomerular	PCI – peso corporal ideal
FR – frequência respiratória	PHP – peso habitual do paciente
FRt - frequência respiratória total	PS – pressão de suporte
FR20 – frequência respiratória dos 20 minutos do aparelho	PAS – pressão arterial sistólica
FR30 – frequência respiratória dos 30 minutos	PAD – pressão arterial diastólica
FRt20 – frequência respiratória total nos 20 minutos	PA – pressão arterial
FR20 - frequência respiratória total nos 30 minutos	P_B - pressão barométrica
FC – frequência cardíaca	P_{H2O} – pressão de vapor d'água
FiO₂ – fração inspirada de oxigênio	PO₄ – fósforo
FiO₂20 – fração inspirada de oxigênio nos 20 minutos	R – constante respiratória
FiO₂30 – fração inspirada de oxigênio nos 30 minutos	SatO₂ – saturação de oxigênio
FI – fluxo inspiratório	Sens - sensibilidade
FG - filtração glomerular	Sig – significância
FSC – fluxo sanguíneo cerebral	SIMV – ventilação mandatória intermitente sincronizada
GOT – glutamato-oxalacetato	SNC – sistema nervoso central
GPT – glutamato-piruvato	SpO₂ – saturação periférica de oxigênio
GLDH – glutamato-desidrogenase	SGOT – transferase glutamatooxalacética
Glic – glicose	3-MH – 3-metil-histidina
H₂CO₃ – ácido carbônico	TCE – traumatismo crânioencefálico
H₂O – água	TOT – tubo orotraqueal
IBRANUTRI - inquérito brasileiro de avaliação nutricional hospitalar	TQT – traqueostomizado
IJF – Instituto Dr. José Frota	TRM – traumatismo raqui-medular
IR – insuficiência respiratória	tCO₂ – concentração total de dióxido de carbono
IMC – índice de massa corpórea	T – temperatura corporal
K⁺ - potássio	t – teste t pareado da amostra
KCl – cloreto de potássio	U/cm³ – unidade por centímetro cúbico
LIC – líquido intra-celular	U/L – unidade por litro
LEC – líquido extra-celular	UTI – unidade de terapia intensiva
LDH – desidrogenase láctica	UTIs – unidades de terapias intensivas
LAP – leucina-aminopeptidase	Var - variáveis
H⁺ - íon hidrogênio	VC – volume corrente
Hm – hematócrito	VM – ventilação mecânica
	Vol - volume
	Z – probabilidade para uma confiabilidade de 95%

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
1.1	Aspectos históricos da equidade em saúde	13
1.2	Traumatismo Crânio Encefálico (TCE): um problema de saúde pública....	16
1.3	Avaliação clínica do paciente com TCE	19
1.4	Tamponamento biológico	22
1.5	TCE e insuficiência respiratória	24
1.6	Respostas hemodinâmicas ao exercício	27
1.7	Respostas metabólicas e bioquímicas ao trauma	29
1.8	Transaminases	32
1.9	Controle hidroeletrólito	36
1.10	Avaliação nutricional do paciente hospitalizado	40
1.11	Terapia nutricional em pacientes críticos	43
1.12	Hemograma	47
2	BJETIVOS.....	49
2.1	Geral	49
2.2	Específicos	49
3	METODOLOGIA	50
4	RESULTADOS.....	61
5	DISCUSSÃO.....	74
	CONCLUSÃO.....	83
	REFERÊNCIAS	84
	APÊNDICES.....	88
	Apêndice A - Termo de consentimento	88
	Apêndice B - Ficha de coleta dos dados	89
	Apêndice C - Dados tabulados	93

1 INTRODUÇÃO

A fisioterapia tem um papel importante na efetividade do tratamento de pacientes acometidos pelo estado de coma, independente da causa, sejam elas Traumatismo Crânio-encefálico (TCE), descompensação diabética ou metabólica ou doenças cérebro-vasculares (DCV's). Nos comas provocados por TCE, as conseqüências dependerão da extensão da lesão e os pacientes poderão permanecer por algum período de tempo retidos ao leito, sem movimentação ativa de membros. O fisioterapeuta, como membro da equipe multidisciplinar em terapia intensiva, procura, como todo profissional da saúde, exercer os princípios que regem o Sistema Único de Saúde (SUS). Por isso, procurou-se estabelecer parâmetros para a eficácia da práxis fisioterapêutica imposta a esses pacientes neste estado mórbido. A proposta deste trabalho foi investigar as respostas orgânicas e metabólicas que ocorrem com a realização do tratamento fisioterápico, um procedimento realizado amplamente em unidades de terapia intensiva (UTI's), e sua relação com princípios de equidade e integralidade do SUS.

1.1 Aspectos históricos da equidade em saúde

As reformas da política de saúde são conduzidas, não só no Brasil, mas em boa parte do mundo, para responder a questões de como otimizar os escassos recursos destinados ao setor e como organizar um sistema de saúde eficaz e com espaço suficiente para atender às necessidades de saúde da população.

Ao final, dos anos 70 e início dos 80, diversos países, inclusive o Brasil, questionavam as saídas para o setor público decorrentes de severa crise econômica que atingia as nações e que exigiam um redimensionamento do papel do Estado. Essas questões foram discutidas no Brasil ao longo dos anos 80 e 90, e em relação à política de saúde, optou-se pela ampliação da participação democrática e da garantia dos direitos de cidadania, mediante conformação de um sistema de saúde com características universalizantes, de cunho igualitarista, sustentado pela idéia de justiça social. A reforma implementada no sistema de saúde brasileiro no final dos anos 80 trouxe como questão de fundo não só a garantia do direito à saúde, mas, em essência, a noção de equidade quanto à distribuição mais ampla dos recursos da saúde. Essas duas questões buscavam dar respostas às críticas dirigidas ao sistema de saúde vigente àquela época, cujo formato deixava à margem do sistema grande parte da população brasileira, como os mais pobres, os que se encontravam em condições de desvantagem social e, por isso, os que talvez mais precisassem de atenção à saúde. Assinale-se que as investigações em saúde demonstram que os piores índices de saúde encontram-se entre os grupos populacionais mais vulneráveis localizados na base da pirâmide social. Essas disparidades podem ser verificadas nas condições de vida e saúde entre diferentes grupos sociais e entre distintas áreas geográficas do mesmo país. Tradicionalmente, a epidemiologia ocupa-se dessa temática, e inúmeros estudos apontam para as desigualdades de adoecer e morrer na sociedade, assinalando as diferenças em relação ao lugar, tempo, idade e sexo, bem como entre grupos, etnias, gênero e classes sociais (VIANA, 2003).

O sistema de saúde do Brasil sempre foi um sistema limitado ao acesso universal e igualitário. As políticas de bem-estar social promoveram importantes

avanços na elaboração da proposta de reforma sanitária fundamentada no princípio da saúde como direito de todos e dever do Estado. E com a realização da VIII Conferência Nacional de Saúde, na qual os princípios e diretrizes da Reforma Sanitária foram sistematizados, e a promulgação da Constituição de 1988, passou a vigorar o SUS, o qual estabelecia como diretriz de organização o acesso universal, a equidade, o controle social, a gestão única, em cada nível de governo, e a responsabilidade do Estado pela saúde do cidadão (MENDES, 2001).

Ao lado do conceito ampliado de saúde, o SUS traz dois outros conceitos importantes: o de sistema, que significa que não estamos falando de um novo serviço ou órgão públicos, mas de um conjunto de várias instituições, e o de unicidade, em que os elementos integrantes do sistema referem-se, ao mesmo tempo, às atividades de promoção, proteção e recuperação da saúde. O que é definido como único na Constituição brasileira é um conjunto de elementos doutrinários e de organização do sistema de saúde, o princípio da universalização, da equidade, da integralidade, da descentralização e da participação popular. (BRASIL, 1988)

O SUS pode então ser entendido como um órgão único que concentra os princípios doutrinários, e uma forma de organização e operacionalização, e os princípios organizativos. Dentre os princípios doutrinários do SUS, pode-se analisar: A **Universalização** que defende a saúde como direito de todos independente de raça, credo, ocupação, renda e outras características sociais ou pessoais; **Equidade**, que é um princípio de justiça social, qual seja, tratar desigualmente os desiguais, investir mais recursos onde a carência é mais evidente. Maior atenção às necessidades reais da população a ser atendida. **Integralidade**: considera a pessoa

como um todo, atende a todas suas necessidades, prima pela maior integração de ações, incluindo a promoção da saúde, prevenção de doenças, tratamento e a reabilitação, assegura uma atuação intersetorial entre diferentes áreas que tenham repercussão na saúde e qualidade de vida do indivíduo. **Descentralização:** distribui poder e responsabilidade entre os três níveis de governo, que tem como objetivo prestar serviços com maior qualidade e garantir o controle e a fiscalização pelos cidadãos (Brasil, 1990).

Sabemos que os gastos inerentes à reabilitação aplicados em pacientes pós-traumatizados são de ordem crescente e que campanhas de prevenção a riscos de acidentes devem ser incrementadas (FEIJÓ, 2001). Porém, pessoas que têm acesso aos hospitais ainda com vida, muitas vezes são internadas em unidades de terapia intensiva, em coma, e, com isso, geram um problema social quanto à faixa etária produtiva para o País e ao aumento dos gastos públicos. Por esse motivo, os princípios de equidade e integralidade a esses pacientes devem ser exercidos visando às ações curativas de reabilitação.

1.2 Traumatismo Cranioencefálico (TCE): um problema de saúde pública

Os traumatismos crânio-encefálicos representam hoje para a população mundial um problema de saúde pública. Nos Estados Unidos, por exemplo, há recente incidência de 500 mil novos pacientes com TCE por ano e aqueles considerados moderados, graves ou fatais representam um percentual de 30% a 50% do total. Morrem anualmente 10%, ou seja, 50 mil mortes por TCE enquanto outros 5% a 10% apresentam algum grau de morbidade neurológica. A maior

incidência ocorre também na faixa etária dos 15 aos 24 anos, e 50% dos TCEs são atribuídos a acidentes de trânsito. E em São Paulo a incidência de TCE mais alta foi observada no grupo etário de 20 a 29 anos, com uma taxa de mortalidade para a região de 37,99 mortes/100 mil habitantes no ano. Extrapolando esta incidência para o montante da população brasileira de 150 milhões de habitantes, chega-se a 57 mil mortes anualmente devido à TCE, a maioria por acidentes automobilísticos (FREIRE, 2001).

O Traumatismo Crânio-encefálico (TCE) é qualquer agressão que não seja de natureza degenerativa ou congênita, que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges ou encéfalo. Pode-se gerar um estado diminuído ou alterado de consciência, que resulta em comprometimento das habilidades cognitivas, do funcionamento físico, do funcionamento comportamental ou emocional, com um caráter temporário ou permanente e desencadear comprometimento funcional ou total do indivíduo. O acidente com veículos motorizados é a principal causa do TCE seguido de acidentes industriais e domésticos, assaltos, violência, quedas, lesões esportivas, atividades de lazer, eletricidade e nascimento (CAMBIER, 1999).

A literatura neurocirúrgica define TCE grave como uma injúria cerebral decorrente de trauma manifestado após ressuscitação com índice de coma de Glasgow igual ou menor a 8, dentro de 48 horas após a lesão. A emergência aceita, porém, que esta definição não é prática porque o resultado durante e após a ressuscitação do paciente não é conhecida. No ato do trauma, a maioria das pesquisas de medicina de emergência define TCE grave como apresentando uma

contagem de Glasgow de 8 ou menos à apresentação aguda após a lesão. A presença de qualquer contusão intracraniana, hematoma, ou dilaceração também é considerada como TCE (MARX, 2002).

A incidência é maior em homens que em mulheres em uma razão de mais de 2: 1. A faixa etária mais acometida está entre 15 e 24 anos. Um grande fator de complicação é a sua associação com Traumatismo Raqui-medular (TRM). O trauma pode acarretar uma série de diferentes lesões, dentre elas: lesão do couro cabeludo, que pode causar hemorragias importantes devido a sua intensa vascularização. Nos adultos os hematomas subdurais são úteis para determinar a força do traumatismo. A fratura de crânio não implica necessariamente na presença de lesão encefálica, mas indica a severidade do trauma e a maior probabilidade de ocorrer lesão intracraniana. As fraturas na região encefálica podem ser classificadas em lineares ou simples, fraturas expostas ou não, fraturas deprimidas, fraturas de base do crânio. Lesões cerebrais podem ser causadas por traumatismos penetrantes, por dano indireto, lesão que ocorre por movimentação do cérebro dentro do crânio; lesão primária em que a lesão ocorre no momento do impacto; e a secundária a qual ocorre depois do trauma devido a uma hipotensão, hipoxemia, hipoventilação, edema cerebral e formação de hematomas (ALVAREZ,1999).

Um estudo realizado por Gusmão (2002), sobre Lesão Encefálica Hipóxica em vítimas fatais de acidente de trânsito, demonstrou que das 120 vítimas estudadas, 51 eram motoristas ou passageiros de veículos motorizados e 69 eram pedestres. Oitenta e três pacientes (69,2%) faleceram no local do acidente ou com

menos de 24 horas de sobrevida e 37 (30,8%) sobreviveram um ou mais dias. Evidência histológica de lesão encefálica hipóxica foi detectada em 23 (19,2%) dos 120 encéfalos. A prevalência foi de 4,8% entre os pacientes que sobreviveram menos de 24 horas e 51,4% para aqueles com um ou mais dias de sobrevida. A lesão encefálica hipóxica foi encontrada principalmente no hipocampo e subiculum (65,2%), tálamo (34,8%), neocórtex cerebral (26,1%) e núcleos da base (21,7%). Não se observou associação significativa entre lesão encefálica hipóxica e hipertensão intracraniana, trauma tóraco-abdominal e pneumonia e/ou meningite nos pacientes com sobrevida igual ou superior a um dia. A lesão encefálica hipóxica ocorre em alta frequência em vítimas fatais de acidente de trânsito com um ou mais dias de sobrevida, não estando significativamente associada à hipertensão intracraniana, trauma tóraco-abdominal e pneumonia e/ou meningite.

No entanto, o paciente com TCE é um dos principais problemas atuais de saúde pública e por acontecer em pessoas jovens, em idade produtiva, acarreta prejuízo pessoal, econômico e social. Também por representar a causa mais freqüente de atendimentos neurocirúrgicos e devido a seus altos índices de morbidade e mortalidade.

1.3 Avaliação clínica do paciente com TCE

Os procedimentos avaliativos realizados em UTI's para pacientes no estado de coma por trauma craniano são os mesmos indicados para os pacientes submetidos a tratamentos intensivos. O estado clínico e a análise de exames laboratoriais e de imagem do paciente devem ser feitos freqüentemente para

elaboração de condutas terapêuticas eficazes, medicamentosa, nutricional, de enfermagem e fisioterapia.

Pacientes em coma com tubo orotraqueal e submetidos a ventilação mecânica devem receber uma rotina de avaliação e tratamento pré-estabelecidos em decorrência dos resultados em cada especialidade. A inspeção, palpação, percussão, testes de sensibilidade e força muscular, mobilidade articular, pesquisa do tônus, de edema, ausculta respiratória e análise e controle dos parâmetros da ventilação mecânica são algumas das ações realizadas para controle do estado clínico do paciente crítico (PORTO, 1996).

Segundo Neto (2004), é comum a admissão de pacientes com doença neurológica aguda em UTI, assim como a longa permanência destes nessa unidade hospitalar, sendo necessária a avaliação constante de seu estado neurológico. As escalas neurológicas são utilizadas diariamente para a avaliação de pacientes neurocríticos assim como delineamento em artigo de pesquisa de doença neurológica. São escalas que permitem a descrição do exame neurológico e suas alterações ao longo do tempo e correlacionam-se com a severidade e prognóstico da doença. Permitem a comunicação do médico com os demais profissionais da saúde que estão assistindo o doente, utilizando-as sozinhas ou em combinação. Através da "Escala de Glasgow" (Quadro 1), avalia-se e compara-se repetidamente o nível de consciência em intervalos freqüentes. Valores numéricos são atribuídos às seguintes respostas da vítima: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora. Somam-se os resultados que revela o estado neurológico do paciente e, quanto mais baixo, mais grave a lesão. A pontuação mínima é de três e a máxima

de quinze. Pontuações menores ou iguais a oito são compatíveis com o estado de coma.

Quadro 1 – Avaliação do nível de consciência com escala numérica para classificação do coma.

Escala de Coma de Glasgow		
Abertura Ocular	Espontânea	4
	Ao Comando Verbal	3
	À dor	2
	Ausente	1
Resposta Motora	Obedece Comandos	6
	Localização da dor	5
	Flexão inespecífica	4
	Flexão hipertônica	3
	Extensão Hipertônica	2
	Sem resposta	1
	Resposta Verbal	Orientado e Conversando
	Desorientado e Conversando	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons Incompreensíveis	2
	Sem resposta	1

O coma é um período de inconsciência, com perda ou diminuição da reatividade a estímulos, envolvendo distúrbios de alerta (reatividade, através do sistema reticular ativador ascendente, integração subcortical) e da perceptividade (consciência, relacionada a funções mentais superiores e integração cortical), sendo que tais aspectos são interligados. O estado do coma pode ter origem em causas extrínsecas, tais como: hipoglicemia, resultante de insulina exógena ou espontânea; intoxicação exógena, através de sedativos ou venenos ácidos; hipóxia, devido à diminuição na tensão de O₂ e volume sangüíneo; anóxia, isquemia, por redução do fluxo sangüíneo cerebral (FSC) decorrente do débito cardíaco, menor

resistência periférica da circulação e oclusão disseminada de pequenos vasos. Devem-se considerar também as causas intracranianas, tipo meningite, encefalite, doença cerebral localizada e TCE (CARVALHO, 1992).

1.4 Tamponamento Biológico

Quanto ao metabolismo glicolítico sistêmico, Bawers (1991) comenta que no processo denominado glicólise, os produtos finais são o piruvato e o lactato. O lactato é formado anaerobicamente, ou seja, na ausência de oxigênio. A musculatura esquelética utiliza a glicose como fonte energética, produzindo lactato. Esse é transportado para o fígado e rim, onde torna a formar glicose, ficando novamente disponível através da circulação para oxidação nos tecidos. A preservação da função hepática e renal é necessária para que o processo seja realizado satisfatoriamente. Quando ocorre um aumento no metabolismo anaeróbico, os níveis de lactato aumentam simultaneamente com a diminuição da concentração de glicogênio muscular. A acidez do ácido láctico diminui a eficiência das reações enzimáticas aeróbicas, favorecendo a utilização da glicólise anaeróbica, que ocorre na deficiência de O_2 . Quando o oxigênio aparece, ocorre a recuperação aeróbica, ressurgindo o glicogênio armazenado no músculo. Dessa forma pode ser degradado até glicose, que pode ser utilizada energeticamente. A concentração do lactato plasmático é variável quanto à idade. Nas crianças é baixa quando comparada ao adulto. Essa concentração tem aumento progressivo com a idade, de aproximadamente 6 mmol/L na criança de 5 anos, podendo chegar até 10 mmol/L nos quinze anos. A acidose láctica é uma forma de acidose metabólica, devido ao acúmulo de íons lactato acima da concentração de 3 mEq/L associado

à diminuição do pH arterial. O desenvolvimento da acidose láctica é agudo, apresentando sintomas, tais como fraqueza, fadiga e dispnéia moderada ou acentuada. O aumento da concentração de lactato de 2 para 3 mEq/L geralmente não se associa a nenhuma alteração do pH, porque os tampões no líquido extracelular podem neutralizar esse aumento de íons lactatos. O pH mantém-se dentro da normalidade devido à existência de um sistema tampão de regulação, químico ou biológico, localizado no compartimento intra e extra-celular. Os tampões químicos temporários são representados pelo par bicarbonato-ácido carbônico, pelos fosfatos, proteinatos e hemoglobina. Esses tipos de tampões agem de maneira imediata às ameaças de variação nas concentrações dos ácidos e bases e seus efeitos podem prolongar-se por duas semanas (BOWERS, 1991).

O tamponamento biológico constante é realizado pelos pulmões através do controle dos níveis de CO_2 e pelos rins através da eliminação dos ácidos, regeneração e recuperação de bicarbonato, sem que ao final de um dia esgotem os tampões do organismo. O organismo sabiamente encontra uma forma compensatória para a acidose metabólica. O sistema respiratório é estimulado pela redução do pH, aumentando conseqüentemente sua freqüência respiratória, diminuindo assim a concentração do ácido carbônico por eliminação de H_2O e CO_2 (H_2CO_3). Posteriormente entra em ação o mecanismo renal que provoca uma maior eliminação de hidrogênio, tornando a urina bem ácida. Dessa forma normaliza-se o pH, combatendo a causa desencadeante da acidez. A acidose respiratória é provocada por aumento de CO_2 e H_2O no organismo. A primeira alteração ocorre por aumento da pCO_2 alveolar que, por sua vez, gera um aumento de CO_2 e H_2CO_3 sangüíneo. Estas elevações provocam uma redução da relação

bicarbonato/ácido carbônico com conseqüente queda do pH (BERK, 1983).

1.5 TCE e Insuficiência Respiratória

O paciente em coma, principalmente o profundo, após trauma encefálico, aparecerá com quadro de insuficiência respiratória (IR) grave que é a indicação máxima para instalação da Ventilação Mecânica (VM). E “insuficiência respiratória é a falência de qualquer setor fisiológico responsável pela troca gasosa, oxigênio e gás carbônico, entre o meio ambiente e a intimidade tissular”. Este conceito abrange tanto distúrbios do leito capilar pulmonar quanto do sistêmico, assim como os relacionados a problemas ventilatórios de difusão e transporte de oxigênio. Uma pressão parcial de oxigênio arterial (paO_2) inferior ou igual a 60 mm/Hg ou uma pressão parcial de gás carbônico ($paCO_2$) acima de 45 ou 50 mmHg, indicam grave insuficiência respiratória. O tratamento da IR inclui a administração de oxigenioterapia, instalação de ventilação mecânica, correção da causa que a produziu, suporte nutricional, fisioterapia respiratória e geral e apoio psicológico. Podemos destacar, a seguir, as indicações do suporte ventilatório no caso de uma IR, algumas já citadas anteriormente: acentuada diminuição da função pulmonar dos pacientes por doenças do aparelho respiratório ou de outros órgãos e sistemas (cardiovascular, neurológico, etc.) ou por drogas, que não podem sobreviver ou respirar adequadamente sem assistência, incluindo assim os pacientes com depressão do estímulo respiratório, grande diminuição da complacência toracopulmonar e/ou aumento da resistência aérea do sistema respiratório, *shunt* arteriovenoso muito aumentado, com hipoxemia refratária e grande aumento do espaço morto fisiológico; instabilidade do sistema cardiovascular; aumento do

trabalho muscular respiratório; pulmão e função respiratória normais, mas que necessitam de ventilação mecânica como método terapêutico para outros órgãos. (DAVID, 2001)

Nos pacientes que sofrem TCEs graves, os padrões respiratórios podem evoluir desde taquipnéia a bradipnéia, até mesmo evolução de padrões respiratórios patológicos por lesão cerebral e do tronco cerebral (Cheyne-Stokes, hiperpnéia neurogênica central, respiração apnêustica e agônica), nos informando uma deterioração craniocaudal, levando ao paciente à necessidade de intubação endotraqueal na maioria das vezes (FREIRE, 2001).

Após a intubação instala-se o ventilador mecânico para amenizar os efeitos deletérios ocasionados pela falta de oxigênio provocada pela insuficiência respiratória. Os parâmetros ventilatórios devem ser escolhidos de acordo com a necessidade do paciente. Normalmente os pacientes que se encontram com insuficiência respiratória aguda são assistidos por parâmetros protocolizados por cada unidade hospitalar que, a partir da análise dos exames gasométricos, partirá, então, para as alterações, relacionando a melhora clínica do paciente com a modificação dos parâmetros. O Quadro 2 demonstra os modos ventilatórios existentes nos diversos respiradores mecânicos e que devem ser aplicados aos pacientes segundo a necessidade.

Quadro 2 – Parâmetros ventilatórios usados como rotina nas unidades de terapia intensiva do IJF.

MODOS VENTILATÓRIOS	CONCEITO
CMV – Controlado	O ventilador fornece todo o suporte ventilatório
A/C – Assistido-controlado	Quando em assistida o paciente controla a frequência respiratória
VVC – Ventilação por volume controlado	Volume corrente predeterminado.
PCV – Ventilação por pressão controlada	Usado no modo assistido ou controlado. O ventilador inicia o ciclo com um fluxo necessário para manter uma pressão predeterminada
SIMV – Ventilação mandatória Intermitente Sincronizada	O ventilador executa ciclos mandatórios (controlados) após o paciente deflagrar o início da inspiração
CPAP – pressão positiva Contínua nas Vias Aéreas	É um modo de suporte assistido à ventilação espontânea. Ventilação a partir de uma linha de base de pressão positiva
PSV – Ventilação por Pressão Suporte	Usada em modos SIMV e CPAP. Suporte pressórico no início da inspiração

Os parâmetros ventilatórios devem ser ajustados continuamente, de acordo com a análise dos exames radiológicos e gasométricos para que a homeostase seja conseguida. Os parâmetros utilizados são volume corrente (VC) que inicialmente deve ser calculado de 8 a 10 ml/Kg de peso corporal, salvo dos pacientes hipercápnicos crônicos, quando deve ser de 6 a 8ml/Kg. A frequência respiratória (FR), que fica entre 12 e 16 ipm e nas patologias broncopulmonares obstrutivas entre 8 e 12 ipm, para permitir esvaziamento expiratório pulmonar adequado, evita aprisionamento gasoso e a auto-PEEP. O fluxo inspiratório (FI) ajustado em 40 a 60 l/min. A fração inspirada de oxigênio (FiO₂) inicial deve ser de 1,0 (100%). Com o oxímetro de pulso, é possível acertar-se rapidamente a FiO₂ adequada para manter saturação periférica de oxigênio (SpO₂), que usualmente

deve ter seu valor limite inferior em 92% a 94%. A saturação arterial de oxigênio (SaO_2) não corresponde exatamente à SpO_2 demonstrada nos oxímetros, podendo haver diferença de mais ou menos 3%. As alterações da perfusão ou vasoconstricção das extremidades (frio, etc.) freqüentemente altera a SpO_2 . A pressão positiva no final da expiração (PEEP) deve ser sempre utilizada quando o paciente for intubado ou traqueostomizado, pois há perda de PEEP fisiológica produzida pelas cordas vocais com diminuição da capacidade residual funcional, colapso alveolar e piora da troca gasosa. Para sua substituição deve ser usado PEEP no valor de 3 a 5 cmH_2O em pacientes adultos. A sensibilidade do aparelho deve ser regulada de acordo com o esforço inspiratório do paciente. É o parâmetro que permite que o paciente deflagre o aparelho respiratório e deve ser de 1 a 3 (DAVID, 2001).

1.6 Respostas hemodinâmicas ao exercício

Devido à inatividade muscular, são produzidas, por um fisioterapeuta, mobilizações passivas que permitem a movimentação dos membros inferiores e superiores. A técnica do exercício passivo consiste em mobilizações articulares, ou seja, movimentos funcionais ou acessórios localizados, oscilatórios, rítmicos, repetitivos, executados em várias amplitudes dentro da mobilidade fisiológica do movimento. É proporcionada uma melhora na perfusão periférica, levando a um aumento da circulação sanguínea devido à vasodilatação, um aumento da oxigenação e de aporte de nutrientes e melhora do estado geral do paciente. O

exercício físico ativo acarreta um aumento do metabolismo e da circulação miocárdica que protegem o coração da falta de oxigênio. Isto inclui um possível aumento da vascularização, assim como um aumento relativo das reservas cardíacas de glicogênio que podem ser úteis quando o fornecimento de oxigênio ao miocárdio fica comprometido. A atividade física altera, favoravelmente, a frequência cardíaca e a pressão arterial, de tal forma que o trabalho do coração se reduz como efeito do treinamento físico, tanto durante a atividade física quanto no repouso (GARDINER, 1995).

As adaptações fisiológicas do treinamento físico ativo não acontecem somente no sistema cardiovascular, McArdle e col. (1998) relatam que o ajuste ventilatório ao exercício é influenciado pelo influxo sensorial proveniente de articulações, tendões e músculos. Apesar de esses receptores periféricos ainda não terem sido identificados, certas experiências que envolvem movimentos passivos dos membros, estimulação elétrica dos músculos e exercícios voluntários com o fluxo sanguíneo muscular ocluído apóiam a existência desses mecanorreceptores como responsáveis pela produção de uma hiperpnéia reflexa.

Há um aumento do fluxo sanguíneo cerebral tanto no exercício ativo quanto no passivo. Este aumento, tanto na hemodinâmica quanto no metabolismo cerebral, foi atribuído à ativação cerebral e a mecanismos de auto-regulação. Foram estudados esses efeitos em 14 voluntários, 8 de sexo feminino e 6 do masculino, na faixa etária de 35 a 38 anos de idade. Esse estudo demonstrou, também, em seus resultados, um aumento na circulação dos membros superiores e inferiores, juntamente com aumento na concentração da hemoglobina saturada e do

citocromo aa3 (citocromo oxidase, carreador específico de elétrons na cadeia respiratória), nas duas modalidades de exercícios (DOERING, 2001).

1.7 Respostas metabólicas e bioquímicas ao trauma

Já Schelp et al (1998) fizeram análises da excreção nitrogenada e proteínas de fase aguda assim como determinação da glicemia plasmática, N-amínico e triglicerídeos, em 28 pacientes do sexo masculino, com trauma encefálico grave, escala de Glasgow de 4 a 6. Foram feitas análises em três períodos distintos após o trauma, sétimo, décimo primeiro e décimo quinto dia. Os resultados do estudo demonstraram não haver modificações no balanço nitrogenado, normalização da proteína-C-reativa e redução relativa da glicemia. Ao final do experimento, são feitas sugestões de estudos futuros que possam elucidar os mecanismos envolvidos na normalização do hipercatabolismo e hipermetabolismo observados nas duas primeiras semanas após o trauma.

Várias são as respostas metabólicas à injúria cerebral, logo, o cérebro apresenta como resposta ao TCE um quadro de edema cerebral, congestão venosa ou sangramento intracraniano, que promove uma elevação da Pressão Intracraniana (PIC). A PIC possui outros fatores que a agravam, como: o leito vascular, que dilatado, devido aos níveis séricos de gás carbônico, por hipoventilação, a torna elevada, e o efeito de massa gerado pelas hemorragias intra-cranianas epidurais, subdurais e intra-parenquimatosas que também a eleva. Já a hipertensão craniana diminui a pressão de perfusão cerebral ocasionando isquemia e infarto cerebral. Deve-se realizar com critério o trabalho de

hiperventilação, pois esta em excesso pode reduzir o fluxo sangüíneo e causar isquemia. Com hipóxia tissular cerebral, há aumento da glicólise anaeróbica e a energia disponível às células é insuficiente para manter as funções de suas membranas e a passagem do piruvato às mitocôndrias ao ciclo de Krebs se restringe, acumulando-o no citoplasma. Aumenta-se, assim, a concentração de ácido láctico nessa região, acidificando o meio. A relação NADH/NAD^+ seguirá a relação lactato/piruvato citoplasmático e, privado de oxigênio o NAD^+ não se reduz, fazendo potencial redox do sistema cair, o que provoca a parada do fluxo de elétrons no sistema de transporte das membranas, aumentando ainda mais a concentração de íons H^+ citoplasmáticos, ou seja, agrava a lactoacidose hipoxêmica do tecido. A lactoacidose é, portanto, a contrapartida metabólica da hipóxia celular e seguramente um parâmetro bioquímico do desencontro entre o fluxo sangüíneo cerebral e a necessidade metabólica neuronal (ANDRADE, 2000).

Quando a interrupção do fluxo sangüíneo no Sistema Nervoso Central (SNC) acontece, as reservas de oxigênio e nutriente acabam em segundos. Neste caso, determina-se um metabolismo anaeróbico no tecido cerebral pela isquemia, promovendo um acúmulo de lactato e acidose. Esse desequilíbrio provocado gera uma carência na oferta energética, desestabilização iônica, modificações nas bombas de eletrólitos, nos potenciais de ação das membranas e influxo de cálcio para o meio intracelular, resultando em lesão irreversível. A conservação do volume sangüíneo circulante permanente faz com que os órgãos e tecidos do corpo mantenham-se perfundidos sem sinal de hipóxia, o que poderia provocar morte cerebral. Em nível sistêmico pode haver supressão da imunidade mediada por células facilitando o desenvolvimento da infecção secundária. Após o traumatismo

desenvolvem-se alterações hidroeletrólíticas, consideradas como respostas metabólicas ao trauma. O metabolismo intensifica-se após o traumatismo, caracterizando um estado hipercatabólico que promove alteração da temperatura corpórea. As lesões do SNC comprometem o estado nutricional e a sobrevivência do paciente. As taxas plasmáticas de cortisol, glucagon, norepinefrina encontram-se elevadas, evidenciando clinicamente e bioquimicamente uma resposta da fase aguda. Há balanço nitrogenado negativo e aumento significativo do consumo de oxigênio (CAMBIER, 1999).

Sendo assim, a resposta sistêmica ao trauma é uma seqüência de alterações orgânicas complexas e integradas que tem por objetivo primário a manutenção da homeostase e cicatrização de feridas o mais rapidamente possível. Dependendo do grau de comprometimento das lesões e complicações infecciosas, estas reações catabólicas poderão atingir um estado de hipercatabolismo excessivo e de efeitos deletérios. O mecanismo de reação sistêmica ao trauma pode ser explicado através de respostas neuroendócrinas, principalmente as relacionadas com o sistema nervoso autônomo (SNA), mais especificamente o sistema nervoso simpático (SNS), com seus mediadores as catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) trazendo sérias conseqüências dentre as quais: taquicardia, captação de sangue de áreas de reserva, tais como regiões esplâncnicas e esplênica e vasoconstricção periférica visando a restabelecer a volemia imediatamente, e danos metabólicos, como a glicogenólise, neoglicogênese e hiperglicemia. As catecolaminas têm papel fundamental no estado hipermetabólico observado após o trauma. Destacam-se, também, os estímulos eferentes do hipotálamo através dos hormônios adeno-hipofisários, chamados de “fatores

liberadores”, que são pequenos polipeptídios produzidos pelos axônios e liberados pelas extremidades do hipotálamo na circulação porta-hipofisária. As citocinas são pequenos polipeptídios ou glicoproteínas produzidas por diversas células no local do trauma ou por células imunes sistêmicas, e têm como principal meio de ação o parácrino. Ao se ligarem a receptores específicos, as citocinas ativam mensageiros intracelulares que modulam o processo de transcrição, influenciando na regulação da produção, diferenciação e sobrevivência das células imunes, bem como regulam a produção e a ação de outras citocinas, que podem potencializar ou atenuar a resposta inflamatória. Além dessas reações metabólicas, podem-se destacar as alterações do metabolismo hidroeletrolítico mediadas pelo hormônio anti-diurético e pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona ativado na manutenção da perfusão tecidual, ocorrendo retenção de sódio e água e excreção renal aumentada de potássio (WAITZBERG, 1991).

1.8 Transaminases

Todas as reações bioquímicas que se desenvolvem nos organismos vivos são catalisadas por tipos especiais de proteínas que constituem as enzimas, que são determinadas pela terminação ase, precedida seja do nome do substrato sobre o qual ela atua, seja do nome da reação química catalisada, seja de ambos. Tem-se mostrado de grande valor clínico a dosagem de diversas enzimas no soro para fins de avaliação do grau de disfunção hepatocelular do decurso de doenças hepáticas. Os teores anormalmente elevados, de enzimas intracelulares, sugerem existir alteração funcional ou orgânica das células que as contêm, permitindo fuga das enzimas e sua passagem para o meio circulante. A lesão mínima capaz de

permitir a saída de enzimas do interior das células é a alteração da permeabilidade da membrana celular. A seqüência de comprometimento progressivo de acordo com a lesão é: primeiro o citoplasma, depois as organelas e por último o núcleo, aumentando a quantidade de fuga das enzimas da célula para o plasma. Não se aplica este exame para inferir exatamente a extensão da lesão nem o grau de reversibilidade, mas a repetição freqüente desses exames é de valor inestimável no acompanhamento das lesões evolutivas. As transaminases constituem um grupo de enzimas que catalisam a interconversão de aminoácidos e alfa-cetoácidos por transferência de grupos amino. As duas de interesse clínico são glutamato-oxalacetato (GOT), também chamada de aspartato-transaminase (AST), e a glutamato-piruvato (GPT), também chamada de alanina-transaminase. Elas são amplamente distribuídas nos tecidos, predominando a GOT no coração, fígado, músculo estriado, rim e pâncreas, e a GPT no fígado, rim e coração. A interpretação dos dados é realizada a partir dos valores normais, a GOT varia de 5 a 40 unidades/mL e a GPT, de 5 a 35 unidades/ml. Várias patologias podem ser prognosticadas a partir das alterações dessas enzimas. Por exemplo, no infarto agudo do miocárdio, os níveis de GOT começam a aumentar 6 a 8 horas depois do aparecimento da dor. Os valores máximos são alcançados depois de 24 a 48 horas, diminuindo então até os valores normais pelo quarto ou quinto dia, desde que não tenha ocorrido novo infarto. Níveis acima de 400 a 500 unidades estão relacionados com infartos mortais, habitualmente, e os valores máximos são aproximadamente proporcionais à gravidade da lesão do músculo miocárdio. Também nas hepatites virais graves podem ser encontrados valores de 1000 a 3000 unidades de ambas as transaminases, e necroses menos graves produzem níveis transitórios de 500 a 1000 unidades. Nas hepatopatias crônicas não muito graves e nas lesões focais,

por exemplo: cirrose de Laennec, hepatite vírica anictérica e invasão tumoral, podem ser observadas taxas de 50 a 200 unidades. Nas colestases intra e extra hepáticas, sem necrose hepatocelular, os níveis de GOT e GPT não se elevam muito, raramente excedendo 300 unidades. Essas transaminases, tendo suas dosagens repetidas, demonstram muito interesse clínico no acompanhamento de evolução de uma afecção hepatobiliar, especialmente quando existe necrose das células hepáticas. Outras patologias podem ter presentes aumento das transaminases como a distrofia muscular, dermatomiosite e embolia pulmonar, sendo esta última elevação moderada da GOT, bem como a pancreatite aguda. Tanto para fins diagnósticos como para controle de evolução das hepatopatias, as determinações simultâneas de várias enzimas no soro, isto é, o levantamento do mapa enzimático, têm muito mais importância do que a determinação de uma só enzima. Podem ser dispostas em três grupos as enzimas utilizadas na semiologia hepática: 1) enzimas celulares, indicadoras de lesão hepatocítica, são elas: a glutamato-oxalacetato (GOT), glutamato-piruvato (GPT), glutamato-desidrogenase(GLDH), lactato-desidrogenase(LDH) e isoenzimas de LDH. 2) enzimas ligadas à membrana: fosfatase alcalina (AP), leucina-aminopeptidase(LAP), 5'-Nucleotidase(CHE) e fatores de coagulação. 3) Enzima específica do plasma, que são indicadoras da capacidade de síntese do fígado, colinesterase e fatores de coagulação (MILLER, 1998).

A análise enzimática é um fator importante na avaliação diagnóstica do infarto agudo do miocárdio, porém não tem lugar no diagnóstico diferencial inicial ou no processo decisório. As enzimas são utilizadas para confirmar o diagnóstico e em alguns casos para auxiliar na avaliação do grau de lesão miocárdica ou da

eficácia das tentativas de reperfusão. Depois de lesado, o tecido miocárdio libera uma variedade de componentes intracelulares numa frequência variável, no fluxo sanguíneo, e da mesma forma agem os rins e outros órgãos. Os testes mais freqüentemente usados são os que medem os níveis de creatina-quinase (CK), transferase glutamicoxalacética (SGOT) e desidrogenase láctica (LDH) (IRWIN, 1994).

A creatina-fosfoquinase (CPK) é uma enzima músculo-específica, uma transfosforilase que tem a função de catalisar a reação pela qual o fosfato de creatina (fosfocreatina) cede sua ligação fosfórica ao ácido adenosinodifosfato (ADP) e este passa a um mais alto nível energético, o ácido adenosinotrifosfato (ATP), o qual proporciona ao músculo a energia química destinada a se transformar em trabalho. A CPK existe em maior concentração no tecido muscular estriado, tecido cerebral e músculo cardíaco. Seus valores normais ainda não estão bem definidos, variando largamente com método utilizado e a temperatura em que a dosagem se realiza. A CPK é uma enzima sujeita à rápida inativação *in vitro*. Esta enzima apresenta-se aumentada no soro, em todos os tipos de distrofia muscular, observando-se os mais elevados teores na do tipo Duchenne, no qual podem encontrar-se níveis até 50 vezes maiores do que o limite superior normal. Os títulos são mais elevados em lactentes e crianças, baixando com a idade, e cerca de 80% das mulheres assintomáticas portadoras mostram elevação moderada dos valores de CPK no soro. No infarto agudo do miocárdio a sua atividade também se encontra aumentada, acontecendo o mesmo em algumas outras doenças, mas tais aumentos são destituídos de grande importância clínica, assim, tornando esta enzima extremamente útil no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio quando sua

elevação é percebida precocemente em episódios agudos, após 4 a 6 horas da instalação do quadro. E o que mais chama atenção é que qualquer injeção intramuscular, de qualquer medicamento, pode ocasionar liberação de CPK muscular para o plasma e aumento do seu teor sérico. Daí a necessidade de identificação das isoenzimas de CPK, de modo a afastar a possibilidade de superposição de CPK de origem muscular e CPK cardíaca (NETO, 2004).

1.9 Controle Hidroeletrolítico

A água corporal total distribui-se por dois compartimentos principais, aqueles do líquido intracelular (LIC) e do extracelular (LEC). Este último distribui-se ainda pelo plasma e líquido intersticial. A água corporal total compreende aproximadamente 60% (50% a 70%) do peso corporal com 2/3 distribuídos pelo LIC e 1/3 no LEC. A osmolalidade, uma função do número de partículas em solução, é praticamente a mesma em todos os compartimentos, de modo que não há nenhum movimento final de água entre os compartimentos no estado de equilíbrio estável e o sódio. Por ser o cátion em maior concentração no LEC, contribui mais para a osmolalidade. A membrana celular e o endotélio vascular são semipermeáveis a componentes como as proteínas e há mecanismos ativos para a manutenção da composição eletrolítica intracelular. Há uma distribuição desigual de substâncias difusíveis entre o LIC e o LEC e entre o plasma e o líquido intersticial, respectivamente, e por não serem capazes de difundir livremente para o interstício, as proteínas plasmáticas servem para reter água no espaço vascular. Isto cria uma pequena diferença de pressão hidrostática, por isso, é que em alguns estados mórbidos a hipoproteinemia pode contribuir para uma perda de pressão oncótica no

plasma, que pode favorecer as perdas de líquido para o espaço intersticial formando edema (GUYTON, 2002).

O volume do LEC é diretamente proporcional à quantidade total de Sódio (Na^+) no corpo, assim, a sua concentração plasmática não é um indicador do Na^+ total corporal, mas do balanço da água. Por isso que as alterações plasmáticas do Na^+ ocorrem apenas quando a perda ou o ganho de água excedem a capacidade de regulação da ingestão de água pela sede e de excreção pelos rins. O rim responde às alterações do volume percebidas pelos receptores sensíveis ao estiramento das veias e átrios, por meio de três mecanismos: alterações da filtração glomerular (FG), regulação da secreção de aldosterona e secreção de hormônios natriuréticos. Já a reabsorção de água e sal no túbulo proximal normalmente é uma fração constante da quantidade filtrada, qualquer que seja a FG. Isto é chamado de equilíbrio glomérulo-tubular, e pequena alteração da FG resulta em alteração relativamente grande do aporte de NaCl ao túbulo distal e aumento ou diminuição correspondente da excreção de sal e água. Também, o aumento da pressão sangüínea pode produzir aumento significativo da excreção de Na^+ sem alterações da FG ou do fluxo sangüíneo renal. Esse fenômeno é chamado de natriurese de pressão. A resposta primária à hipovolemia verdadeira ou funcional é o aumento dos níveis plasmáticos dos três hormônios de ação hipovolêmica: vassopressina, renina e norepinefrina que atuam para diminuir a FG, diminuir a reabsorção de Na^+ e reter água. Portanto, nos estados de hipervolemia, os três hormônios hipovolêmicos são suprimidos e os hormônios natriuréticos aumentam tanto a FG quanto a reabsorção do Na^+ (JOHNSON, 2000).

Além do Na^+ , outros cátions são importantes para o metabolismo celular. A

manutenção dos valores normais de potássio (K^+), cálcio (Ca^{2+}) e magnésio (Mg^{2+}) no organismo mantém a excitabilidade neuromuscular normal bem como o ritmo cardíaco. Em geral as diminuições crônicas do K^+ , Ca^{2+} e Mg^{2+} estão associadas à hiperexcitabilidade neuromuscular. O caso extremo é a tetania, observada na hipocalcemia grave e na hipocalemia. Hipercalcemia ou a hipermagnesemia estão associadas à depressão da excitabilidade neuromuscular. Desse modo, as alterações da concentração plasmática de qualquer um desses três cátions, para fora de sua faixa normal, podem levar a distúrbios do sistema neuromuscular e do sistema de condução miocárdico, inclusive a arritmias que põem a vida em perigo. A homeostasia de cada um deles é determinada pela excreção renal. A maior parte das reservas de K^+ tem localização intracelular, e o K^+ corporal total é fator determinante importante do volume e da composição normal das células. Assim, a deficiência de potássio está associada à atrofia, fraqueza, fadiga e, nas crianças, à incapacidade de atingir o pleno desenvolvimento. O cálcio é importante para a formação dos ossos e o magnésio existe como co-fator de muitos sistemas enzimáticos, inclusive da adenosina trifosfatase mitocondrial (ATP-ase) e outras ATPases de transporte. A concentração de K^+ no LEC fica normalmente na faixa de 3,5 a 4,5 mEq/L. Mais de 98% da reserva corporal de K^+ (cerca de 3700 mEq) estão localizados no LIC e apenas 65 mEq estão localizados no LEC. O magnésio (Mg^+) é um elemento mineral que faz parte tanto das estruturas moles quanto das duras, como dente e ossos. Nos tecidos moles, desenvolve várias funções, como participar de sistemas enzimáticos, como na ATP-ase, e faz parte dos íons que participam dos processos de excitabilidade da membrana (DOUGLAS, 2002).

Segundo Freire (2001), o Na^+ e o K^+ podem apresentar distúrbios no pré e

pós-operatório imediato ou tardio. Já o Ca^{2+} e o Mg^{+} dificilmente apresentam alteração no pós-operatório imediato, a não ser que já exista uma decorrência de doença prévia ou no pós-operatório tardio ou complicado. No trauma, geralmente em fraturas de ossos longos, a perda de líquido em torno do local da fratura é mais do que o dobro da perda de sangue. O líquido do edema, em geral, é rico em Na^{+} . A água que é liberada pela queima de músculos esqueléticos, na resposta endócrino-metabólica pós-trauma, passa em geral para a corrente sanguínea e é rica em K^{+} . O edema fora dos locais de trauma pode ocorrer por conta de má distribuição dos líquidos intracelulares, seja por hiperhidratação, por desnutrição, infecção, hemodiluição ou por hipotonia plasmática.

Portanto, o controle das necessidades hidroeletrólíticas dos indivíduos em estado crítico é um exercício de melhora total da função normal. O conhecimento da fisiologia normal da água e dos componentes eletrólíticos séricos e certos órgãos e sistemas têm uma importância fundamental, especialmente o rim, que exerce um papel central na conservação de água e sódio por diversos mecanismos, incluindo os efeitos dos hormônios antidiuréticos e os do eixo renina-angiotensina-aldosterona. A função renal também influencia, assim como, os efeitos de terapias medicamentosas, especialmente os diuréticos, os equilíbrios ácidos-bases e do potássio (BERK, 1991).

1.10 Avaliação Nutricional do paciente hospitalizado

Durante os últimos 20 anos, vários estudos têm demonstrado, em todo o mundo, as conseqüências da desnutrição para os pacientes hospitalizados. Desta forma a Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (SBNPE), preocupada em investigar o índice de desnutrição hospitalar no Brasil, realizou uma pesquisa multicêntrica em hospitais da rede pública do País, atingindo 12 Estados mais o Distrito Federal, envolvendo 4000 pacientes internados. O Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar (IBRANUTRI) revelou que quase metade (48,1%) dos pacientes internados na rede pública de nosso País apresenta algum grau de desnutrição. Entre estes pacientes desnutridos, 12,6% eram pacientes desnutridos graves e 35,5% eram desnutridos moderados. Também foi identificado que a desnutrição hospitalar apresenta níveis diferentes, de acordo com a região estudada, aumentando significativamente nas regiões Norte/Nordeste uma prevalência de desnutrição hospitalar bastante alta, sendo 43,8% a percentagem de pacientes desnutridos em grau moderado e de 20,1% a de desnutridos graves, perfazendo um total de 63,9% de pacientes que apresentam algum grau de desnutrição. E foram observados menores índices de desnutrição hospitalar no Distrito Federal, com 62,5% de pacientes eutróficos, e Rio de Janeiro, com 60,9%. Entre os números alarmantes, podemos destacar os estados do Pará, Bahia, Ceará, Pernambuco e Rio Grande do Norte com os maiores índices de desnutrição. Em relação ao tempo de permanência hospitalar, identifica-se um tempo médio de internação de 6 dias para os pacientes eutróficos, enquanto os pacientes desnutridos ficaram em média 13 dias internados, sendo esta uma diferença significativa. À medida que aumenta o tempo de internação de um paciente,

aumentam também os riscos de desnutrição, tendo este fato sido bem documentado pelo IBRANUTRI. A explicação para este achado se deve a um conjunto de condições encontradas no ambiente hospitalar, podendo ter causas relacionadas ao próprio paciente, como por exemplo, o tipo e extensão da doença de base, ocasionando maiores perdas e catabolismo. A "má nutrição" iatrogênica, que diz respeito às situações vividas pelo paciente no hospital, em que a ingestão alimentar ou a reposição nutricional são inadequadas, contribui também com um peso considerável para que a desnutrição seja progressiva. Entre o conjunto de condições encontradas dentro do hospital que contribuem para a piora do estado nutricional, destacam-se: Alta rotatividade dos funcionários da equipe de saúde; Peso e altura não aferidos, desnutrição não identificada; Não observação da ingestão alimentar por parte dos pacientes; Intervenção cirúrgica em pacientes desnutridos sem reposição nutricional; Uso prolongado de soros por via venosa ao lado de dieta Zero; Ausência de terapia nutricional em estados hipermetabólicos; e Retardo no início da terapia nutricional.

Em relação ao balanço calórico, Freire (2001) diz que nos pacientes traumatizados ou no operado eletivamente ou no traumatizado por qualquer agente externo, ou submetido à cirurgia, as calorias provêm de suas próprias reservas, mobilizadas por estímulo hormonal, até cessarem esses estímulos e o paciente retomar a alimentação pela via natural. O catabolismo provocado acarreta perda ponderal de 250 a 500g por dia até que o equilíbrio metabólico seja iniciado. Em situações de grande estresse, como desnutrição, cirurgias de grande porte e grande perda de sangue, poderão ser indicadas a nutrição enteral ou parenteral (FREIRE, 2001).

A avaliação nutricional tem como objetivos básicos a identificação dos pacientes em alto risco do ponto de vista nutricional e a provisão de um suporte nutricional ótimo durante toda a hospitalização, impedindo assim o início de uma desnutrição hospitalar. Os parâmetros utilizados na avaliação são a história e o exame físico do paciente, dados antropométricos (peso, altura e índice de massa corpórea - IMC) e dados laboratoriais. Na história investigam-se condições médicas e cirúrgicas que impedem a ingestão, digestão ou absorção de alimentos; os hábitos alimentares comuns e as alergias por alimentos. Durante o exame físico devem-se procurar as evidências gerais de desnutrição calórico-protéica ou outras deficiências, tais como a deficiência de ácidos graxos essenciais, a anemia e as deficiências de vitaminas e/ou oligoelementos. Uma medida antropométrica prática e de utilidade imediata é a determinação da altura (envergadura) e do peso estimado (compleição). Este deve ser comparado ao peso habitual do paciente (PHP) e não ao peso corporal ideal (PCI) calculado, ou àquele determinado pelas tabelas das companhias de seguro de vida. Outras medidas antropométricas, como a espessura da prega cutânea e a circunferência média do braço, mostram-se como de menor valor. Devem-se avaliar os exames laboratoriais indicativos do equilíbrio eletrolítico das funções renal, hepática, óssea, hematopoiética e pulmonar, do estado das proteínas viscerais e somáticas, e da tolerância aos lípidos. As proteínas mais freqüentemente avaliadas são a albumina sérica, transferina, a pré-albumina fixadora de tiroxina e a proteína fixadora do retinol. O estado das proteínas somáticas pode ser avaliado pela determinação do balanço nitrogenado. O estado das proteínas somáticas pode ser qualitativamente avaliado estimando-se a decomposição e a metabolização das proteínas que é feito pela medida da excreção urinária de 3-metil-histidina (3-MH), um aminoácido de menor

importância, derivado em grande parte da actina e da miosina, que não é nem metabolizado nem reutilizado após sua liberação durante a proteólise (BERK, 1991).

1.11 Terapia nutricional em pacientes críticos

A avaliação e a terapia nutricionais em pacientes críticos que se encontram internados em unidades hospitalares são de fundamental importância na manutenção do estado clínico dos pacientes, em que a morbidade traz um desequilíbrio ao metabolismo dos nutrientes, gerando um desajuste entre o consumo e a oferta.

Os alimentos preparados são industrializados, portanto, são apresentados com características individuais, para suprir a necessidade específica da carência nutricional dos pacientes.

Segundo Waitzberg (2001), a desnutrição protéico-calórica pode ocorrer em 19% a 80% dos pacientes hospitalizados, por diversos estados mórbidos. Não somente os pacientes podem desenvolver desnutrição, após sua admissão hospitalar, como até 70% deles inicialmente desnutridos sofrem de uma piora gradual de seu estado nutricional durante a hospitalização. É verdade que os depósitos orgânicos de energia e proteína são limitados e uma depleção grave pode ocorrer após curto período de jejum, combinado com processos mórbidos hipercatabólicos. É igualmente importante lembrar que o tecido protéico perdido durante o jejum e/ou estresse é diferente do tecido recuperado durante a

reabilitação. A quantidade de massa corpórea magra perdida durante o jejum e a doença aguda é muito substancial, enquanto o peso recuperado por ocasião da reabilitação consiste principalmente em gordura corpórea. Por outro lado, o processo de reabilitação tissular é mais lento que o processo de perda. Pacientes hospitalizados desnutridos estão em alto risco de apresentar problemas em longo prazo, provavelmente devido a episódios continuados ou recidivantes de desnutrição. E assim, as características metabólicas e as necessidades nutricionais dos pacientes hipermetabólicos acometidos de trauma ou infecção são consideravelmente diferentes daquelas dos pacientes desnutridos hipometabólicos.

Alguns dos alimentos preparados pelas indústrias, seus fabricantes e valor nutricional estão relacionados na quadro 3.

Quadro 3 – Nutrição utilizada em pacientes críticos, nome da dieta enteral, seus fabricantes e constituição de macronutrientes.

Dietas	FABRICA	Dens caloric	Proteína	Carboidrato	Lipídios
Total Nutrition	NUTERAL	1,1 cal/ml	21% - caseinato	51% - maltodextrina	28% - óleo de girassol, canola e lecitina de soja
Total Imuno	NUTERAL	1,1 cal/ ml	23% - trigo hidrolisado e caseinato de cálcio	53% - maltodextrina	24% - girassol, canola e lecitina de soja
Nutrienergy	NUTRIMED	0,75 cal/ml	18,4% - glutamina	81,6% - maltodextrina	0%
Nutrini	SUPPORT	1,0 cal/ml	11% caseinato	49% - maltodextrina	40% canola e girassol
Peptison	SUPPORT	1,0 cal/ml	16% lactoalbumina hidrolisada, peptídios e aminoácidos livres	69% - maltodextrina	15% - óleo de soja e triglicerídios cadeia média

Detalhar-se-ão alguns aspectos importantes da alimentação administrada pela equipe de nutrição hospitalar onde foram estudados os pacientes. A dieta Total

Nutrition são alimentos nutricionalmente completo para dieta enteral ou oral, nutrição complementar ou substitutiva, contém triglicerídios de cadeia média, isento de lactose e pobre em resíduos, a qual são indicada no estado hipercatabólico e de hipermetabolismo, pré e pós-operatório, caquexia, anorexia, estenose intestinal e recuperação ou prevenção das carências, tem como benefícios exclusivos uma maior tolerância, baixa osmolalidade, sem lactose e glúten, promove a síntese protéica, muscular e hepática. A dieta Total Nutrition Immuno tem uma imuno nutrição com glutamina, peptídeo, nucleotídeos, L-arginina e fibras, L-carnitina e fibras, isento de sacarose e lactose. São indicados para pacientes críticos, que foram acometidos por trauma, sepse, em pacientes internados em UTI ou com risco de infecções, que realizaram grandes cirurgias ou estão realizando quimioterapia e radioterapia, portadores de Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) e pacientes com função intestinal comprometida. Este alimento tem uma melhor resposta metabólica e imunológica exclusiva de perfil de ácidos graxos e fibras alimentares, contendo nutrientes condicionalmente essenciais (WAITZBERG, 2001).

A nutrição enteral é indicada para pacientes com intestino delgado funcionante que não podem ingerir alimentos pela boca ou não podem alcançar as necessidades nutricionais. Estes são candidatos a suplementações especiais ou alimentações por sonda. Após grandes traumas, com ou sem sepse, o padrão de consumo calórico se altera, de modo que um percentual maior das necessidades calóricas é derivado das proteínas (1,2 a 1,5 g/kg/dia), em contraste com o da oxidação da glicose, que é de 3 a 5 mg/Kg/min. Esta utilização alterada deve-se principalmente à intolerância à glicose que se desenvolve durante a sepse e

grandes traumas. As causas desta intolerância à glicose são multifatoriais e incluem os níveis elevados dos hormônios catabólicos, uma elevada relação glucagon-insulina e a incapacidade de captação de glicose pelos tecidos, especialmente o fígado, caracterizando a resistência à glicose. Vários mecanismos foram citados como responsáveis pela intolerância à glicose como: defeito nos receptores ou pós-receptor. As alterações desta última podem estar nas etapas que envolvem a captação da glicose (transporte e fosforilação), a glicogenólise (fosforilase), a glicólise, fosfofrutoquinase, ou a oxidação, desidrogenase pirúvica. Entretanto, se não existe glicose exógena, como na inanição, os músculos e o cérebro, e os outros tecidos, irão utilizar a glicose derivada da gliconeogênese advinda da proteólise ou da lipólise. Nos grandes traumas a intolerância à glicose, a diminuição da capacidade hepática de produzir corpos cetônicos e talvez o distúrbio da utilização dos ácidos graxos conspiram para aumentar as demandas calóricas e a degradação da massa corporal magra, a fim de proporcionar o suprimento calórico para a função de órgãos vitais. Há ainda alguns efeitos diretos relacionados ao trauma, como febre, os danos teciduais, as perdas de sangue, de plasma e de proteínas. Estas perdas de plasma nos tecidos lesados muitas vezes não são repostas adequadas e a síntese de albumina e outras proteínas no fígado tornam-se uma outra carga metabólica no período inicial pós-trauma. As necessidades metabólicas adicionais podem ser secundárias ao aumento da função e do trabalho respiratórios e a febre continua a ser o fator mais significativo no aumento das necessidades calóricas. Cada grau de febre induz um aumento de 10% a 13% no consumo de oxigênio, ou seja, a cada 0,5°C pode-se calcular uma perda de 500 a 1000 calorias. Observando que, não se levar em consideração a maior perda de vapor d'água com a transpiração e a taquipnéia que ocorrem no

caso de febre (BERK, 1991).

1.12 Hemograma

O hemograma é um exame que estuda a concentração das células sangüíneas que são divididas em: série vermelha e série branca. A série vermelha é subdividida em hemácias, hemoglobina e hematócrito. As hemácias são os mais numerosos elementos figurados do sangue. É freqüente nas anemias e em outros estados patológicos o achado de hemácias anômalas, exibindo alterações de tamanho, forma e coloração. A hemoglobina é o pigmento respiratório do sangue, contido nas hemácias, encarregado do transporte de oxigênio do pulmão aos tecidos e de dióxido de carbono em sentido inverso. O hematócrito ou volume globular reflete a massa total de células sangüíneas na unidade de volume. Já que o número de hemácias predomina largamente sobre os demais elementos figurados, o valor do hematócrito depende praticamente do volume ocupado pelos glóbulos vermelhos, sendo, portanto, de fundamental importância no estudo das anemias e das policitemias. O hematócrito está baixo em todas as anemias. A designação de leucócitos, na série branca, se aplica aos elementos figurados incolores do sangue circulante, bem como a seus precursores nos centros hematopoiéticos, que desempenham papel essencial no mecanismo de defesa do organismo contra agressões infecciosas ou de outra natureza (MILLER, 1998).

Há uma carência de estudos na área da práxis fisioterapêutica, como o exercício passivo, relacionados aos princípios do SUS de equidade em pacientes comatosos e seus efeitos orgânicos e metabólicos, em que a lesão cerebral

provoca inúmeras alterações em níveis cerebral e sistêmico em consequência de traumatismo, principalmente, na fase aguda, podendo se prolongar por alguns dias ou meses em decorrência da seqüela neurológica. Este estudo foi realizado, a fim de conhecer estes efeitos e relacioná-los às alterações provocadas pelas ações fisioterapêuticas, se estas são capazes de minimizar esses efeitos e de amenizarem o sofrimento orgânico dos pacientes comatosos, e se são capazes de diminuir o tempo de internamento, levando menor custo para a rede pública, e provocar uma independência funcional desses pacientes.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

Analisar o princípio da equidade na praxis fisioterapêutica do cliente em estado comatoso e suas repercussões orgânicas e metabólicas

2.2 ESPECÍFICOS

Avaliar o respeito ao princípio da equidade no atendimento do paciente comatoso em unidade de terapia intensiva.

Analisar as respostas orgânicas à praxis fisioterapêutica no paciente comatoso.

Definir um programa de atendimento fisioterapêutico na promoção da saúde do paciente comatoso.

3 METODOLOGIA

Modelo de Estudo:

Trabalho de delineamento longitudinal, observacional, depois intervencionista, de caráter quantitativo.

Local da Pesquisa:

Unidades de Terapia Intensiva de adultos do Hospital municipal Instituto Dr. José Frota (IJF), no período de agosto a novembro de 2005.

População do Estudo:

Todos os pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva do IJF, vítimas de traumatismo crânio-encefálico, em estado de coma pelo traumatismo ou induzido por drogas, que estivessem internados por tempo máximo de até 30 dias e na dependência da ventilação mecânica.

Seleção da Amostra:

Foi realizada uma escolha por conveniência de onze pacientes, na faixa etária de 20 a 63 anos, do sexo masculino, em estado de coma, que não possuíssem relato de qualquer doença metabólica prévia ou associada.

Critérios de Inclusão:

Participaram todos os pacientes que preencheram os critérios de seleção cujos familiares concordaram em autorizar o procedimento, mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (apêndice).

Critérios de Exclusão:

Foram excluídos do estudo todos os pacientes cujos familiares não permitissem a realização do procedimento; politraumatizados com fratura de membros; aqueles com diagnóstico de morte cerebral e hemodinamicamente instáveis, com choque de qualquer natureza (hipovolêmico, cardiogênico ou séptico), septicemia, insuficiências renal e/ou hepática; aqueles com grau de mobilidade ativa e espontânea dos membros inferiores e superiores; e aqueles que apresentassem diagnósticos prévios de infarto agudo do miocárdio, dislipidemia e diabetes mellitus.

Estratégias para Coleta e Análise de Dados:

O método utilizado consistiu inicialmente na observação das atitudes e ações da equipe multiprofissional para com o paciente comatoso e, em seguida, foram colhidas informações no prontuário relacionadas à história clínica, dados e antecedentes pessoais, história da doença atual (tempo do trauma, mecanismos da lesão, níveis de lesão por laudo tomográfico, avaliação da profundidade do coma pela escala de Glasgow no momento da avaliação neurológica (Quadro 1), medicações em uso (tipo e dosagem).

Avaliação clínica laboratorial

Parâmetros gasométricos:

Foi realizada punção da artéria radial sendo colhida amostra de sangue e realizada a sua análise no gasômetro Radiometer Copenhagen ABL.5 com determinação dos parâmetros gasométricos:

pH – determina a condição ácido-básica do sangue. É inversamente proporcional à concentração do íon hidrogênio (H^+) – Valor normal: 7,35 a 7,45

$PaCO_2$ – pressão parcial de dióxido de carbono arterial – Valor normal: 35 a 45 mmHg

PaO_2 - pressão parcial de oxigênio arterial – Valor normal : 80 a 100 mmHg

SatO₂ – saturação de oxigênio ligado à hemoglobina – Valor normal: 95% a 97%

HCO_3 – concentração arterial de bicarbonato – Valor normal : 22 a 28 mEq/L

tCO₂ – concentração total de dióxido de carbono

BE – bases em excesso – Valor normal - -2 a +2

D(A-a)O₂ – diferença alvéolo-arterial de oxigênio – calculada pela fórmula de

$$PAO_2 \text{ (pressão alveolar de oxigênio)} = (P_B - P_{H_2O}) \times Fi O_2 - PACO_2/R,$$

onde,

P_B = pressão barométrica = 750 mmHg;

P_{H_2O} = pressão de vapor d'água = 47 mmHg;

FiO_2 = fração inspirada de oxigênio e

R = coeficiente respiratório = 0,8

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Parâmetros ventilatórios

Foram registrados os parâmetros da ventilação mecânica no momento do procedimento, que incluíram: Modo de ventilação, Volume Corrente (VC), Pressão positiva no final da expiração (PEEP), Fração inspirada de oxigênio (FiO₂), Pressão de suporte (PS), Frequência respiratória (FR) e Fluxo.

Estado clinico-hemodinâmico

Foram avaliadas a pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), antes e após a realização do exercício passivo, tendo sido utilizados como critério de exclusão da amostra os pacientes hemodinamicamente instáveis e em estado de choque.

As variáveis, temperatura corpórea e frequência respiratória, também foram avaliadas, não constituindo critérios de exclusão da amostra.

Análise bioquímica e eletrolítica:

Foram registrados os valores do hemograma completo do paciente realizado até 48 horas antes da realização do procedimento fisioterapêutico e considerados como importantes para a pesquisa os seguintes dados: hemácias (Hm, nl = 3,9 a 5,5 U/L); hemoglobina (Hb, nl = 13 a 16 mg/dl); hematócrito (Ht, nl = 42 a 50%); e leucócitos (Leuc, nl = 5.000 a 10.000 cel/cm³) e foram dosadas Glicose (glic, nl = 70 a 110 mg/dl); transaminase glutamato oxalacetato (TGO, nl = 12 a 46 u/L); transaminase glutamato piruvato (TGP, nl = 3 a 50 u/L); creatina fosfoquinase (CPK,

nl = 15 a 110 UI/L); sódio (Na, nl = 134 a 146 mEq/L); potássio (K, nl = 3,5 a 5,5 mEq/L); cálcio (Ca, nl = 8,5 a 10,5 mg/dL); cloro (Cl, nl = 96 a 105 mEq/L); magnésio (Mg, nl = 1,9 a 2,5 mg/dL) e fósforo (PO₄, nl = 2,5 a 4,8 mg/dL), realizadas no laboratório do IJF, imediatamente antes e após a realização do exercício passivo. Os dados eletrolíticos foram medidos no aparelho analisador da Bayer 644 e as transaminases no TARGA 3000 da Biotécnica Instruments.

Avaliação nutricional:

Por serem pacientes comatosos sem possibilidade de aferição de peso, foi utilizado o peso estimado pela compleição física, a altura a partir da envergadura, com posterior cálculo do Índice de Massa Corpórea (IMC). Todos os pacientes estavam em suporte nutricional enteral fornecido pela instituição, de formulação padronizada, tendo sido analisados o tipo e composição da dieta, a densidade calórica e a oferta de nutrientes e eletrólitos.

Coleta de material

Os dados metabólicos, bioquímicos e gasométricos foram obtidos através do procedimento de coleta da amostra do sangue da artéria radial. A primeira coleta foi realizada imediatamente antes do início da atividade. A punção arterial foi feita no lado contralateral ao início do exercício passivo.

Seqüencialmente realizou-se o exercício passivo no membro inferior do mesmo lado; em seguida, no outro membro inferior e, por fim, no membro superior

homolateral.

A segunda punção foi, obrigatoriamente, realizada no membro superior contralateral ao membro que por último foi mobilizado.

Intervenção fisioterapêutica:

Foram realizadas as intervenções em dois dias consecutivos durante os quais o paciente foi considerado como controle dele mesmo. A diferença entre os dois procedimentos consistiu no tempo de realização de atendimento fisioterapêutico passivo. E em todos os pacientes que apresentaram secreção traqueobrônquica foi realizada aspiração endotraqueal meia hora antes do início.

Vinte minutos: quanto ao exercício de vinte minutos foram distribuídos em cinco minutos o tempo de realização em cada membro.

Trinta minutos: sete e meio minutos para cada membro. Demonstrados nas figuras de 1 a 7.

FIGURA 1 - Flexão e extensão de punho e dedos



FIGURA 2 - Flexão e extensão de ombro

**Descrição da técnica:**

Nos membros superiores foram realizadas mobilizações de dedos, flexão e extensão de punhos e cotovelos, seguidas de flexão, abdução, adução e circundução de ombro, com seqüência aleatória. Depois com os membros inferiores foram realizados dorso-flexão, flexão plantar e circundução de tornozelo, flexão e extensão de joelhos concomitante à flexão e extensão do quadril e adução e abdução de quadris, alternadamente, numa oscilação e freqüência constantes e repetições em torno de 60 a 80 por minuto (rpm). Foram, rigorosamente, obedecidos os critérios do procedimento para todos os membros em todos os pacientes, de acordo com o tempo e os dias estabelecidos para o protocolo. Os pacientes foram

controles deles mesmos e os dados foram cruzados para análise. As ilustrações demonstram os movimentos realizados pela mobilização passiva.

FIGURA 3 - Flexão e extensão de cotovelo



FIGURA 4 - Adução e abdução de ombro



FIGURA 5 - Flexão plantar e dorso flexão de tornozelo



FIGURA 6 - Flexão e extensão de joelho e quadril



FIGURA 7 - Adução e abdução de quadril



Tratamento Estatístico dos Dados:

Para a análise dos dados foram realizados os testes estatísticos de Wilcoxon Signed Ranks Test e Teste T Paired Samples para comparação de médias da amostra, considerado significativo $p < 0,05$.

Aspectos Éticos:

Aos participantes do estudo será garantido o sigilo quanto às informações levantadas pelo estudo, de acordo com a resolução 196/96 do CNS/MS, a partir da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido pelo familiar responsável

(apêndice).

Antes da execução da pesquisa o projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Instituto Dr. José Frota e somente depois de aprovado foi efetivado, conforme processo de número 04069/05.

4 RESULTADOS

Foram estudados 11 pacientes, todos do sexo masculino, com diagnóstico de TCE, internados nas UTIs para adulto do hospital IJF, com estudo tomográfico com evidência de edemas ou hemorragias cerebrais pelo traumatismo. Todos se encontravam na dependência da ventilação mecânica, com infecção e insuficiência respiratória, dos quais oito se apresentavam com tubo orotraqueal (TOT) e três traqueostomizados (TQT).

Foram observadas as ações e atitudes da equipe multiprofissional quanto à atenção e ao atendimento, verificando existir uma atenção interdisciplinar envolvendo equipes médica, enfermagem, nutricional e psicológica, dentro dos aspectos científicos comprovados, uma vez que o exercício passivo nestes pacientes não apresenta comprovação científica definida quanto a seu efeito metabólico.

Observamos a distribuição do percentual relacionada à idade, avaliação do nível de consciência (glasgow) e dias de internamento dos pacientes na Tabela 1.

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes frente às variáveis de idade, escala de Glasgow e dias de Internamento (DI). Fortaleza, 2005.

Variável	Faixa	Média	Moda	DP
Idade	20 - 63	40,27	47	15,4
Glasgow	5 - 11	7,73	6	2
Dias de internação	4 - 28	12,55	11	6,8

A nossa amostra foi constituída de pacientes com média de idade de 40,27 +/- 15,41 anos, com Glasgow representado pela média de 7,73 +/- 2 e uma média de internamento de 12,55 +/- 6,8 dias.

Observamos através da análise das amostras que algumas variáveis, no repouso, encontravam-se fora dos limites de normalidade preconizados pelo laboratório do IJF. Alterações metabólicas, como os níveis de CPK e Glicose, estavam com valores aumentados antes dos vinte e trinta minutos em onze e sete pacientes, respectivamente. Quanto ao equilíbrio ácido-básico, o pH apresentava-se elevado em 7 e 8 pacientes antes dos 20 e 30 minutos, respectivamente. O BE apresentava-se elevado em 5 e 3 pacientes antes dos 20 e 30 minutos, respectivamente. O fósforo, somente um paciente antes dos vinte e dois antes dos trinta minutos apresentavam-se com valores aumentados.

Por se tratar de um exame feito rotineiramente em UTI, foram investigadas as possíveis alterações relacionadas ao equilíbrio ácido-base. A tabela 2 mostra o comportamento das variáveis gasométricas antes e após a realização do exercício passivo.

Tabela 2 – Distribuição das variáveis gasométricas relacionadas ao tempo de exercício passivo. Fortaleza, 2005.

Tempo de exercício	20 minutos						30 minutos					
	<1	>1	=1	<i>Total</i>	Z	p	<1	>1	=1	Total	Z	p
Ph.(depois – antes)	6	3	2	11	-0,953	0,341	0	8	1	9	-2,533	0,011
Pco2.(depois – antes)	6	5	0	11	-0,090	0,928	4	3	2	9	-1,121	0,262
Po2.(depois – antes)	6	5	0	11	-0,178	0,859	6	3	0	9	-1,125	0,260
Sat O2.(depois – antes)	4	1	6	11	-0,680	0,496	2	1	6	9	-0,535	0,593
Hco3.(depois – antes)	6	4	1	11	-0,680	0,496	2	5	2	9	-0,552	0,121

BE. .(depois – antes)	6	3	2	11	-0,660	0,509	1	8	0	9	-2,326	0,020
DAao2(depois – antes)	6	4	1	11	-0,860	0,386	4	5	0	9	-1,186	0,236

Os parâmetros gasométricos antes e depois dos vinte minutos não tiveram alterações estatisticamente significantes, mas a análise das variáveis gasométricas, antes e após os trinta minutos, mostrou alterações significativas nas variáveis pH e BE.

A tabela 3 representa as distribuições dos parâmetros do ventilador mecânico, que foram registrados no momento da realização do atendimento, apresentando-se alguns com valores diferentes antes da realização do procedimento de vinte e trinta minutos, ou seja, foram modificados pela equipe da UTI por procedimentos de rotina e de acordo com a necessidade do paciente e permanecendo com os novos ajustes para a realização do exercício passivo.

Tabela 3 – Distribuição das variáveis dos parâmetros de ventilação mecânica durante os vinte e trinta minutos. Fortaleza, 2005.

Variável	Faixa	Média	Moda	DP
MODO	A/C-SIMV-CPAP	-	-	-
VC	480 – 560 ml	515,45	500	28,06
Fluxo	40 – 52 l/min	47,09	48	4,04
FR 20*	6 – 24 mrpm	13,55	12	5,09
FR30*	6 – 24 mrpm	13,36	12	5,1
FRt20*	12 – 28 mrpm	17,55	12	5,07
FRt30 *	12 – 28 mrpm	18,18	19	5,1
PEEP20	3 – 8 cmH2O	5,18	5	1,17
PEEP30	3 – 8 cm/H2O	5,45	5	1,49
Sens	1 - 2	1,64	2	0,5
PS	10 – 20 cmH2O	15,5	15	3,39
FiO ₂ 20	30 – 90%	46,82	30	17,36
FiO ₂ 30	30 – 60%	41,82	20	9,82

*FR20 e 30 – frequência respiratória do ventilador mecânico nos 20 e 30 minutos e FRt20 e 30 – frequência respiratória total = FR do aparelho + FR do paciente.

O grupo de pacientes observados apresentou uma PS média de 15,5 e a grande maioria deles, conforme mostra o resultado da moda da variável, alcançou uma PS = 15. Estes representam um total de 27,3% de acordo com a distribuição de frequência. Quanto à dispersão da PS apresentada pelos pacientes, pode-se notar que ocorrem com uma alta dispersão, confirmada através do coeficiente de variação, que foi de 21,9%.

Por terem sido alterados, de um dia para o outro, os parâmetros FR, FRt PEEP e FiO₂ foram submetidos ao Wilcoxon Signed Ranks Test para verificação da significância das mudanças (Tabela 4).

Tabela 4 – Avaliação estatística dos parâmetros de ventilação mecânica que sofreram modificação entre os procedimentos de 20 e 30 minutos. Fortaleza, 2005.

Variáveis	Z	p (bilateral)
FR (30 - 20min)	-1,000 ^a	0,317
FRt (30 -20min)	-1,473	0,141
Peep (30 -20)	-1,000 ^b	0,317
FiO ₂ (30 - 20)	-1,604 ^a	0,109

*a. baseado no grau positivo – b. baseado no grau negativo – c. Wilcoxon Signed Ranks Test

Quanto aos parâmetros entre os dois períodos 20 e 30 minutos, pode-se aceitar a hipótese de que não houve mudanças significativas nos percentuais de FiO₂, conforme mostra o resultado do teste não paramétrico de Wilcoxon, o qual só garante aceitar existir mudanças significativas no grupo dos 11 pacientes nos dois períodos com uma confiabilidade de 89,1%.

Os sinais vitais (FC, FR, T e PA) foram verificados antes e após a realização do exercício passivo e feita a análise comparativa dos dois momentos no tempo determinado no protocolo. O tabela 5 demonstra essa relação.

Tabela 5 – Distribuição das variáveis metabólicas relacionadas ao tempo de exercício passivo. Fortaleza, 2005.

Tempo de exercício	20 minutos						30 minutos					
	<1	>1	=1	<i>Total</i>	Z	p	<1	>1	=1	Total	Z	p
FC (depois – antes)	1	4	6	11	-0,6	0,500	4	3	2	9	-1,023	0,306
FR (depois – antes)	2	6	3	11	-0,564	0,573	0	5	4	9	.2,032	0,042
T (depois – antes)	6	3	2	11	-0,416	0,677	5	2	2	9	-1,362	0,173
PAS (depois – antes)	1	5	5	11	-1,903	0,057	3	2	4	9	.0,677	0,498
PAD (depois – antes)	1	4	6	11	-1,903	0,057	3	2	4	9	-0,944	0,345

Não houve alteração na pressão arterial (PA), porém ao se comparar as variáveis uma a uma em dois períodos antes e depois dos 20 min, através dos testes de Wilcoxon aplicados, pôde-se notar haver alterações com razoáveis significâncias, quando foram comparadas às PAS e às PAD, com uma confiabilidade de 94,3%. E ao analisarmos a frequência respiratória antes e após os trinta minutos de exercício passivo, verificou-se uma alteração significativa, demonstrando uma tendência a aumentar após a atividade.

Tabela 6 – Teste Pareado das Amostras. Fortaleza, 2005.

Diferenças Pareadas	Média	DP	t	p bilateral
FC (antes – depois)	-0,18	3,06	-0,197	0,848
FR (depois – antes)	-9,09E-02	3,18	-0,095	0,926
T (depois – antes)	3,636E-02	0,2803	0,430	0,676
PAS (depois – antes)	-2,73	4,13	-2,193	0,053
PAD (depois – antes)	-2,55	4,68	-1,805	0,101
TGO (depois – antes)	-0,855	4,785	-0,592	0,567
TGP (depois – antes)	0,718	3,838	0,621	0,549
CPK (depois – antes)	321,927	1082,667	0,986	0,347
Gli (depois – antes)	2,09	17,98	0,386	0,708
Na (depois – antes)	0,36	1,03	1,174	0,267
K (depois – antes)	0,1055	0,2286	1,530	0,157
Cl (depois – antes)	-0,55	1,37	-1,322	0,216
P (depois – antes)	4,364E-02	0,3307	-0,438	0,671
pH (depois – antes)	6,364E03	1,859E-02	1,136	0,283
pCO ₂ (depois – antes)	-0,27	2,94	-0,308	0,764
pO ₂ (depois – antes)	1,73	30,12	0,190	0,853
SatO ₂ (depois– antes)	2,727-03	1,348 e-02	0,671	0,518
HCO ₃ (depois – antes)	9,09E-02	2,17	0,139	0,892
BE (depois – antes)	0,36	1,80	0,669	0,519
TCO ₂ (depois – antes)	0,73	4,78	0,505	0,625
DAaO ₂ (depois – antes)	18,3209	45,8741	1,325	0,215

Para a confirmação do que foi verificado nas comparações de cada variável observada nos pacientes antes e depois de 20min, aplicou-se o Teste-*T Paired Samples* para comparação de médias e o mesmo verificou que realmente só existe diferença nas médias dos dois períodos quando se refere às variáveis PAS e PAD, com os níveis de confiabilidade de 95% e 90%, respectivamente.

Rotineiramente avalia-se o estado hematimétrico do paciente. Portanto, com interesse clínico, observou-se se estes dados poderiam influenciar nos resultados

das variáveis estudadas e os dados considerados mais importantes foram relacionados na tabela 7.

Tabela 7 – Análise estatística das variáveis hematimétricas dos pacientes no dia do procedimento fisioterapêutico. Fortaleza, 2005.

Variáveis	N	Média	Moda	DP
Hemácias	11	3,1900	2,80	0,3629
hemoglobina	11	9,0545	8,70	1,1308
hematócrito	11	28,4000	27,00	2,9584
Leucócitos	11	18.458,18	7.530 ^b	8.037,49

Com base nos resultados acima, pode-se afirmar que 90% dos pacientes apresentaram contagem de hemácias e de leucócitos no intervalo de (2,83 a 3,55 U/L) e (10420,69 a 26495,67cel/cm³), respectivamente. E ainda, cerca de 60% a 80% com os níveis de hemoglobina e hematócrito nos intervalos de (7,92 a 10,19mg/dl) e (25,44 a 31,36%), respectivamente. Sendo assim, observou-se que o grupo de pacientes estudado apresentou um grau moderado de anemia e apresentou leucocitose importante sugerindo um quadro de infecção.

O resultado da variabilidade das transaminases (TGO, TGP), CPK (creatinofosfoquinase) e glicemia, antes e após a atividade passiva, nos tempos 20 e 30 minutos, encontra-se na tabela 8.

Tabela 8 – Distribuição das variáveis metabólicas TGO, TGP, CPK e glicemia antes e após atividade de 20 e 30 minutos. Fortaleza, 2005.

Tempo de exercício	20 minutos						30 minutos					
	<1	>1	=1	<i>Total</i>	Z	p	<1	>1	=1	Total	Z	p
TGO (depois – antes)	4	5	2	11	-1,761	0,078	4	5	0	9	-0,059	0,953
TGP (depois – antes)	6	5	0	11	-0,667	0,504	5	3	1	9	-0,98	0,327
CPK (depois – antes)	4	6	1	11	-0,051	0,959	2	7	0	9	-1,84	0,066
Gli (depois – antes)	5	5	1	11	-1,53	0,878	6	3	0	9	-1,843	0,065

Durante a atividade passiva com o tempo de 20 minutos não ocorreram alterações significativas nas transaminases, TGO, TGP e CPK, levando-se a crer que a atividade passiva não induz dano tecidual hepático e muscular esquelético.

Quando compararam-se as variáveis uma a uma, em dois períodos antes e depois dos 30 minutos, através dos testes de Wilcoxon aplicados, notou-se que nas variáveis CPK e Glicose ocorrem alterações não significativas, porém com tendência a aumento e diminuição, respectivamente.

Também foram comparados os valores relacionados a alguns eletrólitos que são medidos freqüentemente na clínica médica nos pacientes vítimas de TCE. A Tabela 9 demonstra essa distribuição das variáveis diante do exercício passivo.

Tabela 9 – Distribuição das variáveis bioquímicas relacionadas ao tempo de exercício passivo. Fortaleza, 2005.

Tempo de exercício	20 minutos						30 minutos					
	<1	>1	=1	<i>Total</i>	Z	p	<1	>1	=1	Total	Z	p
Na (depois – antes)	4	2	5	11	-1,19	0,234	3	4	2	9	-0,877	0,38
K (depois – antes)	6	3	2	11	-1,599	0,11	3	5	1	9	-0,28	0,779
Cl (depois – antes)	2	6	3	11	-1,222	0,222	3	4	2	9	-0,000	1
Mg (depois – antes)	4	4	1	9	-0,07	0,994	3	5	1	9	-1,542	0,123
Ca (depois – antes)	4	5	0	9	-0,178	0,859	3	6	0	9	-1,244	0,214
PO ₄ (depois – antes)	5	4	2	11	-0,59	0,953	7	2	0	9	-0,836	0,066

Do ponto de vista eletrolítico, foi admitida a existência de alteração no fosfato, não significativa, antes e após os trinta minutos, com tendência à diminuição e com uma confiabilidade aproximada de 93,4%.

Quando compararam-se as variáveis uma a uma, em dois períodos antes e depois dos 30 minutos, através do teste de Wilcoxon aplicados, notou-se que em um maior número de variáveis ocorrem alterações significativas, quando foi comparada a FR, CPK, Glicose, pH e BE, sendo destacadas as duas últimas variáveis, que apresentaram mudanças significativas aos níveis de confiabilidade de 98,9% e 98%, respectivamente. O que pode ser confirmado também através do teste -T Paired Sample (tabela 10).

Tabela 10 – Teste pareado da amostra incluindo todas as variáveis. Fortaleza, 2005.

Diferenças Pareadas	Média	DP	t	P bilateral
FC (antes – depois)	2,78	6,83	1,220	0,257
FR (depois – antes)	-2,11	3,52	-1,801	0,109
T (depois – antes)	0,167	0,316	1,581	0,153
PAS (depois – antes)	2,44	10,22	0,717	0,494
PAD (depois – antes)	3,00	7,53	1,195	0,266
TGO (depois – antes)	0,444	11,653	0,144	0,912
TGP (depois – antes)	1,711	4,664	1,101	0,303
CPK (depois – antes)	15,111	20,251	-2,239	0,056
Gli (depois – antes)	13,23	21,78	1,822	0,106
Na (depois – antes)	-0,44	1,42	-0,936	0,377
K (depois – antes)	1,667E-02	0,2117	0,236	0,819
Cl (depois – antes)	0,11	1,36	0,244	0,813
Mg (depois – antes)	-4,11E-02	6,864E-02	-1,797	0,110
Ca (depois – antes)	-0,1833	0,4875	-1,128	0,292
P (depois – antes)	,6867	1,2207	1,688	0,130
pH (depois – antes)	2,22E-02	1,394E-02	-4,781	0,001
pCO ₂ (depois – antes)	0,56	1,74	0,958	0,366
pO ₂ (depois – antes)	4,56	11,05	1,237	0,251
SatO ₂ (depois– antes)	2,222E-03	8,333E-03	0,800	0,447
HCO ₃ (depois – antes)	-0,78	1,39	-1,673	0,133
BE (depois – antes)	-1,22	1,09	-3,355	0,010
TCO ₂ (depois – antes)	-1,44	3,17	-1,368	0,208
DAaO ₂ (depois – antes)	-20,0667	51,6226	-1,166	0,277

O estado nutricional dos pacientes foi avaliado a partir de dados empíricos, relacionando com o suporte nutricional a que estavam submetidos. Pode-se observar na Tabela 11 a condição nutricional da amostra.

Tabela 11 – Distribuição das variáveis antropométricas e suporte nutricional dos pacientes. Fortaleza, 2005.

Variáveis	N	Média	Moda	DP
Altura	11	1,6591	1,63	4,392E-02
Peso	11	67,41	60	10,24
IMC	11	24,0155	21,80	2,8783
Vol. prescrito	11	1851,82	1890	429,65
Vol. Recebido	11	1851,82	1890	429,65
Dens. Calórica	11	1,0227	1,10	0,1484
Cal. recebida	11	3961,64	2079	5989,01

Todos estavam sob suporte nutricional por sonda enteral, sendo que dez (90,9%) deles com nutrição do tipo Total Nutrition e um (9,1%) com total Immuno.

Com base nos resultados descritivos observados, pode-se afirmar que 60% a 80% dos resultados das variáveis: altura, peso, IMC, volume prescrito, volume recebido, densidade calórica e calorias recebidas encontram-se, respectivamente, nos intervalos de: (1,62 a 1,7m) , (57,17 a 77,65kg) , (21,14 a 26,89kg/m²) , (1422,17 a 2281,47ml) , (1422,17 a 2281,47kcal) , (0,87 a 1,17kcal/ml) e 90% das calorias observadas encontram-se no intervalo de (1946,8 a 2339,2kcal/dia).

Pode-se observar que não houve, em nosso grupo estudado, pacientes desnutridos e que os pacientes recebiam dieta em volume e calorias adequadas e equivalentes.

Os pacientes encontravam-se em uso de medicamentos para controle e estabilização do seu estado clínico. A tabela 12 mostra a distribuição dos grupos de drogas utilizadas, o uso de dieta e o tipo de hidratação.

Tabela 12 – Distribuição dos paciente quanto ao uso de drogas, de dieta e de hidratação. Fortaleza, 2005

Variáveis	Em uso		Sem uso	
	N	Percentual	N	Percentual
Dieta	11	100,0 %	0	-
Hidratação NaCl 0,9%	11	100,0%	0	-
Sedativos	11*	100,0%	0	-
Antibióticos	10	90,9%	1	9,1%
Drogas vasoativas	1	9,1%	10	90,9%
Diuréticos	1	9,1%	10	90,9%
Anti-ulcerosos	10	90,9%	1	9,1%
Anticonvulsivantes	11	100,0%	0	-
Sintomáticos				
antieméticos	1	9,1%	10	90,9%
antitérmicos	10	90,9%	1	9,1%
KCl – 10%	8	72,7%	3	27,3%
NaCl - 20%	2	18,2%	9	81,8%
Vitaminas C e B	2	18,2%	9	81,8%

*todos os pacientes estavam sob sedação

Foi mostrado que todos os pacientes estavam com suporte nutricional enteral, sendo hidratados, com sedação e sob efeito de anticonvulsivantes. Em uso de antibióticos, antiácidos e antitérmicos havia dez pacientes, dos quais, oito faziam uso de cloreto de potássio a 10% e dois com cloreto de sódio a 20% e complexo vitamínico C e B; apenas um paciente fazia uso de drogas vasoativas, diuréticos e antieméticos. Assim encontrou-se uma uniformidade, em relação aos tipos de medicamentos prescritos pela equipe médica aos pacientes com seqüela de TCE e em estado crítico.

As tabelas 13 e 14 mostram os testes estatísticos de Wilcoxon e Pareado das amostras, respectivamente, dos conjuntos de variáveis nos dois períodos de exercício passivo.

Tabela 13 - Teste estatístico Wilcoxon – Conjunto de variáveis antes e após os 20 minutos. Fortaleza, 2005.

Tempo de exercício		20 minutos						30 minutos					
Variáveis		<1	>1	=1	<i>Total</i>	Z	p	<1	>1	=1	Total	Z	p
Conj.Var antes)	(Depois – antes)	97	90	55	242	-0,503	0,615	76	102	38	216	0,503	0,615

Tabela 14 – Teste Pareado da Amostra – conjunto de variáveis antes e após os 20 e 30 minutos. Fortaleza, 2005.

Diferenças Pareadas	Média	DP	t	p bilateral
Conj.Var (Depois – antes) 20 min.	,5548	14,1593	,610	,543
Conj.Var (Depois – antes) 30 min.	,5548	14,1593	,610	,543

Ao se comparar os dois conjuntos de variáveis (antes e depois dos 20 minutos) e (antes e depois dos 30 minutos), pode-se observar, conforme os resultados dos testes estatísticos aplicados, que não houve alterações significativas em nenhum dos dois grupos comparados.

5 DISCUSSÃO

Entende-se que o governo brasileiro reduziu os financiamentos para a saúde pública e assim gerou um agravamento do sistema tendo implicações, principalmente, nas práticas da saúde relacionadas aos preceitos legais instituídos pelo SUS e à observância dos princípios éticos de justiça, beneficência e respeito ao usuário (MENDES, 2001). O nosso estudo explorou os efeitos da práxis fisioterapêutica como o exercício passivo em pacientes acometidos por trauma encefálico grave em estado de coma, buscando respostas orgânicas e metabólicas. Uma prática de baixo custo, os exercícios são utilizados nos três níveis de atenção à saúde: na prevenção, na atenção de médio risco e grande risco. Teve-se como base para investigação, resultados de exames que são realizados rotineiramente em terapia intensiva relacionando com a atividade que comumente se pratica nas unidades: a fisioterapia.

Segundo Lucif (2004), o risco de morte aumenta quase seis vezes quando aumenta o número de doenças; o risco de morte é mais do que o dobro para os pacientes do SUS comparados com os do não-SUS. E onde a assistência poderia fazer a diferença, a mortalidade dos pacientes SUS foi maior que o dobro. A imobilidade no leito traz complicações sistêmicas severas, associações de doenças que, com certeza, acarreta mais custos relacionados aos gastos hospitalares e maior tempo de internamento, trazendo prejuízo aos cofres públicos. O exercício passivo é realizado nos pacientes em coma com o objetivo de evitar as complicações inerentes ao estado de comorbidade, a fim de tentar conseguir, com esse procedimento, uma maior atenção às necessidades específicas desta população, o que rege o princípio

da eqüidade, e através da reabilitação conceder o máximo de independência funcional para este indivíduo na tentativa de retirá-lo o mais precocemente possível da rede hospitalar, dando-lhe uma maior qualidade de vida e alívio às contas públicas.

O desenho do estudo foi estabelecido para que os resultados não fossem influenciados. Preocupou-nos realizar o procedimento e fazer a punção arterial no sentido de que os resultados não tivessem influência da ação muscular, assegurando que a segunda punção fosse realizada no membro superior contralateral ao término da atividade.

O nosso grupo de estudo foi constituído por onze pacientes internados em uma UTI de um centro especializado em urgências traumatológicas, o IJF. Entretanto, apesar de politraumatismo ser uma situação freqüente, os critérios de seleção da amostra foram rigorosos. Com isto aumentou a especificidade do método. A nossa faixa etária teve uma média de 40,22 anos e DP = 15,41 anos, sendo alta para as médias encontradas por diversos estudos. O TCE é a maior causa de morbi-mortalidade provocada por acidentes automobilísticos no Brasil e no mundo ocorre mais freqüentemente na faixa etária entre 15 e 24 anos (FREIRE, 2001). Estudo retrospectivo de 555 prontuários de vítimas de TCE internadas no Hospital Geral do Estado da Bahia (HGE), no ano de 2001, verificou que 82,9% das vítimas eram do sexo masculino e 17,1% do sexo feminino, com principal faixa etária entre 21 e 30 anos. A principal causa de TCE foi acidente com meios de transporte (40,7%), seguido das agressões com ou sem armas (25,4%) e quedas (24%). Foi

evidenciada taxa de morbidade de 24,9% e letalidade de 22,9% (MELO e SILVA, 2004).

Não foram incluídas pessoas do sexo feminino por estas apresentarem oscilação nas taxas hormonais, o que certamente influenciaria em muitas variáveis escolhidas. E mais um motivo: a incidência de acometimento de acidentes e lesões cerebrais é maior em homens do que em mulheres, conforme se verifica na relação 2:1 (ALVAREZ, 1999).

Vinte e três por cento dos pacientes que sofrem TCE são portadores de politraumatismos com fraturas de membros e coluna (FILHO, 2004), impedindo assim a realização de nosso protocolo em vários pacientes, devido à distribuição do tempo de realização do exercício passivo entre os quatro membros.

Apesar do exercício passivo não apresentar risco, a nossa amostra foi constituída de pacientes em estado de coma classificados clinicamente, na faixa de risco moderado a grave. Isto dificultou a autorização dos familiares através da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, o que restringiu enormemente a clientela, causando um grau de dispersão em relação à faixa etária.

A avaliação do estado de consciência leva ao reconhecimento da função cognitiva do paciente, um dado importante para a elaboração do tratamento de urgência em pacientes acometidos por trauma encefálico, e, através da escala de Glasgow, tem-se a noção da gravidade do trauma e do prognóstico do paciente. (BERK, 1991) Em nosso estudo, foram encontrados pacientes que na avaliação

neurológica pela escala de coma de Glasgow apresentaram níveis de consciência com valores de 5 a 11, partindo de um coma mais profundo com nível 5 a um mais superficial 11. No entanto, todos estavam com sedação, impedindo que os movimentos ativos dos membros fossem realizados.

Com a piora ou melhora do quadro clínico do paciente, alguns parâmetros ventilatórios são modificados para satisfazer a demanda metabólica do indivíduo e em nosso estudo encontraram-se alguns itens ventilatórios alterados de um dia para o outro, tais como: a FiO_2 , PEEP e FR. A análise estatística demonstrou que as mudanças feitas não foram significativas, principalmente, as relacionadas à FiO_2 , confirmando, assim, não ter havido alterações significativas na PaO_2 , $SatO_2$ e $PaCO_2$, mesmo com os parâmetros citados acima alterados; ou seja, não houve influência das mudanças sobre os resultados após a realização do exercício passivo nos vinte ou trinta minutos.

Os valores de PaO_2 , isoladamente, demonstraram alterações não significativas, mas uma tendência à diminuição, deveu-se, entre outros fatores, ao acúmulo de secreção durante a realização da atividade, a qual pode justificar o fato do aparecimento de acidez, pelo aumento do metabolismo anaeróbico. Fox (1998) relata que, na falta de oxigênio, o sistema glicolítico anaeróbico é ativado para o fornecimento de energia e aumenta a produção de lactato, que é o produto final desse metabolismo. E Russo (1977) não encontrou alterações significativas no consumo de oxigênio em exercícios passivos realizados em cães depois de serem sedados e ventilados mecanicamente.

A análise das variáveis gasométricas, antes e após os trinta minutos, verificou aumento significativo nos valores do pH, BE e uma tendência ao aumento do HCO_3^- na realização da atividade passiva, ou seja, o sangue arterial tende a uma alcalinidade. Já que a PaO_2 tendeu à diminuição pode ter ocorrido um aumento do lactato sangüíneo, gerando uma acidose, sendo assim compensada pela alcalose metabólica. Embora não significativamente, a PaCO_2 e a FR tendem a diminuir e a aumentar, respectivamente, após a realização deste procedimento, corroborando o aparecimento da alcalose respiratória, compensando mais rapidamente o efeito da acidose láctica.

Segundo Gardner (1995), o exercício passivo proporciona uma melhora na perfusão periférica e leva a um aumento da circulação sangüínea devido à vasodilatação. Em nossos resultados foram demonstradas alterações com moderada significância nas variáveis PAS e PAD, com os níveis de confiabilidade de 95% e 90%, respectivamente, em que a PAS teve uma tendência a ficar sem alterações com quatro pacientes e aumentar com outros quatro, depois da atividade de vinte minutos, e a PAD ficar inalterada na realização deste procedimento, não condizendo com a literatura, já que com a vasodilatação periférica as pressões, tanto sistólica quanto diastólica, deveriam diminuir.

Do ponto de vista eletrolítico, pode-se admitir a existência de alteração no fósforo, sem significância, porém com tendência a diminuir, antes e após os trinta minutos de realização da atividade passiva. A hipofosfatemia grave tem sido relacionada a diversas situações clínicas, tais como ingestão alcoólica, diabetes mellitus, uso de antiulcerosos a base de hidróxido de alumínio, queimaduras,

síndrome da renutrição, hiperalimentação não suplementada e alcalose respiratória grave (KNOCHEL, 1977). Esta hipofosfatemia resulta de uma depleção corporal total de fósforo, associada a um afluxo para dentro da célula. Na população estudada foram detectados diversos fatores que poderiam justificar esta situação. Dentre eles a composição da dieta ofertada que não supre toda a necessidade de fósforo diário, que é de 700mg/dia (HAN, M, GATTO, 2005). A realização do exercício ativo propicia a entrada da glicose para dentro da célula com afluxo associado de fósforo. E este, também, é utilizado como parte do sistema tampão para os estados de alcalose. Isto ocorre porque o exercício físico libera íons H^+ e o tamponamento é feito com a utilização do $H_2PO_4^{-2}$ (MAUGHAN, 2000).

Bronchard *et al.* (2004) demonstraram em seu estudo que existem vários fatores de riscos que podem levar os pacientes com traumatismo cerebral a adquirirem pneumonias: a presença de *staphylococcus aureus* na secreção nasal, bronco aspiração após entubação e uso de barbitúricos. Como consequência pode acarretar um baixo nível de concentração de oxigênio arterial, hipotensão e maior hipertensão intracraniana. No grupo de estudo foi verificada, a partir dos dados do hemograma, a presença de anemia moderada e infecção, associada ao estudo radiológico do tórax, sendo a mesma de origem respiratória (pneumonia). Mas estes dados não apresentaram influência nas respostas metabólicas e bioquímicas provocadas pela atividade passiva dos membros. A concentração de oxigênio estava sob controle da FiO_2 , por isso não houve hipoxemia. A temperatura corporal não foi influenciada e se manteve estável após o procedimento, demonstrando que o exercício passivo nos pacientes em coma não altera o metabolismo sistêmico ao ponto de prejudicar o seu estado clínico.

Quando se compararam as variáveis uma a uma, em dois períodos antes e depois dos 30 minutos, notou-se que a enzima CPK sofre alteração com moderada significância com uma tendência a aumentar. Entretanto, a concentração de CPK encontrada, antes da realização do procedimento, era maior em relação aos valores de normalidade. Tal fato pode caracterizar alteração metabólica, já existente, determinada pelo estado clínico dos pacientes. No estudo realizado por Ely (2000), foi demonstrada alteração significativa com curvas progressivamente crescentes em relação à CPK, a partir de 6 horas de isquemia muscular em ratos, demonstrando haver alterações musculares degenerativas em decorrência da falta de nutrição periférica.

Este estudo mostrou que a concentração de H^+ diminuiu provocando uma alcalose. A concentração de íons hidrogênio tem um efeito indireto, que pode ser relacionado a muitos dos processos que levam a um aumento da concentração de 2,3-difosfoglicerato (DPG). Assim a atividade de CPK é reduzida por quantidades crescentes de íon hidrogênio. A concentração aumentada deste íon nas hemácias diminui a atividade da CPK e a glicólise é reduzida. A síntese e a concentração de DPG diminuem a afinidade da hemoglobina por oxigênio em direção ao nível normal. Quando há hipóxia por hipoxemia arterial, anemia ou baixo débito cardíaco, a afinidade da hemoglobina por oxigênio diminui, facilitando a liberação de oxigênio para os tecidos a uma PaO_2 qualquer (BELLINGHAM, 1971). O exercício passivo proporcionou uma melhora na reposição energética requerida pelo metabolismo sistêmico e conseguiu desencadear aumento na oxigenação tecidual apesar do estado anêmico dos pacientes.

Houve alteração significativa no conteúdo da glicose com uma tendência à diminuição. O exercício passivo dos membros superiores e inferiores durante os trinta minutos aumentou o carreamento de glicose para dentro da célula. Vários autores demonstram haver uma associação entre a atividade física, com contração muscular, e a glicose sangüínea. Esta não depende da secreção de insulina para difundir-se na membrana celular, causando hipoglicemia. Durante a atividade física a secreção de insulina diminui, de acordo com a necessidade energética e a secreção de glucagon aumentada no intuito de acelerar a glicogenólise hepática, compensando a diminuição da glicose, e esta compensação também é incrementada pelo aumento de adrenalina circulante (McARDLE, 1998; FOX, 2000).

Nos últimos anos têm havido referências à limitação da resposta metabólica nas duas primeiras semanas após trauma com lesão encefálica. Foi feita avaliação plasmática de triglicerídios, proteína-C-reativa e balanço nitrogenado, em 28 pacientes, em três períodos distintos no pós-trauma até o 13^o dia. Os autores levaram em consideração os possíveis mecanismos de auto-regulação à resposta metabólica e concluíram que o hipermetabolismo, baseando-se as variáveis estudadas na fase aguda, não persiste além do período estudado (SHELP *et al.*, 1998). O grupo estudado apresentou valores glicêmicos acima do normal antes da realização do exercício, porém, o intervalo de dias de internamento foi de 4 a 28 dias, demonstrando haver ainda alteração no metabolismo sistêmico neste período.

O tempo de permanência hospitalar tem relação direta com o estado de nutrição do paciente. À medida que aumenta o tempo de internação, aumentam

também os riscos de desnutrição, tendo este fato sido bem documentado pelo Ibranutri (WAITZBERG, 2001). O grupo de pacientes estudado demonstrou um intervalo de 4 a 28 dias de internamento, todos tinham doença de base que caracterizava o hipercatabolismo, eram pacientes considerados em estado crítico em uso de medicamentos controlados, mas mantinham seu estado nutricional dentro dos padrões estabelecidos.

Este constitui um trabalho piloto no que concerne aos estudos do metabolismo em pacientes comatosos e ao entendimento de quais alterações poderão ser benéficas ao indivíduo. Até que ponto as alterações no estado basal são na realidade parte de mecanismos da manutenção da homeostase destes indivíduos mantenedoras deste estado de coma ou perpetuação de sua gravidade, ainda não se sabe.

A fisioterapia entra como um fator de quebra deste estado. Com a realização do exercício passivo, demonstrou-se haver uma resposta sistêmica com alterações do equilíbrio ácido-básico, níveis glicêmicos, enzimas musculares e estado hemodinâmico.

Assim sendo, tentar-se-á, após a abertura de um novo conhecimento sobre o paciente comatoso, continuar esta pesquisa, desta vez estudando o comprometimento hormonal, enzimático e com um maior aprofundamento das repercussões nutricionais, de micronutrientes e metabolismo energético.

CONCLUSÃO

- A atenção integral ao indivíduo visa às necessidades essenciais dos pacientes em estado de coma, dando, assim, um atendimento real às verdadeiras conseqüências com um foco de reabilitação com comprovação científica.
- Os pacientes com TCE apresentam distúrbios fisiológicos e metabólicos no repouso.
- O exercício passivo com duração de vinte e trinta minutos desencadeia alterações metabólicas e bioquímicas nos pacientes portadores de lesão encefálica em estado de coma.
- A atividade passiva ao tempo de 30 minutos desencadeia alterações na homeostase do paciente de forma mais intensa que em 20 minutos.

REFERÊNCIAS

- ALVAREZ, F. S. **Manual de socorro de emergência**. São Paulo: Atheneu, 1999.
- ANDRADE, F. C.; ANDRADE JR, F. C. Usos e Abusos da Hiperventilação nos Traumatismos crânio-encefálicos graves. *Arq. de Neuropsiquiatria*. v. 58 n. 3-A, p.648-655, 2000.
- BAWERS, P. W.; FOSS, M. L.; FOX, E. L. **Bases fisiológicas de educação física e dos desportos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1991.
- BELLINGHAM, A. J.; DETTER, J. C. Regulatory mechanisms of hemoglobin oxygen affinity in acidosis and alkalosis. *J. Clin. Invest.* V. 50, p.700, 1971.
- BERK, J. L. SAMPLINER, J. E. **Manual de tratamento intensivo**. 3. ed. Rio de Janeiro: 3ª Edição. Medsi, 1991.
- BRASIL, Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília: Senado Federal, 1988.
- BRASIL, Lei no 8.080/90. Brasília: diário Oficial da União, 1990.
- BRONCHARD, R.; ALBALADEJO, P.; BREZAC, G. et al. Early onset pneumonia: risk factors and consequences in head trauma patients. *American Society of anesthesiologists*. v. 100, p. 234-9, 2004.
- CAMBIER, J. **Manual de neurologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999.
- CARVALHO, E. B., **Manual de suporte nutricional**. São Paulo: Editora Médica; 1992.
- DAVID, C. M. **Ventilação mecânica: da fisiologia da prática clínica**. Revinter. Rio de Janeiro: 2001.
- DOERING, T. J.; STEUERNAGEL, B.; BRIX, J. et al. Influence of active and passive exercises on cerebral hemodynamic and cerebral metabolism, *Rehabilitacia*; v. 31, p. 28-31, 1998.

DOUGLAS, C. R.. **Tratado de fisiologia aplicada à nutrição**. Robe, São Paulo: 2002.

ELY, J.F., ELY, P. B., WEBSTER, R.S. et al. Alterações enzimáticas decorrentes de isquemia muscular esquelética em ratos. *Acta Cir. Brás.* v. 15, n. 3, 2000.

FOX, M. L.; KETEYAN, S. J.. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 2000.

FEIJÓ, M. C. C.; PORTELA, M. C.. Variação no custo de internações hospitalares por lesões: os casos dos traumatismos cranianos e acidentes por arma de fogo. *Cad. Saúde pública.* Rio de Janeiro. 17(3):627-37, mai-jun, 2001.

FILHO, V. P. D.; FALCÃO, A. L. E.; SARDINHA, L. A. C. Fatores que influenciaram a evolução de 206 pacientes com traumatismo craniocéfálico grave. *Arquivo de neuropsiquiatria.* v. 62, n. 2-A, p. 313-318, 2004.

FREIRE, E. **Trauma: a doença dos séculos**. Atheneu. São Paulo. 2001

GARDINER, M. D.. **Manual de terapia por exercícios**. São Paulo. Ed. Santos. 1995.

GUSMÃO, S. S.; PITELLA, J. E. H.. Lesão Encefálica Hipóxicas em Vítimas Fatais de Acidente de Trânsito. Prevalência, distribuição e associação com tempo de sobrevivência e outras lesões cranioencefálicas e extracranianas. São Paulo: *Arq. Neuro-Psiquiatr.* v. 60, n. 3B. Sept. 2002

GUYTON A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. Décima Edição. GUANABARA KOOGAN. 10. ed., Rio de Janeiro. 2002.

HAN, M.; GATTO, P. S.; COMPHER C. Mineral and trace elements. In ROLANDELLI R. H.; BANKHEAD R.; BOULLATA J.; COMPHER C. W. *Clinical nutrition - enteral and tube feeding*. Elsevier Saunders. 4. ed, p. 140 -154, Philadelphia: 2005.

IRWIN, S.; TECKLIN, J. S. **Fisioterapia cardiopulmonar**. 2. ed. Manole. São Paulo. 1994.

JOHNSON, L. R. **Fundamentos de Fisiologia Médica**. 2. ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 2000.

KNOCHEL JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia *Arch Intern Med.* v. 137, p. 203-220, 1977.

LUCI, N. J.; ROCHA, J. S. Y.. Estudo da desigualdade na mortalidade hospitalar pelo índice de comorbidade de Charlson. *Ver. Saúde Pública.* 38(6):780-6. 2004.

MAUGHAN, R.; GLEESON P, G. **Bioquímica do exercício e do treinamento.** Manole. p. 232. São Paulo. 2000.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. L. ; KATCH, V. L.. **Fisiologia do exercício:** energia, nutrição e desempenho humano; Guanabara Koogan; 4. ed. Rio de Janeiro. 1998.

MELO, J. R. T.; SILVA, R. A.; MOREIRA, J. R.; DUARTE, E. Características dos pacientes com trauma cranioencefálico na cidade do Salvador, Bahia, Brasil. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* v. 62, n. 3A, p. 711-715, set. 2004.

MENDES, H. W. B.; CALDAS, A L. J. Prática Profissional e Ética no Contexto das políticas de saúde. *Ver. Latino-am Enfermagem.* Maio; 9(3);20-6. 2001)

MILLER, O.; GONÇALVES, R. R.; **Laboratório para o clínico.** Editora Atheneu. 8. ed. São Paulo. 1998.

NETO, A. R.; MENDES, C. L.; REZENDE, E. A. C.; DIAS, F. S.. **Monitorização em UTI.** Revinter. Rio de Janeiro. 2004.

PORTO,C.C.; **Exame Clínico.** 5. ed.. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2004.

RUSSO, A. K.; TARASANTCHI, J.; Oxygen consumption and ventilation as dogs during passive and active exercise. *J Appl. Physiol.* v. 42, p. 923-927, 1977.

SCHELP, ARTHUR O. et al. A resposta metabólica ao trauma cranioencefálico é autolimitada? Análise das proteínas de fase aguda e glicemia. *Arq. Neuro-Psiquiatr.*, v. 56, n. 4, p.778-788, dez ,1998.

VIANA, A. L. D.;FAUSTO, M. C. R.; LIMA, L. D. Política de saúde e equidade. São Paulo. *Perspec.* vol. 17, no 1. pág. 58-68, jan/Mar 2003.

WAITZBERG, D. L., **Nutrição Oral e parenteral na Prática Clínica.** ATHENEU, 3ª

Edição. Vol 1 e 2 ; São Paulo. 2001.

WAITZBERG, D.L.; CAIAFFA, W. T.; CORREIA, M. I. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (Ibranutri): a study of 40000 patients. Nutrition. v. 17, p. 7-8, 573-80, Jul-Ago. 2001.

APÊNDICES

Apêndice A - Termo de Consentimento

Eu **Marcelo Mansueto Lopes Junior** aluno do Mestrado em Educação em Saúde estou desenvolvendo uma pesquisa sobre **O PRINCÍPIO DA EQUIDADE NA PRAXIS FISIOTERAPÊUTICA DO CLIENTE EM ESTADO COMATOSO: REPERCUSSÕES ORGÂNICAS E METABÓLICAS**. Deste modo, venho solicitar sua colaboração para autorizar a participação de seu familiar na pesquisa onde serão coletados, no prontuário, dados relacionados ao estado clínico e através de coletas de sangue arterial, antes e após o procedimento, os dados bioquímicos e metabólicos do paciente e, posteriormente, colocado em uma ficha de avaliação para sua análise.

Esclareço que:

- ✓As informações coletadas no questionário somente serão utilizadas para os objetivos da pesquisa.
- ✓Que o senhor (a) tem liberdade de fazê-lo desistir a qualquer momento de participar da pesquisa.
- ✓Também esclareço que as informações ficarão em sigilo e que o anonimato de seu familiar será preservado.
- ✓Em nenhum momento o paciente sofrerá riscos de vida e os senhores (as) não terão prejuízo no seu tratamento e financeiro.
- ✓As coletas de sangue serão realizadas por profissional de enfermagem ou do laboratório antes e após a realização do exercício passivo e por prescrição médica, somente para a pesquisa.
- ✓Serão realizados duas vezes o mesmo procedimento, no paciente, e duas coletas de sangue para cada procedimento na pesquisa, num dia e no dia subsequente.

Em caso de melhor esclarecimento entrar em contato com a pesquisador responsável no endereço:

Nome: Marcelo Mansueto Lopes Junior
Endereço: Av. Presidente Artur Bernardes, 2500 casa 04 Bairro Sapiroanga
Telefone: (85) 3273-0353 - 8801-4008

Gostaria de colocar que a participação de seu familiar será de extrema importância para o desenvolvimento do estudo.

Dados do Responsável

Nome:
Endereço:
Telefone para o contato:
Data do Nascimento:

Consentimento pós-esclarecimento

Declaro que após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, concordo em liberar a participação de meu familiar na pesquisa.

Fortaleza, _____ de _____ de _____

Assinatura do Responsável

Depois								
--------	--	--	--	--	--	--	--	--

Tempo de duração do exercício passivo:

Dados Hemodinâmicos

Variáveis	20 minutos		30 minutos	
	Antes	Depois	Antes	Depois
FC				
FR				
PAS				
PAD				
T				

Dados Metabólicos

Variáveis	20 minutos		30 minutos	
	Antes	Depois	Antes	Depois
CPK				
TGO				
TGP				
Glicose				

Dados bioquímicos

Varáveis	20 minutos		30 minutos	
	Antes	Depois	Antes	Depois
Na				
K				
Cl				
Ca				

Dados Gasométricos:

Variáveis	20 minutos		30 minutos	
	Antes	Depois	Antes	Depois
pH				
pCO ₂				
pO ₂				
SatO ₂				
HCO ₃				
BE				

Hemograma Completo**Data:**

Série Vermelha	Valores	Valores normais	Valores normais	Série Branca	Valores	Valores normais
Hemácias		H 4, 5-5, 5	M 3, 9-5, 0	Leucócitos		5.000 - 10.000 ni3
Hemoglobina		H 13 - 16	M 11 - 14	Neutrófilos		10332 50 - 73%
Hematócrito		H 42 - 50	M 38 - 45	Mieloblastos		0
Vol. Corp. médio		80 - 97	fi	Promielócitos		0
Hb Corp. médio		27 - 32	lpg	Mielócitos		0
(Hb corpo médio]		32 - 37	%	Metemielócitos		0 0-1%
				Bastões		0 0-5%
				Segmentados		10332 50 - 68%
				Eosinófilos		369 2-5%
				Basófilos		0 0- 1%
				Linfócitos		1476 23 - 35%
				Monócitos		123 2-6%
				Plaquetas		Adulto 150.000 - 450.000
						Criança 150.000 - 500.000

TAP:

Material: Plasma

Tempo de Protombina:

Atividade da Protombina:

Controle:

Glicose:

Valor de Referência:

TPTA :

Material: Plasma

Paciente: :

Controle

Sódio Sérico:

Valor de Referência:

Uréia :

Valor de Referência:

Creatinina:

Valor de Referência:

Potássio Sérico:

Valor de Referência:

Proteína Total:

Valor de Referência:

Cloreto Séricos:

Valor de Referência:

Cálcio:

Valor de Referência:

Fósforo:

Valor de Referência:

Albumina Sérica:

Valor de Referência:

Medicamentos administrados:

Anexo C - Dados tabulados

Variáveis – idade glasgow, dias de internamento e gênero

Pacientes	Idade	Glasgow	DI	Gênero
1	20	6	11	Masc
2	49	9	17	Masc
3	25	11	11	Masc
4	58	8	18	Masc
5	23	6	11	Masc
6	48	6	4	Masc
7	42	5	4	Masc
8	47	9	28	Masc
9	63	6	8	Masc
10	47	9	13	Masc
11	21	10	13	Masc

Parâmetros do Ventilador Mecânico

Paciente	Modo	VC	FLUXO	FR/FRt	PEEP	SENSB.	PS	FiO ₂
1	SIMV	480ml	50	12/12	5cmH ₂ O	2	15	30%
2	CPAP	480	40	24	5	1	10	40%
3	SIMV	500	50	12/16	3	1	20	30%
4	SIMV	540	48	8/13	5	2	18	30%
5	A/C	500	50	14/28	5	2	off	90 -50%
6	A/C	500	48	12/15-19	5	2	off	40%
7	A/C	500	44	14-12/17-19	8	2	off	50%
8	A/C	520	52	16/20-19	5/8	1	off	60%
9	A/C	550	48	11/16	6	1	off	45/40%
10	CPAP	540	40	20/12	5	2	15	50%
11	SIMV	560	48	6/20-22	5	2	15	50/40%

Estado Hematimétrico

Pacientes Hemograma	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Hemacias	3,71	2,80	3,08	3,10	3,58	3,82	2,80	2,89	3,04	3,30	2,97
Hemoglob	11,30	8,7	8,1	8,90	8,3	10,6	9,20	8,7	7,8	10,0	8,0
Hematócrito	33,90	29,10	27,40	27,00	26,30	33	26	28,40	24,20	30,10	27,00
Vol. Corp. médio	91,37	103,92	89,25	87,09	73,46	86,38	92,05	98,26	79,60	91,21	90,90
Hb Corp. médio	30,45	31,7	26,38	28,70	23,18	27,74	32,85	30,10	25,65	30,30	26,93
Hb(corpo médio]	33,33	29,89	29,56	32,96	31,55	32,12	35,38	30,63	32,23	33,22	29,62
Leucocitos	18.900	21270	21.400	17.600	7.990	8430	7530	31.210	26.000	14.910	24.800
Neutrófilos	79/14.931	66/14.038	86	82/14432	75/5992	87/7334	83/6249	91/28401	84/21840	86/12822	89/22072
Mieloblastos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Promielócitos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mielócitos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Metemielócitos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bastões	0	1/212	3/642	4/642	0	3	2/150	1/312	2/520	1/149	6/1488
Segmentados	79/14.931	65/13825	83/17762	78/13728	75/5992	84/7081	81/6099	90/28089	82/21320	85/12673	83/20584
Eosinófilos	1	10	1/214	1/176	7/559	0	0	0	1/260	1/149	1248
Basófilos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Linfócitos	19	19	9/1926	16/2816	15/1198	11/927	13/978	8/2496	10/2600	11/1640	8/1984
Monócitos	1/176	5/1300	4/856	1/176	3/239	2/168	4/301	1/312	5/1300	2/298	2/496
Plaquetas	681.000	546.000	908.000	502.000	459.000	116.000	100.000	437.000	524.000	552.000	1.400.000

Estado Nutricional

Pacientes	Altura	Peso	IMC	Dieta	V. P.	V. R.	D. C.	C. R.
1	1,57	54,5	22,15	270/30TI	2.100	2.100	0,99	2.079
2	1,66	60	21,8	270/30TN	1.890	1.890	1,1	2.079
3	1,68	68	21,8	330/30TN	2.310	2.310	1,1	2.541
4	1,64	59	20,1	300TNB	2.100	2.100	1,1	2.310
5	1,67	70	25,1	300TNB	2.100	2.100	1,1	2.310
6	1,70	85	29,4	100/50TN	1.050	1.050	0,73	2.010
7	1,73	82	27,4	100/50TN	1.050	1.050	0,73	2.010
8	1,63	60	22,64	270/TN	1.890	1.890	1,1	2.079
9	1,64	65	24,16	250/TN	1.750	1.750	1,1	1.925
10	1,63	60	22,64	270/TN	1.890	1.890	1,1	1.925
11	1,70	78	26,98	320/TN	2.240	2.240	1,1	2.310

VP – volume prescrito

VR – volume recebido

DC – densidade calórica

CR – calorias recebidas

Diagnósticos apresentados pelos pacientes

Pacientes	Diagnósticos
1	TCE + Edema Cerebral + Infecção e Insuficiência Respiratória, Entubado sob Ventilação Mecânica
2	TCE + Infecção e Insuficiência Respiratória, Traqueostomizado sob Ventilação Mecânica
3	TCE + Infecção e Insuficiência Respiratória, Comprometimento de tronco cerebral, Entubado em VM
4	TCE + Infecção e Insuficiência Respiratória, Hematoma Extra dural, Entubado em VM
5	TCE + Infecção e Insuficiência respiratória, contusão frontal E, traqueostomizado sob VM
6	TCE + Infecção e Insuficiência respiratória, edema cerebral difuso + Contusão hemorrágicaTemporo-occipital + fontotemporal E + fratura de ossos da face, Entubado sob VM + Monitorização da PIC
7	TCE + Edema Cerebral difuso + Contusão hemorrágica Temporal à E + Hematoma subaracnóideo frontal à E, Trauma torácico fechado à E + Drenagem torácica à E, Intubado sob VM
8	TCE + Infecção e Insuficiência respiratória, traqueotomizado Sob VM, apresentando edema de membros.
9	TCE + Drenagem de hematoma temporal trauma torácico, pneumotórax à E, drenado, infecção e insuficiência respiratória
10	TCE + Infecção e Insuficiência respiratória, entubado sob VM
11	TCE + politraumatismo, trauma tóraco-abdominal, esplenectomizado, entubado sob VM, Infecção e insuficiência respiratória

Medicamentos em uso pelos pacientes

Pacientes	Medicamentos
1	Ranitidina, Nimodipina, Fenitoína, Dipirona, Imipenem, Midazolam, Fentanil, Captopril, Vancomicina, KCL 10%, SF 0,9%
2	Amicacina, Metronidasol, Meropenem, Dipirona, Ranitidina, heparina, Vitamina C, Vitamina Complexo B, Sulfato Ferroso, Ácido Fólico, Fenitoína, KCL 10%, SF 0,9%
3	Amicacina, Dipirona, Ranitidina, Fenitoína, Midazolona, Ceftazidima, SF 0,9%
4	Amicacina, Dipirona, Ranitidina, Fenitoína, Ceftazidima, Heparina, Sulfato Ferroso 200mg/dia SNG, SF 0,9% Cloreto de Potássio
5	Dipirona, Fenitoína, SF 0,9% Cloreto de Potássio 10%, Lique mine, Imipenem, Dormonid, Fentanil 40ml/hora, Sedação contínua.
6	Fenitoína, Ranitidina, Ceftriaxona, Midazolan, Dopamina, SF 0,9% Cloreto de Sódio 20%, Dormonid, Fentanil 40ml/hora, Sedação contínua.
7	Fenitoína, Ranitidina, Dipirona, Captopril, Cefepime, Clindamicina, Midazolan, Dopamina, SF 0,9% Cloreto de Potássio, Dormonid
8	Cloreto de potássio 10%, Dipirona 1g, Heparina 5.000 ul/ml, Ranitidina 150mg, captopril 25mg, Fenitoína 100mg, fenoterol 5mg/ml, clindamicina 600mg, Nipedipina retard 20mg, hidroclorotiazida 50mg, meropenem 500mg, Midazolam 50mg, fentanil.
9	Cloreto de potássio 10%, cefepime 1g, midazolam 50mg, fentanil, captopril 25mg, ranitidina 50mg/ml, amicacina 500mg, dipirona 1g.
10	Cloreto de potássio 10%, cloreto de sódio 20%, ceftazidima 1g clindamicina 600mg, dipirona 1g, Heparina 5.000ul/ml. Ranitidina 150mg, captopril 25mg, fenitoína 100mg.
11	Vitamina C 500mg, Vitamina comp. B, Imipenem + cilastatina 500mg, vancomicina 500mg, fenitoína 100mg, ranitidina 150mg, metoclopramida 5mg/ml, dipirona 1g, ácido acetil salicílico 100mg

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)