

Universidade Federal de Sergipe
Núcleo de Pós-Graduação em Medicina
Mestrado em Ciências da Saúde

**REPERCUSSÃO DA MANOBRA DE HIPERVENTILAÇÃO
BREVE SOBRE A HEMODINÂMICA CEREBRAL, SISTÊMICA
E ALTERAÇÕES GASOMÉTRICAS EM PACIENTES SOB
ASSISTÊNCIA VENTILATÓRIA MECÂNICA**

Telma Cristina Fontes Cerqueira

Março
2006

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

Universidade Federal de Sergipe
Núcleo de Pós-Graduação em Medicina
Mestrado em Ciências da Saúde

**REPERCUSSÃO DA MANOBRA DE HIPERVENTILAÇÃO
BREVE SOBRE A HEMODINÂMICA CEREBRAL, SISTÊMICA
E ALTERAÇÕES GASOMÉTRICAS EM PACIENTES SOB
ASSISTÊNCIA VENTILATÓRIA MECÂNICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina, da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial à obtenção do grau acadêmico de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira

Telma Cristina Fontes Cerqueira

Março
2006

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca da Saúde/UFS

Cerqueira, Telma Cristina Fontes
C418r Repercussão da manobra de hiperventilação breve sobre a hemodinâmica cerebral, sistêmica e alterações gasométricas em pacientes sob assistência ventilatória mecânica / Telma Cristina Fontes Cerqueira.--Aracaju, 2006.
00 f.
Orientador: Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira
Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Sergipe, Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa, Núcleo de Pós-Graduação e Pesquisa em Medicina.

1. Hiperventilação 2. Fluxo sanguíneo cerebral 3. Doppler transcraniano 4. Distúrbios circulatórios do cérebro 5. Neurologia 6. Neurocirurgia I. Título

CDU 616.831-005

Dedico este trabalho ao meu esposo Manoel Luiz, incansável entusiasta e colaborador com quem compartilho o sonho maior da felicidade. Esta conquista é nossa!!!

AGRADECIMENTOS

A Deus, meu profundo agradecimento pela benção da vida e eterna proteção;

Aos meus pais, pelo amor incondicional, incentivo e dedicação, cujo apoio serviu de alívio e consolo, contribuindo sobremaneira para a realização deste trabalho;

Aos meus irmãos, sogros, cunhados e sobrinhos, pelo carinho, incentivo, amizade e grande ajuda, que mesmo distantes estiveram sempre presentes na realização deste objetivo;

Ao Professor Dr. Carlos Umberto Pereira por ter aceitado ser meu orientador, acreditar e confiar na realização desta pesquisa;

Aos Drs. Marcos Lange e Hyder Aragão pela imensa colaboração e participação direta neste estudo;

Ao Dr. Antônio Paixão pela força e incentivo para a realização do mestrado;

Aos Drs. Esperidião Elias Aquim, Hipólito Carraro Jr. e Dra. Nazah Youssef por compartilharem suas experiências e conhecimentos científicos;

A todos os funcionários do Hospital Governador João Alves Filho e Hospital Vita pelo acolhimento e auxílio na realização da pesquisa;

Aos professores componentes da banca de qualificação pelas correções e sugestões realizadas;

Ao núcleo de pós-graduação em Medicina pela oportunidade que me proporcionou de crescimento profissional e pessoal, especialmente a Martha Suzana, por sempre estar disponível para informar e ajudar no que fosse preciso;

A todos os professores, que fizeram dos seus conhecimentos os meus conhecimentos;

Aos amigos e colegas, que diversas vezes se dispuseram a me auxiliar nesta longa jornada;

Aos pacientes que no seu momento de dor e sofrimento, ofereceram suas vidas em nossas mãos;

A todas as pessoas, que de forma direta ou indireta, contribuíram para a elaboração deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS	vii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
LISTA DE TABELAS.....	xi
RESUMO.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
1 INTRODUÇÃO	14
2 OBJETIVOS	16
2.1 GERAL	16
2.2 ESPECÍFICOS	16
3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	17
3.1 MONITORIZAÇÃO DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA.....	17
3.2 CONTROLE DA RESPIRAÇÃO	20
3.3 HIPERVENTILAÇÃO.....	22
3.3.1 Indução Terapêutica da Hipocapnia.....	22
3.3.2 Induções Acidentais da Hipocapnia	23
3.3.3 A Hipocapnia como um Componente Comum das Doenças	23
3.3.4 Patobiologia da Hipocapnia.....	24
3.4 HIPERVENTILAÇÃO E HEMODINÂMICA CEREBRAL.....	27
3.5 MONITORIZAÇÃO DA HEMODINÂMICA CEREBRAL.....	30
3.6 FATORES QUE AFETAM A VELOCIDADE DO FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL E VASOREATIVIDADE.....	36
3.6.1 Idade e Sexo	36
3.6.2 Hematócrito e Hemoglobina	39
3.6.3 Pressão Parcial de Oxigênio	40
3.6.4 Dióxido de Carbono.....	40
3.6.5 Pressão Arterial Sistêmica	42
3.6.6 Agentes Farmacológicos.....	43
3.6.7 Outros Fatores	43
4 METODOLOGIA.....	46
4.1 LOCAL.....	46

4.2	DELINEAMENTO	46
4.3	AMOSTRAGEM.....	46
4.4	LOGÍSTICA	47
4.5	INFORMAÇÕES COLETADAS	48
4.5.1	Dados do Paciente	48
4.5.2	Gasometrias Arteriais.....	50
4.5.3	Saturação de Pulso de Oxigênio	51
4.5.4	Capnografia.....	51
4.5.5	Doppler Transcraniano.....	52
4.5.6	Reatividade Cerebrovascular	54
4.5.7	Pressão Artéria Média	54
4.5.8	Freqüência Cardíaca.....	54
4.5.9	Tempo de Inibição e Retorno	55
4.6	INSTRUMENTO	55
4.7	ASPECTOS ÉTICOS.....	55
4.8	PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS.....	55
5	RESULTADOS	57
5.1	VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS.....	57
5.1.1	Potencial Hidrogeniônico.....	57
5.1.2	EtCO ₂ e PaCO ₂	57
5.1.3	SpO ₂ e SatO ₂	59
5.1.4	PaO ₂	60
5.1.5	HCO ₃	61
5.1.6	BE	62
5.2	VARIÁVEIS DA HEMODINÂMICA CEREBRAL	62
5.2.1	Velocidade Média das ACMS	62
5.2.2	Índice de Pulsatilidade das ACMS.....	63
5.2.3	Reatividade Cerebrovascular ao CO ₂ nas ACMS Direita e Esquerda .	64
5.3	VARIÁVEIS DA HEMODINÂMICA SISTÊMICA	65
5.3.1	Variável PAM.....	65
5.3.2	Variável FC.....	66
5.4	VARIÁVEIS TEMPO DE INIBIÇÃO E RETORNO DO DRIVE VENTILATÓRIO.....	67

6	DISCUSSÃO	68
7	CONCLUSÃO.....	76
8	REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO.....	77
	ANEXOS.....	82

LISTA DE ABREVIATURAS

ACM	- Artéria Cerebral Média
β	- ângulo de insonação
cm	- centímetros
CO ₂	- Dióxido de Carbono
Csr	- Complacência do Sistema Respiratório
DTC	- Doppler Transcraniano
EtCO ₂	- Dióxido de Carbono Expirado
f	- final
FC	- Frequência Cardíaca
f _d	- frequência doppler desviada ou variada pelo movimento
FiO ₂	- Fração Inspirada de Oxigênio
Fr	- Frequência respiratória
FSC	- Fluxo Sangüíneo Cerebral
f _t	- frequência transmitida
g	- gramas
Hb	- Hemoglobina
HCO ₃	- Bicarbonato
Ht	- Hematócrito
HV	- Hiperventilação
i	- inicial
I:E	- Relação Inspiração:Expiração
Isr	- Inertância do Sistema Respiratório
l	- litros
MHz	- Mega Hertz
mmHg	- milímetros de mercúrio
O ₂	- Oxigênio
PaCO ₂	- Pressão Arterial de Dióxido de Carbono
PAM	- Pressão Arterial Média
PaO ₂	- Pressão Arterial de Oxigênio

PaO ₂ /FiO ₂	- Relação entre a Pressão Arterial de Oxigênio e a Fração Inspirada de Oxigênio
PEEP	- Pressão Positiva Expiratória Final
pH	- Potencial Hidrogeniônico
PIC	- Pressão Intracraniana
Ppi	- Pressão de Pico
Pplat	- Pressão de Platô
Pva	- Pressão nas Vias Aéreas
RCV	- Reatividade Cerebrovascular
Rsr	- Resistência do Sistema Respiratório
seg	- segundos
SatO ₂	- Saturação Arterial de Oxigênio
SpO ₂	- Saturação de Pulso de oxigênio
TCE	- Traumatismo Cranioencefálico
T°	- Temperatura
torr	- torriceli
UTI	- Unidade de Terapia Intensiva
V''	- Aceleração
V	- Velocidade de Fluxo Sangüíneo
VCV	- Ventilação Controlada a Volume
VDF	- Velocidade Diastólica Final
VFSC	- Velocidade de Fluxo Sanguíneo Cerebral
V'i	- Fluxo Inspiratório
Vm	- Velocidade Média
VM	- Ventilação Mecânica
Vmin	- Volume Minuto
Vo	- Velocidade do Som no Tecido
VP	- Velocidade de Pico
Vt	- Volume Corrente

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - EFEITOS NEUROLÓGICOS DA HIPOCAPNIA. FONTE: LAFFEY; KAVANAGH, 2003.....	27
FIGURA 2 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DO pH BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9).....	57
FIGURA 3 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DO EtCO ₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=15)	58
FIGURA 4 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PaCO ₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)..	59
FIGURA 5 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA SpO ₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=15) ..	60
FIGURA 6 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA SatO ₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9) ...	60
FIGURA 7 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PaO ₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)	61
FIGURA 8 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DO HCO ₃ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)...	61
FIGURA 9 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DO BE BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)	62
FIGURA 10 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA V _m BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV NA ACM DIREITA (n=15).....	63
FIGURA 11 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA V _m BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV NA ACM ESQUERDA (n=15)	63
FIGURA 12 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA IP ANTES, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV NA ACM DIREITA (n=15).....	64
FIGURA 13 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA IP BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV NA ACM ESQUERDA (n=15)	64

FIGURA 16 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA RCV AO CO ₂ DAS ACMs DIREITA E ESQUERDA (n=15).....	65
FIGURA 14 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PAM BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=15)...	66
FIGURA 15 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA FC BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=15).....	66
FIGURA 17 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DO TEMPO PARA INIBIÇÃO E RETORNO DO DRIVE RESPIRATÓRIO DURANTE E APÓS A MANOBRA DE HV (n=15)	67

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – CAUSAS DE HIPOCAPNIA	24
TABELA 2 – CARACTERÍSTICAS COLETADAS DA AMOSTRA E SEUS RESULTADOS	49

RESUMO

Repercussão da Manobra de Hiperventilação Breve sobre a Hemodinâmica Cerebral, Sistêmica e Alterações Gasométricas em Pacientes sob Assistência Ventilatória Mecânica

Cálculos da mecânica respiratória, tão importantes para a condução do paciente sob ventilação mecânica (VM), são obtidos com o relaxamento da musculatura respiratória através de sedação, curarização ou breve período de hiperventilação (HV), em que é possível diminuir o *drive* ventilatório do paciente. Porém, sabe-se que a HV reduz a pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) e pode levar a alterações do fluxo sanguíneo cerebral (FSC). Com isso, este trabalho se propôs a verificar os efeitos deste breve período de HV na hemodinâmica cerebral, sistêmica e variáveis gasométricas em 15 pacientes sob VM apresentando *drive* ventilatório, com patologias diversas, exceto patologias cerebrais, internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Vita na cidade de Curitiba-PR; sendo 12 pacientes do sexo masculino (80%) e três do sexo feminino (20%), com média de idade de 61,29 ($\pm 18,97$), sendo oito diagnósticos cirúrgicos e sete clínicos. O protocolo consistia de uma HV breve com aumento de 50% do volume minuto prévio do paciente por dois minutos. A coleta dos dados foi feita antes, no primeiro minuto de HV (HV1), no segundo minuto (HV2) e cinco minutos após o final da manobra. Foram colhidos dados de Velocidade Média (Vm) do FSC e Índice de Pulsatilidade (IP) ao Doppler Transcraniano (DTC) das artérias cerebrais médias (ACMs), dados gasométricos (pH, PaCO_2 , EtCO_2 , HCO_3 , BE, PaO_2 , SatO_2 e SpO_2), bem como frequência cardíaca (FC) e pressão arterial média (PAM). Os dados foram avaliados estatisticamente pelos testes ANOVA, Newman-Keuls e teste não-paramétrico de Wilcoxon. A condição de normalidade dos dados foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística. Como resultados, observou-se que houve uma diminuição da velocidade média (Vm) do FSC das ACMs direita ($p = 0,18888$) e esquerda ($p = 0,0071$), mais evidente no primeiro minuto de HV, estimando uma diminuição do FSC (4,12% e 6,51%, nas ACMs direita e esquerda, respectivamente). Após 5 minutos do final da manobra, encontrou-se retorno da Vm e do FSC aos valores iniciais. Quanto às variáveis gasométricas observou-se que o EtCO_2 e PaCO_2 alteram com a manobra de HV breve, porém com menores mudanças da PaCO_2 em relação à EtCO_2 . O IP, as demais variáveis gasométricas, a FC e a PAM permaneceram estáveis durante a HV. Conclui-se, portanto, a partir dos dados obtidos neste estudo, que a manobra de HV pode ser realizada de forma segura, sem repercussão hemodinâmica cerebral e sistêmica dos pacientes estudados.

Palavras-chaves: hiperventilação, fluxo sanguíneo cerebral, doppler transcraniano

ABSTRACT

Repercussion of Brief Hyperventilation Manuever on the Cerebral and Systemic Hemodynamic and Gasometric Parameters in Mechanically Ventilated Patients

Measurements of respiratory mechanics, very important to conduct the patient with mechanical ventilation, are obtained with the relaxation of respiratory muscle in sedated or paralyzed patients or through a brief period of hyperventilation (HV), which is possible to decrease the drive ventilation of patient. However, it's known that the hyperventilation decreases the carbon dioxide arterial pressure (PaCO₂) and can induce changes in the cerebral blood flow. Then, this study proposes to verify the effects of this brief period of HV on the gasometric parameters, cerebral and systemic hemodynamic in 15 mechanically ventilated patients, with ventilation drive and different pathologies, except cerebral pathology, admitted in Intensive Care Unit of Vita Hospital in Curitiba-PR; being 12 males (80%) and three females (20%), mean age of 61,29 (\pm 18,97), eight clinical and seven surgical diagnosis. The protocol consisted of a brief HV with increase by 50% from previous minute volume of patient for two minutes. The variables were recorded before, on the first minute of HV (HV1), on the second minute (HV2) and five minutes after the end of maneuver. The parameters recorded were mean blood flow velocity and pulsatility index through transcranial doppler of the middle cerebral arteries, blood gas parameters (pH, PaCO₂, EtCO₂, HCO₃, BE, PaO₂, SatO₂ e SpO₂), besides heart rate and mean arterial pressure. The data were averaged statistically by ANOVA, Newman-Keuls and Wilcoxon tests. The normality condition of data were averaged by Kolmogorov-Smirnov. Values of $p < 0,05$, indicate statistically significant. The results show a decrease of mean blood flow velocity of the right ($p = 0,18888$) and left ($p = 0,0071$) middle cerebral arteries, mainly on the first minute of HV, estimating a decrease of cerebral blood flow (4,12% e 6,51%, of the right and left middle cerebral arteries, respectively). Five minutes after HV, there was a return to baseline values. In relation to gasometric parameters, there were a significant variation of EtCO₂ and PaCO₂ during the HV, with smaller changes of PaCO₂ in relation to EtCO₂. The pulsatility index, another gasometric parameters, heart rate and mean arterial pressure remained stable during HV. Concluding, based on results of this study, that the maneuver of HV may be security applied and does not promote cerebral and systemic repercussion in studied patients.

Key-words: hyperventilation, cerebral blood flow, transcranial doppler

1 INTRODUÇÃO

A monitorização respiratória à beira do leito é de fundamental importância para o manejo do paciente grave ventilado artificialmente de forma invasiva, ou seja, intubado ou traqueostomizado. Para avaliar a condição pulmonar do paciente bem como determinar sua conduta e avaliar a eficácia de determinado procedimento, o fisioterapeuta respiratório necessita utilizar-se, muitas vezes, dos cálculos das propriedades mecânicas do sistema respiratório. Para que estes dados sejam obtidos é necessário que o paciente esteja relaxado, com a musculatura respiratória relaxada, obtida com sedação, curarização, o que nem sempre é possível no momento, ou após período de hiperventilação (HV) em que é possível diminuir o estímulo ventilatório do paciente (NEMER *et al.*, 1997; CARVALHO, 2000; DAVID, 2000).

Porém, sabe-se que a HV reduz a pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) e pode levar a alterações do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), podendo trazer repercussões não desejadas para o paciente como a diminuição no aporte de sangue ao tecido cerebral e uma oxigenação não adequada a este tecido com alterações hipóxicas tissulares (AULER JÚNIOR; AMARAL, 1995; ANDRADE; ANDRADE JÚNIOR, 2000).

Tendo em vista a carência de pesquisas e trabalhos científicos que apresentem resultados comprovadores e esclarecedores da influência da manobra de HV sobre o paciente em ventilação mecânica (VM), bem como detalhes sobre a técnica, indicações e contra-indicações, esta pesquisa buscou a compreensão, em âmbito real, do que ocorre e quais são as alterações hemodinâmicas, em relação ao FSC da artéria cerebral média (ACM) através do Doppler Transcraniano (DTC), gasométricas e sistêmicas, durante e após a aplicação desta manobra de fisioterapia respiratória em pacientes na terapia intensiva. Além de entender suas singularidades e especificidades, através de revisão de literaturas, buscando o preenchimento das lacunas ainda existentes no conhecimento científico acumulado, como também criar uma linha de pesquisa que poderá ser ampliada e desenvolvida na Universidade Federal de Sergipe.

Quanto à relação custo/benefício para o paciente, o procedimento conhecido no meio como *overdrive* é ainda bastante discutido entre os profissionais da área, não sendo adotado de forma homogênea pelos fisioterapeutas, por ser ainda bastante questionável, demonstrando assim a necessidade e a importância de se estudar as repercussões deste procedimento da forma como ele é realizado, monitorizando o paciente adequadamente. É também de interesse de outros profissionais de saúde como neurologistas e intensivistas que lidam com o paciente grave, internado na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e que necessitam de VM invasiva, que estes esclarecimentos sejam obtidos, pois apesar de ser um procedimento adotado na maior parte das vezes pelos fisioterapeutas intensivistas ele pode trazer repercussões para o paciente de uma forma geral, necessitando ser investigado.

A perfeita assistência fisioterápica, esteja ela relacionada aos cuidados motores, cardiorrespiratórios, adequada VM e monitorização das várias variáveis hemodinâmicas, sistêmicas e gasométricas são de fundamental importância para o tratamento do paciente em UTI. Portanto, essa pesquisa procurou estudar os efeitos causados, sobre as variáveis acima citadas, da manobra de HV breve em pacientes adultos internados na UTI, intubados ou traqueostomizados, em uso de VM no Hospital Vita, cidade de Curitiba-PR.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

Verificar a influência da manobra de hiperventilação breve sobre as variáveis gasométricas e de fluxo sanguíneo cerebral.

2.2 ESPECÍFICOS

- § Padronizar a manobra de hiperventilação breve
- § Verificar se há diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo da artéria cerebral média através do Doppler transcraniano provocado por este período de hiperventilação;
- § Verificar se há retorno da velocidade do fluxo sanguíneo da artéria cerebral média após o procedimento;
- § Verificar o comportamento do índice de pulsatilidade perante a manobra de hiperventilação breve, bem como após 5 minutos da hiperventilação.
- § Verificar as alterações gasométricas: potencial hidrogeniônico, pressão arterial de dióxido de carbono, pressão arterial de oxigênio, saturação arterial de oxigênio, bicarbonato e excesso de base, bem como o comportamento do dióxido de carbono expirado e saturação de pulso de oxigênio;
- § Verificar se há alteração nos parâmetros de frequência cardíaca e pressão arterial média durante o procedimento;
- § Verificar se há o retorno completo às condições basais dos parâmetros acima citados 5 minutos após o procedimento.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 MONITORIZAÇÃO DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA

Os cuidados do paciente sob assistência ventilatória requerem atenção especial em relação a monitorização, termo relacionado à vigilância contínua destinada a estes pacientes (AULER JÚNIOR; AMARAL, 1995).

Assim, podemos definir monitorização como sendo o conjunto de métodos que objetiva a demonstração das alterações funcionais, de uma maneira idealmente contínua e precoce, assegurando que os objetivos da ventilação mecânica (VM) estão sendo atendidos, fornecendo parâmetros para o seu reajuste e prevenindo complicações (DAVID, 2000).

Idealmente, todo paciente com insuficiência respiratória aguda que esteja em VM deve ter sua mecânica respiratória adequadamente monitorizada. Os objetivos da monitorização da função e da mecânica respiratória no manejo de pacientes em VM são:

- § caracterizar a fisiopatologia da doença subjacente à insuficiência respiratória aguda e auxiliar no diagnóstico diferencial;
- § avaliar o estado e a progressão da doença;
- § fornecer guias de orientação no emprego de medidas terapêuticas como a aplicação de pressão expiratória final positiva ou *positive end-expiratory pressure* (PEEP), mudanças de posição, administração de líquidos, broncodilatadores, etc;
- § adaptar os modos e os parâmetros ventilatórios à medida que as condições do paciente mudam, com isso melhorando a interação entre o paciente e o ventilador;
- § prevenir lesão pulmonar e complicações relacionadas à VM;
- § auxiliar no planejamento da retirada da VM.

Medidas acuradas de pressões, volumes e fluxos, bem como o cálculo acurado de propriedades fisiológicas básicas, como, por exemplo, resistência, complacência e trabalho respiratório, permitem melhor compreensão das condições do paciente por parte de médicos e fisioterapeutas e, conseqüentemente, um

manejo ventilatório mais adequado. Também podem ser realizadas avaliações da atividade do centro respiratório e da função da musculatura respiratória.

Para essa monitorização, freqüentemente necessitamos apenas do próprio ventilador mecânico, já que vários aparelhos modernos permitem avaliação de parâmetros importantes, como curvas e valores de pressão, de fluxo e de volume (CARVALHO, 2000).

As propriedades mecânicas do sistema respiratório são definidas pela seguinte equação do movimento do sistema respiratório relaxado:

$$\S Pva = 1/Csr \cdot Vt + Rsr \cdot V'i + Isr \cdot V''$$

Onde:

- § Pva = pressão nas vias aéreas
- § Csr = complacência do sistema respiratório
- § Vt = volume corrente
- § Rsr = resistência do sistema respiratório
- § V'i = fluxo inspiratório
- § Isr = inertância do sistema respiratório
- § V'' = aceleração

A Isr (análoga da inércia) é a medida da tendência do sistema respiratório em resistir a mudanças no fluxo aéreo. Nas freqüências respiratórias (Fr), usualmente alcançadas na VM ou na espontânea, os efeitos da Isr são desprezíveis. Assim, normalmente não é levada em conta nos cálculos de mecânica.

A Rsr corresponde à oposição do fluxo de gases e movimento dos tecidos devido a forças de fricção através do sistema respiratório. A energia gasta é dissipada na forma de calor dentro do sistema. A Rsr, medida em cmH₂O//seg, pode ser calculada segundo a fórmula a seguir, usando-se onda de fluxo quadrada (um padrão de fornecimento de fluxo inspiratório para o paciente pelo ventilador mecânico), sendo o valor normal esperado de 4 a 7 cmH₂O//seg:

$$\S Rsr = (Ppi - Pplat)/V'i$$

Onde:

- § Ppi= pressão de pico
- § Pplat= pressão de platô

Em condições estáticas (paciente relaxado), a pressão nas vias aéreas é igual à pressão de recolhimento elástico do sistema respiratório. Assim, Csr (inverso

da elastância) é a medida da variação de volume por unidade de pressão aplicada, geralmente medida em ml/cmH₂O. O valor normal esperado é cerca de 80 ml/cm H₂O. Em pacientes com insuficiências respiratória secundária (afecções que infiltram o parênquima pulmonar), normalmente observamos valores inferiores a 50 ml/cm H₂O. A Csr estática pode ser obtida segundo o cálculo apresentado:

$$\S \text{ Csr estática} = Vt / (P_{plat} - PEEP) \text{ (CARVALHO, 2000; DAVID, 2000)}$$

A Csr dá informações do estado do tecido pulmonar e deve ser utilizada rotineiramente na prática clínica para avaliação da gravidade da lesão do parênquima pulmonar e avaliação evolutiva da função pulmonar. Seu cálculo é simples, podendo ser utilizada em qualquer UTI que disponha de equipamentos básicos de funcionamento. Redução da Csr pode ser observada em indivíduos normais anestesiados bem como em situações patológicas em que há um decréscimo das unidades pulmonares funcionantes (ressecções pulmonares, entubação seletiva, pneumotórax, pneumonia, atelectasia, edema pulmonar cardiogênico ou não-cardiogênico), assim como nos distúrbios da caixa torácica, grandes derrames pleurais, ascites e diálise peritoneal (CARVALHO, 2000).

É importante ressaltar que, para os cálculos da mecânica respiratória, é fundamental que as condições de ventilação sejam mantidas as mesmas em todas as medidas realizadas, para podermos interpretá-las de forma comparativa, ou seja, comparando a Csr de um determinado paciente durante dias consecutivos de ventilação artificial. Assim, é necessário que se utilize o modo volume assistido/controlado com Vt fixo e V'i constantes (sugere-se 60l/min) e pausa inspiratória de pelo menos 2 seg (DAVID, 2000).

Além disso, é fundamental que o paciente esteja relaxado, com a musculatura respiratória relaxada, obtida com sedação, curarização ou após período de hiperventilação (HV). Há situações em que o paciente não está sedado e curarizado para a tradicional medida da Csr estática, por exemplo, quando o paciente está em processo de desmame da VM e esta medida é importante para se prever o sucesso do desmame. Nesta situação, os pacientes que inicialmente não permanecem sincronizados com a prótese ventilatória são submetidos a breve HV, a fim de reduzir levemente seu estímulo ventilatório, permitindo o sincronismo para uma aferição mais eficaz da Csr estática (NEMER *et al.*, 1997; DAVID, 2000).

3.2 CONTROLE DA RESPIRAÇÃO

A respiração tem origem em um ritmo respiratório gerado no encéfalo. Entretanto, a homeostasia depende de reflexos capazes de modular o momento apropriado e a amplitude do ritmo respiratório básico, em resposta às modificações no funcionamento do sistema respiratório.

Existem quatro componentes em um sistema de controle reflexo. Primeiro, um sistema sensorial identifica e transmite a informação acerca do nível de alguma variável fisiológica no corpo, que recebe a designação de estímulo fisiológico. A informação sensorial é denominada influxo aferente. Os nervos aferentes codificam a informação sensorial pela frequência dos potenciais de ação. Segundo, a integração central processa o influxo aferente proveniente de múltiplos sistemas sensoriais e determina uma resposta apropriada. Ocorre algum processamento dessa informação complexa no sistema nervoso central e envolve os mecanismos neurofisiológicos e neuroquímicos da transmissão sináptica. A integração central dos reflexos respiratórios ocorre no bulbo e na ponte, em grande proximidade das áreas que geram o ritmo respiratório. Terceiro, ocorre o efluxo eferente quando um sistema efetor executa a resposta apropriada. Finalmente, o *feedback* ocorre quando o efluxo eferente exerce algum efeito sobre o estímulo original e influxo aferente.

Existem duas classes principais de sistemas sensoriais que transmitem a informação aferente acerca do funcionamento do sistema respiratório: os quimiorreceptores e os mecanorreceptores. Coletivamente, a pressão arterial de oxigênio (PaO_2), pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) e o potencial hidrogeniônico (pH) são designados gases sanguíneos arteriais e proporcionam um bom indicador da troca gasosa e da mecânica pulmonar. Os quimiorreceptores monitorizam as mudanças nos gases sanguíneos arteriais e causam modificações reflexas na ventilação que irão normalizar os valores desses gases (POWELL, 2000).

Nos humanos os quimiorreceptores centrais estão localizados na, ou próxima da, superfície ventrolateral do bulbo, entre as origens dos sétimo e décimo nervos cranianos. Esses quimiorreceptores centrais respondem por cerca de 75% do aumento da ventilação induzida pelo dióxido de carbono (CO_2), e respondem pelas mudanças na concentração do íon hidrogênio do líquido intersticial que circunda o

tronco cerebral. Os quimiorreceptores periféricos (os corpos carotídeos) respondem por 25% do aumento da ventilação induzida pelo CO₂. Os quimiorreceptores periféricos e centrais respondem em proporção ao nível da PaCO₂. Elevações da PaCO₂ até 100 milímetros de mercúrio (mmHg) causam aumento linear da ventilação. No indivíduo saudável e acordado, a hiperventilação (HV) pode, drasticamente diminuir a PaCO₂, mas raramente causa apnéia. Por outro lado, nos animais e homens anestesiados, a HV artificial pode reduzir o *drive* ventilatório, produzindo apnéia; quando a ventilação aumenta a atividade quimiorreceptora central diminui (sensibilidade ao CO₂ reduzida) (BERNE; LEVY, 2000).

Os mais poderosos estímulos conhecidos que atuam sobre o centro respiratório controlando a frequência respiratória (Fr) e a amplitude da respiração são as concentrações excessivas de dióxido de carbono e dos íons hidrogênio no sangue. Ambos estimulam a respiração por agirem sobre a área quimiossensível. A concentração do CO₂ no sangue é controlada pela intensidade da ventilação alveolar. Isto é, uma ventilação aumentada, HV, como ocorre por exemplo durante o exercício, faz com que os pulmões eliminem maiores quantidades do CO₂ que vem pelo sangue. Quando a concentração do CO₂ está muito baixa, há uma redução do estímulo ventilatório com redução da ventilação para que permita que a concentração sanguínea de CO₂ aumente até o normal (GUYTON; HALL, 2002).

Embora o CO₂ seja a principal variável controlada na respiração, o oxigênio (O₂) também pode ser importante no controle da respiração, quando a PaO₂ arterial diminui suficientemente. Os sensores de oxigênio, no corpo carotídeo, são então estimulados, e a ventilação aumenta. Uma redução na PaO₂ também estimula reflexos na ventilação (BERNE; LEVY, 2000).

Os mecanorreceptores monitorizam as pressões e os volumes nos pulmões e na vias aéreas a fim de proporcionar informação aferente acerca da mecânica pulmonar. Em geral, eles induzem alterações reflexas na profundidade e na Fr a fim de minimizar o trabalho da respiração em diferentes condições mecânicas e com diferentes níveis de ventilação. Os mecanorreceptores participam também das respostas relacionadas com os músculos lisos e as secreções das vias aéreas e defendem os pulmões de possível insulto ambiental (POWELL, 2000).

Sendo assim, o controle da respiração pode ser resumido nesta afirmação: a V_f e a profundidade da respiração são reguladas de modo que a P_aCO_2 seja mantida próxima de 40 mmHg (BERNE; LEVY, 2000).

3.3 HIPERVENTILAÇÃO

A pressão arterial de dióxido de carbono (P_aCO_2) representa o balanço entre a produção e eliminação do dióxido de carbono (CO_2) como descrito na seguinte fórmula:

$$\S \quad P_aCO_2 \text{ é proporcional a:} \\ \frac{\text{produção de } CO_2 + CO_2 \text{ inspirado}}{\text{eliminação de } CO_2}$$

A baixa P_aCO_2 reflete a taxa de eliminação do CO_2 visto que o volume inspirado de CO_2 e sua produção, apesar de possíveis contribuidores da hipocapnia, são desprezíveis. Então, as principais causas fisiológicas da hipocapnia são advindas da hiperventilação (HV).

A HV ocorre de forma eficiente com o uso de ventilação mecânica (VM) e técnicas extracorpóreas de remoção artificial do CO_2 .

A HV leva a uma hipocapnia que é normalmente bem tolerada com poucos efeitos aparentes. As mudanças fisiológicas da indução transitória da hipocapnia podem auxiliar pacientes com hipertensão intracraniana severa e neonatos com hipertensão da artéria pulmonar. Um decréscimo na P_aCO_2 para 25 torr (torriceli) é geralmente bem tolerado em indivíduos normais, embora o uso de hipocapnia de longa duração em pacientes com traumatismo crânio encefálico (TCE) tem se tornado grandemente controverso, pois pode levar a uma isquemia causada pela redução do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) (ROPPER, 1993 apud KERR *et al.*, 1997; KERR *et al.*, 1997; LAFFEY; KAVANAGH, 2002).

3.3.1 Indução Terapêutica da Hipocapnia

A indução deliberada da hipocapnia por curtos períodos enquanto outro tratamento definitivo está sendo instituído é uma estratégia terapêutica potencialmente eficaz em situações em que a pressão intracraniana (PIC) e resistência vascular pulmonar neonatal estão criticamente elevadas. Não existe

evidência para o uso terapêutico ou profilático da indução da hipocapnia em outro contexto. Porém, a hipocapnia induzida tem sido e permanece sendo uma prática comum, particularmente em pacientes com TCE ou falência respiratória neonatal, bem como durante a anestesia geral (LAFFEY; KAVANAGH, 2002).

3.3.2 Induções Acidentais da Hipocapnia

A hipocapnia pode se desenvolver em pacientes submetidos à hemodiálise a longo prazo, como resultado de excessiva VM, uso de *bypass* cardiopulmonar, modos ventilatórios de alta frequência, oxigenação por membrana extracorpórea, e como resultado da hemorragia intraventricular; sendo, os neonatos, o subgrupo mais vulnerável a hipocapnia não desejada (LAFFEY; KAVANAGH, 2002).

3.3.3 A Hipocapnia como um Componente Comum das Doenças

A hipocapnia é também componente de algumas doenças (tabela 1) e um achado consistente em pacientes com asma precoce, edema pulmonar por altas altitudes ou síndrome da angústia respiratória aguda. A hipocapnia tem sido reconhecida como um distúrbio ácido-básico comum em pacientes críticos e um sinal característico do choque séptico e da síndrome da resposta inflamatória sistêmica. Sendo a hipocapnia, nestes casos, utilizada como critério de diagnóstico.

Além disso, é um sinal da cetoacidose diabética em crianças e chave preditora do edema cerebral em tais crianças (LAFFEY; KAVANAGH, 2002).

TABELA 1 – CAUSAS DE HIPOCAPNIA

Causas de Hipocapnia
Hipoxemia
Altas altitudes, doença pulmonar
Disordens pulmonares
Pneumonia, pneumonite intersticial, fibrose, edema, embolia pulmonar, doença vascular, asma brônquica, pneumotórax
Disordens cardiovasculares
Falência cardíaca congestiva, hipotensão arterial
Disordens Metabólicas
Acidose (diabética, renal, ou láctica), falência hepática
Disordens do Sistema Nervoso Central
Hiperventilação psicogênica ou induzida por ansiedade, infecção, tumores primários e secundários
Drogas
Salicilatos, metilxantinas, agonistas <i>b</i> -adrenérgicos, progesterona
Mista
Febre, sepse, dor, gravidez

FONTE: Laffey, Kavanagh, 2002

3.3.4 Patobiologia da Hipocapnia

A hipocapnia, quando suave, não traz sérios efeitos em pessoas saudáveis. Sintomas e sinais incluem parestesias, palpitações e câibras musculares. Porém, dados da fisiologia indicam que a hipocapnia tem um potencial para propagar ou iniciar um processo patológico. Como um aspecto comum em várias desordens agudas, a hipocapnia tem um papel patogênico no desenvolvimento de doenças sistêmicas (LAFHEY; KAVANAGH, 2002).

3.3.4.1 Hipocapnia, alcalose hipocápnica e equilíbrio ácido-básico

A hipocapnia aguda resulta num desenvolvimento imediato da alcalose; neste momento, o potencial hidrogeniônico (pH) extracelular pode ser predito com base na fórmula de Henderson-Hasselback:

$$\S \text{ pH} = \text{pKa} + \log (\text{HCO}_3/\text{CO}_2)$$

A resposta compensatória da hipocapnia aguda é bifásica. Primeiro, a hipocapnia no fluido extracelular resulta num decréscimo na concentração de CO₂ no fluido intracelular, resultando na transferência dos íons cloro do compartimento

intracelular para o extracelular. Este egresso do cloro, acompanhado pela redução dos íons bicarbonato (HCO_3) no fluido extracelular é chamado de adaptação tissular.

Segundo, a resposta renal (inibição da reabsorção tubular renal dos íons HCO_3) pode começar dentro de minutos e se prolongar por um período de horas a dias. Com uma exposição prolongada na presença de função renal normal, os níveis de íons HCO_3 começam a cair e o pH decresce, mas não retorna ao valor normal de 7,4 (por exemplo, com uma concentração de íon hidrogênio a 40 nmol por litro) (LAFHEY; KAVANAGH, 2002).

3.3.4.2 Alcalose respiratória versus metabólica

A molécula do CO_2 é mais lipossolúvel que o íon hidrogênio e, como consequência, as alterações ácido-básicas ocorrem mais rapidamente através do equilíbrio da PaCO_2 entre a membrana das células em detrimento das alterações metabólicas. Então, para um dado pH extracelular, os efeitos celulares são mais pronunciados quando a alcalose tem uma base respiratória que metabólica. Apesar disso, a maioria dos efeitos extracelulares da hipocapnia resultam mais da alcalose que da baixa PaCO_2 por ela mesma (LAFHEY; KAVANAGH, 2002).

3.3.4.3 Hipocapnia, metabolismo celular e oxigenação

Ao nível tissular, um desequilíbrio do oxigênio (O_2) ocorre quando o consumo de O_2 excede a oferta. A hipocapnia pode causar ou agravar a isquemia celular ou tissular pelo decréscimo da oferta ou aumento do consumo do O_2 celular.

Embora a hipocapnia induzida pela HV aumente a tensão de O_2 alveolar, múltiplos efeitos pulmonares da alcalose hipocápnica (por exemplo, broncoconstrição, atenuação da vasoconstrição hipóxica pulmonar e aumento do *shunting* intra-pulmonar) resultam no decréscimo da pressão arterial de oxigênio (PaO_2).

Devido a hipocapnia e alcalose causarem um desvio para a esquerda da curva de dissociação da oxihemoglobina, a carga de O_2 livre para o tecido é restrita. Além disso, a hipocapnia causa uma vasoconstrição arterial sistêmica, diminuindo a oferta de O_2 regional global, contribuindo também para a redução da entrega de O_2 ao tecido.

Hipocapnia pode aumentar a demanda metabólica através da excitação e contração celular. Finalmente, a alcalose, especialmente a respiratória, inibe o *feedback* negativo usual pelo qual um pH baixo limita a produção de ácidos orgânicos endógenos (tais como, o lactato) (LAFHEY; KAVANAGH, 2002).

3.3.4.4 Relação dose-resposta e duração da hipocapnia

Embora a hipocapnia leve resulte em pouco ou nenhum efeito sério, a hipocapnia severa pode causar sérios efeitos adversos. Se a hipocapnia prolongada, a adaptação (pelo decréscimo dos íons HCO_3 no fluido extracelular) resulta num retorno gradual do pH normal no fluido extracelular.

No cérebro, devido ao pH local determinar o grau de vasoconstrição cerebral, tal adaptação normaliza o FSC, diminuindo a efetividade da redução da PIC e, possivelmente, atenuando a isquemia neuronal. Este cenário no sistema nervoso central é complicado, porque a restauração da PaCO_2 ao normal após a adaptação pode resultar numa hiperperfusão cerebral que pode causar um aumento da PIC, agravando ou precipitando a hemorragia (figura 1) (LAFHEY; KAVANAGH, 2002).

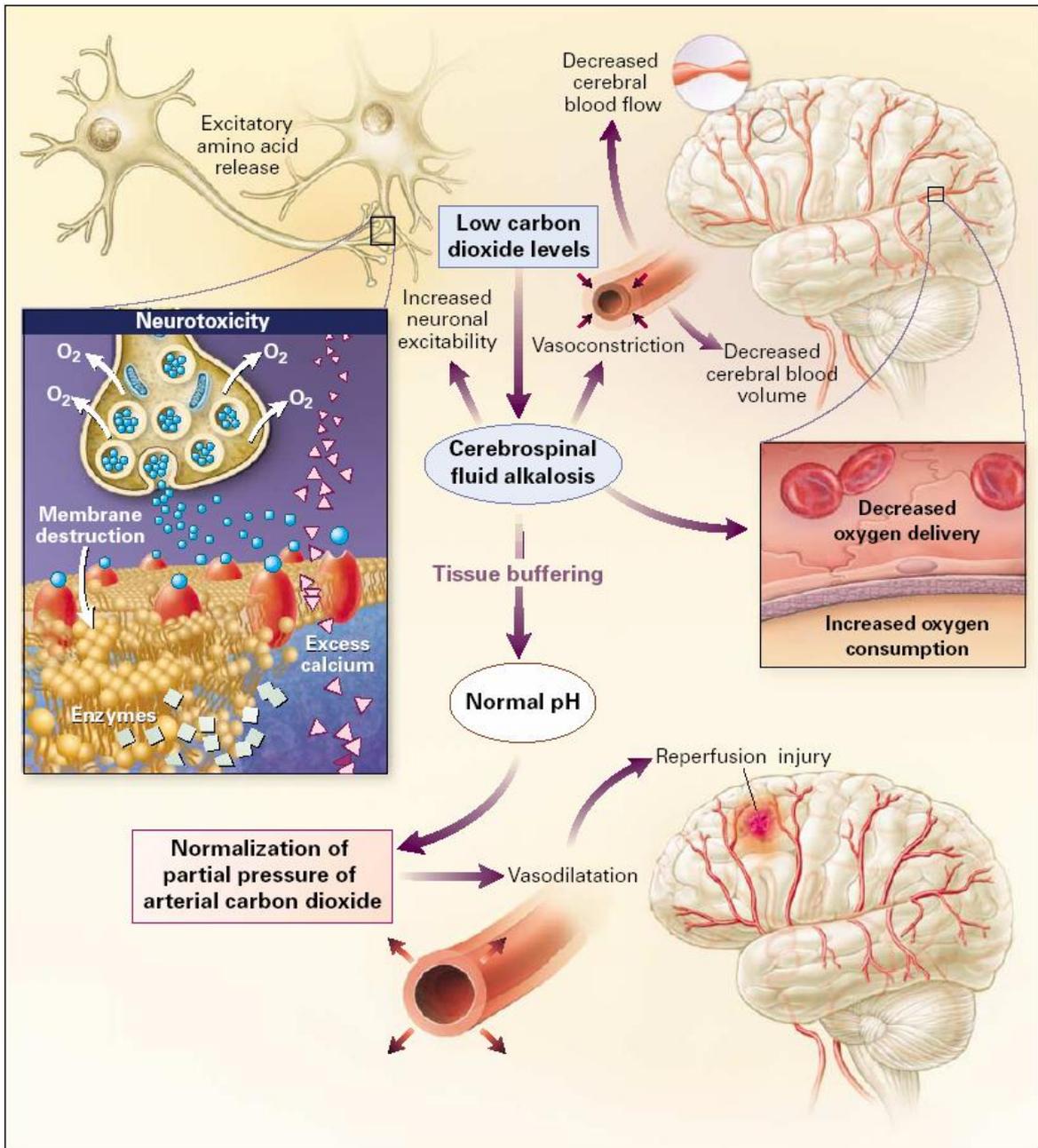


FIGURA 1 - EFEITOS NEUROLÓGICOS DA HIPOCAPNIA. FONTE: LAFFEY; KAVANAGH, 2003

3.4 HIPERVENTILAÇÃO E HEMODINÂMICA CEREBRAL

A hiperventilação (HV) diminui os níveis da concentração arterial de dióxido de carbono (CO₂), que se difunde facilmente através da barreira hematoencefálica. Um decréscimo na pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) imediatamente leva a um decréscimo no CO₂ do cérebro e concomitantemente aumento do potencial hidrogeniônico (pH) do cérebro, vasoconstrição cerebral e reduzido fluxo

sanguíneo cerebral (FSC) (FISHER; CHRISTIANSON, 1963; BOUMA; LASSEN, 1968; MUIZELAAR *et al.*, 1988; MUIZELAAR, 1992 *apud* KERR *et al.*, 1997).

O FSC é regulado pelas necessidades metabólicas do próprio tecido, sendo um importante mecanismo de regulação, o nível de CO₂ do sangue ou do líquido: o FSC é diretamente proporcional a PaCO₂ arterial, ou seja, quanto maior a ventilação alveolar, menor a chegada de sangue no tecido cerebral e, portanto, menor é a pressão intracraniana (PIC). Descreve-se que para cada mmHg de CO₂ arterial que se reduz até chegar a 25, existe uma queda de 4% no FSC causada pela vasoconstrição; na PaCO₂ abaixo de 25 mm Hg este efeito diminui ou desaparece. A HV pode levar a hipóxia causada pelo hipofluxo (AULER JÚNIOR; AMARAL, 1995).

A manobra de HV pode aumentar a pressão arterial de oxigênio (PaO₂). Alcançado um grau de hipocapnia moderada ($27 \leq \text{PaCO}_2 \leq 30$ torr), desvia-se a curva de dissociação da oxihemoglobina (Bohr), tornando a disponibilidade de oxigênio (O₂) capilar menor e a avidéz tissular cerebral por O₂ maior. Disso resulta que a diferença arteriovenosa de O₂ se amplia, havendo menor saturação venosa de O₂ ou seu parâmetro oposto, maior dessaturação de O₂ no sangue venoso que deixa imediatamente o encéfalo (bulbo jugular). Atingindo PaCO₂ de 25 torr, a extração de O₂ pelo tecido encefálico perfundido é ainda maior e neste nível de hipocapnia a pressão venosa de O₂ já atinge 20 torr no bulbo jugular, e é seguida de alteração comportamental (torpor) e ondas lentas no eletroencefalograma. Tais parâmetros atestam que a demanda metabólica tissular encefálica por O₂ já não está sendo atendida pelo FSC correspondente, devido à hipóxia.

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 no ciclo de Krebs se restringe, acumulando-o no citoplasma. Deste modo, o piruvato, cuja concentração está em equilíbrio constante com o lactato no citoplasma, ao elevar-se acaba por aumentar a concentração de ácido láctico neste, acidificando-o (ANDRADE; ANDRADE JÚNIOR, 2000).

Ondas lentas no eletroencefalograma que ocorrem durante a HV estão relacionadas à queda na PaCO₂, e pode ser prevenida pela respiração a 100% de O₂. Recente espectroscopia de ressonância nuclear magnética tem confirmado que

a isquemia cerebral ocorre durante a HV, como evidenciado por um aumento dos picos de lactato (DUARTE *et al.*, 1995).

Um declínio maior ou igual a 10 % do FSC em pacientes com traumatismo crânio-encefálico (TCE) grave através da HV de 30 min (PaCO₂ média de 24,6 mmHg) ocorreu numa porcentagem maior de pacientes no 3^o-4^o dias após a injúria quando comparado a 24-36h após. Além disso, a HV aumentou significativamente as concentrações extracelulares de lactato e glutamato extracelulares nos dois momentos, bem como a relação lactato/piruvato no período de 24-36 horas após a injúria (MARION *et al.*, 2002).

A relação NADH/NAD⁺ seguirá a relação lactato/piruvato citoplasmático, e privado de O₂ o NAD⁺ não se oxida e o potencial redox do sistema cai, o que provoca a parada do fluxo de elétrons no sistema de transporte das membranas. Isto aumentará ainda mais a concentração de íons H⁺ citoplásmico, 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 FSC e necessidade metabólica neuronal.

Os efeitos da HV sobre a circulação e metabolismo encefálico, promovendo de um lado hipocapnia, alcalose extracelular e vasoconstrição, acabam provocando lactoacidose intracelular que suscitaria por outro lado vasodilatação e aumento do FSC.

A intensidade da resposta e duração da HV sobre o FSC foi estudada em voluntários sadios: 30 minutos após atingido PaCO₂ entre 15-20 torr houve declínio de 40% no FSC, e quatro horas após houve aumento do FSC acima de 90% do original e quando o PaCO₂ inicial foi restaurado houve rebote de 31% no FSC (ANDRADE; ANDRADE JÚNIOR, 2000).

A redução da PaCO₂ leva a uma rápida redução do FSC, porém, com a hipocapnia continuada existe uma recuperação secundária do FSC ao longo do tempo como resultado do aumento da produção do ácido láctico (JOHNSTON *et al.*, 2003).

Além disso, a hipocapnia pode induzir um aumento da dopamina neuronal com conseqüente elevação da excitabilidade neuronal e um maior risco de convulsão (LAFHEY; KAVANAGH, 2002).

3.5 MONITORIZAÇÃO DA HEMODINÂMICA CEREBRAL

Entre os vários métodos existentes para monitorização da hemodinâmica cerebral, a ultra-sonografia por Doppler transcraniano (DTC) nos vasos intracranianos é um método não invasivo e não dispendioso para estudar o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) em artérias cerebrais basais. Esta técnica é prontamente utilizável e pode ser repetida facilmente e freqüentemente. Embora usada primariamente com o propósito de diagnóstico de doença cerebrovascular, pode ser utilizada para monitorar mudanças na velocidade do fluxo sanguíneo cerebral (VFSC) ao longo do tempo numa variedade de experimentos e em ensaios clínicos, com uma excelente resolução temporal quando comparados com outros métodos, tais como, angiografia, tomografia computadorizada e xenônio 133 (KNAPPERTZ *et al.*, 1994).

O princípio do Doppler como conhecido na física é uma teoria de onda que descreve a relação entre a velocidade dos objetos e as freqüências de ondas transmitidas ou recebidas. Esta teoria foi primeiramente formulada, em 1842, pelo físico austríaco Christian Doppler na Sociedade de Ciências Royal Bohemian em Praga. Três anos depois o físico Buys Ballot fez a primeira verificação experimental.

Em aplicações médicas cardiovasculares é usado ultra-som de freqüências entre 1 e 20 MHz, que são transmitidas de um transdutor. A freqüência refletida pela onda desviada do fluido sanguíneo é recebida pelo mesmo transdutor. Antigos desenhos de onda usavam transdutores separados para enviar e receber. Esta aplicação foi primeiramente descrita em 1960 por Satomura e Kaneko, trabalhando em Osaka. É interessante notar que Kaneko sugeriu o que agora chamamos de DTC, mas Satomura rejeitou este conceito e desenvolveu um instrumento para investigar a circulação extracraniana.

A barreira óssea apresentada pelo crânio era, de fato, mais psicológica que física e adiou o desenvolvimento do DTC por mais de 20 anos. Na realidade, existiam Dopplers cardíacos no mercado no início da década de 70 que poderiam ter sido usados com sucesso para registros transcranianos. Foi um destes instrumentos que foi usado por Aaslid para fazer o primeiro registro transcraniano em 1981 após uma discussão com Nones, que foi o pioneiro no uso do Doppler intraoperatório na

circulação cerebral. A metodologia do DTC foi mais tarde desenvolvida pelo Departamento de Neurocirurgia em Bern (NEWELL; AASLID, 1992).

Idealizado e concebido por Ruhne Aaslid, o DTC inovou no sentido de prover a leitura de aspectos funcionais da circulação cerebrovascular através da barreira óssea craniana. O método Doppler de detecção da velocidade e do sentido do FSC, muito utilizado até então para diagnóstico em circulação cervical e vasos periféricos, ganhou acesso transcraniano por intermédio de um transdutor de ondas pulsadas de frequência mais baixa, de 2 MHz. Se por um lado uma frequência mais baixa oferece limite mais baixo de resolução, por outro lado proporciona trânsito mais livre por entre os obstáculos naturais às ondas sonoras provenientes dos vasos intracranianos, já que ocorre menos refração sonora e dispersão de ondas de frequência menor (HIRSCH, 2004).

O conhecimento dos valores normais das medidas de VFSC ao DTC é essencial para a acurada interpretação dos resultados. Porém, em contraste com outras modalidades de ultra-som, tais como o duplex de carótidas, as velocidades do DTC podem ser mais variáveis e propensas a mais variações. Portanto, a informação do DTC de uma específica artéria deve ser avaliada em conjunto com os resultados de todos os vasos interrogados. Além disso, pelo fato dos resultados do DTC serem significativamente afetados pela experiência do operador, os valores obtidos em estudos publicados devem somente ser usados como guia (BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

Um estudo relatou dados de medidas repetidas de VFSC de 4 artérias cranianas pelo mesmo examinador 2 e 8 dias após o DTC inicial. A variância foi ligeiramente maior no dia 8 que no dia 2, variando de 9% (artéria cerebral média-ACM, dia 2) para 22% (artéria cerebral posterior, dia 8). Considerando todas as artérias, o coeficiente de variância foi de 12 %. Normalizando a VFSC para a pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) de referência não reduziu substancialmente a variação dia-a-dia (SORTEBERG *et al.*, 1990).

A ACM é o vaso avaliado mais extensivamente estudado pelo DTC. Mais de dúzias de referências envolvendo mais de 1400 pacientes têm sido publicadas. A média da velocidade média (V_m) derivada destes estudos é de 62 cm/seg. As VFSC aumentam ligeiramente quando prosseguindo de uma profundidade de 65 mm para 55 mm; sendo este aumento possivelmente relatado por mudanças do ângulo de

insonação através do curso do vaso. O valor normal relatado da Vm da ACM encontra-se entre 33 e 92 cm/seg. Vm acima de 120 cm/seg ou Velocidade de Pico acima de 150 cm/seg tem sido considerada anormal em pacientes avaliados para vasoespasmó cerebral (BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

Estudo realizado que descreveu o DTC como um método de detecção das VFSC nas artérias cerebrais basais, demonstrou estudando 50 voluntários saudáveis que as VFSCs na ACM foram de 62 ± 12 cm/seg (AASLID *et al.*, 1982).

Valores normais do Índice de Pulsatilidade (IP) também têm sido relatados. A pulsatilidade normal encontra-se na faixa de 0,5-1,4. Valores abaixo de 0,5 sugerem padrão isquêmico com máxima dilatação de vaso, enquanto valores acima de 1,5 sugerem complacência diminuída ou aumento pressórico intracraniano. Embora a pulsatilidade seja influenciada teoricamente por ambos valores sistólicos e diastólicos, na prática tem sido notadas menores variações que estes 2 parâmetros individualmente. A razão para esta observação é incerta (BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

É importante ressaltar que o DTC mensura a velocidade do fluxo e não o fluxo por ele mesmo. A velocidade, embora numericamente expressa, não representa maior ou menor fluxo em si. Segundo a lei da mecânica de fluidos, a um determinado fluxo corresponde uma velocidade, desde que, não se altere o diâmetro do condutor. No cérebro, assim como em todo o corpo humano, os condutores são os vasos sanguíneos, cujos diâmetros notavelmente se alteram. Por isso podemos ter no DTC situações com velocidades reduzidas e fluxo alto, como no caso de veias cerebrais (HIRSCH, 2004).

O DTC permite a mensuração não-invasiva da VFSC nas artérias cerebrais basais que tem encontrado correlação confiável com mudanças do FSC. A reatividade cerebrovascular (RCV) pode ser facilmente estudada pela mensuração das mudanças da VFSC em resposta a estímulos vasodilatadores tais como inalação de CO₂, pausa respiratória e administração de acetazolamida. A avaliação da RCV pode prover informações estimando a capacidade de reserva da circulação cerebral, que é a possibilidade dos vasos se adaptarem em resposta a modificações sistêmicas ou da atividade metabólica requerendo um aumento ou diminuição do FSC. Redução desta propriedade pode ser encontrada em associação com situações de predisposição a doenças cerebrovasculares (MATTEIS *et al.*, 1998).

A RCV pode ser facilmente e confiavelmente avaliada pela resposta a alterações de PaCO_2 . Mudanças na velocidade serão somente correlacionadas com o fluxo se o diâmetro da ACM, ou de outro vaso, não muda. Como demonstrado angiograficamente por Huber e Handa (1967) *apud* Duarte *et al.* (1995) e Izumi *et al.* (1996), o diâmetro da ACM humana e das grandes artérias cerebrais com diâmetros internos maiores que 2,5 mm não muda significativamente durante as mudanças na concentração de CO_2 . Também tem sido mostrado por Bishop *et al.* (1986) *apud* Duarte *et al.* (1995) e Izumi *et al.* (1996) que mudanças na VFSC da ACM se correlacionam bem com mudanças do FSC mensurado pela *clearance* do xenônio. Eles demonstraram que a RCV ao CO_2 do FSC nas artérias cerebrais pode ser determinada por mudanças na VFSC mensurada pelo DTC. Existe uma queda muito similar do FSC registrado durante a hiperventilação (HV) usando diferentes métodos para mensurar o FSC (DUARTE *et al.*, 1995, IZUMI *et al.*, 1996).

O uso da variação da VFSC na ACM mensurada pelo DTC como um índice de correspondência à variação do FSC é baseado na suposição de que o diâmetro do vaso insonado permanece estável. Porém, isto ainda está em debate. Um dos assuntos mais discutidos na hemodinâmica cerebral é se as largas artérias cerebrais, especialmente a ACM, poderiam ser consideradas um vaso rígido ou se elas possuem propriedades dilatadoras que ocorrem durante as variações do FSC.

É conhecido que o aumento da PaCO_2 leva a um aumento do FSC. Várias tentativas têm sido feitas para validar o DTC como um instrumento para mensuração das mudanças relativas do FSC em resposta a variações da PaCO_2 . Quando mensurações do FSC pelo xenônio intravenoso e registros do DTC da VFSC durante a hipercapnia foram comparados, uma estreita relação foi observada, argumentando contra as mudanças relevantes de diâmetro da ACM. Uma boa correlação entre FSC e VFSC durante a hipercapnia também foi vista no intra-operatório de pacientes submetidos à endarterectomia de carótida. Utilizando-se do sinal do DTC como um índice de diâmetro da ACM durante variações de FSC induzidas pela hipercapnia, achados contraditórios foram relatados com 20% de aumento a mudanças não significantes (VALDUEZA *et al.*, 1999).

No estudo de Poulin e Robins (1996), estados de hipercapnia moderada foram atingidos com uma média de PaCO_2 8,5 a 9,5 mmHg acima do basal. Conseqüentemente, o aumento da VFSC da ACM foi limitado a 28,4%. Um fraco

aumento similar de 28,5% foi relatado por Kleiser *et al.* (1995) durante inalação de 5% de CO₂. Em uma parte deste estudo, a insonação concomitante da ACM e da artéria carótida interna extracraniana ipsilateral foi realizada e revelou uma correlação íntima entre mudanças de VFSC destes dois vasos. Por não ter sido observada mudança do diâmetro da artéria carótida interna, não ocorreu alteração do calibre da ACM. Em um estudo mais refinado comparando FSC e VFSC em diferentes e maiores estágios de PaCO₂, o percentual de aumento do FSC (102,5%) mensurado pela *clearance* do xenônio foi mais alto que o aumento da VFSC (62,1%) após o aumento da PaCO₂ de 38,5 a 49,9 mmHg. Usando seus próprios dados e os resultados de Du Boulay e Simon (1971) apud Valdueza *et al.* (1999) relatando associação entre PaCO₂ e diâmetro da ACM, eles calcularam um aumento de 11% no diâmetro da ACM (KLEISER *et al.*, 1995; POULIN; ROBINS, 1996; VALDUEZA *et al.*, 1999).

Visualização e mensuração direta do diâmetro da ACM foram executadas durante variações da PaCO₂ por vários grupos. Nos trabalhos mais frequentemente citados usando a técnica angiográfica, a RCV à inalação de 9% CO₂ foi investigada sob anestesia geral em 10 pacientes. No repouso, o diâmetro do ramo principal da ACM variou de 1,5 a 2,5 mm; o diâmetro da artéria carótida interna foi > 2,5 mm. Sob condições de hipercapnia, a média da PaCO₂ aumentou de 39,7 a 57,4 mmHg. Nenhuma mudança significativa no diâmetro da artéria carótida interna foi observada. Nos vasos de 2 a 2,5 mm e de 1,5 a 2 mm, foi encontrada vasodilatação significativa de 3,8% e 5%, respectivamente (HUBER; HANDA, 1967 *apud* VALDUEZA *et al.*, 1999).

Foram realizadas mensurações das VFSC arterial e venosa pelo DTC em 16 sujeitos saudáveis durante vários estágios de hipercapnia para analisar as mudanças do diâmetro dos vasos insonados pela comparação das diferenças na RCV. Os resultados demonstraram um nível de reação diferente entre os vasos arteriais e venosos relacionados ao CO₂ e indicaram que a ACM sofreu uma vasodilatação de $9,5 \pm 7\%$ na hipercapnia máxima (VALDUEZA *et al.*, 1999).

Um estudo usando a técnica do DTC para detectar mudanças da área seccional cruzada durante a hipóxia e hipercapnia em humanos observou que o calibre da ACM não muda significativamente sob condições de moderada hipóxia e ou hipercapnia isoladas porém, num protocolo de combinação da hipóxia e

hipercapnia, em que houve uma grande e rápida redução do FSC, o sinal do DTC foi aumentado em 3,8 %, sugerindo um aumento da área seccional cruzada da ACM. Estes achados sugerem que o calibre de grandes vasos cerebrais muda muito pouco quando o FSC é moderadamente aumentado (POULIN; ROBBINS, 1996).

Um estudo foi realizado em que as VFSC foram mensuradas transcranialmente. O FSC variou conforme a variação da PaCO₂. Em 4 voluntários saudáveis, a relação entre a PaCO₂ e porcentagem de mudança das frequências do DTC na artéria carótida interna e ACM foram lineares com queda de 2,5 e 2,8 por mmHg de mudança na PaCO₂. Em 38 voluntários saudáveis, a relação entre EtCO₂ e tempo médio de frequência máxima do DTC foi linear entre 20-80 mmHg de EtCO₂ com queda de 2,5 e 2,9 % de mudança por mmHg, para artéria carótida interna e ACM, respectivamente. Estes resultados são similares àqueles relatados utilizando-se de diferentes métodos para mensurar FSC, mostrando que o DTC é um método reproduzível e indica que mudanças na VFSC podem ser usadas para monitorizar mudanças no FSC (KIRKHAM *et al.*, 1986).

Ainda que o DTC associe os benefícios da não-invasibilidade, praticidade e realismo temporal de avaliação funcional, a ausência de visualização das artérias insonadas é um obstáculo. Isso faz com que o DTC seja operador-dependente, podendo suscetibilizar o resultado ou laudo do exame, por exemplo, a erros advindos de dificuldades técnicas de posicionamento do transdutor sobre as janelas. Variações anatômicas em Polígono de Willis que podem ser estimadas em 50% da população, e a presença de hipoplasias e assimetrias em circulação vertebrobasilar podem ser erradamente interpretadas pelo iniciante como patológicas, uma vez que não há visualização direta ao DTC. A prática de realizações do exame rotineiramente acaba por eliminar facilmente esse problema. Desvios vasculares são também fontes de obstáculo, uma vez que quando ocorrem, por exemplo, um efeito em massa contusional, sangramento ou outros, o ângulo de insonação muda e o valor interpretativo da VFSC perde a precisão (HIRSCH, 2004).

O método do DTC para medida do FSC é uma técnica não-invasiva útil com várias aplicações. Um estudo procurou validar a reprodutibilidade deste método para repetidas medidas de VFSC nas ACMs e artérias basílicas em 15 voluntários. Os resultados mostraram algumas diferenças nos valores encontrados, porém ainda suficientes para garantir a aplicabilidade do método para repetidas medidas da

VFSC em estudos futuros. Os autores consideraram a maior fonte de variância devido à janela óssea (ângulo de insonação) (MAEDA *et al.*, 1990).

Por fim, a espessura da barreira óssea tende a ser o obstáculo mais comum. Indivíduos da raça negra e asiáticos, sexo feminino e idade mais avançada expressam mais comumente os biotipos em que a ossatura espessa atrapalhará o exame.

Cumprir lembrar sempre que o DTC é um exame de natureza essencialmente funcional, o que por um lado permite uma forma de abordagem complementar a qualquer exame diagnóstico disponível, sempre adicionando elementos em tempo real e no sentido construtivo de um diagnóstico mais abrangente. Por outro lado, essa mesma natureza o suscetibiliza a mudanças de interpretação quando alguns parâmetros funcionais fisiológicos estão alterados (DAVID, 2000).

3.6 FATORES QUE AFETAM A VELOCIDADE DO FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL E VASOREATIVIDADE

Alguns parâmetros como a idade, sexo, hematócrito (Ht), viscosidade sanguínea, frequência cardíaca (FC), temperatura (T°) e pressão arterial sistêmica modificam a dinâmica macro e microcirculatória, exigindo uma atenção especial (DAVID, 2000)

3.6.1 Idade e Sexo

Velocidade varia com a idade. A velocidade de fluxo sanguíneo cerebral (VFSC) da artéria cerebral média (ACM) é baixa após o nascimento (24cm/seg) com fluxo diastólico próximo de zero, mas cresce rapidamente nos primeiros dias de vida (possivelmente devido às reduções fisiológicas do Ht). A VFSC então cresce mais lentamente para um pico de aproximadamente 100 cm/seg entre as idades de 4 a 6 anos de idade. Posteriormente, declina ao longo da vida para mais ou menos 40 cm/seg em pacientes na sétima década de vida. Entre as idades de 3 a 6 anos, a VFSC aumenta em 10 cm/seg/ano. De 6 a 16 anos a VFSC decresce 1 a 2 cm/seg/ano. Durante a vida adulta há uma menor taxa de declínio de 0,75 cm/seg/ano. Nas idades entre 20 a 70 anos de idade a velocidade média (Vm)

decrece de 15-24%, com uma média de declínio de 0,3-0,5% por ano (VRIENS et al., 1989; NEWELL; AASLID, 1992).

Importantes aspectos da hemodinâmica cerebral têm mostrado alterações com a idade, com fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e VFSC diminuindo e vasos sanguíneos cerebrais aumentando no diâmetro, em função da idade. As razões do declínio do FSC e VFSC com a idade não são conhecidas, porém podem ser devido a aumento do diâmetro dos vasos arteriais ou diminuição da demanda metabólica. Um estudo realizado encontrou que valores basais de VFSC são significativamente maiores no grupo mais jovem (≤ 40 anos) que no grupo de maior idade (≥ 55 anos) (CAREY et al., 2000).

Muitos autores têm mostrado um declínio no FSC e VFSC com a idade. A dependência da idade na reatividade cerebrovascular (RCV), incluindo RCV ao dióxido de carbono (CO_2), porém, é controversa. Reich e Rusinek (1989), Tsuda e Hartmann (1989), Yamaguchi et al. (1979) e Yamamoto et al. (1980) apud Kastrup et al. (1998) observaram uma resposta diminuída ao CO_2 em idosos, enquanto que Davis et al. (1983) apud Kastrup et al. (1998) não encontraram uma mudança na RCV a 5% de CO_2 . Gotoh et al. (1965) apud Kastrup et al. (1998) relataram que a RCV à hiperventilação (HV), como estimada pela redução da PaO_2 bulbojugular, foi reduzida em indivíduos mais velhos quando comparado a jovens. Usando a técnica do óxido nítrico, Schieve e Wilson (1953) apud Kastrup et al. (1998) encontraram somente uma tendência insignificante a uma redução da RCV ao CO_2 após 35 anos de idade. Outros investigadores relataram que a responsividade foi inalterada em pacientes idosos com demência vascular (KASTRUP et al., 1998).

Num estudo realizado, em que se procurou mensurar a VFSC usando o Doppler transcraniano (DTC) durante o estímulo dinâmico espontâneo e induzido de alteração da pressão arterial sistêmica em 2 grupos de indivíduos normais com faixas etárias diferentes (um grupo com indivíduos ≤ 40 anos e outro grupo com idade ≥ 55 anos), mostrou que não foi observada alteração da VFSC nos dois grupos; a dinâmica da auto-regulação cerebral foi inafetada pela idade (CAREY et al., 2000).

Quanto ao sexo, mulheres geralmente têm maiores VFSC que homens, essa pequena diferença é refletida em 3 a 5% de aumento na VFSC da ACM. A diferença no FSC e na VFSC tem sido explicada com base no Ht mais baixo na mulher no

período pré-menopausa. A diferença de gênero na VFSC diminuiu com a idade no estudo de Vriens *et al.* (1989) que é consistente com esta explicação. Porém Adams *et al.* (1988) e Brouwers *et al.* (1990) *apud* Newell e Aaslid (1992) encontraram VFSCs mais altas em mulheres jovens que em homens jovens quando não existiam diferenças entre os Hts. Neste último estudo, mulheres jovens apresentaram ligeiramente pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) mais alta em repouso, porém tal diferença na PaCO_2 não foi encontrada por Vriens *et al.* (1989) em adultos. A causa dessa pequena diferença das VFSCs em relação ao gênero (10 – 15%) requer mais investigações. Esta variação está presente de 20 a 60 anos de idade, mas não foi detectada acima de 70 anos. Esta diferença também é evidente na população pediátrica (VRIENS *et al.*, 1989; NEWELL; AASLID, 1992; BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

Um estudo com 182 voluntários saudáveis através do DTC mostrou que há um decréscimo das VFSCs em todos os vasos com o avanço da idade, sendo mais pronunciado nos sujeitos com mais de 40 anos. No grupo de 20 a 40 anos de idade, as Vm foram maiores nas mulheres que nos homens, mostrando que as VFSCs nas artérias cerebrais basais variam profundamente e são idade e sexo dependentes (KREJZA *et al.*, 1999).

Um estudo demonstrou uma alta diferença significativa relacionada ao sexo na RCV induzida pelo CO_2 . Os resultados sugerem que mulheres têm uma resposta vasodilatadora mais forte a mudanças na PaCO_2 que homens. Recentemente, Karnik *et al.* (1996) encontraram aumento significativo da resposta vasodilatadora à acetazolamida em mulheres comparadas a homens, um fato que indiretamente suporta estes achados, como Ringelstein *et al.* (1992) encontraram uma alta correlação significativa da RCV induzida pelo CO_2 e pela acetazolamida em 47 pacientes, indicando uma forte similaridade dos efeitos vasodilatadores desses dois métodos. Os mecanismos e a significância biológica da RCV aumentada em mulheres não estão claros. Uma maior frequência de aterosclerose com menor elasticidade dos vasos cerebrais em homens poderia teoricamente contribuir para uma reduzida capacidade vasodilatadora. Porém, a maioria dos sujeitos deste estudo estava entre 20 e 40 anos de idade, e não houve diferença significativa nos subgrupos com idade de 21 a 27 anos e 28 a 58 anos (RINGELSTEIN *et al.*, 1992; KARNIK *et al.*, 1996).

Outro estudo encontrou que a RCV foi significativamente maior nas mulheres de 20 a 40 anos quando comparado com homens. Nos homens, não houve mudança na RCV com o aumento da idade. Em contraste, em mulheres a RCV declinou significativamente da terceira a sétima décadas de vida, com uma maior queda da quarta a quinta décadas. As mulheres na pré-menopausa apresentaram RCV significativamente maior que os homens ou que as mulheres na pós-menopausa, que indica que este efeito parece estar relacionado a diferenças no *status* hormonal (KASTRUP *et al.*, 1998).

Os resultados de um outro estudo sugerem que mudanças na RCV em sujeitos saudáveis podem estar relacionadas à idade, mas elas são principalmente influenciadas pelas mudanças hormonais. Prejuízos na hemodinâmica cerebral relacionados a baixos níveis de estrógeno, podem ser particularmente importante na patofisiologia da doença cerebrovascular nas mulheres pós-menopausa, pois há menor capacidade de vasodilatação capilar adicional e maior susceptibilidade a dano isquêmico (MATTEIS *et al.*, 1998).

3.6.2 Hematócrito e Hemoglobina

Alterações nos níveis de hemoglobina (Hb) influenciam significativamente as mensurações das VFSC ao DTC, presumivelmente pela alteração da viscosidade sanguínea. Antigas observações de Kety *et al.* (1949) em um paciente com policitemia e Scheinberg (1951) e Heyman *et al.* (1952) *apud* Newell e Aaslid (1992) em pacientes anêmicos demonstraram uma forte e inversa correlação entre Ht e FSC (NEWELL; AASLID, 1992).

Um estudo comparando crianças normais (Ht=37± 4%) e com anemia falciforme (Ht=24 ± 4 %) mostrou que este grau de anemia foi associado com um aumento de 30 % na VFSC da ACM e de outros vasos intracranianos (ADAMS *et al.*, 1989 *apud* NEWELL; AASLID, 1992).

A VFSC da ACM não excede os valores normais para a idade a menos que o Ht seja inferior a 32-35% em adultos e 28-30% em crianças (NEWELL; AASLID, 1992).

Ameriso *et al.* (1990) estudaram 42 pacientes idosos (63-86 anos de idade) e encontraram uma relação inversa modesta (r=-0,40) entre Ht e Vm ao DTC. Fiermonte *et al.* (1993) *apud* Babikian e Wechsler (1999) demonstraram um

decréscimo das VFSCs ao DTC em 20 pacientes com policitemia (Ht >50), que ilustra que Ht aumentado também tem uma influência significativa na VFSC. Estas observações mostram que correções são necessárias para pacientes com anemia ou policitemia significativamente. De uma forma geral, as medidas da VFSC ao DTC aumentam em aproximadamente 20%, com um decréscimo do Ht de 40 a 30% (AMERISO *et al.*, 1990; BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

Um estudo desenvolvido mostrou uma larga variação do Ht (16-46%) e uma correspondente variação da VFSC sistólico (60-289 cm/seg) ao DTC, com maiores efeitos na VFSC encontradas em menores Hts. O índice de pulsatilidade (IP) não foi significativamente influenciado pelo Ht. Segundo o estudo, suspeita-se que as mudanças observadas no FSC são diretamente relacionadas a mudanças na viscosidade, porém não se podem descartar outras possíveis explicações, incluindo a baixa capacidade de carrear O₂, perda da resistência nas artérias cerebrais basais, ou um aumento no débito cardíaco, embora não haja indicações evidentes de tais mudanças entre os pacientes estudados (BRASS *et al.*, 1988).

3.6.3 Pressão Parcial de Oxigênio

Mudanças na pressão arterial de oxigênio (PaO₂) podem também ter um efeito inverso significativo nas VFSCs ao DTC. Em um estudo englobando 20 pacientes com falência renal, observou-se que o conteúdo arterial de O₂ foi um parâmetro altamente relacionado à VFSC ao DTC. Uma queda de 20% na PaO₂ resultou em um aumento de 5-25% na Vm do FSC (MACKO *et al.*, 1993).

Em contraste à PaCO₂, o FSC não começa a aumentar devido à hipóxia até que a PaO₂ caia abaixo de 50 mmHg, e é inafetado pelos níveis de PaO₂ acima do normal. Por esta razão, a consideração da PaO₂ é provavelmente desnecessária para a maioria das aplicações do DTC (NEWELL; AASLID, 1992).

3.6.4 Dióxido de Carbono

O leito vascular cerebral é extremamente sensível a mudanças na PaCO₂, e a conhecida RCV foi tradicionalmente mensurada por métodos de investigação. Estudos angiográficos têm demonstrado que as mais largas artérias cerebrais basais humanas são irresponsivas (ao menos dentro das tolerâncias de mensurações) a mudanças na PaCO₂, enquanto artérias que tem um diâmetro menor que 1mm,

respondem. Isto é consistente com a suposição de que as largas artérias cerebrais basais não estão significativamente envolvidas na regulação do FSC e agem como meros canais de condução entre a circulação central e a periférica. Se esta suposição é correta, então a RCV pelo DTC poderia dar os mesmos valores (porcentagem de mudança no FSC por mmHg de PaCO₂), como previamente relatado por outros métodos de mensuração do FSC. Porém, os efeitos a longo prazo da PaCO₂ no diâmetro das artérias cerebrais basais não são claros.

Com mudanças no dióxido de carbono expirado (EtCO₂), a relação entre a VFSC em largas artérias cerebrais basais e o FSC regional é linear, já que o CO₂ não afeta o diâmetro da artéria. Tem sido mostrado de forma convincente que o efeito do CO₂ é restrito principalmente ao leito vascular periférico, deixando constante o diâmetro arterial proximal. Isto é suportado por outros achados que mostram um aumento da VSFC da ACM durante a hipercapnia e um decréscimo durante a hipocapnia. O oposto iria ocorrer se o diâmetro da ACM fosse aumentado durante a inspiração de CO₂, ou reduzido durante a hipocapnia (NEWELL; AASLID, 1992).

A PaCO₂ tem o maior efeito na VFSC mensurada pelo DTC. PaCO₂ aumentada causa vasodilatação arteriolar resultando em aumentadas VFSCs nas largas artérias cerebrais basais. Por outro lado, decréscimo na PaCO₂ causa uma redução na VFSC e um relativo decréscimo do FSC próprio da vasoconstrição arteriolar. A relação entre o percentual de mudança no FSC e a mudança na PaCO₂ é definida como RCV ao CO₂. As máximas mudanças no FSC ocorrem nas taxas fisiológicas dos valores da PaCO₂; menos resposta é encontrada em valores extremos de PaCO₂.

A RCV se refere à habilidade da vasculatura cerebral distal responder a mudanças da PaCO₂. Variações na PaCO₂ são potentes mediadores do FSC. A VFSC em resposta ao PaCO₂ é sigmoidal; o declive da relação entre PaCO₂ e FSC aplaina abaixo de 25 e acima de 150 mmHg. Entre estes limites, a relação entre FSC e PaCO₂ é linear, com uma mudança de aproximadamente 4% na VFSC para cada unidade de mudança da PaCO₂. Esta resposta pode ser alterada pela idade, sexo, e pela presença da arteriosclerose ou hipertensão (BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

Entre os valores de PaCO₂ de 20 e 60 mm Hg, o FSC e VFSC da ACM aumenta agudamente, variando de 65% a 150% da VFSC basal partindo-se de uma PaCO₂ de 40 mmHg (SORTEBERG *et al.*, 1990).

Vários métodos têm sido usados para induzir mudanças na PaCO₂, incluindo máscara facial com oferta de CO₂, infusão de acetazolamida e a simples HV e hipoventilação. Geralmente, o efeito destes métodos tem sido similares, porém em termos absolutos a média de mudança da Vm é geralmente menor para a pausa respiratória que outros métodos. Além disso, a correlação absoluta entre VFSC ao DTC com RCV ao CO₂ difere substancialmente nos estudos. Estas variações são provavelmente próprias de diferenças na hemodinâmica individual do paciente e diferenças técnicas entre os vários estudos (BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

3.6.5 Pressão Arterial Sistêmica

Os achados de um estudo realizado por Lindegaard *et al.* (1985) *apud* Newell e Aaslid (1992) sugerem que o diâmetro da ACM varia pouco durante variações moderadas da pressão arterial sistêmica, correspondendo a uma dilatação ativa em torno de 0,5% durante 20% de queda da pressão arterial sistêmica (NEWELL; AASLID, 1992).

A informação recebida pelo sinal do DTC muda conforme as alterações da área seccional da artéria, com uma diminuição no sinal do DTC entre 0,4 a 2,5% quando há queda da pressão arterial sistêmica em torno de 20%, indicando um estreitamento passivo pequeno da artéria. O FSC depende da pressão arterial média (PAM) (AASLID *et al.*, 1989; NOVAK *et al.*, 2003).

A PAM provoca alteração na hemodinâmica cerebral apenas naqueles indivíduos com perda ou prejuízo da auto-regulação, que sofrerão alterações ao DTC por variações substanciais da pressão arterial sistêmica, como é o caso de tumefação cerebral ou *brain swelling* e em grandes áreas isquêmicas cerebrais. Se o indivíduo tem auto-regulação autonômica vascular preservada, não deve produzir variações de leitura ao DTC quando alterada a PAM (HIRSCH, 2004).

As curvas de resposta ao CO₂ dependem da PAM. Em um estudo realizado, observou-se que a hipercapnia aumentou a PAM 5 a 15 mmHg, indicando condições cardiovasculares relativamente estáveis. Além disso, não existiu correlação estatística entre a RCV ao CO₂ e a PAM inicial.

Os resultados de um estudo realizado demonstraram que a RCV ao CO₂ foi prejudicada em pacientes hipertensos comparados aos normotensos, concluindo que a hipertensão arterial afeta a reatividade da microvasculatura cerebral antes do desenvolvimento de acidentes cerebrovasculares (MAEDA *et al.*, 1994).

Pacientes idosos com longo tempo de hipertensão arterial suave ou moderada mostraram distúrbio de RCV manifestando-se na redução do coeficiente de RCV em resposta a hipo ou hipercapnia e restauração precoce da VFSC basal da ACM depois de uma HV ou período de pausa respiratória (SMYREV *et al.*, 2002).

Outro estudo demonstrou que, com a HV, a queda da VFSC da ACM foi similar em pacientes hipertensos e normotensos, enquanto que a recuperação do FSC após a HV foi mais rápida nos pacientes hipertensos, observando-se mais uma evidência de que a hipertensão crônica está associada a mudanças da RCV (MALATINO *et al.* 1992).

3.6.6 Agentes Farmacológicos

Vários estudos têm demonstrado que a responsividade a mudanças na PaCO₂ é mantida durante a anestesia com propofol em humanos e animais. Para determinar o efeito da dose do propofol na RCV ao CO₂, um estudo foi desenvolvido em ratos. Os resultados mostraram que a RCV ao CO₂ durante a anestesia com propofol é preservada, e que a curva entre RCV e CO₂ é independente da dose do propofol, enquanto a pressão arterial sistêmica é mantida constante (KANG *et al.*, 1999).

Um outro estudo realizado em humanos mostrou que o propofol diminui o FSC, porém mantém a RCV (NAGASE *et al.*, 2001).

Um estudo foi desenhado para avaliar os efeitos da Vm e RCV ao CO₂ em pacientes acordados e com propofol, observando-se que o anestésico atenua o FSC quando comparado ao grupo controle acordado, embora não tenha sido encontrada alteração na RCV (MIRZAI *et al.*, 2004).

3.6.7 Outros Fatores

Outra variável que pode influenciar o DTC é o estado de atividade cerebral. A ativação dos neurônios aumenta a atividade metabólica e a demanda por FSC. Estudos de FSC têm demonstrado 20% de aumento do FSC hemisférico com

ativação envolvendo trabalhos verbais, de espaço e/ou manuais. Droste *et al.* (1989) e Harders *et al.* (1989) *apud* Newell e Aaslid (1992) relataram vários experimentos comparando as VFSCs da ACM no estado de repouso e ativação em que tarefas foram desenvolvidas para os hemisférios direito e esquerdo. Tais tarefas geralmente aumentam ambas VFSCs das ACM esquerda e direita de 2 a 12%. Porém, se as tarefas desenvolvidas em voz alta não são consideradas (pacientes estão usualmente em silêncio durante o DTC), o aumento foi de 6% (NEWELL; AASLID, 1992).

A VFSC cai aproximadamente 15% durante o sono e permanece baixa até ligeiramente após o despertar. Durante a fase do sono de movimento rápido dos olhos, VFSCs podem aumentar de 9-18%. Estas mudanças podem necessitar ser consideradas em pacientes inconscientes (BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

A T^o também exerce influência na hemodinâmica cerebral. A febre tende a elevar, e a hipotermia tende a rebaixar as VFSCs (HIRSCH, 2004).

Exercícios inicialmente resultam num aumento da Vm, seguido por uma redução quando o limiar anaeróbico é atingido. Acima do limiar anaeróbico, a Vm pode permanecer elevada. Estas mudanças podem ser explicadas ao menos pelo persistente aumento da PaCO₂ (BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

Mudanças no débito cardíaco não associadas à hemodiluição (e um aumento do Ht) têm pouco efeito no FSC se a autoregulação estiver intacta. Isto sugere que a VFSC ao DTC poderiam ser relativamente independentes de pequenas alterações no débito cardíaco. Dados da relação entre débito cardíaco e VFSC da ACM são limitados. Schregel *et al.* (1989) *apud* Newell e Aaslid (1992) estudaram o efeito do exercício em pacientes com doença cardíaca monitorizado pelo cateter de Swan-Ganz e DTC e observou um aumento na PAM (+18%), FC (+48%) e índice cardíaco (+324%). O aumento da VFSC na ACM, porém, foi modesto (+15%) e apropriado ao aumento da PaCO₂ de 20%, que é acompanhado no exercício apesar do grande aumento do débito cardíaco (NEWELL; AASLID, 1992).

A taquicardia tende a elevar as VFSCs, enquanto a bradicardia, por permitir que as velocidades diastólicas caíam a números muito baixos, tende a reduzir artificialmente as Vms de FSC (HIRSCH, 2004).

Em outro estudo os autores investigaram a relação entre colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL), sua razão e a RCV ao CO₂ em 826 participantes. Eles observaram que a RCV ao CO₂ aumentou significativamente com o aumento dos níveis de HDL e diminuiu significativamente com o aumento da razão entre colesterol total/HDL. Isto sugere que os lipídios sanguíneos podem também afetar os vasos sanguíneos cerebrais (BAKKER *et al.*, 2000).

4 METODOLOGIA

4.1 LOCAL

O presente estudo, a princípio, foi realizado na unidade de terapia intensiva (UTI) adulto do Hospital Governador João Alves Filho que participa do Sistema Único de Saúde como referência estadual para os atendimentos de urgência/emergência na cidade de Aracaju-SE, onde foi realizado o estudo-piloto para adaptação e fundamentação da técnica a ser aplicada.

A coleta de dados do projeto final foi realizada no período de maio a novembro de 2005, na UTI Geral do Hospital Vita, hospital privado creditado como nível II pelo Ministério da Saúde, na cidade de Curitiba-PR.

4.2 DELINEAMENTO

Esta pesquisa caracteriza-se por ser um ensaio clínico não-controlado, com delineamento longitudinal, descritivo, não-randomizado e prospectivo, tendo uma abordagem quantitativa com a finalidade de verificar a influência da manobra de hiperventilação (HV) breve sobre as variáveis gasométricas e de hemodinâmica cerebral.

4.3 AMOSTRAGEM

Para o estudo-piloto foram estudados oito pacientes. Este foi realizado com o objetivo de definir a metodologia da pesquisa, ou seja, definir como a técnica seria realizada, por quanto tempo, como seria a monitorização dos pacientes e os tempos adotados para a coleta dos dados.

A amostra utilizada na pesquisa consistiu de 15 pacientes (dados colhidos de 17 pacientes, sendo 2 excluídos devido à posterior descoberta de patologias cerebrais) consecutivos adultos de ambos os gêneros, com patologias diversas, que não possuíam riscos evidentes (hipotensão com pressão arterial média - PAM < 50 mmHg) para realização do procedimento, intubados ou traqueostomizados, ventilados artificialmente, sedados ou não, contanto que apresentassem *drive* respiratório preservado. Não houve um universo homogêneo quanto à patologia

neste estudo já que este procedimento é utilizado para a monitorização das propriedades mecânicas do sistema respiratório de todo paciente que estiver ventilado artificialmente independente da patologia de base do indivíduo. Foram excluídos do estudo apenas aqueles pacientes com traumatismo crânio-encefálico (TCE), acidente vascular cerebral (AVC) ou alguma patologia cerebral que traga alterações evidentes da auto-regulação cerebral e do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), como por exemplo uma assimetria anormal de fluxos (maior que 30%) observada pelo Doppler transcraniano (DTC).

4.4 LOGÍSTICA

Os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal com cabeceira elevada a 30° e, quando possível, foram informados sobre o procedimento a ser realizado.

Um termômetro de coluna de mercúrio era posicionado em região axilar e era verificada a temperatura (T°) corpórea. O transdutor do DTC era posicionado e fixado por um capacete nas janelas temporais bilaterais a fim de localizar as artérias cerebrais médias (ACMs) e colocado numa profundidade de 50 a 60 mm. Em seguida, era instalado o capnógrafo interposto entre o tubo oro-traqueal ou cânula de traqueostomia, e o circuito do ventilador.

Verificava-se a correta mensuração da frequência (FC), pressão arterial média (PAM) de forma invasiva ou não-invasiva e saturação de pulso de oxigênio (SpO₂) monitorizadas diretamente em monitores multiparamétricos da unidade.

Através dos ventiladores mecânicos utilizados na unidade (modelos Savina, Alemanha, 2004 e Evita 2, Alemanha, 1995, ambos da Dräger), calculava-se, então, o Volume minuto (Vmin) do paciente (dado pelo volume corrente-Vt x frequência respiratória-Fr). Independente da modalidade ventilatória em que se encontrasse, esta era mudada para ventilação controlada a volume (VCV), mantendo o Vmin prévio do paciente. Aguardava-se o tempo necessário para que houvesse uma adaptação a esta modalidade, mantendo uma relação I:E (inspiração:expiração) ≥ 1:2 / 1:3.

A partir daí, aumentava-se o Vmin em 50 % por 2 minutos, com o objetivo de se hiperventilar o paciente. A escolha pelo aumento do Vmin, seja ele através do aumento da Fr ou do Vt, foi baseada na manutenção de uma relação I:E ≥ 1:1,

dando-se preferência ao aumento da Fr porém, se houvesse uma inversão da relação I:E, era aumentado o Vt e o fluxo inspiratório (V'i).

Ao final do segundo minuto da manobra, era retornado o paciente para os parâmetros ventilatórios anteriores à HV, acompanhando-o por mais 5 minutos.

Naqueles pacientes que apresentaram cateter arterial para monitorização da PAM, eram colhidas gasometrias arteriais antes do procedimento (basal), no primeiro (HV1) e segundo minutos de HV (HV2) e após 5 minutos do término da manobra.

4.5 INFORMAÇÕES COLETADAS

4.5.1 Dados do Paciente

Primordialmente, foram anotados os seguintes dados do paciente: nome, idade, sexo, número do prontuário, diagnóstico, parâmetros iniciais da VM, T^o, hematócrito (Ht) e hemoglobina (Hb) (através de resultado de exame de rotina diária da unidade), uso ou não de drogas vasoativas e sedativos (bem como as drogas utilizadas); e era avaliada a escala de coma de Glasgow (anexo 1) para os pacientes que não se encontravam sob sedação e escala de Ramsay (anexo 2) para pacientes com uso de sedação. A tabela 2 demonstra as características da amostra.

TABELA 2 – CARACTERÍSTICAS COLETADAS DA AMOSTRA E SEUS RESULTADOS

Características da Amostra		Resultado	
Sexo	Masculino	12	80%
	Feminino	3	20%
Idade		15	27-83 anos - 61,29 (± 18,97)
Diagnósticos	Cirúrgicos	8	53,3%
	Clínicos	7 (2 TRMs, 2 pneumonias, 2 IRAs, 1 Neoplasia mama)	46,7%
Sedação	Sim	9 (6 midazolan + fentanil, 2 propofol, 1 midazolan + fentanil + propofol)	60%
	Não	6	40%
Escala de Hamsay		9	3-6 (variação)
Escala de Glasgow		6	5-15 (variação)
Drogas vasoativas	Sim (dopamina e/ou noradrenalina)	6	40%
	Não	9	60%
Temperatura		15	36,54 ± 0,6 °C
Hematócrito		15	27,69 ± 4,74%
Modalidade Ventilatória	Ventilação Controlada a Volume	10	66,67%
	Pressão de Suporte	4	26,67%
	Pressão Controlada	1	6,67%
Fração Inspirada de Oxigênio		15	0,39 ± 0,05
Pressão Positiva Expiratória Final		15	11,06 ± 3,82
PaO ₂ /FiO ₂		15	268,83 (± 89,35)
Volume Minuto	Prévio	15	11,49 ± 3,05 l/min
	Após hiperventilação	15	17,20 ± 4,47 l/min
Hiperventilação	Pelo aumento da Frequência Respiratória	12	80%
	Pelo aumento do volume corrente	3	20%
Cateter arterial	Sim	9	60%
	Não	6	40%
Reatividade Cerebrovascular	Artéria cerebral média direita	15	1,34 ± 2,96
	Artéria cerebral média esquerda	15	1,76 ± 2,86

4.5.2 Gasometrias Arteriais

O termo gasometria refere-se a medidas diretas da concentração do íon hidrogênio (dado pelo potencial hidrogeniônico-pH), da pressão arterial de oxigênio (PaO_2) e da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2). De modo indireto, através de cálculos matemáticos, pode-se chegar também aos valores de saturação arterial de oxigênio (SatO_2), bicarbonato (HCO_3) e excesso de base (BE) existentes na amostra de sangue colhida.

A gasometria arterial permite determinar diretamente a pressão do O_2 dissolvida no plasma sanguíneo (em média, 0,3 ml/100 ml de sangue arterial), e, indiretamente, a saturação da hemoglobina (Hb) pelo O_2 ; no entanto, o maior conteúdo de O_2 sanguíneo encontra-se ligado à Hb. Alterações na concentração de Hb possuem um impacto maior sobre a oxigenação arterial que alterações na PaO_2 , e a hipoxemia possui um impacto menor na oxigenação arterial se a alteração na SatO_2 não for significativa. No entanto, a mensuração dessa mínima quantidade de O_2 , através de uma gasometria arterial adequadamente realizada, possibilita a avaliação da oxigenação de órgãos e tecidos, além das informações proporcionadas pelas medidas de pH e PaCO_2 (COSTA, 2004).

Naqueles pacientes do estudo que possuíam cateter intra-arterial posicionado na artéria radial foram colhidas amostras de sangue, de forma não-dolorosa, para análise gasométrica.

Inicialmente 4 seringas de 3 ml previamente heparinizadas eram identificadas por um adesivo escrito os 4 momentos (basal, HV1, HV2 e depois) para a coleta das amostras sanguíneas. Foram tomadas todas as medidas de assepsia para a manipulação do cateter. Com uma seringa sem heparina, colhia-se e desprezava-se cerca de 5 ml de sangue do cateter. A seguir, com as seringas heparinizadas colhiam-se exclusivamente as amostras de sangue, nos tempos pré-determinados pelo protocolo.

As amostras eram enviadas imediatamente ao laboratório do hospital e analisadas através dos gasômetros da marca AVL, modelo compact 3, Áustria, 1998 e Roche, modelo Omnic, Alemanha, 2005.

4.5.3 Saturação de Pulso de Oxigênio

A oximetria de pulso, dada pelos monitores multiparamétricos da HP (Hewlett Packard) M1275A, USA, 1995, foi o método utilizado para mensuração não-invasiva da saturação de oxigênio da hemoglobina arterial (SpO_2) através de um sensor colocado no dedo do paciente. Os princípios utilizados pelo método são a espectrofotometria, ou seja, oxiemoglobina (O_2Hb) e dioxiemoglobina diferem na absorção da luz vermelha e infravermelha; e a pletismografia, em que o volume de sangue arterial nos tecidos e a absorção de luz por esse sangue se alteram durante a pulsação. O oxímetro de pulso determina a saturação periférica de O_2 pela Hb emitindo luz vermelha (660nm) e infravermelha (940nm) pelo leito arteriolar e medindo as mudanças na absorção de luz durante o ciclo pulsátil. Utiliza um sensor que possui, em um lado, um fotoemissor de luzes vermelha e infravermelha, denominado diodos emissores de luz (LED) e, no lado oposto, um fotorreceptor. A transmissão de luz através da pele, tecidos, veias e capilares é constante, e com a pulsação arterial o sangue oxigenado entra no tecido, alterando as suas características de reflexão e absorção de luz. A Hb saturada por O_2 absorve mais a luz infravermelha, enquanto a Hb dessaturada absorve mais luz vermelha. A diferença entre os dois componentes de luz absorvida pulsátil (arterial) e não pulsátil (venosa) é continuamente analisada por um microprocessador, que calcula a saturação da Hb do sangue arterial, eliminando, assim, os efeitos de absorventes não pulsáteis, como tecidos, ossos e sangue venoso. Da relação $O_2Hb/O_2Hb + Hb$ (x100) tem-se a SpO_2 (WAHR; TREMPER, 1995; MIYAKE *et al.*, 2003;).

4.5.4 Capnografia

Capnógrafo, da marca Dixtal DX1265, Brasil, 2003, interposto entre o tubo oro-traqueal ou cânula de traqueostomia e o circuito do ventilador foi utilizado para mensuração indireta do dióxido de carbono expirado ($EtCO_2$). O capnógrafo também opera com o princípio da absorção luminosa. O CO_2 é capaz de absorver avidamente a radiação infravermelha em uma estreita faixa de comprimento de onda (4,3 μ m). A luz infravermelha é emitida por um fio quente sendo o comprimento de onda desejado obtido através de um filtro óptico. A análise do CO_2 expirado durante todo o ciclo respiratório (ventilação-a-ventilação) permite a construção do

capnograma, refletindo as flutuações, em tempo real, do CO₂ expirado durante o ciclo respiratório (SCHMITZ; SHAPIRO, 1995; STOCK, 1995).

4.5.5 Doppler Transcraniano

Todos os pacientes foram submetidos à monitorização contínua do Doppler Transcraniano modelo Smart Lite, de quatro canais, Marca Rimed, Israel, 2002, bilateralmente nas janelas ósseas transtemporais a fim de localizar as ACMs direita e esquerda e registrar os valores de velocidade média (Vm) e índice de pulsatilidade (IP) nos momentos determinados pelo estudo.

A neuro-sonografia através do DTC consiste na colocação do transdutor nas "janelas ósseas" da caixa craniana onde a espessura da tábua óssea é mais delgada, permitindo assim a obtenção de ondas mecânicas e imagens que podem ser reproduzidas em um monitor. Através destes pontos cranianos estrategicamente localizados, o transdutor de dois MHz insona os segmentos proximais das artérias cerebrais médias e anteriores, segmentos pré e pós-comunicantes das artérias cerebrais posteriores, sífões carotídeos (segmentos parasselar e supraclinóideo) e topo das carótidas internas, artérias oftálmicas, cerebelosas póstero-inferiores, vertebrais e basilar integralmente. O local mais comum de baixa densidade óssea é a região transtemporal que está localizado acima do arco zigomático e nesta via é possível avaliar a velocidade de fluxo sanguíneo cerebral (VFSC) da ACM (KNOBEL, 1998; OLIVEIRA; MACHADO, 2000; HIRSCH, 2004).

Esses pontos da cabeça caracterizam-se não somente por terem a espessura óssea menor e mais favorável, mas também por propiciarem ângulo zero de insonação. Esse detalhe técnico, segundo a equação do Doppler exposta abaixo, proporciona fidelidade de transformação dos dados fisiológicos obtidos em MHz (frequência do Doppler desviada) para velocidade de fluxo em cm/seg (HIRSCH, 2004).

Equação do Doppler (frequência Doppler)

$$\S \quad f_d = 2 \times f_t \times V \times \cos\beta / V_o$$

Onde:

§ f_d : frequência Doppler desviada ou variada pelo movimento

§ f_t : frequência transmitida (2 MHz)

§ V : velocidade de fluxo sanguíneo

§ V_o : velocidade do som no tecido (1540 cm/seg)

§ β : ângulo de insonação (ideal: $\beta=0^\circ$, $\cos 0^\circ=1$)

Velocidade

§ $V = V_o \times f_d/2 \times f_t \times \cos\beta$

Simplificado

§ $V = f_d \times 1.540 \text{ m/seg}/2 \times 2\text{MHz} \times 1$

Com isso, os dados de velocidade são ainda mais fidedignos do que os obtidos por metodologia Doppler em outros locais do organismo, como artérias cervicais, já que dificilmente além do cérebro os ângulos de insonação são tão próximos de zero.

O sinal ultra-sonográfico obtido permite concluir as características de VFSC na artéria estudada. As VFSCs ao DTC são geralmente expostas usando 3 diferentes medidas: velocidade de pico (VP), a velocidade diastólica final (VDF), e V_m . A velocidade de pico é definida como a máxima velocidade achada durante a sístole. A velocidade diastólica final é definida como a mais baixa velocidade de fluxo mensurada no final de um ciclo cardíaco. A V_m é baseada na mensuração contínua da velocidade de pico envolvida ao longo de todo o ciclo cardíaco e é geralmente medida em cima de vários ciclos cardíacos para obter uma média representativa. A V_m é comumente usada nos estudos clínicos por ser menos variável e mais consistente que outras medidas. A V_m pode ser aproximada pela velocidade de pico e velocidade diastólica final usando a seguinte fórmula:

$$\text{§ } V_m = \frac{VP + (2 \times VDF)}{3}$$

Modernos aparelhos de DTC podem calcular a V_m automaticamente.

O IP é outro parâmetro do DTC. É calculada pela seguinte fórmula:

$$\text{§ } IP = \frac{VP - VDF}{V_m}$$

O IP pode variar em diferentes estados patológicos, porém é mais constante que outros parâmetros do DTC (KNAPPERTZ *et al.* 1994; KNOBEL, 1998; BABIKIAN; WECHSLER, 1999).

4.5.6 Reatividade Cerebrovascular

A avaliação da reatividade cerebrovascular (RCV) provê informações estimando a capacidade de reserva da circulação cerebral, que é a possibilidade dos vasos se adaptarem em resposta a modificações sistêmicas ou da atividade metabólica requerendo um aumento ou diminuição do FSC (MATTEIS *et al.*, 1998).

Foi calculada a RCV ao CO₂ das ACMs direita e esquerda pela fórmula seguinte:

- RCV ao CO₂ =
$$\frac{100 \times (VmFSC_i - VmFSC_f) / VmFSC_f}{(EtCO_{2i} - EtCO_{2f})}$$

Onde: f = final e i = inicial

4.5.7 Pressão Artéria Média

A PAM é a média da pressão arterial durante todo o ciclo cardíaco, estimada pela fórmula seguinte:

$$PAM = \frac{\text{pressão arterial sistólica} + 2 \times \text{pressão arterial diastólica}}{3}$$

A PAM foi aferida de forma invasiva, naqueles pacientes que possuíam cateter arterial radial e de forma não-invasiva, através de um manguito localizado no membro superior direito mantido na altura do coração. Ambos conectados a monitores multiparamétricos da HP (Hewlett Packard) M1275A, USA, 1995, que informavam continuamente os valores de PAM, sendo registrados nos momentos determinados pelo estudo.

4.5.8 Frequência Cardíaca

A FC corresponde à quantidade de batimentos cardíacos por minuto. O eletrocardiograma foi verificado de forma contínua através de eletrodos localizados no tórax do paciente e ligados aos monitores multiparamétricos da HP (Hewlett Packard) M1275A, USA, 1995. Eram registradas a FC, bem como todas as variáveis acima citadas, antes da manobra (momento basal), no final do primeiro minuto (momento HV1), no final do procedimento (com 2 minutos - momento HV2) e após 5 minutos do término do procedimento de HV (momento depois).

4.5.9 Tempo de Inibição e Retorno

A observação do momento do último disparo da ventilação mecânica (VM) pelo paciente, através do acionamento do LED no ventilador mecânico, permitia verificar se houve inibição do *drive* respiratório durante o período de HV, sendo assim verificado o tempo necessário para esse acontecimento, bem como o tempo para o retorno do *drive* após o final da manobra, pela volta do acionamento do LED.

4.6 INSTRUMENTO

Todos os valores foram colhidos e notificados em uma ficha de monitorização contendo todas as variáveis e os momentos estudados (anexo 3).

4.7 ASPECTOS ÉTICOS

Para a legalização do trabalho, este projeto foi apresentado à Comissão de Ética Médica do Hospital Governador João Alves Filho e da Universidade Federal de Sergipe sendo aprovado por ambas. Os responsáveis (familiares e/ou acompanhantes) dos pacientes que fizeram parte da amostra foram esclarecidos sobre o propósito do estudo e como seria a sua participação no mesmo. Os responsáveis assinaram o TCLE - Termo de Consentimento e Livre Esclarecimento, permitindo voluntariamente que fossem realizados os procedimentos indicados pelo pesquisador, concordando com a realização do estudo e a publicação dos resultados (anexo 4).

4.8 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS

Todos os dados observados foram incluídos em um banco de dados mediante a utilização de planilha eletrônica – Microsoft® Office Excel 2003 (11.5612.5606). Após conferência de todos os dados da planilha, o banco de dados foi exposto para um software de Análise Estatística - *Statistica*.

Para as comparações entre os momentos considerou-se a análise de variância com medidas repetidas. No caso de rejeição da hipótese de igualdade entre todos os momentos, estes foram comparados dois a dois através do teste de Newman-Keuls. Para as variáveis onde houve a rejeição da hipótese de normalidade, os momentos foram comparados dois a dois pelo teste não-

paramétrico de Wilcoxon. A condição de normalidade das variáveis foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Para avaliação da associação entre variáveis foi estimado o coeficiente de correlação de Pearson. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística.

5 RESULTADOS

5.1 VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS

5.1.1 Potencial Hidrogeniônico

Não houve variação significativa no potencial hidrogeniônico (pH) quando comparados os momentos basal, HV1, HV2 e cinco minutos depois ($p=0,0874$). Como demonstrado na figura 2, houve um discreto aumento do pH, porém, não significativo, provocado pela manobra de hiperventilação (HV) (anexo 5).

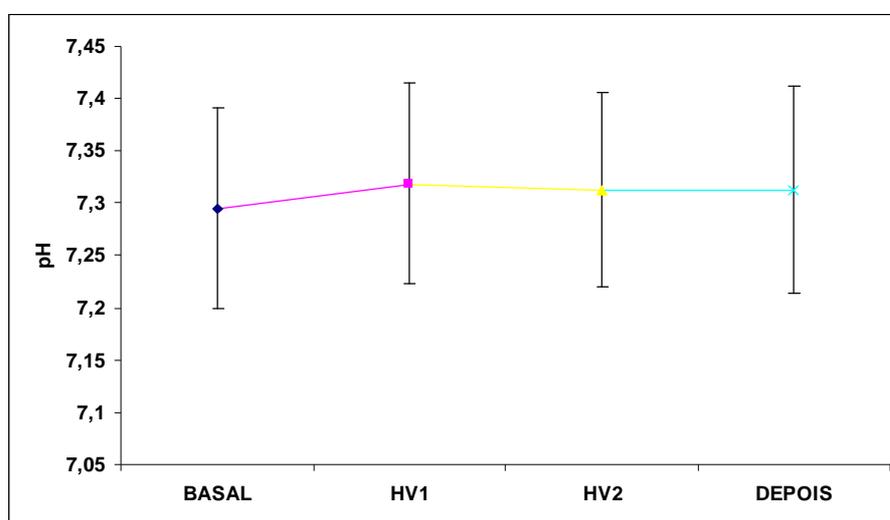


FIGURA 2 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DO pH BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)

5.1.2 EtCO₂ e PaCO₂

Em relação a variável dióxido de carbono expirado (EtCO₂), houve significância estatística entre os momentos basal, HV1, HV2 e depois ($p=0,0001$). Quando comparados os momentos dois a dois, observa-se que a HV provocou uma queda do EtCO₂ no momento HV1 ($p=0,0001$), que progrediu no momento HV2 ($p=0,0147$), resultando em uma diminuição no momento HV2 em relação ao momento basal com $p=0,0002$. Além disso, não houve um retorno do EtCO₂ depois da HV, com diferença estatística em relação ao momento basal ($p=0,0066$) (figura 3, anexo 6).

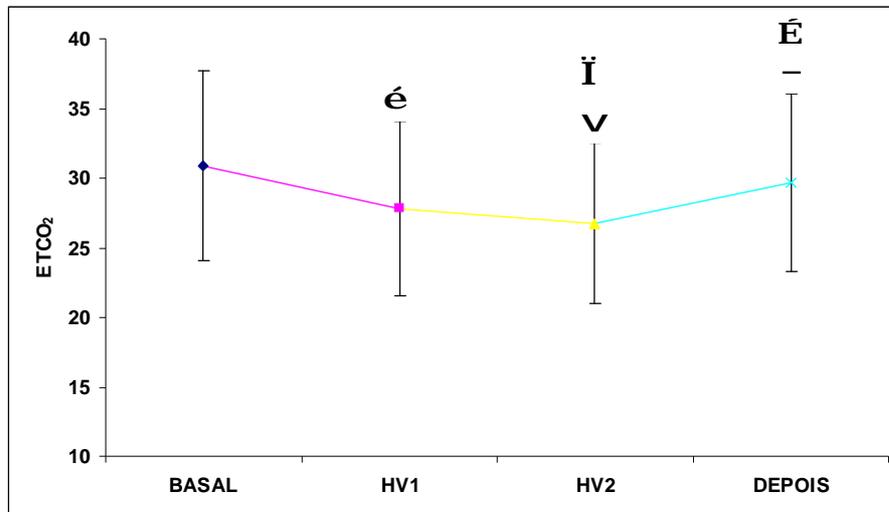


FIGURA 3 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DO EtCO₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=15);

é p < 0,05, para comparação entre os momentos basal e HV1;

v p < 0,05, para comparação entre os momentos HV1 e HV2;

– p < 0,05, para comparação entre os momentos HV2 e depois;

Ī p < 0,05, para comparação entre os momentos basal e HV2;

É p < 0,05, para comparação entre os momentos basal e depois.

Quanto à variável pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), houve variação estatística entre os 4 momentos do estudo (p=0,0309). Na comparação dois a dois, entre os momentos basal e HV1 encontrou-se um p=0,0418, entre os momentos HV1 e HV2, um p=0,6940, e entre os momentos basal e HV2, um p=0,0308, mostrando que a PaCO₂ responde mais lenta e levemente à manobra de HV, e que a maior variação ocorreu no primeiro minuto da HV em relação ao segundo minuto, que mostrou um menor valor de p. E, houve um retorno da PaCO₂ aos níveis basais depois da HV (p=0,0624) (figura 4, anexo 6).

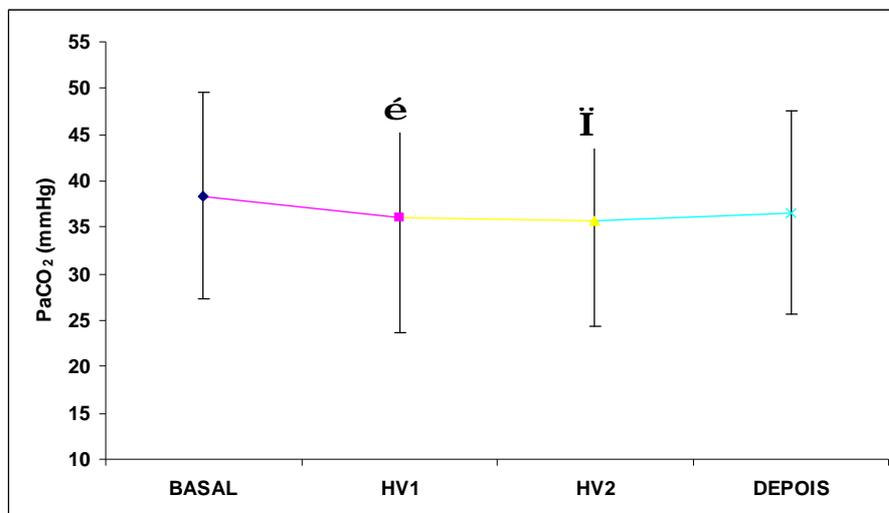


FIGURA 4 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PaCO₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9);

é p < 0,05, para comparação entre os momentos basal e HV1;

ï p < 0,05, para comparação entre os momentos basal e HV2.

Quando analisadas as correlações existentes entre os valores absolutos de EtCO₂ e PaCO₂, encontrou-se para a análise do momento basal da HV, um coeficiente de correlação de 0,94 (p=0,0002); para o momento HV1, 0,82 (p=0,0072); HV2, 0,91 (0,0008); e para o momento depois, um coeficiente de correlação de 0,84 (p=0,0048). Indicando uma alta correlação entre estas duas variáveis em todos os momentos.

Porém, quando comparadas as variações do EtCO₂ e da PaCO₂ entre os momentos, observou-se uma diferença estatística (p=0,0077) entre as alterações destas variáveis entre os momentos basal e HV2, mostrando que a variação do EtCO₂ foi maior que a da PaCO₂ durante a manobra de HV.

5.1.3 SpO₂ e SatO₂

Não houve alteração significativa da variável saturação de pulso de oxigênio (SpO₂) (p=0,9489) e saturação arterial de oxigênio (SatO₂) (p=0,2750) quando comparados os momentos basal, HV1, HV2 e depois (figura 5, figura 6, anexo 7). Mostrando que a manobra de HV não provoca alterações na oxigenação.

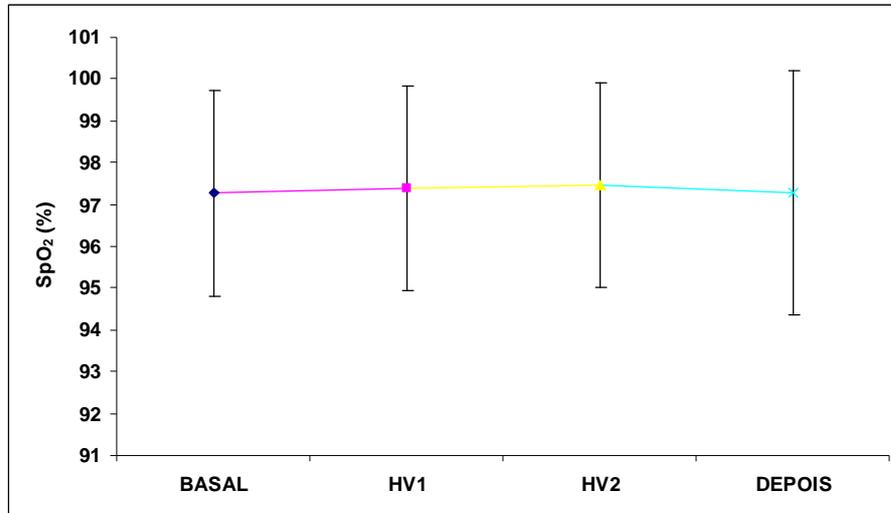


FIGURA 5 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA SpO₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=15)

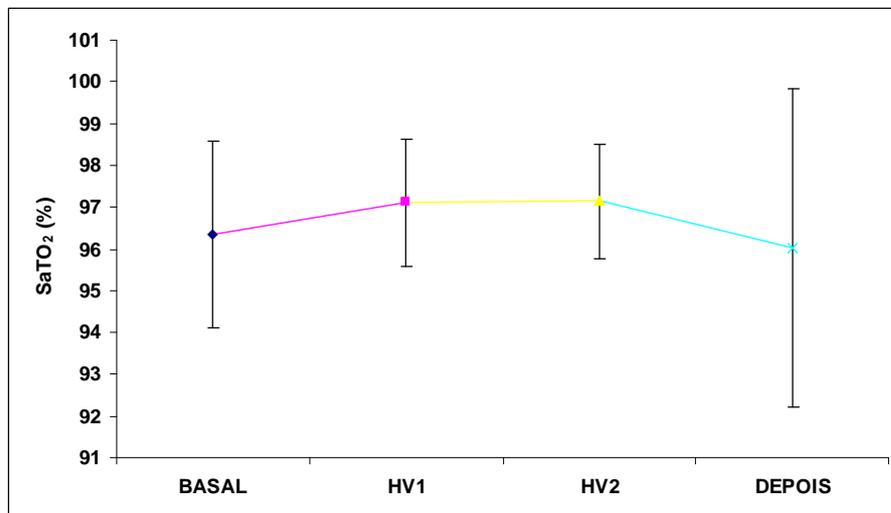


FIGURA 6 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA SatO₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)

5.1.4 PaO₂

Não houve alteração significativa da variável pressão arterial de oxigênio (PaO₂) ($p=0,2883$) quando comparados os momentos basal, HV1, HV2 e depois. Mostrando que o PaO₂ não obteve variação durante e após a manobra de HV, o que indica a manutenção da oxigenação arterial (figura 7, anexo 8).

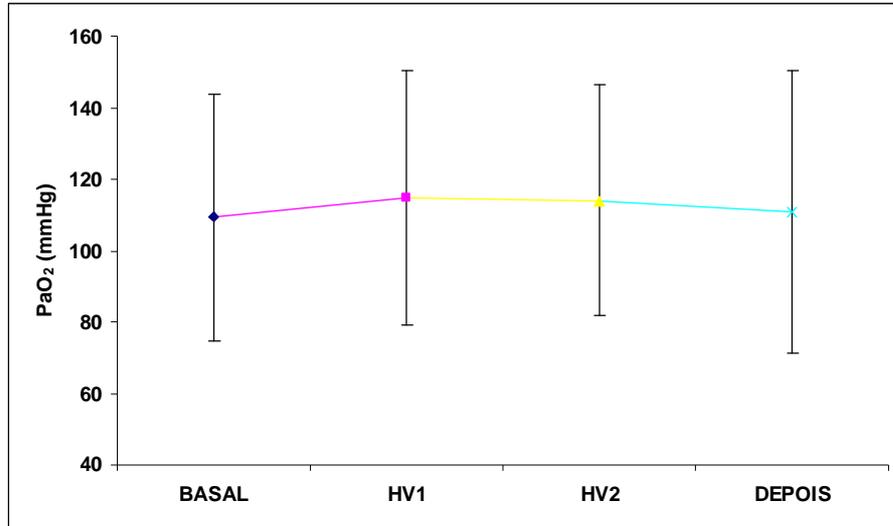


FIGURA 7 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PaO₂ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)

5.1.5 HCO₃

Quando comparados os momentos basal, HV1, HV2 e depois em relação à variável bicarbonato (HCO₃), não foi encontrada variação significativa (p=0,6301). Mostrando que o HCO₃ não sofreu alteração durante e após a manobra de HV (figura 8, anexo 9).

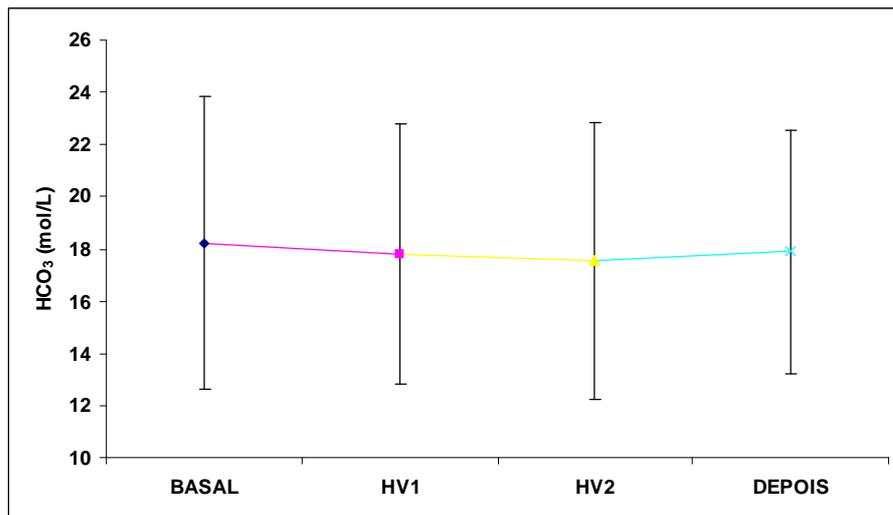


FIGURA 8 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DO HCO₃ BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)

5.1.6 BE

Não houve variação significativa da variável excesso de base (BE) quando comparados os momentos basal, HV1, HV2 e depois ($p=0,7628$), mostrando que o BE não se altera durante e após a manobra de HV (figura 9, anexo 10).

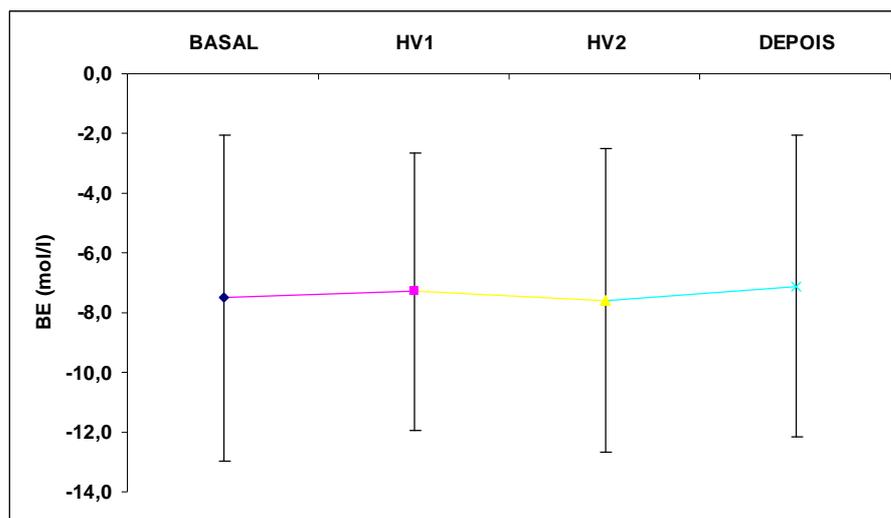


FIGURA 9 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DO BE BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=9)

5.2 VARIÁVEIS DA HEMODINÂMICA CEREBRAL

5.2.1 Velocidade Média das ACMs

Em relação à artéria cerebral média (ACM) direita não houve variação ($p=0,1888$) dos valores da velocidade média (V_m) quando comparados os 4 momentos do estudo. Porém, como se pode observar na figura 10 (anexo 11), observa-se que a queda da V_m foi maior no primeiro minuto em relação ao segundo. Em relação ao comportamento da ACM esquerda, houve alterações significantes ($p=0,0071$) (figura 11, anexo 11). Quando comparados os momentos basal e HV1, na ACM esquerda obteve-se um $p=0,0661$; entre os momentos HV1 e HV2, $p=0,4273$; e entre os momentos basal e HV2, observou-se significância com $p=0,0172$; com retorno aos valores basais cinco minutos após a HV ($p=0,7652$). Desta forma, verificou-se que a maior variação da V_m também ocorreu no primeiro minuto de HV, com redução de 4,00% e 4,84% do FSC nas ACMs direita e esquerda respectivamente. Já no segundo minuto, em relação ao basal, a redução do FSC nas ACMs direita e esquerda foi, respectivamente, de 4,12% e 6,51%.

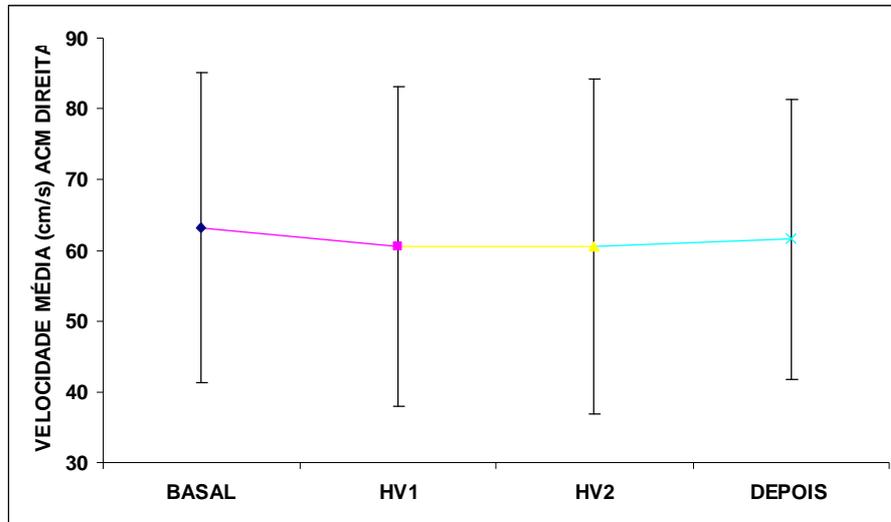


FIGURA 10 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA V_m BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV NA ACM DIREITA (n=15)

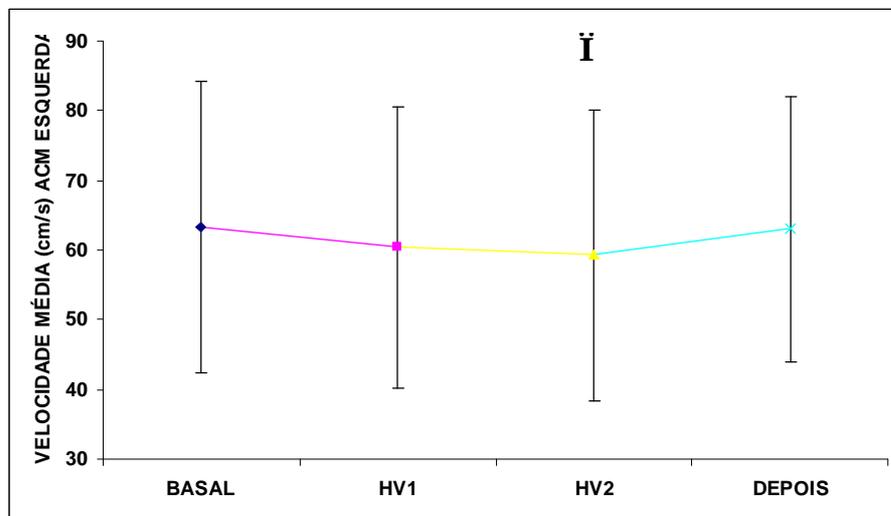


FIGURA 11 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA V_m BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV NA ACM ESQUERDA (n=15);

İ $p < 0,05$, para comparação entre os momentos basal e HV2.

5.2.2 Índice de Pulsatilidade das ACMs

Quando comparados os momentos basal, HV1, HV2 e depois, não houve significância estatística nos valores do índice de pulsatilidade (IP) das ACMs direita ($p=0,1973$, figura 12) e esquerda ($p=0,3442$, figura 13) (anexo 12).

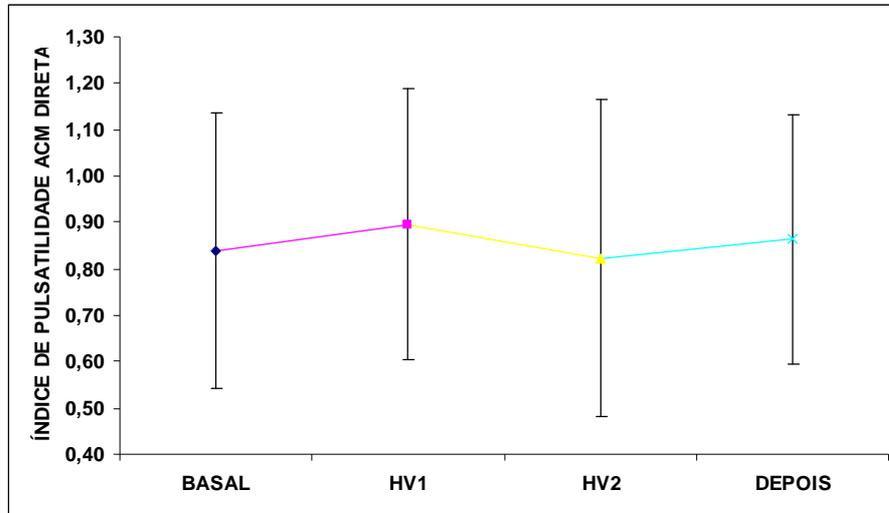


FIGURA 12 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA IP ANTES, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV NA ACM DIREITA (n=15)

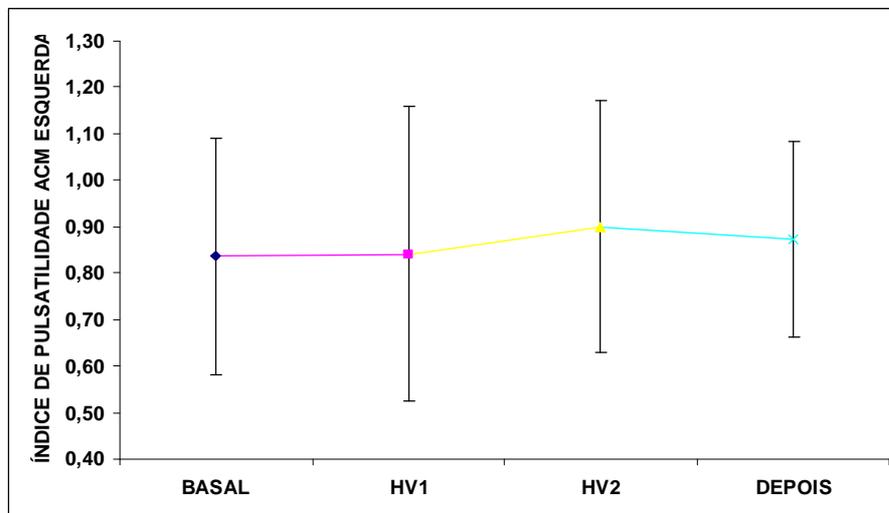


FIGURA 13 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA IP BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV NA ACM ESQUERDA (n=15)

5.2.3 Reatividade Cerebrovascular ao CO₂ nas ACMs Direita e Esquerda

Quando comparadas os valores de reatividade cerebrovascular (RCV) ao dióxido de carbono (CO₂) nas ACMs direita e esquerda, observou-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre elas, com $p=0,6987$ (figura 16).

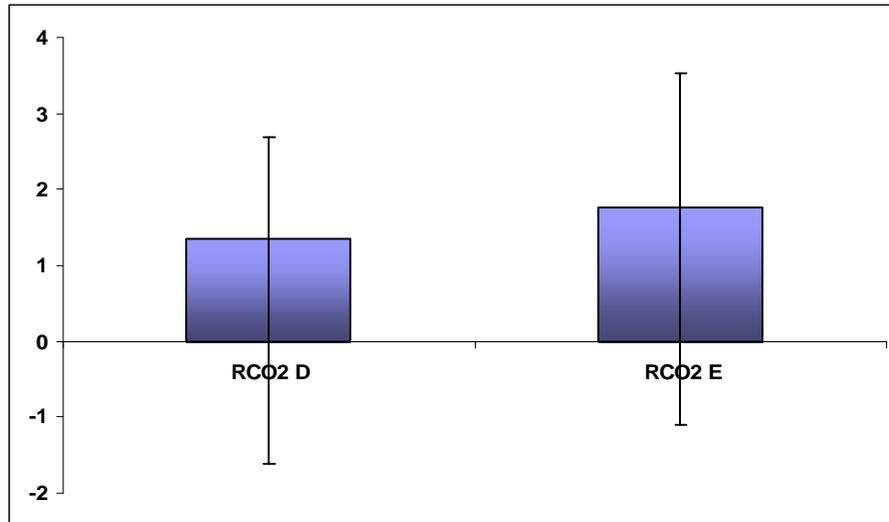


FIGURA 14 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA RCV AO CO₂ DAS ACMs DIREITA E ESQUERDA (n=15)

5.3 VARIÁVEIS DA HEMODINÂMICA SISTÊMICA

5.3.1 Variável PAM

Quando comparados os momentos basal, HV1, HV2 e depois, em relação à variável pressão arterial média (PAM), não foi encontrada variação significativa ($p=0,0875$). Mesmo quando analisados separadamente os valores de PAM invasiva ($p=0,3384$) e não-invasiva ($p=0,3499$), também não foram encontradas variações significativas, mostrando que a forma de mensuração não interferiu nos resultados encontrados e a HV não provocou alteração na PAM dos pacientes em estudo (figura 14, anexo 13).

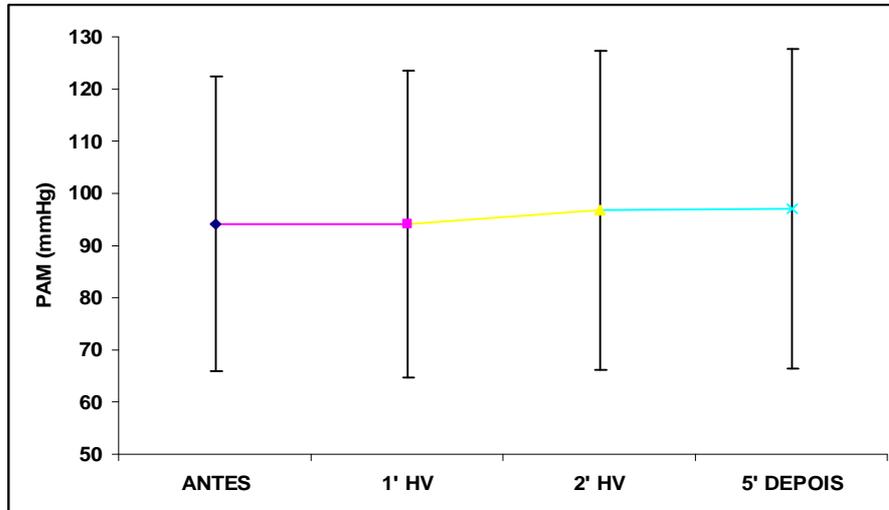


FIGURA 15 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PAM BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=15)

5.3.2 Variável FC

Quanto à variável frequência cardíaca (FC), a comparação entre os momentos basal, HV1, HV2 e depois não mostrou uma variação estatisticamente significativa ($p=0,0735$) (figura 16, anexo 14).

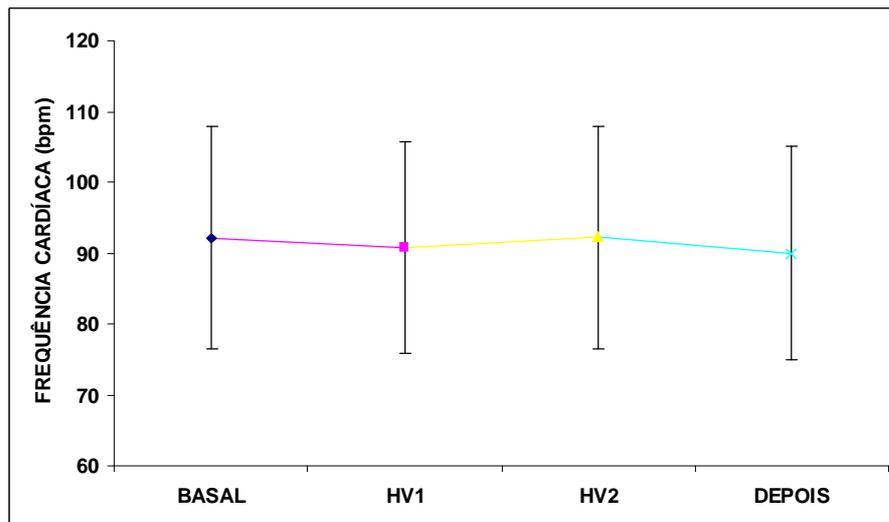


FIGURA 16 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA FC BASAL, DURANTE E DEPOIS DA MANOBRA DE HV (n=15)

5.4 VARIÁVEIS TEMPO DE INIBIÇÃO E RETORNO DO DRIVE VENTILATÓRIO

Quando comparadas as variáveis tempo de inibição durante a HV e retorno do drive ventilatório após cinco minutos da HV, encontrou-se variação não-significante ($p=0,0640$) (figura 17, anexo 15).

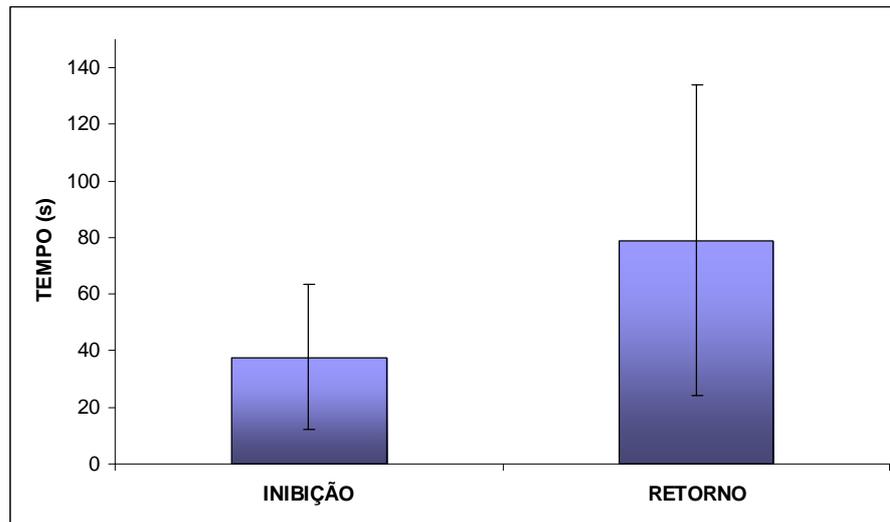


FIGURA 17 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DO TEMPO PARA INIBIÇÃO E RETORNO DO DRIVE RESPIRATÓRIO DURANTE E APÓS A MANOBRA DE HV (n=15)

6 DISCUSSÃO

A manobra de hiperventilação (HV) breve é utilizada pelos profissionais fisioterapeutas com o objetivo de inibir o *drive* ventilatório para o cálculo da mecânica respiratória, essencial na assistência e monitorização de pacientes em uso de ventilação mecânica (VM) nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI).

Sendo assim, este trabalho teve como objetivo verificar o impacto da manobra de HV breve sobre as variáveis gasométricas, de hemodinâmica cerebral e sistêmica.

Segundo Kerr *et al.* (1997), Lagi *et al.* (2001) e Parsons e Kronish (2003), a HV diminui os níveis da concentração arterial de dióxido de carbono (CO_2), produz uma vasoconstrição cerebral, resultando em diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e volume sanguíneo cerebral e um aumento da resistência cerebrovascular. Uma pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) de 20 a 80 mmHg proporciona um relacionamento relativamente linear entre PaCO_2 e FSC.

Hida *et al.* (1996), mostraram que os achados sugerem que o CO_2 , melhor que a ventilação por ela mesma, é o mais importante estímulo para mudanças do FSC e que a resposta do CO_2 nas artérias cerebrais não são afetadas pelos diferentes leitos vasculares.

Johnston *et al.* (2003) estimaram o FSC da artéria cerebral média (ACM) em um estudo utilizando o Doppler Transcraniano (DTC) e mostraram que uma redução na PaCO_2 leva a uma rápida redução do FSC.

Kety e Schmidt (1946) *apud* Duarte *et al.* (1995), usando o método do óxido nitroso para mensuração do FSC, demonstraram uma queda média do FSC de 33% durante a HV ativa, e leve maior queda do FSC de 35% durante a HV passiva usando um dispositivo de respiração por pressão positiva. Wollman *et al.* (1968) *apud* Duarte *et al.* (1995) encontraram que durante a HV passiva em 18 voluntários normais levemente anestesiados, o FSC caiu de 42 para 25,3 ml/100g/min e a PaCO_2 caiu de 37 para 19 mmHg.

Knappertz *et al.* (1994) estudaram sete indivíduos saudáveis voluntários do gênero masculino com média de idade de 25,3 anos (24-34) com anatomia cerebrovascular e hemodinâmica normais. Os indivíduos foram solicitados para

hiperventilar voluntariamente usando uma respiração rápida e profunda, com esforço máximo por 5 minutos. Nos resultados, observou-se que o nível máximo de mudança do dióxido de carbono expirado (EtCO₂) com a HV foi obtido com dois minutos e com uma queda de $3,1 \pm 0,7\%$ e houve uma queda do FSC em $55,6 \pm 4,3\%$.

Fortune *et al.* (1995) procuraram determinar a resposta normal do volume e FSC à hipocapnia em oito sujeitos normais (cinco homens e três mulheres, com idade de 25 a 43 anos). A Hipocapnia foi atingida pela HV com PaCO₂ = $26 \pm 1,7$ mmHg. Mudanças no volume e FSC foram determinadas pela comparação de valores ao período imediatamente precedente de normocapnia. O percentual de mudança do volume foi de $-7,2 \pm 0,01$ e o percentual simultâneo de mudança do FSC foi de $-30,07 \pm 4,0$, mostrando que mudanças no FSC foram maiores que mudanças no volume.

Segundo Izumi *et al.* (1996), o diâmetro da ACM não muda significativamente durante as mudanças na concentração de CO₂. Desta forma, podemos estimar a queda do FSC a partir da VFSC através do DTC. Em nosso estudo, pudemos observar uma queda semelhante de 4,00% e 4,84% no FSC da ACM direita e esquerda, respectivamente, no primeiro minuto de HV, em que houve uma variação da PaCO₂ de $38,38 \pm 11,15$ para $36 \pm 12,26$ mmHg e da EtCO₂ de $30,87 \pm 6,79$ para $27,8 \pm 6,25$ mmHg. Porém, no segundo minuto quando comparado ao momento basal, a queda foi de 4,12% na ACM direita e de 6,51% na ACM esquerda, sendo significativa estatisticamente na ACM esquerda.

Kozub e Kazibutowska (1995) realizaram um estudo em que foi mensurado o FSC da ACM em repouso e após 30 segundos de HV, observando-se uma diminuição do FSC de forma semelhante em ambos os hemisférios cerebrais ao contrário do encontrado no presente estudo.

Os valores absolutos de EtCO₂ e PaCO₂ encontrados nos resultados da presente pesquisa apresentaram uma alta correlação em todos os momentos observados. Porém, quando comparadas as variações destas variáveis entre os momentos, não foi observada correspondência entre estes 2 valores, a resposta da PaCO₂ foi menor que do EtCO₂ à HV, o que promove resultados diferenciados de

reatividade cerebrovascular (RCV) se calculada pela PaCO₂ ou EtCO₂ (ACM direita – 1,34 ±2,96 cm/seg; ACM esquerda – 1,76 ±2,86 cm/seg).

Um estudo realizado por Young *et al.* (1991) também observou alta correlação entre todos os valores de PaCO₂ e EtCO₂ (r=0,93, p=0,0001). Porém, ao contrário do nosso estudo, a RCV a mudanças no CO₂ foi similar (p=0,358) quando calculada pelo uso da PaCO₂ (1,9 ±0,8) ou EtCO₂ (1,8 ±0,8) e altamente correlacionada (p=0,0001).

A relação entre PaCO₂ e velocidade de fluxo sanguíneo cerebral (VFSC) da ACM foi investigada por Markwalder *et al.* (1984) *apud* Newell e Aaslid (1992) que descreveram um aumento exponencial na VFSC com o aumento da PaCO₂ entre 17 e 55 mmHg. Kirkham *et al.* (1986) *apud* Newell e Aaslid (1992) relataram uma relação linear entre VFSC e EtCO₂ de 20 a 60 mmHg. A normalização para a PaCO₂ de 40 mmHg no estudo de Sorteberg *et al.* (1990) resultou num aumento das VFSCs mensuradas de 8 a 12%.

De uma forma geral, os estudos sugerem uma variação de 2,5-5% na velocidade média (Vm) para cada 1 mmHg de mudança na PaCO₂. O decréscimo da VFSC com a hipocapnia tem sido relatado de 35-47%. Yamaguchi *et al.* (1979) *apud* Newell e Aaslid (1992) encontraram um decréscimo de 35,5±4% no FSC durante a HV. Yonas *et al.* (1987) *apud* Newell e Aaslid (1992) revisaram a literatura sobre RCV ao CO₂ e relatou 3-5% de mudança no FSC por unidade de mudança na PaCO₂.

Os dados do estudo de Kastrup *et al.* (1997) correlacionando valores da EtCO₂ com valores absolutos de Vm individualmente, indicam que em extensões fisiológicas de EtCO₂ a RCV ao CO₂ é bem descrita por uma curva exponencial. Calculando a média de todos os valores obtidos de homens e mulheres resulta em uma RCV global ao CO₂ de 3,4%/mmHg. Este valor é idêntico àquele relatado por Markwalder *et al.* (1984) e Widder *et al.* (1986) *apud* Kastrup *et al.* (1997) e é próximo aos valores de 3,3 %/mmHg encontrados por Maeda *et al.* (1993) em populações mistas de homens e mulheres. Izumi *et al.* (1996), estudando a RCV ao CO₂ em 20 homens e 5 mulheres, relataram um valor de 2,9 ± 0,6%/mmHg, que é similar ao valor da população masculina deste estudo. Olesen *et al.* (1971) *apud* Kastrup *et al.* (1997), que estudaram 25 pacientes com doenças intracranianas

variadas, relataram uma RCV média ao CO₂ de $4 \pm 1\%/mmHg$, mas estes resultados não são representativos de indivíduos saudáveis.

Assumindo uma relação linear entre VFSC da ACM, Valdueza *et al.* calcularam a média da RCV ao CO₂ de $4,5\%/mmHg$. Estes valores são comparáveis aos dados do DTC publicados por Ringelstein *et al.* (1988) de 5%, e por Widder *et al.* (1986) *apud* Valdueza *et al.* (1999) de $3,4\%/mmHg$ e Diehl *et al.* (1994), de $5,3\%/mmHg$.

Duarte *et al.* (1995) realizaram um estudo em que a VFSC da ACM foi mensurada através do DTC durante três minutos de HV voluntária e três minutos de um período de recuperação em 16 pacientes e nove voluntários saudáveis. A VFSC caiu rapidamente durante a HV aguda nos pacientes, tendo uma queda de $58,1\text{ cm/seg}$ (média no repouso) para $34,8\text{ cm/seg}$ após 30 segundos, tendo sido estabilizado 90 segundos após a HV, atingindo $27,2\text{ cm/seg}$ ao final dos três minutos. A frequência das ondas no eletroencefalograma também caiu durante a HV, porém de forma mais gradual do que o decréscimo do FSC. Três minutos após o período de HV, a VFSC, bem como a frequência do eletroencefalograma e a concentração de CO₂, retornaram para os níveis normais mas não alcançaram os valores prévios à HV. Nos indivíduos saudáveis, os dados da capnografia mostraram uma alta correlação entre o EtCO₂ e a VFSC, enquanto que a frequência do eletroencefalograma foi mais lenta, semelhante aos pacientes estudados.

No presente estudo, as VFSCs das ACMs direita e esquerda foram mensuradas através do DTC durante dois minutos de HV e cinco minutos de um período de recuperação em 15 pacientes ventilados mecanicamente. A VFSC caiu no primeiro minuto de HV, tendo uma queda média, porém não-significativa, de $63,13 \pm 21,92$ para $60,60 \pm 22,53\text{ cm/seg}$ na ACM direita e de $63,40 \pm 20,97$ para $60,33 \pm 20,19\text{ cm/seg}$ para a ACM esquerda. Com a continuidade da HV por mais um minuto (totalizando dois minutos), verificou-se que as velocidades sofreram alterações mais discretas, com valores de $60,53 \pm 23,66\text{ cm/seg}$ na ACM direita e de $59,27 \pm 20,88\text{ cm/seg}$ na ACM esquerda, tornando-se estatisticamente significativa apenas na ACM esquerda quando comparado ao momento basal. Desta forma, podemos afirmar que este estudo corrobora com os dados encontrados por Duarte *et al.* (1995) citado anteriormente, em que a queda da Vm foi maior no primeiro

minuto. Quanto ao período de recuperação, porém, cinco minutos após a HV foram suficientes para o retorno das Vms aos valores prévios.

Esta diferença estatisticamente significativa encontrada na ACM esquerda após os dois minutos de HV, em que a média da Vm caiu de $63,40 \pm 20,97$ para $59,27 \pm 20,88$ cm/seg e na ACM direita caiu de $63,13 \pm 21,92$ para $60,53 \pm 23,66$ cm/seg, não apresenta, porém, repercussão clínica diferenciada sobre a hemodinâmica cerebral dos pacientes estudados, já que estes valores estão dentro dos parâmetros normais de Vm da ACM.

Mais de dúzias de referências envolvendo mais de 1400 pacientes têm sido publicadas. A média da velocidade média (Vm) derivada destes estudos é de 62 cm/seg. O valor normal relatado da Vm da ACM encontra-se entre 33 e 92 cm/seg (BABIKIAN; WECHLER, 1999).

Esta diferença também não implica em resposta diferenciada ao estímulo do CO₂ na ACM direita e esquerda, já que a RCV ao CO₂ foi semelhante estatisticamente nas artérias estudadas.

Dados semelhantes também foram encontrados por Settakis *et al.* (2002) em que 29 indivíduos saudáveis foram submetidos a 60 segundos de HV. Observou-se uma diminuição do FSC da ACM que alcançou um platô em 20 a 30 segundos após o início da HV, sem que a VFSC mudasse significativamente até o fim do período. A normalização do FSC da ACM foi incompleta nos 30 segundos após o final da HV. O potencial hidrogeniônico (pH), pressão arterial de oxigênio (PaO₂) e saturação arterial de oxigênio (SatO₂) aumentaram e a PaCO₂ diminuiu depois da HV. Não foi encontrada correlação entre os parâmetros sanguíneos gasométricos e os valores da VFSC da ACM.

Em relação às variáveis gasométricas, no presente estudo observou-se que a PaCO₂ e o EtCO₂ diminuíram com a HV, sendo estas alterações mais evidentes no primeiro minuto de HV, juntamente com a maior variação da VFSC nas ACMs direita e esquerda.

Quanto aos níveis de PaO₂, estes sofreram um acréscimo, porém não significativo, decorrente do período de HV breve, mantendo-se elevados. Segundo Newell e Aaslid (1992), ao contrário da PaCO₂, a PaO₂ não promove alterações do FSC até que a PaO₂ caia abaixo de 50 mmHg e é inafetado pelos níveis de PaO₂ acima do normal. Desta forma, podemos afirmar que a PaO₂ não interferiu na

hemodinâmica cerebral dos pacientes estudados. As demais variáveis gasométricas, pH, SatO₂, HCO₃ e BE, permaneceram inalteradas.

Num estudo de Van Hulst *et al.* (2002), realizado com porcos saudáveis foram avaliados os efeitos da hipocapnia no CO₂, O₂ e pH cerebral. Durante a HV, ocorreu um decréscimo significativo da PaCO₂, porém sem mudança significativa na PaO₂, havendo um decréscimo da oxigenação cerebral, porém não significativo.

O índice de pulsatilidade (IP) de Gosling é geralmente refletido através da resistência cerebrovascular. HV e o aumento da pressão intracraniana geralmente aumentam o IP. No estudo de Oertel *et al.*, (2002), o efeito da HV na IP foi estimado em pacientes com traumatismo crânio-encefálico (TCE) com e sem aumento da pressão intracraniana (PIC). O IP aumentou significativamente em pacientes com PIC basal <15, mas diminuiu inexplicavelmente em pacientes com PIC >30.

Os achados de Markwalder *et al.* (1984) *apud* Newell e Aaslid (1992) sugerem que o IP é inversamente relacionado à PaCO₂. Consequentemente, Minciotti *et al.* (1988) *apud* Newell e Aaslid (1992) demonstraram o aumento do IP durante a HV e o decréscimo durante os testes de apnéia em sujeitos normais, com menores mudanças no IP em pacientes com doença cerebrovascular. Existe uma positiva e significativa, porém não muito forte correlação entre IP e RCV. Além disso, somente 17% das variações observadas na RCV poderiam ser explicadas pelas variações no IP. Porém, a nível individual, em 13 de 15 pacientes, a ACM com mais baixo IP mostrou o mais baixo índice de RCV.

No presente estudo, não houve uma correlação entre o IP nas ACMs direita e esquerda e as demais variáveis pesquisadas durante a manobra de HV.

Bakker *et al.* (2004) em um estudo populacional através da ultra-sonografia por DTC, mostraram em 1720 participantes que a idade e o sexo exercem influência na hemodinâmica cerebral (especificamente na RCV ao CO₂). O presente estudo foi realizado em pacientes consecutivos que se encaixavam nos critérios da pesquisa, sendo de ambos os sexos e faixas etárias diferenciadas, o que pode ter influenciado nos resultados da hemodinâmica cerebral decorrentes da manobra de HV breve. Porém, visto que a população de UTI é heterogênea e a HV breve necessária para o cálculo da mecânica ventilatória poder ser aplicada a todos os pacientes, não foi objeto nem preocupação do estudo relacionar a influência destas características,

bem como outras características tais como o uso de agentes farmacológicos (drogas vasoativas e sedativos), com a manobra de HV breve.

Babikian e Wechsler (1999) afirmaram que em pacientes normais, não ocorrem mudanças significativas na Vm do FSC dentro dos limites de autoregulação. Porém, se a pressão arterial sistêmica cai abaixo destes limites, a Vm do FSC ao DTC diminui diretamente proporcional à pressão arterial sistêmica.

Valdúeza *et al.* (1999) demonstraram que dentro dos valores fisiológicos, a PAM é conhecida por não influenciar a RCV ao CO₂. Widder *et al.* (1986) *apud* Kastrup *et al.* (1997) não encontraram variações na RCV em 3 voluntários saudáveis durante a hipotensão e a hipertensão para pressão arterial sistólica de 110 a 180 mmHg. Conseqüentemente, mudanças fisiológicas da pressão arterial média (PAM) são improváveis em influenciar a RCV ao CO₂.

Em relação ao nosso estudo, a PAM e frequência cardíaca (FC) mantiveram-se estáveis durante o procedimento de HV breve, mostrando que a hemodinâmica sistêmica não sofreu alterações. Além disso, a estabilidade destas variáveis não exerceu influência na RCV, e conseqüentemente na Vm do FSC dos pacientes estudados.

Izumi *et al.* (1996) relataram que vários estudos mostram uma relação inversa entre FSC e hematócrito (Ht). A viscosidade plasmática pode influenciar o FSC se a pressão de perfusão e o calibre do vaso permanecerem constantes. Macko *et al.* (1993) também afirmam que os níveis de Ht e hemoglobina (Hb) influenciam as VFSCs ao DTC através de seus efeitos na viscosidade sanguínea e plasmática. Não há, porém, evidências de alteração na RCV ao CO₂ provocada pelos valores de Ht e Hb. Portanto, apesar dos pacientes do presente estudo apresentarem níveis de Hb e Ht médios abaixo dos valores de normalidade, características comuns em pacientes de UTI, estes não influenciaram na resposta à HV breve.

Como demonstrado por Doering *et al.* (1996), a temperatura (T⁰) é outro fator que influencia na VFSC. Visto que, em nosso estudo, os pacientes se encontravam normotérmicos, a T⁰ não foi um fator contribuidor da variação e dos valores da VFSC.

Skippen *et al.* (1997) estudaram vinte e três crianças com injúria cerebral severa com o objetivo de avaliar o efeito da HV no FSC regional, observando-se um

aumento na freqüência de regiões de isquemia (definido como FSC < 18 ml/min/100 g) em condições de hipocapnia com PaCO₂ < 25 torr.

Cold (1989) estudou 27 pacientes comatosos com TCE, em diferentes tempos após o trauma. O FSC regional foi mensurado, através da técnica do Xenônio 133, antes e depois da HV (em que a ventilação pulmonar foi aumentada a 20-30% por 10 min, resultando num decréscimo do EtCO₂ de 0,5-1.0%. Os resultados indicam que a HV aguda pode resultar em oligoemia severa (< 15 ml/100g/min) perto de, ou dentro de limiares de isquemia. A implicação clínica destas observações sugere que até períodos de breve HV podem ser prejudiciais especialmente em pacientes com reduzido FSC. Como a incidência de reduzido FSC é mais alta em pacientes mais idosos, e a pressão arterial sistêmica neste grupo de pacientes é facilmente reduzida quando a HV é aplicada devido às reduzidas reservas cardíacas, é sugerido que a HV abaixo de níveis de 30-35 mmHg por mais que poucos minutos deve ser utilizada com cuidado, e somente quando a pressão arterial sistêmica, ou melhor a pressão de perfusão cerebral for cuidadosamente monitorada.

Kerr *et al.* (1997) afirmaram que breves períodos de HV por um minuto usados imediatamente antes da aspiração endotraqueal em pacientes com TCE minimizam o aumento da PIC comumente associada com este procedimento. Porém, até com curtos períodos de HV, ocorre vasoconstrição cerebral que pode diminuir o FSC e volume para áreas isquêmicas, aumentando potencialmente o risco de isquemia secundária.

No presente estudo verificou-se uma leve diminuição da Vm do FSC das ACMs direita e esquerda através do DTC, estimando uma discreta diminuição do FSC durante a HV, em que a PaCO₂ caiu, porém manteve uma média dentro dos níveis de normalidade (35,6 ±11,4) e estabilidade dos valores de PAM. Fatores estes que provavelmente não causa repercussão em pacientes com hemodinâmica cerebral normal, podendo esta manobra ser realizada de forma segura. Porém pode causar repercussão em tecidos com prejuízo de autoregulação cerebral, aumento do metabolismo cerebral ou situações em que haja prévia redução do FSC.

7 CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos, podemos afirmar, nas condições de estudo, que:

Verifica-se uma leve diminuição da velocidade média (V_m) do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) das artérias cerebrais médias direita e esquerda através do doppler transcraniano, mais evidente no primeiro minuto de hiperventilação breve (HV), estimando uma discreta diminuição do FSC, sem significância clínica. Após 5 minutos do final da manobra, encontra-se retorno da V_m e do FSC aos valores iniciais.

O índice de pulsatilidade não sofre alterações significativas durante a manobra de HV breve.

Quanto às variáveis gasométricas observa-se que o dióxido de carbono expirado ($EtCO_2$) e pressão arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) alteram com a manobra de HV breve, porém com mudanças mais lentas da $PaCO_2$ em relação à $EtCO_2$. Há uma tendência de retorno da $EtCO_2$ e retorno aos valores basais da $PaCO_2$. As demais variáveis gasométricas não sofrem alterações.

Em relação à frequência cardíaca e pressão arterial média, estas se mantêm estáveis durante a HV breve, sem repercussões sobre a hemodinâmica dos pacientes.

8 REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO

AASLID, R.; MARKWALDER T.; NORMES H. Noninvasive transcranial doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J. Neurosurg.*, v.57, p.769-774, 1982.

AASLID, R. et al. Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke*, v.20, n.1, p.45-52, jan. 1989.

AMERISO, S. F. et al. Correlates of middle cerebral artery blood velocity in the elderly. *Stroke*, v.21, n.11, p.1579-1583, nov. 1990

ANDRADE, F. C.; ANDRADE JÚNIOR., F. C. Usos e abusos da hiperventilação nos traumatismos crânio-encefálicos graves. *Arq. Neuropsiquiatr.*, São Paulo, v.58, n.3-A, p.648-655, 2000.

AULER JÚNIOR, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. *Assistência Ventilatória Mecânica*. São Paulo: Atheneu, 1995, p.313-319.

BAKKER, S. L. M. et al. Cerebral CO₂ reactivity, cholesterol, and high-density lipoprotein cholesterol in the elderly. *Neurology*, v.54, p.987-989, 2000.

BAKKER, S. L. et al. Cerebral haemodynamics in the elderly: the rotterdam study. *Neuroepidemiology*, v.23, n.4, p.178-184, 2004.

BABIKIAN, V. L.; WECHSLER, L. R. (Ed.). *Transcranial Doppler Ultrasonography*. 2 ed. USA: Butterworth Heinemann, 1999.

BERNE, R. M.; LEVY, M. N (Ed.). *Fisiologia*. Tradução de Nadia Vieira Rangel. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 1034p.

BRASS, L. M. et al. Transcranial doppler measurements of the middle cerebral artery: effect of hematocrit. *Stroke*, v.19, n.12, p.1466-1469, dec. 1988.

CARVALHO, C. R. R. (Ed.). *Ventilação Mecânica*. São Paulo: Atheneu, v.8, n.5, 2000. (Série CMBI). 1v. p.215-239.

CAREY, B. J. et al. Dynamic cerebral autoregulation is unaffected by aging. *Stroke*, v.31, n.12, p.2895-2900, dec. 2000.

COLD, G. E. Does acute hyperventilation provoke cerebral oligoemia in comatose patients after acute head injury? *Acta Neurochir.*, v.96, p.100-106, 1989.

COSTA, J. I. Gasometria Arterial. In: DAVID, C. M. (Ed.) *Medicina Intensiva*. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. p.180-185.

DAVID, C. M. N. (Ed.). *Relatório do Segundo Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica*. São Paulo: Atheneu, v.8, n.5, 2000. (Série CMBI).

DIEHL, R. R. et al. Blood flow velocity and vasomotor reactivity in patients with arteriovenous malformations: a transcranial doppler study. *Stroke*, v.25, n.8, p. 1574-1580, aug.1994.

DOERING, T. J. et al. Cerebral hemodynamics and cerebral metabolism during cold and warm stress. *Am J. Phys. Med. Rehabil.*, v.75, p.408-415, 1996 (Resumo).

DUARTE, J.; MARKUS, H.; HARRISON, M. J. Changes in cerebral blood as monitored by transcranial doppler during voluntary hyperventilation and their effect on the electroencephalogram. *J. Neuroimag*, v.5, n.4, p.209-211, oct. 1995.

FORTUNE, J. B. *et al.* Cerebral blood flow and blood volume in response to O₂ and CO₂ changes in normal humans. *J. Trauma: Injury, Infection, and Crit. Care*, v.39, n.3, p. 463-472, 1995.

GUYTON, A.; HALL, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica*. Traduzido por Charles Alfred Esberard. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.444-452.

HIDA W. *et al.* CO₂ response for the brain stem artery blood flow velocity in man. *Respir. Physiol.*, v.104, n.1, p.71-75, apr./may. 1996.

HIRSCH, R. Doppler Transcraniano como Monitoramento Vascular Cerebral Dinâmico em Medicina Intensiva. In: DAVID, C. M. (Ed.) *Medicina Intensiva*. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. p.814-826.

IZUMI, Y. *et al.* Effects of defibrination on hemorheology, cerebral blood flow velocity, and CO₂ reactivity during hypocapnia In normal subjects. *Stroke*, v.27, n.8, p.1328-1332, aug. 1996.

JOHNSTON A. J. *et al.* Hyperoxia and the cerebral hemodynamic responses to moderate hyperventilation. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, v.47, n.4, p.391-396, apr. 2003.

KANG, F. C. *et al.* The dose effect of propofol on cerebrovascular reactivity to carbon dioxide in rabbits. *Acta Anesthesiol. Sin.*, v.37, n.1, p.3-8, mar. 1999. (Resumo)

KARNIK *et al.* Sex-related differences in acetazolamide-induced cerebral vasomotor reactivity. *Stroke*, v.27, n.1, p.56-58, jan. 1996.

KASTRUP, A. *et al.* Changes of cerebrovascular CO₂ reactivity during normal aging. *Stroke*, v.29, n.7, p.1311-1314, jul. 1998.

KASTRUP, A. *et al.* Sex dependency of cerebrovascular CO₂ reactivity in normal subjects. *Stroke*, v.28, n.12, p.2353-2356, dec. 1997.

KERR, M. E. *et al.* Effect of short-hyperventilation during endotracheal suctioning on intracranial pressure in severe head-injured adults. *Nursing Research*, v.46, n.4, p.195-201, jul./aug. 1997.

KIRKHAM, F. J. *et al.* Transcranial measurement of blood velocities in the basal arteries using pulsed Doppler ultrasound: velocity as an index of flow. *Ultrasound Med. Biol.*, v.12, n.1, p.15-21, jan. 1986.

KLEISER, B.; SCHOLL, D.; WALDER, B. Doppler CO₂ and diamos test: decreased reliability by changes of the vessel diameter? *Cerebrovasc. Dis.*, v.5, p.397-402, 1995.

KNAPPERTZ, V. A. *et al.* Control for carbon dioxide-related changes in flow velocity by transcranial Doppler monitoring. *J. Neuroimaging*, v.4, n.3, p.137-140, jul. 1994.

KNOBEL, E. *Conduitas no Paciente Grave*. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1998. 823p. 1v.

KOZUB, D.; KAZIBUTOWSKA, Z. Transcranial doppler ultrasonography and hyperventilation test in assessment of cerebral vasoreactivity after ischemic stroke. *Neurol. Neurochir. Pol.*, v.29, n.4, p. 489-495, jul./aug. 1995.

- KREJZA, J. *et al.* Transcranial color doppler sonography of basal cerebral arteries in 182 healthy subjects: age and sex variability and normal references values for blood flow parameters. *AJR Am J. Roentgenol*, v.172, n.1, p.213-218, jan. 1999.
- LAFFEY, J. G.; KAVANAGH, B. P. Hypocapnia. *New Engl. J. Med.*, v.347, n.1, p.43-53, jul. 2002.
- LAGI, A. *et al.* Cerebral vasoconstriction in vasovagal syncope: any link with symptoms? A transcranial Doppler study. *Circulation*, v.104, n.22, p.2694-2698, nov. 2001.
- MACKO, R. F. *et al.* Arterial oxygen content an age are determinants of middle cerebral artery blood flow velocity. *Stroke*, v.24, n.7, p.1025-1028, jul. 1993.
- MAEDA, H. *et al.* A validation sudy on the reproducibility of transcranial doppler velocimetry. *Ultrasound Med. Biol.*, v.16, n.1, p.9-14,1990.
- MAEDA, H. *et al.* Reactivity of cerebral blood flow to carbon dioxide in various types of ischemic cerebrovascular disease: evaluation by the transcranial doppler method. *Stroke*, v.24, n.5, p.670-675, may 1993
- MAEDA, H. *et al.* Reactivity of cerebral blood flow to carbon dioxide in hypertensive patients: evaluation by the transcranial doppler method. *J. Hypertens.*, v.12, n.2, p.191-197, feb. 1994
- MALATINO, L. S. *et al.* Cerebral blood flow velocity after hyperventilation-induced vasoconstriction in hypertensive patients. *Stroke*, v.23, n.12, p.1728-32, dec. 1992.
- MARION, D. W. *et al.* Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit. Care Med.*, v.30, n.12, p.2619-2625, dec. 2002.
- MATTEIS, M. *et al.* Age and sex differences in cerebral hemodynamics. a transcranial doppler study. *Stroke*, v.29, n.5, p.963-967, may. 1998.
- MIRZAI, H. *et al.* Effect of propofol and clonidine on cerebral blood flow velocity and carbon dioxide reactivity in the middle cerebral artery. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, v.16, n.1, p.1-5, jan. 2004. (Resumo).
- MIYAKE, M. H.; DICCINI, S.; BETTENCOURT, A.R. C. Interferência da coloração de esmaltes de unha e do tempo na oximetria de pulso em voluntários sadios. *J. Pneumol.*, v.29, n.6, p.386-390, nov./dec. 2003.
- NAGASE, K. *et al.* Ketamine, not propofol, attenuates cerebrovascular response to carbon dioxide in humans with isoflurane anesthesia. *J. Clin. Anesth.*, v.13, n.8, p.551-555, dec. 2001.
- NEMER, S. N. *et al.* Índice de Nemer. Um estudo preliminar como prognóstico da ventilação mecânica. *Rev. Bras. Terap. Intens.*, v.9, p.64-70, 1997.
- NEWELL, D. W.; AASLID, R. (Ed.) *Transcranial Doppler*. New York: Raven Press, 1992.
- NOVAK, V. *et al.* Altered cerebral vasoregulation in hypertension and stroke. *Neurology*, v.60, p.1657-1663, 2003.
- OERTEL, M. *et al.* Can hyperventilation improve cerebral microcirculation in patients with high ICP? *Acta Neurochir. Suppl.*, v.81, p.71-72, 2002.

OLIVEIRA R. S.; MACHADO, H. R. Avaliação da velocidade do fluxo sanguíneo cerebral através da utilização do doppler transcraniano em crianças e adolescentes com hidrocefalia. *Acta Cir. Bras.*, São Paulo, v.15, sup.2, 2000.

PARSONS, P. E.; KRONISH, J. P. W. *Segredos em Terapia Intensiva*: respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, na clínica, em exames orais e escritos. Traduzido por Eliézer Silva e Alejandra Del Pilar G. Garrido. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

POULIN, M. J.; ROBBINS, P. A. Indexes of flow and cross-sectional area of the middle cerebral artery using doppler ultrasound during hypoxia and hypercapnia in humans. *Stroke*, v.27, n. 12, p.2244-2250, dec. 1996.

POWELL, F. Controle da Respiração. In: JOHNSON (Ed.) *Fundamentos de Fisiologia Médica*. Traduzido por Giuseppe Taranto. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.244-256.

RINGELSTEIN, E. B. *et al.* Noninvasive assessment of CO₂-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusions. *Stroke*, v.19, n.8, p.963 – 969, aug. 1988.

RINGELSTEIN, E. B.; VAN EYCK S.; MERTENS, I. Evaluation of cerebral vasomotor reactivity by various vasodilating stimuli: comparison of CO₂ to acetazolamide. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, v.12, p.162-168, 1992 (Resumo).

SCHMITZ, B. D.; SHAPIRO, B. A. Capnography. *Respir. Care Clin. N. Am.*, v.1, n.1, p.107-117, sep. 1995.

SETTAKIS, G. *et al.* Transcranial doppler study of the cerebral hemodynamic changes during breath-holding and hyperventilation tests. *J. Neuroimaging*, v.12, n.3, p.252-258, jul. 2002.

SKIPPEN, P. *et al.* Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit. Care Med.*, v.25, n.8, p.1402-1409, 1997.

SMYREV, V. I. *et al.* Cerebrovascular reactivity in elderly patients with essential hypertension. *Zh Nevrol. Psikiatr. In S. S. Korsakova*, sup.7, p.48-53, 2002.

SORTEBERG, W. *et al.* Side-to-side differences and day-to-day variations of transcranial doppler parameters in normal subjects. *J. Ultrasound Med.*, v.9, n.7, p.403-9, jul. 1990.

STOCK, M. C. Capnography for adults. *Crit. Care Clin.*, v.11, n.1, p.219-232, jan. 1995.

VALDUEZA, J. M. *et al.* Analysis of vasomotor reactivity and vessel diameter changes y simultaneous venous and arterial doppler recordings. *Stroke*, v.30, p.81-86, 1999.

VAN HULST, R. A.; HASAN, D.; LACHMANN, B. Intracranial pressure, brain PCO₂, PO₂, and pH during hypo- and hyperventilation at constant mean airway pressure in pigs. *Intens. Care Med.*, v.28, p.68-73, 2002.

VRIENS, E. M. *et al.* Transcranial pulsed doppler measurements of blood velocity in the middle cerebral artery: reference value at rest and during hyperventilation in healthy volunteers in relation to age and sex. *Ultrasound Med. Biol.*, v.1, p.1-8, 1989.

WAHR, J.A.; TREMPER, K.K.; DIAB, M. Pulse oximetry. *Respir. Care Clin. N. Am.*, v.1, n.1, p.77-105, 1995.

YOUNG, W. L. *et al.* Cerebral blood flow reactivity to changes in carbon dioxide calculated using end-vital versus arterial tensions. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, v.11, n.6, p.1031-5, nov. 1991.

ANEXOS

ANEXO 1- ESCALA DE COMA DE GLASGOW

PONTOS	ABERTURA OCULAR	RESPOSTA VERBAL	RESPOSTA MOTORA
6	-	-	Obedece a comandos
5	-	Orientado	Localiza a dor
4	Espontânea	Desorientado	Retirada
3	Ao chamado	Palavras inapropriadas	Flexão de MMSS
2	À dor	Sons ininteligíveis	Extensão de MMSS
1	Não	Não	Não

FONTE: David, 2004

ANEXO 2 - ESCALA DE SEDAÇÃO DE RAMSAY

Graduação	Descrição
1	Indivíduo ansioso, agitado ou inquieto
2	Indivíduo cooperativo, orientado e tranquilo
3	Indivíduo sedado, porém responsivo a comandos
4	Indivíduo sedado, com resposta rápida a leve toque entre as sobrancelhas ou estímulo auditivo alto
5	Indivíduo sedado, responde devagar a estímulo auditivo alto, ou a toque entre as sobrancelhas
6	Indivíduo sedado, não responsivo

FONTE: David, 2004

ANEXO 3 - FICHA DE MONITORIZAÇÃO

FICHA DE MONITORIZAÇÃO		Hospital Vita	Data:	
Paciente:		Nº Pront:	Idade:	Sexo:
Diagnósticos:				
Parâmetros iniciais da VM:			Parâmetros modificados:	
Temp:	Hematócrito:	HGB:	PA =	Glasgow /Hamsey=
Uso de drogas vasoativas:		Inibiu drive: S N		Volta do trigger:
VARIÁVEIS DOPPLER				
	ANTES	FINAL DO 1'	FINAL DO PROCEDIMENTO (2')	5' DEPOIS
Velocidade média	D: E:	D: E:	D: E:	D: E:
Índice de pulsatilidade	D: E:	D: E:	D: E:	D: E:
VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS				
	ANTES	FINAL do 1'	FINAL DO PROCEDIMENTO	5' DEPOIS
PaO ₂				
PaCO ₂				
FiO ₂				
PaO ₂ /FiO ₂				
SatO ₂				
pH				
H ₂ CO ₃				
BE				
Sat O ₂ (OP)				
EtCO ₂				
FC				
PAM				

ANEXO 4 - TERMO DE CONSENTIMENTO E LIVRE ESCLARECIMENTO

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO PARA PARTICIPAÇÃO DE PESQUISA CIENTÍFICA

Eu, declaro que dou o meu consentimento para participação do paciente na pesquisa clínica intitulada “Repercussão da Manobra de Hiperventilação Breve sobre a Hemodinâmica Cerebral e Alterações Gasométricas” de livre e espontânea vontade.

Afirmo que fui informado(a) dos objetivos deste estudo, dos procedimentos que serão realizados, bem como sobre a publicação destes dados.

Curitiba, _____/_____/_____

ANEXO 5 - POTENCIAL HIDROGENIÔNICO E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	PH BASAL	PH HV1	PH HV2	PH DEPOIS
CA	7,40	7,42	7,43	7,40
AN	7,09	7,14	7,12	7,12
RN	7,36	7,37	7,38	7,37
LM	7,23	7,23	7,24	7,24
AC	7,35	7,44	7,35	7,44
EM	7,28	7,29	7,29	7,29
FL	7,39	7,4	7,4	7,39
AG	7,3	7,3	7,3	7,29
OS	7,26	7,29	7,31	7,29
Média ± DP	7,30 ± 0,10	7,32 ± 0,10	7,31 ± 0,10	7,31 ± 0,10

ANEXO 6 – DIÓXIDO DE CARBONO EXALADO (mmHg) E PRESSÃO ARTERIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO (mmHg) E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	EtCO ₂ BASAL	EtCO ₂ HV1	EtCO ₂ HV2	EtCO ₂ DEPOIS	PaCO ₂ BASAL	PaCO ₂ HV1	PaCO ₂ HV2	PaCO ₂ DEPOIS
CA	33	30	29	34	46,2	39,7	40,6	39
IN	32	28	26	31				
PC	37	31	30	36				
AN	38	32	33	34	47,5	43,5	45,4	44,5
IA	41	40	37	40				
RN	16	14	14	15	16,3	15,7	16,2	16,5
LM	36	32	32	32	52,4	59,4	54,9	55,2
AC	23	20	20	23	26,3	23,7	23,6	25
EM	32	30	28	30	42,5	39,2	37,9	38,3
TG	23	24	22	23				
AV	24	21	21	24				
DR	32	28	26	30				
FL	34	32	30	35	39,4	33,2	35,3	39,1
AG	28	25	25	27	37,2	34,9	34,5	35,4
OS	34	30	28	31	37,6	34,7	32,3	36,2
Média ± DP	30,87 ± 6,79	27,80 ± 6,25	26,73 ± 5,79	29,67 ± 6,35	38,38 ± 11,15	36,00 ± 12,26	35,63 ± 11,35	36,58 ± 10,97

ANEXO 7 – SATURAÇÃO DE PULSO (%) E SATURAÇÃO ARTERIAL (%) DE OXIGÊNIO E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	SpO ₂ BASAL	SpO ₂ HV1	SpO ₂ HV2	SpO ₂ DEPOIS	SatO ₂ BASAL	SatO ₂ HV1	SatO ₂ HV2	SatO ₂ DEPOIS
CA	100	100	100	100	97,4	98	98,1	98,2
IN	100	100	100	100				
PC	99	96	96	97				
AN	98	100	100	100	95,2	96,7	96,7	95,9
IA	99	99	100	99				
RN	100	100	100	100	99,5	99,6	99,6	99,6
LM	95	96	95	96	96,9	96,2	96,8	96,8
AC	100	99	98	98	96,1	97,6	97,2	97,9
EM	96	96	95	96	95,7	95,2	94,8	94,3
TG	92	91	93	92				
AV	96	97	94	97				
DR	96	97	98	98				
FL	97	98	99	98	97,2	98,3	97,9	97,4
AG	97	96	98	98	97,6	97,4	97,3	97,4
OS	94	96	96	90	91,4	94,9	95,9	86,7
Média±DP	97,27 ± 2,46	97,40 ± 2,44	97,47 ± 2,45	97,27 ± 2,91	96,33 ± 2,23	97,10 ± 1,51	97,14 ± 1,36	96,02 ± 3,80

ANEXO 8 – PRESSÃO ARTERIAL DE OXIGÊNIO E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	PaO ₂ BASAL	PaO ₂ HV1	PaO ₂ HV2	PaO ₂ DEPOIS
CA	96,4	104,4	103,8	111,7
AN	113,6	122	125	116,6
RN	195,1	205,3	195,2	205,6
LM	110,2	102,6	107,5	107,8
AC	90,7	97,7	101,9	100,4
EM	94	89,2	87,2	84
FL	95,6	113,1	103,1	98,1
AG	114,2	111,2	109,1	111,7
OS	74,3	87,6	92,3	60,9
Média ± DP	109,34 ± 34,58	114,79 ± 35,71	113,90 ± 32,29	110,76 ± 39,54

ANEXO 9 - BICARBONATO (mol/l) E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	HCO ₃ BASAL	HCO ₃ HV1	HCO ₃ HV2	HCO ₃ DEPOIS
CA	27,8	24,9	26,1	23,4
AN	14,2	14,5	14,5	14
RN	9,1	9	9,4	9,5
LM	21,7	24,5	23,3	23,1
AC	14,1	15,5	12,8	16,7
EM	19,5	18,3	17,6	17,8
FL	23,3	20,5	21,7	23,1
AG	17,8	16,7	16,5	16,5
OS	16,6	16,2	16	16,9
Média ± DP	18,23 ± 5,60	17,79 ± 5,00	17,54 ± 5,31	17,89 ± 4,67

ANEXO 10 - EXCESSO DE BASE (mol/l) E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	BE BASAL	BE HV1	BE HV2	BE DEPOIS
CA	2,3	0,5	1,7	1,1
AN	-15,4	-14	-14,5	-14,9
RN	-13,1	-13	-12,4	-12,5
LM	-6,1	-4	-4,7	-5
AC	-9,6	-6,4	-10,4	-5,3
EM	-6,9	-7,7	-8,3	-8,1
FL	-1,3	-3,2	-2,2	-1,5
AG	-7,8	-8,7	-8,9	-9,1
OS	-9,6	-9,2	-8,8	-8,7
Média ± DP	-7,50 ± 5,47	-7,30 ± 4,64	-7,61 ± 5,08	-7,11 ± 5,05

ANEXO 11 - VELOCIDADES MÉDIAS (cm/s) DAS ARTÉRIAS CEREBRAIS MÉDIAS DIREITA E ESQUERDA E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	VM D BASAL	VM D HV1	VM D HV2	VM D DEPOIS	VM E BASAL	VM E HV1	VM E HV2	VM E DEPOIS
CA	57	51	49	46	64	60	50	58
IN	46	40	42	51	48	45	40	45
PC	67	63	56	63	61	55	49	61
NA	73	75	79	72	79	81	83	74
IA	63	62	60	63	56	54	54	58
RN	102	101	108	91	79	67	70	84
LM	101	98	101	96	113	113	113	110
AC	28	30	31	31	37	43	36	43
EM	64	62	56	61	74	69	68	68
TG	56	55	52	62	60	58	61	60
AV	60	62	63	63	63	62	60	64
DR	28	22	27	26	22	21	28	28
FL	84	81	79	84	79	69	69	74
AG	72	67	69	69	64	60	64	67
OS	46	40	36	46	52	48	44	51
Média ± DP	63,13 ± 21,92	60,60 ± 22,53	60,53 ± 23,66	61,60 ± 19,86	63,40 ± 20,97	60,33 ± 20,19	59,27 ± 20,88	63,00 ± 19,07

ANEXO 12 - ÍNDICES DE PULSATILIDADE DAS ARTÉRIAS CEREBRAIS MÉDIAS DIREITA E ESQUERDA E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	IP D BASAL	IP D HV1	IPD HV2	IP D DEPOIS	IP E BASAL	IP E HV1	IP E HV2	IP E DEPOIS
CA	0,86	1,22	1,03	1,08	0,94	1,09	1,07	1,06
IN	1,05	0,94	0,97	1,01	1,08	1,10	0,97	1,02
PC	1,01	1,13	1,16	1,03	1,03	1,18	1,13	1,00
NA	0,61	0,50	0,40	0,84	0,46	0,34	0,34	0,74
IA	0,45	0,67	0,40	0,59	0,61	0,53	0,74	0,78
RN	0,45	0,67	0,40	0,59	0,61	0,53	0,74	0,79
LM	0,64	0,65	0,61	0,60	0,69	0,68	0,72	0,65
AC	1,30	1,30	1,11	1,15	0,90	1,11	1,11	0,88
EM	0,85	0,75	0,58	0,61	0,95	0,63	0,85	0,59
TG	1,10	1,13	1,11	1,15	1,20	1,22	1,21	1,22
AV	1,38	1,40	1,43	1,38	1,23	1,23	1,32	1,16
DR	0,50	0,63	0,65	0,57	0,47	0,50	0,79	0,87
FL	0,60	0,61	0,60	0,62	0,60	0,58	0,62	0,54
AG	0,81	0,75	0,66	0,70	0,76	0,76	0,70	0,71
OS	0,96	1,09	1,24	1,04	1,02	1,14	1,20	1,09
Média ± DP	0,84 ± 0,30	0,90 ± 0,29	0,82 ± 0,34	0,86 ± 0,27	0,84 ± 0,25	0,84 ± 0,32	0,90 ± 0,27	0,87 ± 0,21

ANEXO 13 – PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (mmHg) E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	PAM ANTES	PAM1' HV	PAM2' HV	PAM5' DEPOIS
CA	69	69	69	70
IN	92,67	91,12	90,8	90,67
PC	80	81,02	81	80
AN	77	80	93	101
IA	84	82	80	83
RN	137	143	140	136,33
LM	82	83	83,33	83
AC	77	72	89	83
EM	103	101,33	98	103,67
TG	140	144	155	152
AV	57	55	55	56
DR	155,66	152	159,33	163
FL	89	90	91	91,33
AG	77	72	73	71
OS	93	95	94	93
Média ± DP	94,22 ± 28,25	94,03 ± 29,38	96,76 ± 30,61	97,13 ± 30,52

ANEXO 14 – FREQUÊNCIA CARDÍACA (bpm) E A HIPERVENTILAÇÃO

PACIENTE	FC BASAL	FC HV1	FC HV2	FC DEPOIS
CA	92	89	90	88
IN	92	92	92	92
PC	91	88	85	79
AN	128	129	131	123
IA	83	82	84	78
RN	105	92	106	105
LM	85	85	84	84
AC	89	92	94	88
EM	86	86	85	84
TG	88	87	86	87
AV	79	82	86	81
DR	126	122	122	123
FL	79	77	78	78
AG	82	80	82	81
OS	77	78	78	79
Média ± DP	92,13 ± 15,75	90,73 ± 14,99	92,20 ± 15,62	90,00 ± 15,09

ANEXO 15 – TEMPO DE INIBIÇÃO E RETORNO DO DRIVE VENTILATÓRIO NA HIPERVENTILAÇÃO (s)

PACIENTE	INIBIÇÃO	RETORNO
CA	20	75
IN	35	24
PC	15	60
AN	80	82
IA	20	Não retornou
RN	80	40
LM	60	60
AC	15	90
EM	38	30
TG	83	32
AV	40	57
DR	10	180
FL	20	159
AG	25	38
OS	25	180
Média ± DP	37,73 ± 25,64	79,07 ± 54,77

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](#)