

LYGIA MARIA COIMBRA DE MANUEL

**HIPOFOSFATEMIA COMO MARCADOR PROGNÓSTICO DE
CRIANÇAS AGUDAMENTE DOENTES ADMITIDAS NA
UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente, com área de concentração em Terapia Intensiva Pediátrica.

Orientador: Prof. Dr. Izrail Cat

**Co-orientadores: Prof. Dr. Dinarte José Giraldi
Dr.^a Adriana Koliski**

CURITIBA

2007

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

A meus pais, Guy e Lygia, pelo estímulo, pela dedicação e compreensão nos momentos de ausência e ansiedade e, mais que tudo, pelo amor incondicional.

*Aos meus irmãos Luis Eduardo, Paulo Roberto e Carlos Alberto, pela amizade e pelo companheirismo.
E às minhas cunhadas Renata e Karina, as irmãs que a vida me deu.*

À minha avó Noemia, pelo eterno orgulho.

Aos meus sobrinhos Bruno, Bianca e Beatriz, além de meu afilhado Davi, pela alegria de viver.

Aos meus amigos, que mais uma vez deram a grande prova de amizade, enfrentando tudo junto, perdoando a minha ausência, sempre prontos a ajudar.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Izrail Cat, pela amizade, dedicação e por todos os ensinamentos profissionais e pessoais nestes últimos anos. Com certeza, o senhor mudou para melhor a minha vida.

Ao Prof. Dr. Dinarte José Giraldi, pelo carinho e tranquilidade demonstrados nos momentos de minha maior insegurança

À Prof.^a Dr.^a Mônica Nunes Lima Cat, pela realização da análise estatística, pelas sugestões e pela amizade dos últimos anos.

Ao Prof. Dr. Rubens Cat, pela amizade, pelo exemplo, pelo companheirismo e compreensão incomparáveis, desde os primeiros dias da Residência em Pediatria.

Ao Prof. Dr. José Eduardo Carreiro, por todo o ensinamento e experiência compartilhados nos últimos anos.

À Dr.^a Adriana Koliski, por ser sempre um estímulo para não desistir, por me amparar e por me ouvir.

À Dr.^a Daniela Amaral de Castro e demais colegas de Mestrado, por compartilhar das mesmas angústias, das mesmas dúvidas e das mesmas vitórias.

À Dr.^a Rebeca Amélia Toassa Gomes, em especial, por ser companheira inseparável em todos os momentos do Mestrado, sempre solidária, amiga, irmã, fundamental.

A todos os Médicos Residentes que passaram pela UTI Pediátrica nesses anos, em especial à Caroline Caron, Lucianna Machado, Leisiane Bittencourt e Heloísa Marques, que foram pessoas fundamentais para que este objetivo fosse atingido.

A toda equipe da UTI Pediátrica do Hospital de Clínicas da UFPR: médicos, enfermeiras, auxiliares e técnicas em enfermagem, fisioterapeutas, nutricionistas, assistentes social, pelo incentivo e carinho sempre.

Aos pacientes, pois sem vocês nada disso teria sentido, nem mesmo a minha vida.

A todos os professores do curso de Mestrado, por ser a melhor inspiração que se pode ter nesta etapa da vida.

Aos professores e colegas do Departamento de Pediatria, que invariavelmente colaboraram neste estudo.

A Ana, José, Suzete, Andrea, Arielba, Bernadete, Cláudia e Clara, por terem sido amigos e auxiliares em toda minha permanência no Departamento de Pediatria.

À toda equipe do Hospital Vita Curitiba, por toda a ajuda e solidariedade durante a etapa final do Mestrado.

A todos os meus colegas e amigos da equipe médica do Hospital Santa Cruz, em especial ao Dr. Marcos Petrini, por ter acompanhado o desenvolvimento deste Mestrado desde o início, e não terem me deixado desistir nunca.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	viii
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	ix
LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS	x
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiii
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 OBJETIVOS	3
1.1.1 Objetivo Geral	3
1.1.2 Objetivos Específicos	3
2 REVISÃO DA LITERATURA	4
2.1 MARCADORES PROGNÓSTICOS DE GRAVIDADE	4
2.1.1 Marcadores Clínicos	4
2.1.1.1 <i>Pediatric Index of Mortality</i> (PIM)	4
2.1.1.2 <i>Pediatric Risk of Mortality</i> (PRISM)	4
2.1.2 Parâmetros Laboratoriais	5
2.1.2.1 Glicose	5
2.1.2.2 Lactato	7
2.1.2.3 Fósforo	9
2.1.2.4 Sódio	10
2.1.2.5 Síndrome da agonia celular	11
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS	12
3.1 LOCAL DO ESTUDO	12
3.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	12
3.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	12
3.4 DESENHO DO ESTUDO	12
3.4.1 Primeira Etapa	12
3.4.2 Segunda Etapa	13
3.5 PROTOCOLO DE PESQUISA	13
3.6 EXAMES COMPLEMENTARES	13

3.7	ÉTICA EM PESQUISA	15
3.8	ANÁLISE ESTATÍSTICA	15
4	RESULTADOS	16
4.1	PRIMEIRA ETAPA.....	16
4.1.1	Características Gerais da Amostra Estudada	16
4.1.2	Características Específicas dos Grupos com Sucesso na Evolução (Alta - Grupo A) e sem Sucesso na Evolução (Óbito - Grupo B).....	17
4.1.2.1	Grupo A – pacientes com sucesso na evolução (n = 83)	17
4.1.2.2	Grupo B – pacientes sem sucesso na evolução (n = 8)	18
4.1.3	Comportamento dos Parâmetros Laboratoriais Analisados nos Grupos A (Alta) e B (Óbito)	19
4.1.3.1	pH.....	19
4.1.3.2	pCO ₂ e pO ₂	20
4.1.3.3	Bicarbonato e B.E.	21
4.1.3.4	Anion gap	22
4.1.3.5	Sódio e potássio	22
4.1.3.6	Glicemia.....	23
4.1.3.7	Lactato.....	24
4.1.3.8	Fósforo	24
4.1.3.9	Albumina.....	25
4.1.3.10	PAO ₂ /FiO ₂	26
4.1.3.11	Escore PIM.....	27
4.1.3.12	Escore PRISM	27
4.1.4	Curvas ROC (<i>Receiver Operator Characteristics</i>)	28
4.1.4.1	Variáveis independentes clínicas: escores PIM e PRISM	28
4.1.4.2	Variáveis independentes laboratoriais: glicose, lactato e fósforo séricos	29
4.1.4.3	Comparação entre as Curvas ROC das variáveis independentes clínicas e fósforo.....	30
4.2	SEGUNDA ETAPA	31
4.2.1	Características Gerais da Amostra Estudada	31

4.2.2	Validação do Fósforo Sérico como Marcador Prognóstico no Momento da Admissão	32
4.2.2.1	Curvas ROC: fósforo na admissão.....	32
5	DISCUSSÃO	36
6	CONCLUSÃO	41
	REFERÊNCIAS	42
	ANEXO 1 - TERMO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	47
	ANEXO 2 - ESCORES PIM E PRISM	51
	ANEXO 3 - PROTOCOLO DO ESTUDO	56
	ANEXO 4 - INTERVALO DE REFERÊNCIAS PARA PARÂMETROS GASOMÉ- TRICOS E LABORATORIAIS	61
	ANEXO 5 - MODELO DE RELATÓRIO IMPRESSO DA GASOMETRIA	63

LISTA DE TABELAS

1	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE ACORDO COM O DIAGNÓSTICO.....	16
2	IDADE E PESO DE ACORDO COM OS PRINCIPAIS GRUPOS DIAGNÓSTICOS	17
3	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE ACORDO COM O DIAGNÓSTICO.....	18
4	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE ACORDO COM O DIAGNÓSTICO.....	32

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1	FOTOGRAFIA ILUSTRATIVA DO EQUIPAMENTO RADIOMETER ABL700®	14
GRÁFICO 1	COMPORTAMENTO DO pH NOS GRUPOS A e B.....	19
GRÁFICO 2	COMPORTAMENTO DA pCO ₂ NOS GRUPOS A e B.....	20
GRÁFICO 3	COMPORTAMENTO DA pO ₂ NOS GRUPOS A e B	20
GRÁFICO 4	COMPORTAMENTO DO BICARBONATO NOS GRUPOS A e B.....	21
GRÁFICO 5	COMPORTAMENTO DO BE NOS GRUPOS A e B	21
GRÁFICO 6	COMPORTAMENTO DO ANION GAP NOS GRUPOS A e B.....	22
GRÁFICO 7	COMPORTAMENTO DO SÓDIO SÉRICO NOS GRUPOS A e B.....	23
GRÁFICO 8	COMPORTAMENTO DO POTÁSSIO SÉRICO NOS GRUPOS A e B.....	23
GRÁFICO 9	COMPORTAMENTO DA GLICEMIA NOS GRUPOS A e B	24
GRÁFICO 10	COMPORTAMENTO DO LACTATO SÉRICO NOS GRUPOS A e B.....	24
GRÁFICO 11	COMPORTAMENTO DO FÓSFORO SÉRICO NOS GRUPOS A e B.....	25
GRÁFICO 12	COMPORTAMENTO DA ALBUMINA NOS GRUPOS A e B.....	26
GRÁFICO 13	COMPORTAMENTO DA RELAÇÃO pO ₂ /FiO ₂ NOS GRUPOS A e B.....	26
GRÁFICO 14	COMPORTAMENTO DO ESCORE PIM NOS GRUPOS A e B	27
GRÁFICO 15	COMPORTAMENTO DO ESCORE PRISM NOS GRUPOS A e B.....	28
GRÁFICO 16	VARIÁVEIS INDEPENDENTES CLÍNICAS: ESCORES PIM E PRISM	29
GRÁFICO 17	VARIÁVEIS INDEPENDENTES LABORATORIAIS: GLICOSE, LACTATO E FÓSFORO SÉRICOS NA ADMISSÃO.....	29
GRÁFICO 18	VARIÁVEIS INDEPENDENTES LABORATORIAIS: GLICOSE, LACTATO E FÓSFORO SÉRICOS 24 HORAS APÓS A ADMISSÃO	30
GRÁFICO 19	VARIÁVEIS INDEPENDENTES LABORATORIAIS: GLICOSE, LACTATO E FÓSFORO SÉRICOS 48 HORAS APÓS A ADMISSÃO	30
GRÁFICO 20	COMPARAÇÃO ENTRE AS CURVAS ROC DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES CLÍNICAS E FÓSFORO	31
GRÁFICO 21	CURVA ROC DO FÓSFORO NO MOMENTO DA ADMISSÃO	33
GRÁFICO 22	CURVA ROC DOS PACIENTES DO GRUPO II NO MOMENTO DA ADMISSÃO	34
GRÁFICO 23	RVA ROC DOS PACIENTES DO GRUPO III NO MOMENTO DA ADMISSÃO	34
GRÁFICO 24	CURVA ROC DOS PACIENTES DO GRUPO IV NO MOMENTO DA ADMISSÃO.....	35
GRÁFICO 25	MODELO DE REGRESSÃO LOGÍSTICA PARA O FÓSFORO	35

LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS

(A)	- Alveolar
(a)	- Arterial
(a/A)	- Razão artério-alveolar
(A-a)	- Diferença alvéolo-arterial
APACHE	- <i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation</i>
AMIB	- Associação de Medicina Intensiva Brasileira
ATP	- Trifosfato de adenosina
°C	- Graus Celcius
BE	- Excesso de bases
bpm	- Batimentos por minuto
c	- Concentração
Ca	- Cálcio
Ca ⁺⁺	- Cálcio iônico
cmH ₂ O	- Centímetros de água
CO ₂	- Gás carbônico ou dióxido de carbono
DPOC	- Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
2,3 - DPG	- 2,3 - difosfoglicerato
F	- Fração
FC	- Frequência cardíaca
FO ₂ (I)	- Fração de oxigênio no ar inspirado
FR	- Frequência respiratória
Glu	- Glicose
h	- Horas
Hb	- Hemoglobina
HC	- Hospital de Clínicas
HCO ₃ ⁻	- Bicarbonato
HIV	- Vírus da Imunodeficiência Humana
ICC	- Insuficiência cardíaca congestiva
ISS	- <i>Injury Severity Score</i>
IR	- Insuficiência respiratória
K	- Potássio
K *	- Constante
Lac	- Lactato
Mg	- Magnésio
min	- Minutos
ml	- Mililitros

mmHg	- Milímetros de mercúrio
Mg	- Miligramas
mMol	- Milimol
n	- Número de pacientes
Na	- Sódio
NO	- Óxido nítrico
O ₂	- Oxigênio
P	- Fósforo inorgânico
p	- Nível de significância
PAD	- Pressão arterial diastólica
PAS	- Pressão arterial sistólica
pO ₂ A	- Pressão parcial alveolar de oxigênio
pH	- Logaritmo negativo da concentração de íons de hidrogênio
PIM	- <i>Pediatric Index of Mortality</i>
PRISM	- <i>Pediatric Risk of Mortality</i>
PCR	- Proteína C reativa
PT	- Tempo de Protrombina
QI	- Coeficiente de Inteligência
ROC	- <i>Receiver operating characteristic</i>
SARA	- Síndrome da Angústia Respiratória Aguda
<i>Shunt</i>	- <i>Shunt</i> fisiológico relativo
SIRS	- Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
SNC	- Sistema nervoso central
t	- Total
TTP	- Tempo Parcial de Tromboplastina
UFPR	- Universidade Federal do Paraná
UTI	- Unidades de Terapia Intensiva
UTIP	- Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica
VE	- Ventrículo Esquerdo

RESUMO

Pacientes pediátricos com doença grave e aguda apresentam freqüentemente distúrbios metabólicos, hidroeletrólíticos e ácido-básicos, os quais podem ser correlacionados com as complicações apresentadas durante a evolução e também com a mortalidade. A hipofosfatemia é um distúrbio que pode afetar vários sistemas orgânicos e a prevalência deste distúrbio metabólico é significativa em pacientes agudamente doentes. **Objetivo:** Verificar a utilidade do fósforo como marcador prognóstico em crianças agudamente doentes. **Métodos:** Estudo prospectivo, longitudinal, tipo observacional de 91 pacientes admitidos na UTI Pediátrica (UTIP) do Hospital de Clínicas (UFPR) entre junho e dezembro de 2005. De acordo com o diagnóstico à internação, os pacientes foram subdivididos em quatro grupos: Doenças cirúrgicas (grupo I), Sepses e síndromes infecciosas, exceto as de foco pulmonar (grupo II), Doenças do Aparelho Respiratório (grupo III) e Doenças do Sistema Nervoso Central (grupo IV), sendo excluídos todos os pacientes diabéticos ou transferidos da unidade nas primeiras 48 horas da admissão. Foram realizados exames de gasometria arterial, perfil bioquímico e registrados dados de exame físico de todos os pacientes no momento da admissão (hora zero), assim como 24 e 48 horas após. Uma segunda amostra foi constituída de 152 pacientes internados na UTIP no período de janeiro a setembro de 2006 para a qual, retrospectivamente, foram recuperadas as informações sobre os níveis séricos de fósforo nos mesmos momentos estabelecidos na primeira etapa do estudo e a evolução destes pacientes. **Resultados:** 91 pacientes preencheram esses critérios, sendo que 83 sobreviveram e 8 foram a óbito. Notou-se que a hipofosfatemia tem importante valor preditivo de mau prognóstico nestes pacientes, independente da causa que motivou a internação na UTIP, com significância superior à da hiperglicemia ou hiperlactatemia. Baixos valores séricos de fósforo no momento da admissão são os que possuem a maior sensibilidade e especificidade para mau prognóstico em pacientes agudamente doentes, principalmente naqueles com patologias do aparelho respiratório. **Conclusões:** A hipofosfatemia esteve presente em todos os pacientes que foram a óbito, independente do motivo de internação na UTI Pediátrica ou da reposição exógena de fósforo para estes pacientes. A hipofosfatemia teve melhor valor preditivo de mortalidade nos pacientes estudados no momento da admissão.

ABSTRACT

Pediatric patients with severe or acute disease often have metabolic, hidroelectrolytic and acid-basic disorders that can be correlated to disease complications and patient mortality. Hypophosphatemia is a disorder that can affect different organic systems and is prevalent among patients with acute diseases. **Objective:** checking if phosphorus is useful as a prognostic marker in children with acute diseases. **Methods:** prospective, longitudinal and observational study of 91 patients admitted to the Hospital de Clínicas (*Clinical Hospital*) Pediatric ICU (Intensive Care Unit) between June and December 2005. According to the reason why they were admitted, patients were sub-divided into four groups: surgery disease (group I), sepsis and other infectious syndromes (group II), respiratory tract disease (group III) and central nervous system diseases (group IV). Diabetic children and patients transferred from the Pediatric ICU within 48 hours from admission were excluded from the study. All patients were submitted to gasometry, metabolites and physical test data collection at hospital admission (zero hour) as well as 24 and 48 hours after. A second sample with 152 patients admitted at Pediatric ICU between January and September 2006 had their admission phosphorus seric levels register in the same moments as the initial project and were analyzed. **Results:** 91 patients met the established criteria, 83 of them survived and 8 died. We noticed that hypophosphatemia has an important role in predicting patient's mortality, no matter what the Pediatric ICU admission reason was, being even more important than hyperglycemia and hyperlactatemia. Low values of seric phosphorus at admission time show more sensibility and specificity to bad prognostics in patients with acute diseases, mainly those with respiratory tract disease. **Conclusions:** hypophosphatemia was found in all patients who died, no matter the Pediatric ICU admission reason nor the phosphorus exogenous replacement. Concerning the study patients, hypophosphatemia showed its mortality predictive value at admission time.

1 INTRODUÇÃO

A partir do século passado, foram instaladas as Unidades de Terapia Intensiva (UTI) que tinham como objetivo concentrar recursos para uma melhor qualidade de assistência aos pacientes gravemente doentes e com isso diminuir os índices de mortalidade (POLLACK et al., 1994).

Nas últimas décadas, foram gradativamente sendo implantados nessas unidades sistemas de escores baseados em observações clínicas e em resultados de exames complementares. Esses sistemas foram elaborados principalmente para avaliar a gravidade da condição que motivou a internação, bem como tentar prever o prognóstico e a possibilidade de óbito ou alta da UTI em várias situações específicas (tanto clínicas como cirúrgicas). Outros foram implementados em todos os pacientes, independente do diagnóstico, com os mesmos objetivos.

As UTI pediátricas acompanharam esta evolução, sendo desenvolvidos escores baseados principalmente em dados clínicos e laboratoriais (POLLACK et al., 1996; SHANN et al., 2003; MARTHA et al., 2005). Os objetivos da implantação destes escores foram melhorar a qualidade do atendimento, avaliar a gravidade, fatores de risco e prognóstico, além de comparar os resultados obtidos em diferentes UTI. Como exemplos, têm-se o *Pediatric Risk of Mortality* (PRISM), o *Pediatric Index of Mortality* (PIM) e o *Pediatric Logistic Organ Dysfunction* (PELOD). Esses escores, entre outros, foram testados e validados, se mostrando úteis para atingir os objetivos propostos.

Pacientes pediátricos com doença grave e aguda apresentam frequentemente distúrbios metabólicos, hidroeletrólíticos e ácido-básicos, os quais podem ser correlacionados com as complicações apresentadas durante a evolução e também com a mortalidade (RUIZ MAGRO et al., 1999; SOUZA DE MENEZES et al., 2004).

A identificação precoce dessas condições proporciona a implementação de medidas terapêuticas adequadas, a fim de evitar a progressão ou reverter os distúrbios fisiopatológicos (HUCKER et al., 2005).

Nos últimos anos, parâmetros laboratoriais têm se mostrado úteis na avaliação do prognóstico de pacientes agudamente doentes, como a hiperglicemia (VAN DER BERGHE et al., 2001; FAUSTINO e APKON, 2005; WINTERGERST et al., 2006), a hiperlactatemia (LEVRAUT et al., 2003; KOLISKI et al., 2005), o excesso de bases (BE) e a hiponatremia, principalmente nas primeiras horas após a admissão na UTI.

O fósforo é um íon intracelular essencial para a estrutura da membrana celular, armazenamento de energia e transporte (GUYTON e HALL, 2002). É componente de várias enzimas fosfolípides, ácidos nucleicos e nucleoproteínas, tendo papel importante no metabolismo celular. A hipofosfatemia é um distúrbio que pode afetar vários sistemas orgânicos, interferindo na produção de energia (adenosina trifosfato – ATP) e na síntese eritrocitária do 2,3 - difosfoglicerato (2,3 - DPG). É também importante no equilíbrio ácido-básico, pois funciona como tampão urinário (AMANZADEH e REILLY, 2006).

A hipofosfatemia, que é definida como valores séricos de fósforo inferiores a 2,5 - 4,2 mg/dL (de acordo com a faixa etária), ocorre em 0,25 a 2,15% de todas as internações (ROSEN et al., 1995). De acordo com o método utilizado no HC-UFPR (método de fosfomolibdato UV), a hipofosfatemia é definida como valores de fósforo inorgânico inferiores a 4,0 mg/dL.. A prevalência deste distúrbio metabólico é significativa em pacientes agudamente doentes, principalmente em quadros clínicos como o de cetoacidose diabética, trauma, cirurgias e desnutrição. A incidência de hipofosfatemia pode acometer cerca de 80% dos pacientes sépticos admitidos em UTI (ROSEN et al., 1995; MILLER et al., 2000).

Pacientes pediátricos são suscetíveis ao desenvolvimento de hipofosfatemia, porém freqüentemente este distúrbio não é diagnosticado (SOUZA DE MENEZES et al., 2004). Além disso, são raros os estudos correlacionando a hipofosfatemia com o prognóstico de crianças agudamente doentes (MANARY et al., 1998; SOUZA DE MENEZES et al., 2004 e 2006).

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

Determinar, por meio da comparação entre parâmetros clínicos e laboratoriais, se a hipofosfatemia se constitui em preditor de mau prognóstico em pacientes agudamente doentes internados na UTIP.

1.1.1 Objetivos Específicos

- Comparar o valor preditivo positivo de óbito da hipofosfatemia, comparado com ao da hiperglicemia e hiperlactatemia.
- Verificar se há algum grupo específico de patologias em que a hipofosfatemia possa ter maior valor preditivo positivo de óbito.
- Verificar se a hipofosfatemia no momento de admissão tem valor preditivo positivo de óbito quando comparado aos escores PIM e PRISM.
- Verificar se há diferença entre os escores PIM e PRISM em relação ao valor preditivo positivo de mortalidade.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 MARCADORES PROGNÓSTICOS DE GRAVIDADE

2.1.1 Marcadores Clínicos

2.1.1.1 *Pediatric Index of Mortality* (PIM)

O Índice Pediátrico de Mortalidade (PIM) é um escore utilizado para prever a mortalidade de pacientes pediátricos admitidos em UTI desde 1997 (SHANN et al., 1997). Seus dados devem ser obtidos na primeira hora de contato com o paciente, seja este na UTIP ou na sala de emergência.

O escore PIM baseia-se em oito variáveis: admissão eletiva ou emergencial, presença de patologia subjacente, resposta pupilar à luz, valor do excesso de bases (BE), $pO_2(a)$, $FO_2(I)$, PAS e necessidade de ventilação mecânica na primeira hora após a admissão na Unidade.

Por meio deste escore, avalia-se a gravidade da doença; quanto maior o escore do paciente, mais grave está a condição clínica da criança.

Recentemente, este modelo foi atualizado, sendo acrescentadas a ele novas variáveis (SLATER et al., 2003).

2.1.1.2 *Pediatric Risk of Mortality* (PRISM)

Inicialmente publicado em 1988 (POLLACK et al., 1988), o PRISM é o escore de referência para os sistemas clínicos de avaliação da gravidade de pacientes pediátricos. É composto por quatorze variáveis clínicas e laboratoriais, devendo ser registrado o valor mais alterado de cada variável nas primeiras 24 horas da admissão do paciente na UTI para o seu cálculo.

O risco de mortalidade é calculado por meio de uma equação de regressão logística em que o valor do escore PRISM é uma das variáveis, assim como a idade do paciente e a necessidade de intervenção cirúrgica prévia à admissão do paciente na UTI.

Em 1996, uma nova versão do escore PRISM passou a ser utilizada (POLLACK et al., 1996), o PRISM-III, incluindo 17 variáveis clínicas e laboratoriais, levando em consideração os piores valores de cada variável nas primeiras 12 e 24 horas de cuidados intensivos.

2.1.2 Parâmetros Laboratoriais

2.1.2.1 Glicose

Alterações do metabolismo da glicose têm sido detectadas há muito tempo nos pacientes em situações de estresse e doenças graves. A hiperglicemia em pacientes não-diabéticos é um achado comum nestas circunstâncias, tanto em adultos (VAN DEN BERGHE et al., 2001; MONTORI et al., 2002) como crianças (BRANCO et al., 2005; FAUSTINO e APKON, 2005).

Nas últimas décadas, foram realizadas observações em pacientes internados em UTI estudando a ocorrência de hiperglicemia como marcador de gravidade de doença e com o aumento da mortalidade (BRANCO et al., 2005; COCHRAN et al., 2003). Isto ocorreu em grupos heterogêneos de pacientes portadores de várias condições, tanto clínicas como cirúrgicas (SRINIVASAN et al., 2004; WINTERGERST et al., 2006).

As implicações quanto à morbidade e mortalidade de pacientes com hiperglicemia, bem como os mecanismos pelos quais poderiam ocorrer complicações durante o tempo de permanência na UTI, levaram alguns autores a estabelecer protocolos de tratamento com insulina (VAN DEN BERGHE et al., 2001; BRANCO et al., 2005), com o objetivo de diminuir os níveis plasmáticos de glicose para valores considerados dentro

da faixa de referência. Há uma maior freqüência de hiperglicemia nos pacientes que foram a óbito, quando comparados com os sobreviventes.

Estudos em pacientes pediátricos são mais raros. Crianças agudamente doentes, em geral, cursam com um desequilíbrio na homeostase da glicose. Apesar de a hiperglicemia poder ser apenas um marcador do estresse a que essas crianças estão submetidas, os estudos em adultos sugerem que a hiperglicemia causa injúria direta nos pacientes. A hiperglicemia ativa várias vias diferentes que são deletérias ao organismo, como a proteína-quinase C, poliols e espécies reativas do oxigênio (SRINIVASAN et al., 2004).

A hiperglicemia exacerba a acidose intracelular, o acúmulo extracelular de glutamato, favorece a formação de edema cerebral e a ruptura da barreira hematoencefálica, além da tendência de transformar infartos isquêmicos em hemorrágicos (SRINIVASAN et al., 2004).

Em estudos experimentais em ratos (CAI et al., 2002), a hiperglicemia mostrou ter efeitos deletérios sobre o miocárdio, evidenciado pelo aumento da expressão do gene da óxido nítrico sintetase, que se acompanha por uma acentuada elevação na concentração de radicais superóxido, condição que favorece o aparecimento de peroxinitrito (SRINIVASAN et al., 2004). Esta substância é um potente pró-oxidante que pode mediar os efeitos tóxicos dos altos níveis de glicose no miocárdio por si só ou pela via de formação da nitrotirosina, conforme sugerido pela detecção de apoptose celular.

A apoptose das células do miocárdio também é mediada, ao menos em parte, pela ativação da via da caspase ativada do citocromo c3, que pode ser desencadeada por espécies reativas de oxigênio decorrentes de hiperglicemia (CAI et al., 2002; CERIELLO et al., 2002).

Outros estudos têm demonstrado os efeitos adversos da hiperglicemia nos tecidos pulmonar e renal por meio de mecanismos que envolvem a glicosilação não-enzimática do colágeno e ativação da proteínoquinase C resultando em produção de

radicais livres, e pela produção aumentada de sorbitol com concomitante depleção do *glutathion* intracelular (SRINIVASAN et al., 2004; CERIELLO et al., 2002).

A associação do pico e da duração da hiperglicemia com a mortalidade foi independente da idade, gravidade da doença de base ou terapêutica empregada, sugerindo que a hiperglicemia pode ser uma má resposta adaptativa ao estresse (SRINIVASAN et al., 2004).

Branco et al. (2005) observaram que pacientes sépticos pediátricos estavam mais propensos à evolução desfavorável quando apresentavam maiores valores de glicemia, eram do sexo masculino ou obtiveram valores de PRISM superior a 10.

A hiperglicemia esteve associada a uma pior evolução nas crianças que sofreram traumatismo craniano, o mesmo ocorrendo nas que sofreram queimaduras graves (COCHRAN et al., 2003).

2.1.2.2 Lactato

A medida do lactato sangüíneo é um método acessível para estimar a oxigenação tissular, e desta forma provê um indicador confiável da gravidade, prognóstico e efetividade da terapêutica utilizada em crianças agudamente doentes (KOLISKI et al., 2005; BASARAN et al., 2006). Entretanto, a determinação do lactato sangüíneo é difícil e requer tempo quando um analisador automatizado não está disponível. O armazenamento por períodos prolongados de amostras sangüíneas aumenta falsamente os seus níveis.

O lactato resulta do metabolismo anaeróbico que pode refletir a extensão da hipóxia celular em pacientes agudamente doentes. Vários autores relatam que os níveis séricos de lactato podem predizer o desenvolvimento de falência orgânica ou mortalidade em adultos (HATHERILL et a., 2000; JAMES et al., 1999; MIZOCK e FALK, 1992). Contudo, vários fatores podem intervir na interpretação da hiperlactatemia, e apesar de a origem do lactato circulante ainda estar incerta, este parâmetro é utilizado como um marcador da disfunção tissular global. Em crianças, há relatos que o lactato tem valor

prognóstico em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca (BASARAN e SEVER, 2006).

Entretanto, alguns autores relataram que o nível sérico de lactato é o marcador mais precoce da evolução de crianças com sepse (HATHERILL et al., 2000). Este autor sugere que o nível de lactato pode refletir o grau de hipóxia tissular global, agindo assim como um marcador de dano orgânico e, eventualmente, do prognóstico.

Vários fatores que podem afetar tanto o *clearance* quanto a produção do lactato. Crianças com hiperlactatemia podem ter maior mortalidade e maiores escores de gravidade da doença. A presença de hiperlactatemia na admissão indica uma maior probabilidade de mortalidade nos pacientes internados em UTI, porém o nível sérico neste momento não se mostrou diferente entre sobreviventes e não-sobreviventes (KOLISKI et al., 2005; HATHERILL et al., 2003).

Vários fatores influenciam o *clearance* e a produção do lactato na presença de disfunção de múltiplos órgãos (JAMES et al., 1999). Em pacientes agudamente doentes, é mais útil a avaliação do comportamento dos níveis de lactato (declínio ou ascensão), ou a duração da hiperlactatemia, por meio de medidas seriadas dos níveis sanguíneos de lactato (KOLISKI et al., 2005; HATHERILL et al., 2003).

A hiperlactatemia pode ocorrer com ou sem acidose metabólica concomitante. Quando a hiperlactatemia ocorre em vigência de perfusão tissular adequada, por exemplo, ou em uso de catecolaminas, alcalose, ou aumento da atividade metabólica devido a sepse ou queimaduras, os mecanismos compensatórios podem corrigir qualquer diminuição do Ph (HATHERILL et al., 2003). Entretanto, quando o lactato aumenta por má perfusão tecidual, os mecanismos compensatórios são incapazes de equilibrar a situação e se desenvolve, assim, a acidose. Pacientes agudamente doentes podem freqüentemente ter uma variedade de mecanismos envolvidos na gênese da hiperlactatemia, resultando nos dois tipos de mecanismos acima descritos (MIZOCK e FALK, 1992; LEVRAUT et al., 2003).

2.1.2.3 Fósforo

A hipofosfatemia pode ocorrer por três mecanismos básicos: aporte insuficiente de fósforo por um período prolongado (como em casos de desnutrição e anorexia), diminuição da absorção gastrointestinal do fosfato (por vômitos, aspiração gástrica ou uso de medicamentos antiácidos) ou pelo aumento da perda urinária de fósforo (por hiperparatireoidismo, anemia de Fanconi, uso de diuréticos) (MILLER et al., 2000; SUBRAMANIAN e KHARDORI, 2000).

Em pacientes internados em UTI, também podem predispor ao aparecimento de hipofosfatemia: a alcalose respiratória, o aumento da produção de hormônios, bem como a síndrome de realimentação (THOMAS e FOURRIER, 2003).

Na fase inicial de uma insuficiência respiratória aguda, onde houver taquipnéia e alcalose respiratória, há um desvio de fósforo para o interior das células e, conseqüentemente, hipofosfatemia. Na evolução, esses pacientes podem desenvolver mal-estar, anorexia, além de sintomas como fraqueza muscular generalizada, principalmente da musculatura respiratória, e apnéia, levando à dificuldade no desmame da ventilação mecânica (MILLER et al., 2000).

Há vários relatos da associação entre insuficiência respiratória aguda e hipofosfatemia (FIACCADORI et al., 1994; AMANZADEH e REILLY, 2006; BUGG e JONES, 1998; MILLER et al., 2000). A fraqueza muscular causada pelos baixos níveis séricos de fósforo pode levar à disfunção do diafragma e da musculatura intercostal, alteração da movimentação ciliar, acúmulo de secreção pulmonar, predispondo a infecções respiratórias. Devido a isso, pode ocorrer hipoxemia e acidose respiratória (GUYTON e HALL, 2002).

Ocorre miocardiopatia na presença de depleção grave de fósforo. As manifestações incluem redução do débito cardíaco, hipotensão arterial, resposta pressora reduzida às catecolaminas e diminuição do limiar para arritmias ventriculares (GUYTON e HALL, 2002).

A disfunção leucocitária devido à deficiência de fósforo resulta em comprometimento da fagocitose e opsonização de bactérias e fungos, tornando o organismo mais suscetível a infecções. A hipofosfatemia pode estar presente em pacientes com bacteremia por germes Gram-negativos e pneumonia por *Legionella sp.*, podendo inclusive ser utilizada como um elemento auxiliar no diagnóstico deste tipo de infecção (HAGLIN et al., 1999).

A hipofosfatemia pode alterar os intermediários da glicólise das hemáceas e o transporte de oxigênio. Estas alterações incluem diminuições importantes nos níveis de ATP do eritrócito e do 2,3 - DPG, aumentando a afinidade do oxigênio à hemoglobina (SUBRAMANIAN e KHARDORI, 2000). O ATP é necessário para a manutenção do formato bicôncavo das hemáceas e sua viabilidade na circulação sanguínea.

Há relatos da associação entre hipofosfatemia e distúrbios neurológicos (POLDERMAN, 2001), incluindo alteração do nível de consciência e polineuropatias. Hipotonia muscular, parestesia, convulsões e coma foram descritos com sintomas relacionados à hipofosfatemia (AMANZADEH e REILLY, 2006).

A hipofosfatemia causa intolerância à glicose e altera a sensibilidade do organismo à insulina (HEAMES e COPE, 2006). Baixos níveis séricos de fósforo poderiam levar a um distúrbio na produção de insulina, levando à intolerância à insulina e intolerância à glicose. A hipofosfatemia, por exemplo, inibe a fosforilação dos intermediários dos carboidratos na glicogênese e gliconeogênese.

2.1.2.4 Sódio

É o cátion extracelular de maior poder osmótico. Em situações normais, o corpo regula a concentração plasmática de sódio ajustando o conteúdo de água no fluido extracelular. Mesmo com grandes variações na ingestão de água e sódio, o organismo consegue manter a concentração plasmática de sódio dentro dos valores normais. A hiponatremia e a hipernatremia são distúrbios eletrolíticos comuns em pacientes hospitalizados (VACHHARAJANI, 2003). A hiponatremia está associada a

altas taxas de morbidade e mortalidade nos pacientes internados em UTI, quando comparadas às dos não-hiponatremicos.

2.1.2.5 Síndrome da agonia celular

A Síndrome da Agonia Celular é identificada por meio de análise bioquímica, que mostra: hiponatremia, hipercalemia, hiperglicemia e aumento dos níveis séricos de uréia. Este desbalanço iônico, causado pela diminuição do sódio extracelular e pela hiperpotassemia, ocorre por alteração da bomba de transporte de cátions (bomba de sódio-potássio) (CAT et al., 1969).

Em pacientes agudamente doentes, os solutos intracelulares podem sair do interior da célula devido a um aumento na permeabilidade da membrana celular, podendo gerar uma hiponatremia de redistribuição, com osmolalidade aumentada. (GUGLIELMINOTTI et al., 2002).

Como o transporte da glicose é sódio-dependente, a alteração da bomba de sódio-potássio levaria à hiperglicemia. Na ausência de um aporte adequado de glicose no interior das células, ocorre degradação das proteínas celulares, levando ao aumento da uréia plasmática.

Várias situações clínicas podem desencadear esta síndrome, como hipóxia, sepse, hipovolemia e desnutrição (BENITO RUIZ et al., 1990). As alterações bioquímicas que caracterizam a Síndrome da Agonia Celular estariam presentes também em pacientes em estado terminal e permaneceriam até o momento do óbito destes pacientes.

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 LOCAL DO ESTUDO

Este trabalho foi realizado na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Federal do Paraná (UFPR), entre junho e dezembro de 2005. A faixa etária de atendimento na UTIP varia de 29 dias de vida até 14 anos incompletos. Esta Unidade é classificada como Centro Formador de UTI Pediátrica pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e é composta por dez leitos, dos quais quatro são considerados de pacientes de Risco Intermediário.

3.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Todas as crianças admitidas no período de 01 de junho de 2005 a 20 de dezembro de 2005 foram incluídas no presente estudo, desde que apresentassem tempo de permanência superior a 48 horas na Unidade. Preencheram os critérios estabelecidos 91 crianças.

3.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Crianças que permaneceram menos de 48 horas internadas na Unidade e pacientes com diagnóstico de Diabetes Mellitus e/ou Cetoacidose Diabética.

3.4 DESENHO DO ESTUDO

3.4.1 Primeira Etapa

O estudo foi prospectivo, longitudinal e observacional. De acordo com o motivo que levou à internação, os pacientes foram subdivididos em quatro grupos:

Doenças Cirúrgicas: cirurgias eletivas/emergenciais (grupo I), Sepses e Síndromes Infecciosas, exceto as de foco pulmonar (grupo II), Doenças do Aparelho Respiratório: pneumopatias agudas e infecções do trato respiratório (grupo III) e Doenças do Sistema Nervoso Central (grupo IV).

3.4.2 Segunda Etapa

Com o objetivo de validar os resultados obtidos na primeira etapa, especificamente no que se refere à fosfatemia de admissão, foi realizada uma coleta retrospectiva dos valores de fósforo de 152 pacientes consecutivos internados na Unidade e sua evolução clínica (alta ou óbito). Nesta etapa, foram incluídos pacientes com Diabetes Mellitus e/ou Cetoacidose Diabética e pacientes com Doenças do Sistema Cardiovascular.

A análise, nesta etapa, foi realizada considerando os 243 pacientes (da primeira e segunda etapas), cuja fosfatemia de admissão e evolução eram conhecidas.

3.5 PROTOCOLO DE PESQUISA

Os pacientes da primeira etapa tiveram os principais dados de exame clínico registrados no prontuário, além do cálculo de escores PRISM e PIM registrados diariamente (Anexo 3).

Os dados coletados foram sexo, idade, tempo de internação hospitalar, tempo de internação na UTIP, tempo de internação no Risco Intermediário (RI), tempo de ventilação mecânica (VM) e condições de alta (óbito ou alta).

3.6 EXAMES COMPLEMENTARES

Amostras de sangue arterial foram coletadas pela equipe médica da Unidade no momento da admissão e nas 24 e 48 seguintes, com a utilização de seringas heparinizadas de 10ml, e com o auxílio de escalpe número 25 da marca BD[®]. A amostra era inicialmente processada pelo aparelho Radiometer, Modelo ABL 700[®] (figura 1), que

mede os seguintes parâmetros: logaritmo negativo da concentração de íons hidrogênio (pH), tensão do dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$), tensão do oxigênio arterial [$p\text{O}_2(\text{a})$], concentração da hemoglobina total (ctHb) e frações (oxiemoglobina, hemoglobina reduzida, hemoglobina fetal, carboxiemoglobina e metaemoglobina), saturação de oxigênio [sO_2], concentrações plasmáticas de sódio (cNa^+), potássio (cK^+), cloreto (cCl^-), cálcio ionizado (cCa^{++}), glicose (cGlu) e lactato (cLac). Através de cálculos realizados pelo aparelho são obtidos outros parâmetros: concentração de bicarbonato (CHCO_3^-), excesso de base (cBase), concentração total de oxigênio (ct O_2), *shunt* fisiológico relativo (*FShunt*), tensão alveolar de oxigênio ($p\text{O}_2\text{A}$), diferença das tensões alvéolo-arterial de oxigênio [$p\text{O}_2(\text{A-a})$], relação das tensões artério-alveolar de oxigênio [$p\text{O}_2(\text{a/A})$], índice respiratório (RI), *anion gap*, tensão de oxigênio à saturação de 50% da hemoglobina (p_{50}), tensão de extração do oxigênio (p_x) e fator de compensação do oxigênio arterial (Q_x). O restante da amostra era enviado ao Setor de Bioquímica do Serviço de Análises Clínicas do HC, para as dosagens de uréia, creatinina, fósforo inorgânico – P (método de fosfomolibdato UV), magnésio – Mg (método azul de xilidil) e albumina.

FIGURA 1 - FOTOGRAFIA ILUSTRATIVA DO EQUIPAMENTO RADIOMETER ABL700®



3.7 ÉTICA EM PESQUISA

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da UFPR.

3.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram digitados em planilha eletrônica (Microsoft Excel®), conferidos e exportados para o programa *Statistica*®.

A diferença entre as variáveis contínuas foi avaliada por meio dos testes t de Student para amostra independente ou dependente, teste de Mann-Whitney, ANOVA ou ANOVA de Friedman, de acordo com a natureza dos grupos estudados e da sua distribuição.

A diferença entre freqüências foi avaliada pelo teste qui-quadrado de Pearson e teste de diferença entre proporções.

O modelo *Receiver Operating Characteristic* (ROC) foi utilizado para estimar os índices de sensibilidade e especificidade das variáveis independentes estudadas.

O modelo de regressão logística univariada também foi aplicado para estimar os pontos de corte para estas mesmas variáveis.

Para todos foram utilizados os testes bicaudais, considerando que as diferenças poderiam estar distribuídas para ambos os lados da curva, com nível de significância mínimo de 5%.

O tamanho da amostra foi estimado considerando um erro de tipo I de 5% (alfa) e erro do tipo II de 10%.

Foram considerados significantes valores de $p < 0,05$.

4 RESULTADOS

4.1 PRIMEIRA ETAPA

4.1.1 Características Gerais da Amostra Estudada

Constituiu a amostra deste estudo 91 pacientes, sendo 57 (62,64%) do sexo masculino e 34 (37,36%) do sexo feminino, com mediana de idade de 34 meses, variando de 1 a 168 meses e mediana de peso de 12,80 kg, variando de 2,20 a 59,00 kg.

Quando os pacientes da amostra são comparados em relação ao gênero, observa-se diferença significativa em relação à idade e peso, em mediana de 16,50 meses e de 10,15 kg entre os meninos e de 42,00 meses e 18,00 kg entre as meninas ($p = 0,01$).

Os pacientes foram classificados em subgrupos de acordo com o diagnóstico, como ilustra a tabela 1.

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE ACORDO COM O DIAGNÓSTICO

GRUPOS	DIAGNÓSTICOS	n	%
I	Doenças Cirúrgicas	14	15,38
II	Sepse e Síndromes Infecciosas	27	29,67
III	Doenças do Aparelho Respiratório	24	26,38
IV	Doenças do SNC	26	28,57
TOTAL		91	100,00

Observa-se que os pacientes classificados no grupo de doenças cirúrgicas têm idade significativamente superior à dos pacientes do grupo com doenças do aparelho respiratório ($p = 0,05$) e superior também à dos pacientes com doença do SNC, neste caso, com nível de significância limítrofe ($p = 0,08$). Observa-se, ainda, que os pacientes com doença do sistema respiratório apresentam idade significativamente inferior à dos pacientes com sepsis, além daqueles do grupo pós-operatório ($p = 0,03$). No que se refere ao peso, observa-se que os pacientes com doença do

sistema respiratório apresentam peso significativamente inferior ao dos pacientes do grupo pós-operatório e sepse ($p = 0,03$) (tabela 2).

TABELA 2 - IDADE E PESO DE ACORDO COM OS PRINCIPAIS GRUPOS DIAGNÓSTICOS

GRUPOS	DIAGNÓSTICO	IDADE (meses)	PESO (kg)
I	Doenças Cirúrgicas	55,00 (1,00 - 168,00) ^a	19,00 (2,00 - 57,00) ^e
II	Sepse e Síndromes Infecciosas	65,00 (3,00 - 144,00) ^b	19,00 (3,10 - 47,00) ^f
III	Doenças do Aparelho Respiratório	10,00 (1,00 - 168,00) ^c	8,90 (2,20 - 42,00) ^g
IV	Doenças do SNC	35,00 (1,00 - 174,00) ^d	13,35 (3,70 - 23,00) ^h

NOTA: Teste de Mann-Whitney – a/c - $p = 0,05$; a/d - $p = 0,08$; b/c - $p = 0,03$; e/g - $p = 0,03$; f/g - $p = 0,02$.

Considerando o total de pacientes estudados, foi registrado um período de internação, em mediana, de 9 dias, variando de 2 a 45 dias; tempo de permanência na UTI de 3 dias, variando de 0 a 45 dias, e no Risco Intermediário de 3,69 dias, variando de 0 a 24 dias. O tempo de ventilação mecânica foi, em mediana, de 0 dias, sendo que cerca de 46% dos pacientes foram submetidos à ventilação mecânica.

4.1.2 Características Específicas dos Grupos com Sucesso na Evolução (Alta - Grupo A) e sem Sucesso na Evolução (Óbito - Grupo B)

4.1.2.1 Grupo A – pacientes com sucesso na evolução (n = 83)

O grupo A foi constituído por 83 pacientes, sendo 52 (62,65%) do sexo masculino e 31 (37,35%) do sexo feminino, com mediana de idade de 20 meses, variando de 1 a 144 meses e mediana de peso de 12,00 kg, variando de 2,20 a 47,00 kg.

Os 83 pacientes do grupo A foram classificados nos subgrupos anteriormente descritos, de acordo com a situação clínica que motivou a internação (tabela 3).

TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE ACORDO COM O DIAGNÓSTICO

GRUPO	DIAGNÓSTICO	n	%
I	Doenças cirúrgicas	14	16,87
II	Sepse e Síndromes Infeciosas	25	30,13
III	Doenças do Sistema Respiratório	22	26,50
IV	Doenças do SNC	22	26,50
TOTAL		83	100,00

Estes pacientes apresentaram, em mediana, um tempo total de internação de dez dias, variando de 3 a 45 dias; tempo de internação na UTI de dois dias, variando de 0 a 45 dias e tempo de internação no risco intermediário também de dois dias, variando de 0 a 21 dias. O tempo de ventilação mecânica destes pacientes variou de 0 a 27 dias, sendo que 41% dos pacientes deste grupo foram submetidos à ventilação mecânica..

No momento da admissão, estes pacientes apresentavam escore PIM variando de 0,2 a 90,1%, com mediana de 2,7%, e escore PRISM variando de 1,1 a 43,8%, com mediana de 5,1%.

4.1.2.2 Grupo B – pacientes sem sucesso na evolução (n = 8)

O grupo B foi formado por oito pacientes, sendo 4 (50%) do sexo masculino e 4 (50%) do sexo feminino, com mediana de idade de 33 meses, variando de 1 a 144 meses, e mediana de peso de 8,6 kg, variando de 2,2 a 36 kg.

Dois pacientes (25%) apresentaram Sepse e Síndromes Infeciosas, dois pacientes (25%) com Doença do Aparelho Respiratório, e os demais 4 pacientes (50%) pertenciam ao grupo de Doenças do SNC. Não houve óbito entre os pacientes do grupo de Doenças Cirúrgicas na UTI Pediátrica e/ou Risco Intermediário neste período.

Estes pacientes permaneceram internados no hospital, em mediana, durante 10 dias, variando de 2 a 34 dias; com tempo de permanência na UTI de seis dias, variando de dois a 21 dias. No risco intermediário, os pacientes tiveram um

tempo de internação variando de zero a três dias, com mediana de zero dias. O tempo de ventilação mecânica foi em mediana 6 dias, variando de dois a 21 dias.

O escore PIM dos oito pacientes no momento da admissão variou de 1,3 a 85,2%, com mediana de 11,7%, enquanto o escore PRISM apresentou neste mesmo momento uma variação de 5,9 a 27,9%, com mediana de 8%.

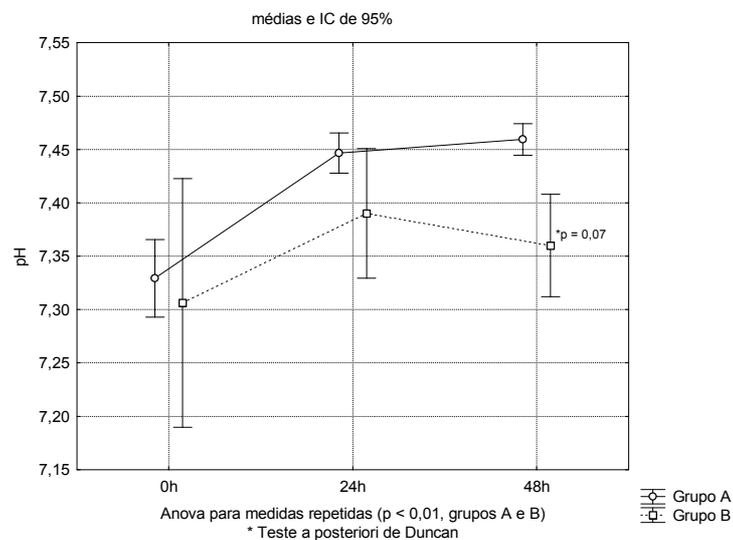
4.1.3 Comportamento dos Parâmetros Laboratoriais Analisados nos Grupos A (Alta) e B (Óbito)

O comportamento de alguns parâmetros laboratoriais foi realizado no período estudado (desde a admissão até 48 horas após) nos grupos A (alta) e B (óbito), com o objetivo de identificar possíveis marcadores prognósticos de mortalidade.

4.1.3.1 pH

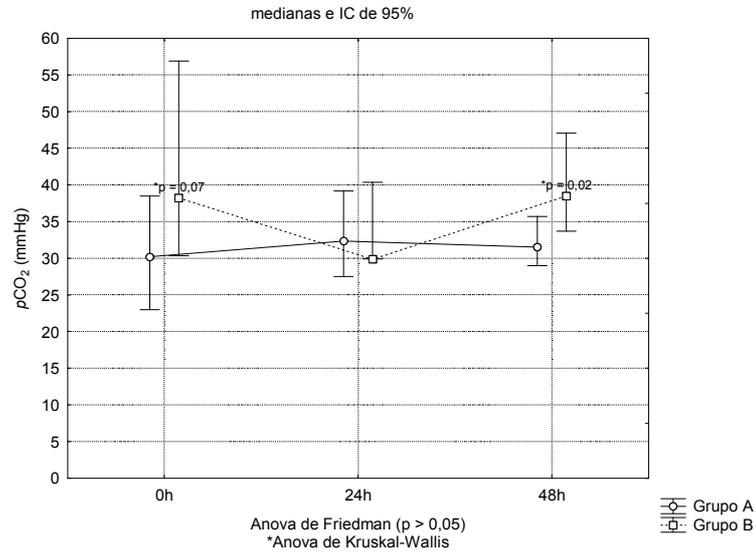
Com relação ao pH, observa-se elevação de seus níveis com 24 horas ($p < 0,01$), e tendência à diminuição no grupo de pacientes que evoluiu para o óbito (gráfico 1).

GRÁFICO 1 - COMPORTAMENTO DO pH NOS GRUPOS A e B



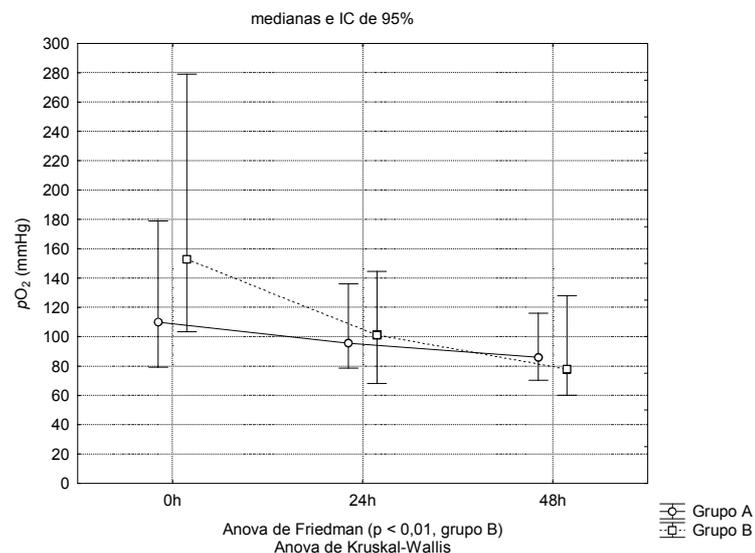
4.1.3.2 pCO₂ e pO₂

GRÁFICO 2 - COMPORTAMENTO DA pCO₂ NOS GRUPOS A e B



Os níveis de pCO₂ foram superiores no grupo B na admissão e com 48 horas ($p = 0,07$ e $p = 0,02$, respectivamente), embora mantendo-se nos dois grupos dentro dos valores da normalidade. Com relação ao pO₂, observam-se níveis semelhantes nos dois grupos em todos os momentos da avaliação, com diminuição significativa observada entre a admissão e 48 horas no grupo B ($p < 0,01$) (gráficos 2 e 3).

GRÁFICO 3 - COMPORTAMENTO DA pO₂ NOS GRUPOS A e B



4.1.3.3 Bicarbonato e B.E.

No grupo A, nota-se elevação dos valores de bicarbonato no período estudado ($p < 0,01$) e elevação significativa dos valores de B.E. com 24 horas ($p < 0,001$) (gráficos 4 e 5).

GRÁFICO 4 - COMPORTAMENTO DO BICARBONATO NOS GRUPOS A e B

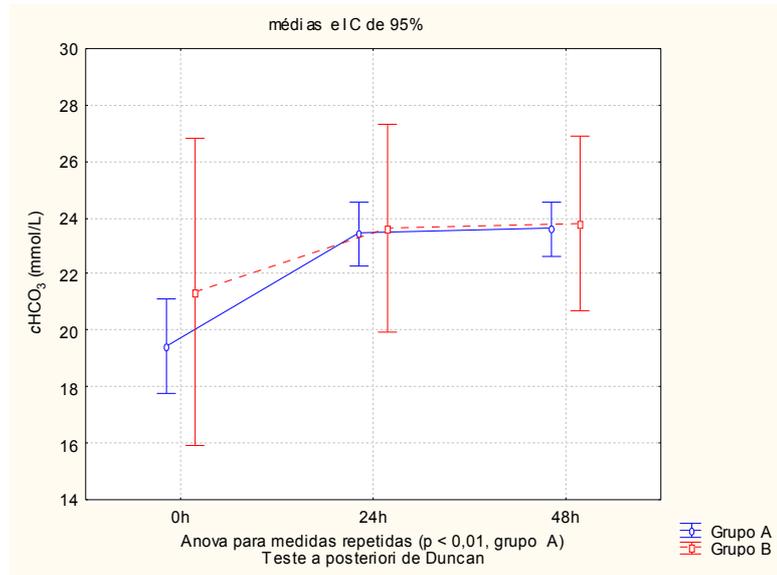
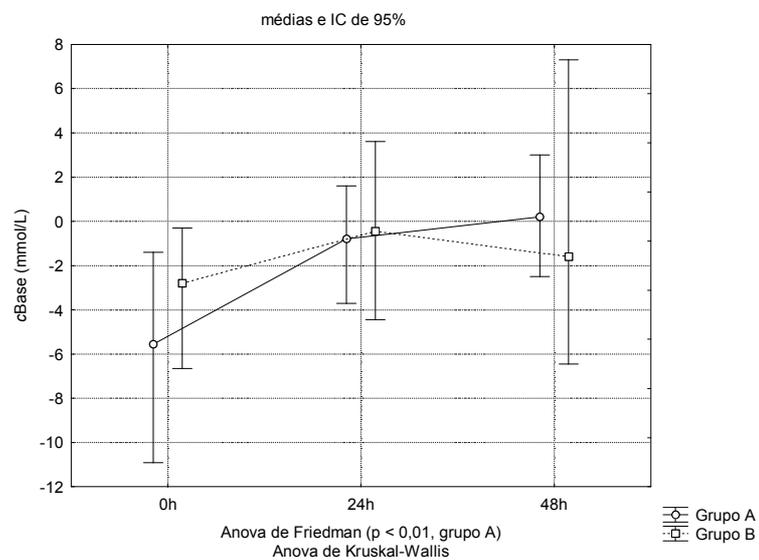


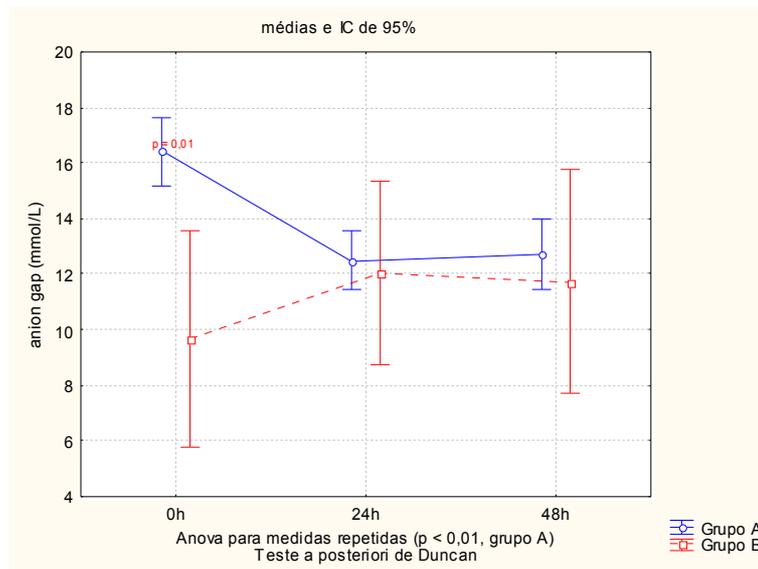
GRÁFICO 5 - COMPORTAMENTO DO BE NOS GRUPOS A e B



4.1.3.4 Anion gap

Observa-se valores de ânion gap significativamente menores na admissão entre os pacientes que foram a óbito ($p = 0,01$) e diminuição significativa dos valores na evolução dos pacientes do grupo A ($p < 0,01$) (gráfico 6).

GRÁFICO 6 - COMPORTAMENTO DO ANION GAP NOS GRUPOS A e B



4.1.3.5 Sódio e potássio

No momento da admissão, os pacientes do grupo A apresentaram valores de sódio maiores que os do grupo B ($p = 0,03$), nos quais notou-se uma tendência à hiponatremia. Observa-se tendência à elevação progressiva dos níveis de sódio sérico no grupo que foi a óbito ($p = 0,11$), enquanto no grupo A, os níveis de sódio se mantiveram praticamente estáveis nos momentos estudados.

Os níveis séricos de potássio não sofreram variações significativas nos dois grupos ($p = 0,72$) (gráficos 7 e 8).

GRÁFICO 7 - COMPORTAMENTO DO SÓDIO SÉRICO NOS GRUPOS A e B

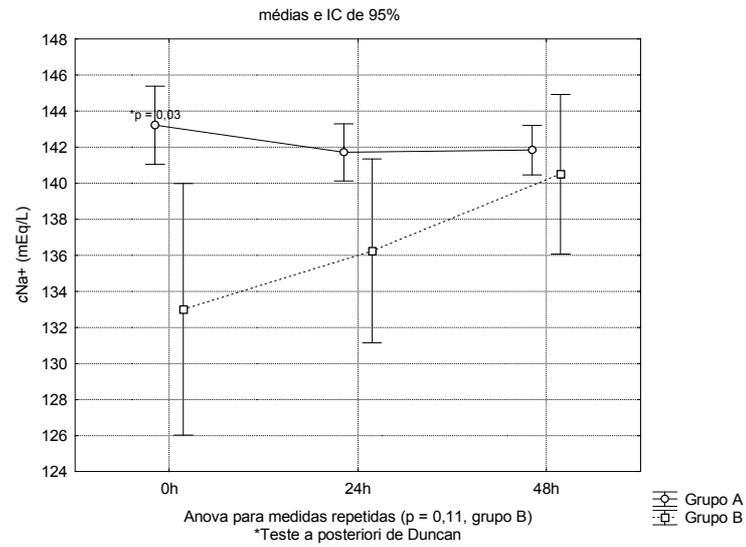
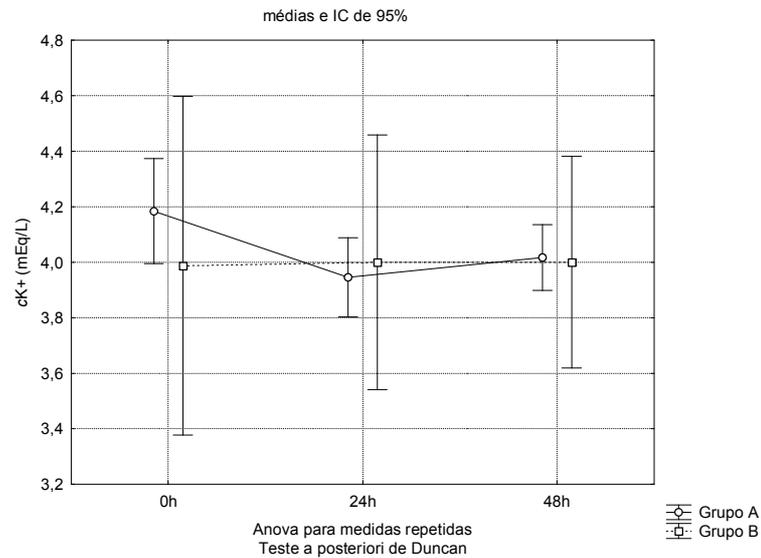


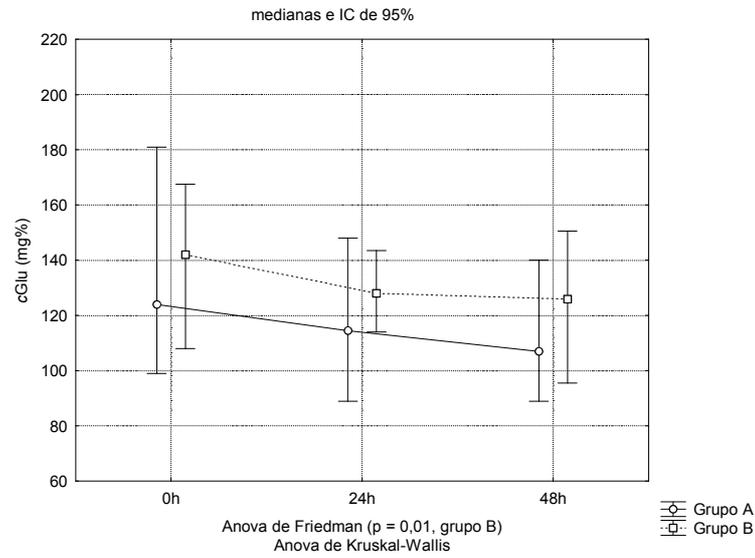
GRÁFICO 8 - COMPORTAMENTO DO POTÁSSIO SÉRICO NOS GRUPOS A e B



4.1.3.6 Glicemia

Embora, na admissão, os valores de glicemia sejam semelhantes entre os grupos, observa-se entre os pacientes que sobreviveram uma diminuição destes valores com 24 e 48 horas de evolução ($p = 0,01$) (gráfico 9).

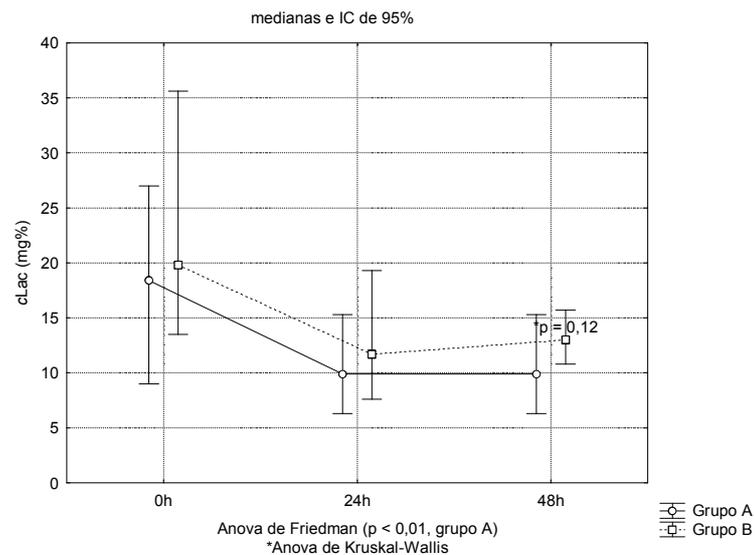
GRÁFICO 9 - COMPORTAMENTO DA GLICEMIA NOS GRUPOS A e B



4.1.3.7 Lactato

No grupo A, observa-se declínio significativo nos níveis de lactato ($p < 0,01$). Com 48 horas, verifica-se que estes níveis são superiores entre os pacientes que foram a óbito, com nível de significância limítrofe ($p = 0,12$) (gráfico 10).

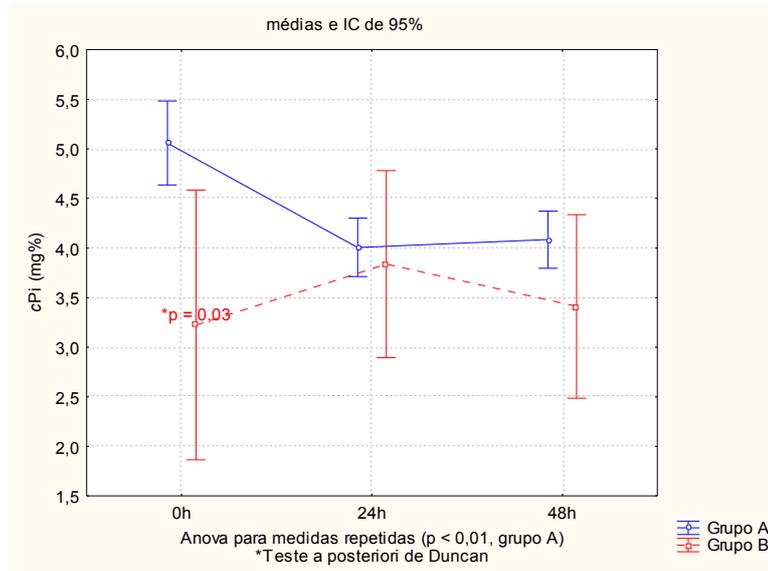
GRÁFICO 10 - COMPORTAMENTO DO LACTATO SÉRICO NOS GRUPOS A e B



4.1.3.8 Fósforo

Observa-se menores níveis de fósforo sérico nos pacientes do grupo B na admissão ($p = 0,03$). Além disso, no período estudado os pacientes do grupo B não atingiram, em média, os valores considerados como de referência de normalidade (gráfico 11).

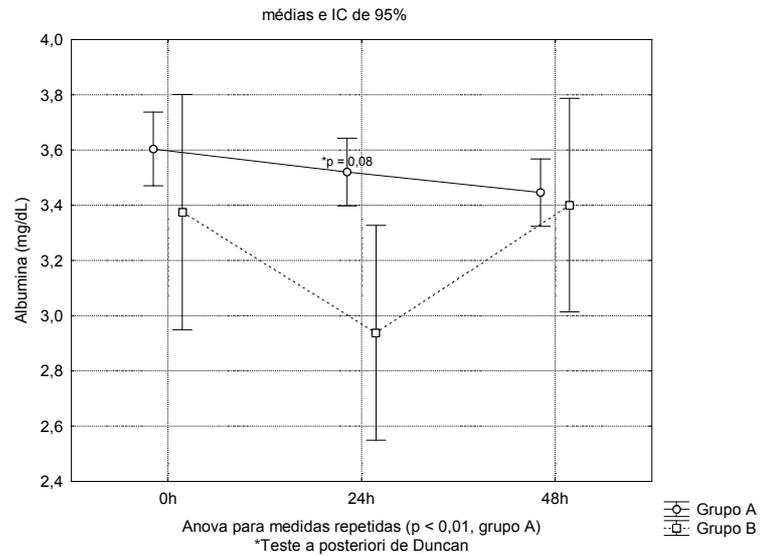
GRÁFICO 11 - COMPORTAMENTO DO FÓSFORO SÉRICO NOS GRUPOS A e B



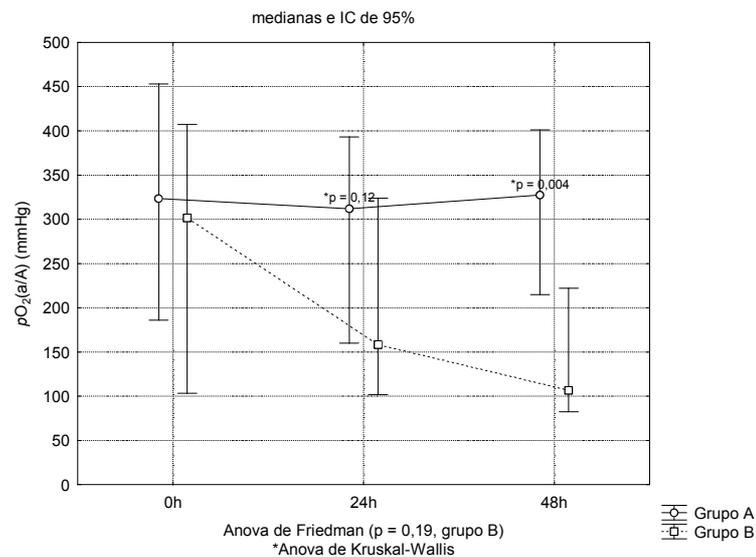
4.1.3.9 Albumina

Observa-se diminuição nos níveis séricos de albumina no grupo A ($p = 0,08$), enquanto no grupo B verifica-se variação das medidas nos momentos estudados, embora, em mediana, dentro dos limites da normalidade (gráfico 12).

GRÁFICO 12 - COMPORTAMENTO DA ALBUMINA NOS GRUPOS A e B

4.1.3.10 PAO_2/FiO_2

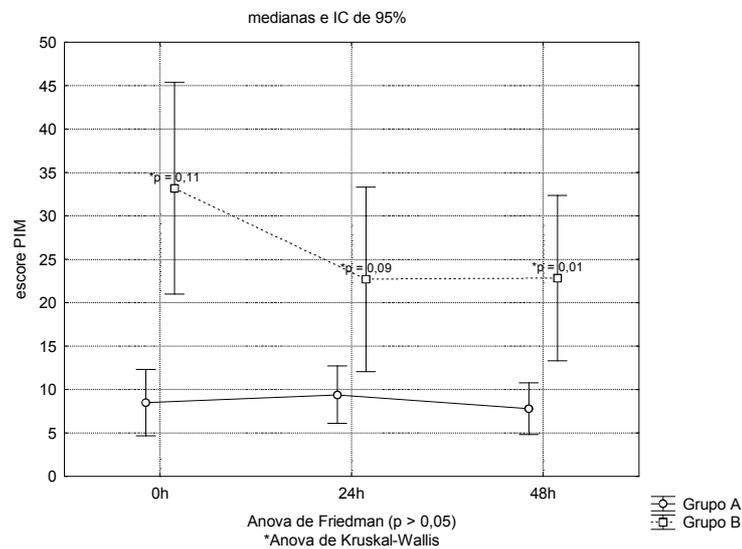
Enquanto no grupo A não se observa variação significativa da relação pO_2/FiO_2 , no grupo B verifica-se diminuição progressiva destes valores ($p = 0,19$). Com 48 horas de evolução, registram-se valores desta relação significativamente inferiores no grupo B ($p = 0,004$) (gráfico 13).

GRÁFICO 13 - COMPORTAMENTO DA RELAÇÃO PO_2/FiO_2 NOS GRUPOS A e B

4.1.3.11 Escore PIM

Observa-se, no grupo de pacientes que foi a óbito, valores de escore PIM superiores aos dos pacientes do grupo A ($p = 0,11$). Evolutivamente, se este mesmo escore fosse aplicado, notar-se-ia uma tendência à elevação destes valores nos pacientes do grupo B ($p = 0,05$) (gráfico 14).

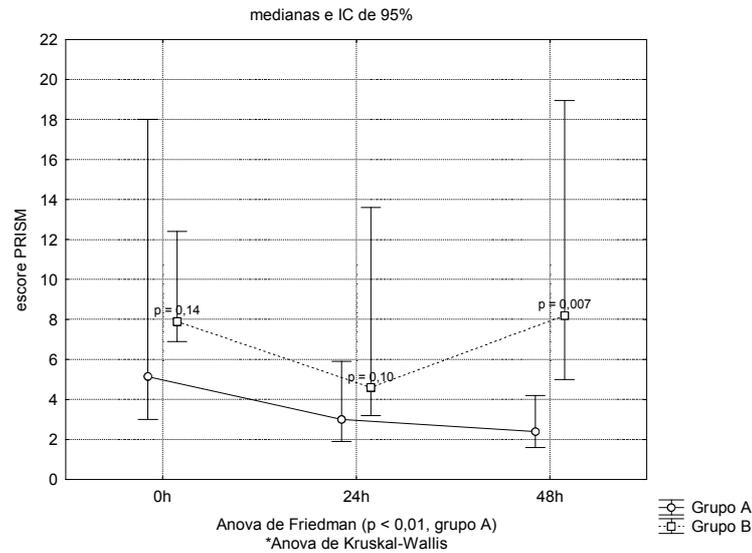
GRÁFICO 14 - COMPORTAMENTO DO ESCORE PIM NOS GRUPOS A e B



4.1.3.12 Escore PRISM

Enquanto no grupo A observa-se decréscimo progressivo dos valores do escore PRISM ($p < 0,01$). O inverso ocorre nos pacientes do grupo B, cujos valores do escore se elevam progressivamente, sendo significativamente superiores neste grupo com 48 horas ($p < 0,01$) (gráfico 15).

GRÁFICO 15 - COMPORTAMENTO DO ESCORE PRISM NOS GRUPOS A e B



4.1.4 Curvas ROC (*Receiver Operator Characteristics*)

O modelo de curva ROC (*Receiver Operator Characteristics*) foi aplicado para identificar, entre as variáveis independentes analisadas (tanto clínicas quanto laboratoriais), as que apresentaram maior índice de sensibilidade e especificidade e, portanto, quais as variáveis indicativas do prognóstico desfavorável destes pacientes.

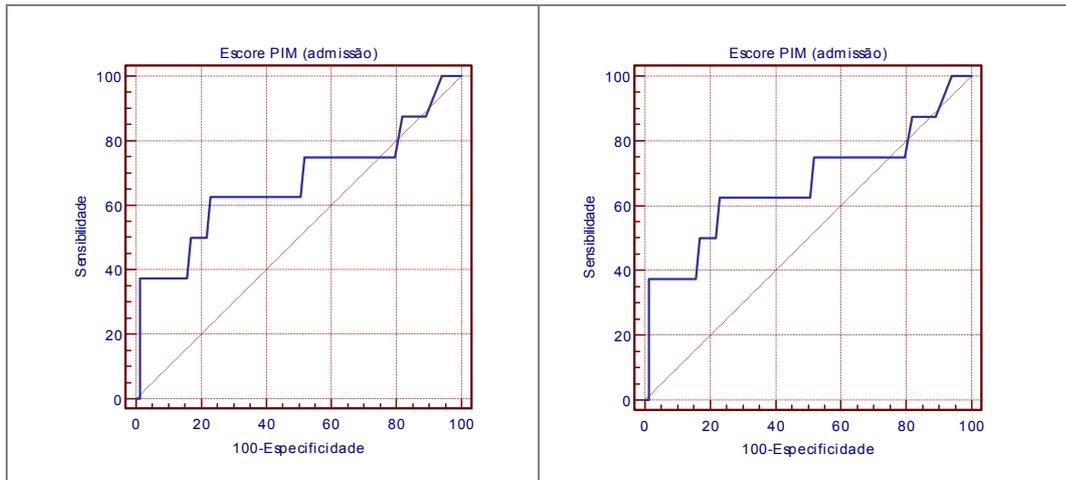
4.1.4.1 Variáveis independentes clínicas: escores PIM e PRISM

Com o objetivo de determinar os pontos de corte, ou seja, os valores com maiores índices de sensibilidade e especificidade, das variáveis clínicas (escores PIM e PRISM) no momento da admissão, foram construídas curvas ROC, considerando como variável dependente a evolução para alta ou óbito.

Os maiores índices de sensibilidade e especificidade são expressos pela maior área abaixo da curva.

As áreas sob a curva ROC dos escores PIM e PRISM foram de 0,674 e 0,632 respectivamente ($p = 0,71$) (gráfico 16).

GRÁFICO 16 - VARIÁVEIS INDEPENDENTES CLÍNICAS: ESCORES PIM E PRISM

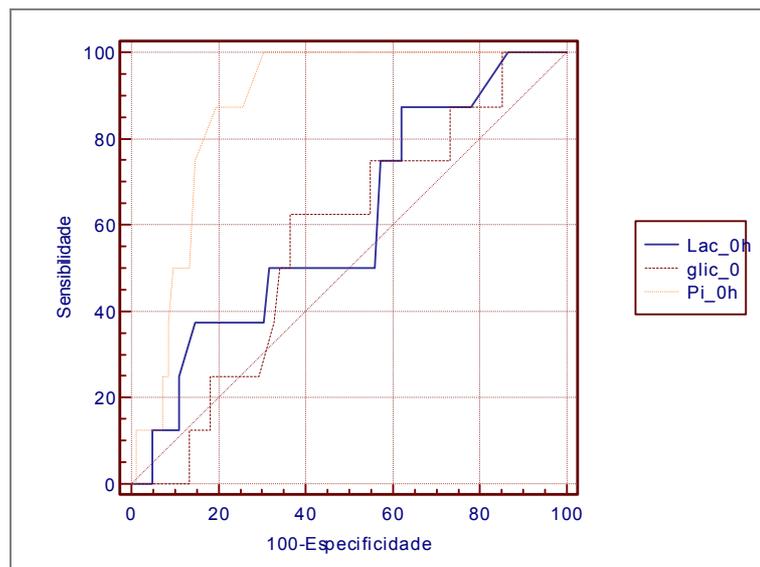


4.1.4.2 Variáveis independentes laboratoriais: glicose, lactato e fósforo séricos

Com o mesmo objetivo, as curvas ROC foram construídas para as variáveis independentes laboratoriais: glicose, lactato e fósforo séricos.

As áreas sob a curva foram de 0,538 para a glicemia; de 0,589 para a lactatemia e significativamente superior para a fosfatemia (0,873) ($p < 0,01$) (gráfico 17).

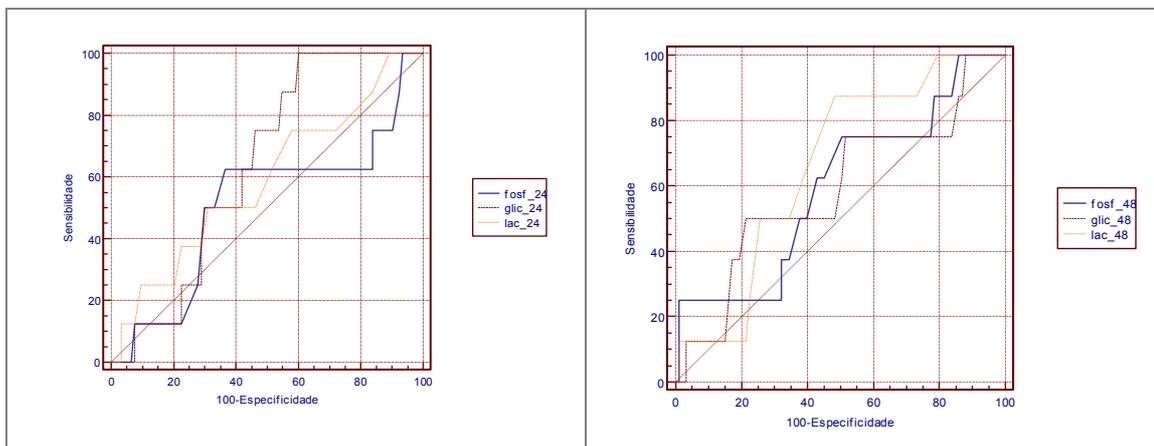
GRÁFICO 17 - VARIÁVEIS INDEPENDENTES LABORATORIAIS: GLICOSE, LACTATO E FÓSFORO SÉRICOS NA ADMISSÃO



Quando utilizamos como variáveis independentes os parâmetros laboratoriais 24 horas após a admissão, nota-se que a glicemia possui a maior área sob a curva (0,637) quando comparada à do lactato (0,585) e à do fósforo (0,508), porém sem diferença significativa entre as áreas ($p = 0,706$ e $0,589$ respectivamente) (gráfico 18).

Quando estas mesmas variáveis são analisadas 48 horas após a admissão, o lactato é o parâmetro laboratorial com maior área sob a curva (0,661), em relação à do fósforo (0,597) e à da glicemia (0,589), sem diferença significativa entre as áreas ($p = 0,650$ e $0,606$ respectivamente) (gráfico 19).

GRÁFICOS 18 E 19 - VARIÁVEIS INDEPENDENTES LABORATORIAIS: GLICOSE, LACTATO E FÓSFORO SÉRICOS 24 HORAS E 48 HORAS APÓS A ADMISSÃO

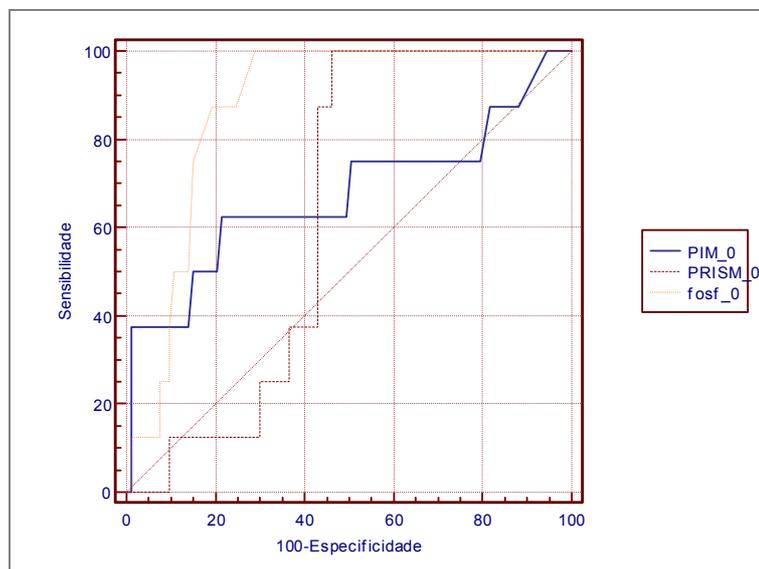


4.1.4.3 Comparação entre as Curvas ROC das variáveis independentes clínicas e fósforo

A área sob a curva da fosfatemia de admissão foi significativamente superior a do escore PRISM ($p = 0,03$) e a do escore PIM ($p = 0,06$), neste caso com nível de significância limítrofe (gráfico20).

O ponto de corte indicado como o de maior sensibilidade e especificidade foi de 4,1 mg/dl (Sensibilidade = 100% e Especificidade = 69,5%).

GRÁFICO 20 - COMPARAÇÃO ENTRE AS CURVAS ROC DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES CLÍNICAS E FÓSFORO



4.2 SEGUNDA ETAPA

4.2.1 Características Gerais da Amostra Estudada

Em uma segunda etapa, foi estudado, retrospectivamente, o perfil do fósforo sérico no momento da admissão de 152 pacientes consecutivos admitidos na UTIP e Risco Intermediário, que preencheram os mesmos critérios da etapa inicial, no período de janeiro a setembro de 2006. Foram incluídos nesta fase do estudo pacientes com Diabetes Mellitus e/ou Cetoacidose Diabética e pacientes com Doença Cardiovascular.

Desta segunda amostra, 67 (44%) pacientes eram do sexo feminino e 85 (56%) eram do sexo masculino, com mediana de idade de 21 meses, variando de um a 168 meses.

Os pacientes foram classificados em subgrupos de acordo com o diagnóstico, como ilustra a tabela 4.

TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE ACORDO COM O DIAGNÓSTICO

GRUPOS	DIAGNÓSTICO	n	%
I	Doenças Cirúrgicas	32	21
II	Sepse e Síndromes Infecciosas	33	21,8
III	Doenças do Aparelho Respiratório	48	31,6
IV	Doenças do SNC	16	10,5
V	Doenças do Sistema Cardiovascular	16	10,5
VI	Diabetes/ Cetoacidose Diabética	7	4,6
TOTAL		152	100,0

Destes pacientes, 11 (7,2%) foram a óbito e os demais 141 (92,8%) sobreviveram. Apenas um dos pacientes que foi a óbito pertencia ao grupo de Doenças Cirúrgicas.

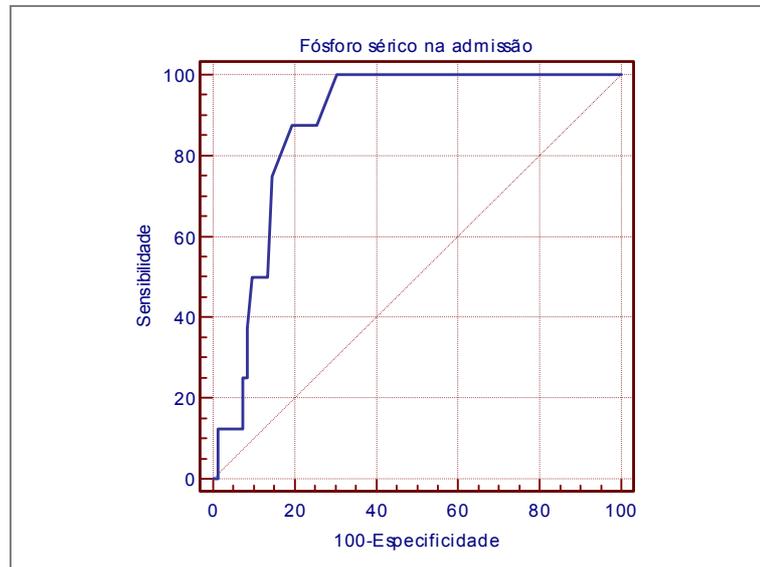
4.2.2 Validação do Fósforo Sérico como Marcador Prognóstico no Momento da Admissão

A sensibilidade e especificidade do fósforo sérico como marcador prognóstico dos pacientes (n = 243) da primeira e segunda etapa do estudo foram avaliadas por meio do modelo da curva ROC.

4.2.2.1 Curvas ROC: fósforo na admissão

Considerando a amostra total, a área sob a curva para esta variável no momento da admissão foi de 0,598 (IC de 95%: 0,516 a 0,577). O ponto de corte de maior sensibilidade e especificidade foi semelhante ao observado na primeira etapa do estudo, obtendo o valor de 3,8 mg/dl (Sensibilidade = 90,9% e Especificidade = 34%) (gráfico 21).

GRÁFICO 21 - CURVA ROC DO FÓSFORO NO MOMENTO DA ADMISSÃO



Os gráficos 22, 23 e 24 mostram as curvas ROC construídas considerando-se o fósforo sérico como a variável independente, sendo a variável dependente a evolução para alta ou óbito nos diferentes grupos.

Observa-se que a maior área sob a curva e, portanto indicando maiores índices de sensibilidade e especificidade, foi obtido no grupo constituído por pacientes com doenças do aparelho respiratório (Área sob a curva 0,848, Sensibilidade 100% e Especificidade 76,1, Valor de corte 3,9 mg/dl) (gráfico 20).

Para o grupo Sepse e Síndromes Infecciosas, a área sob a curva foi de 0,628 (IC de 95% 0,494 – 0,749), com ponto de corte para o fósforo de 5,2 mg/dl (sensibilidade 100%, especificidade 38,9%).

Pacientes admitidos por doenças do SNC apresentaram área sob a curva de 0,562 (IC=0,392 a 0,726).

Não foi construída curva ROC para os pacientes com Doenças Cirúrgicas, pois apenas um paciente deste grupo foi a óbito.

GRÁFICO 22 - CURVA ROC DOS PACIENTES DO GRUPO II NO MOMENTO DA ADMISSÃO

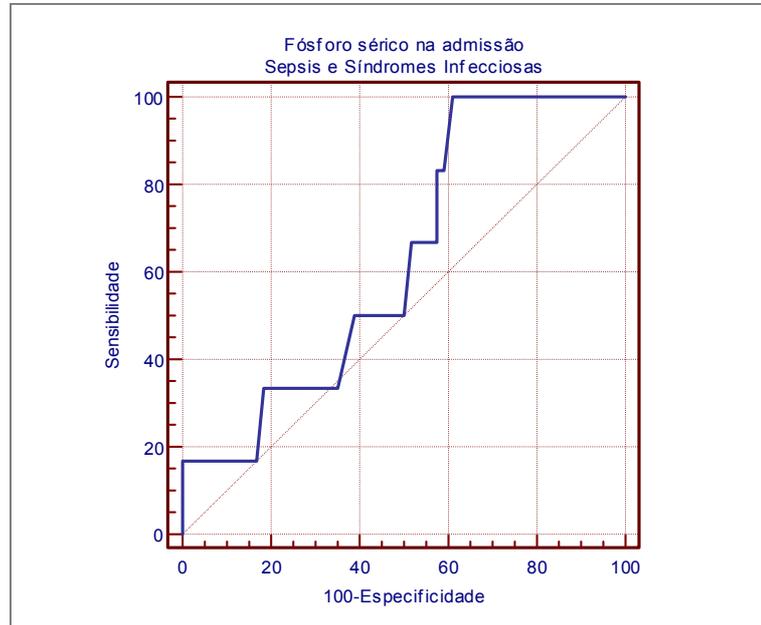


GRÁFICO 23 - RVA ROC DOS PACIENTES DO GRUPO III NO MOMENTO DA ADMISSÃO

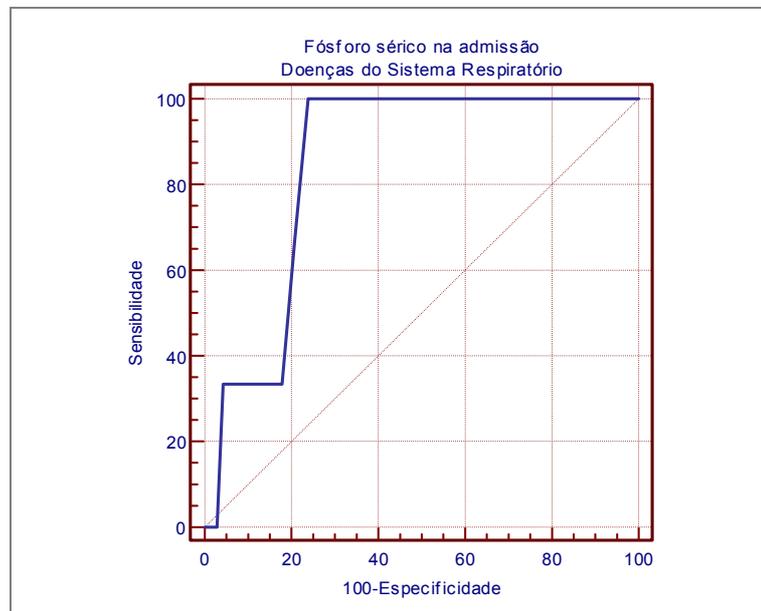
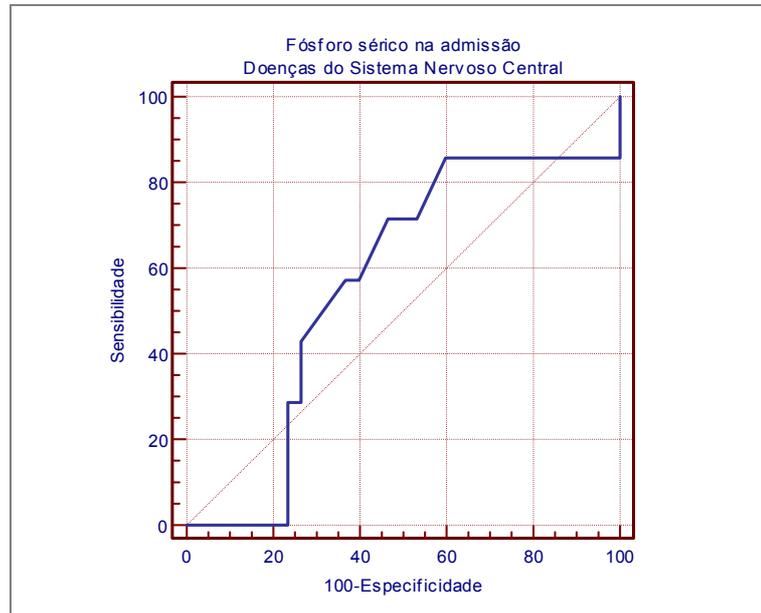
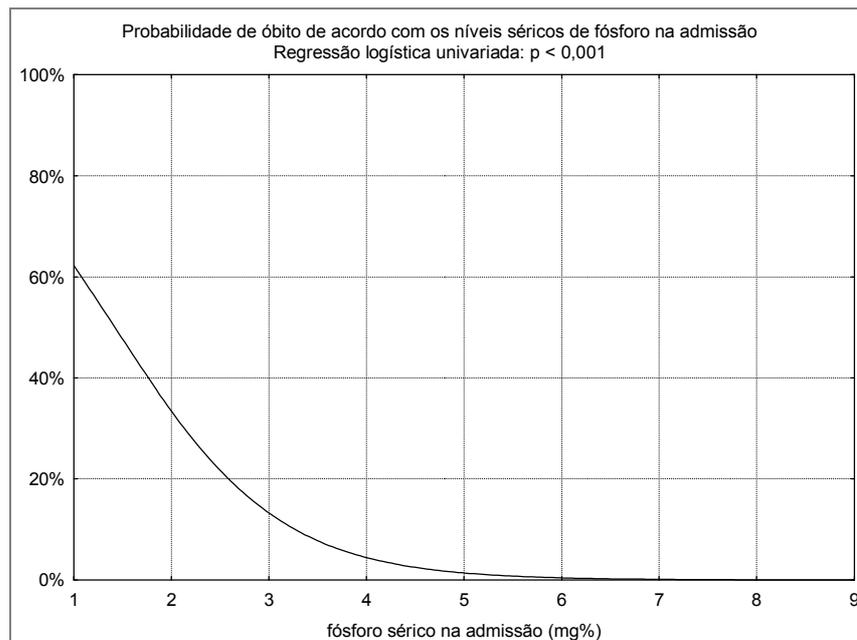


GRÁFICO 24 - CURVA ROC DOS PACIENTES DO GRUPO IV NO MOMENTO DA ADMISSÃO



No modelo de regressão logística univariada, observa-se nesta amostra que se obtém o mesmo ponto de corte indicado pela curva ROC na amostra da primeira etapa do estudo, de 4,1 mg/dl (gráfico 25).

GRÁFICO 25- MODELO DE REGRESSÃO LOGÍSTICA PARA O FÓSFORO



5 DISCUSSÃO

A hipofosfatemia, que de acordo com o método utilizado no HC-UFPR é definida como valores séricos de fósforo inorgânico inferiores a 4,0 mg/dl, esteve presente no momento da admissão nos oito pacientes (grupo B) que evoluíram a óbito na fase inicial do estudo, independente da causa que justificou a internação do paciente na UTIP. Em nenhum dos períodos avaliados (admissão, 24 e 48 horas), os pacientes do grupo B apresentaram valores séricos normais de fósforo. A hipofosfatemia apresentou maiores índices de sensibilidade e especificidade do que a hiperlactatemia e a hiperglicemia, sendo assim considerada a variável bioquímica com valor preditivo de óbito destes pacientes.

A associação entre hipofosfatemia e prognóstico desfavorável de pacientes agudamente doentes admitidos em UTIP pode ser explicada pelo fato do fósforo ser necessário para a estrutura celular (membrana e ácidos nucleicos) e funcionamento celular (geração de ATP) (AMANZADEH e REILLY, 2006), funcionando também como regulador do equilíbrio ácido-básico, por ser um tampão urinário (SUBRAMANIAN e KHARDORI, 2000).

Além disso, sabe-se que a hipofosfatemia pode reduzir o débito cardíaco (BUGG e JONES, 1998; HEAMES e COPE, 2006), aumentar a afinidade do oxigênio à hemoglobina e predispor a infecções (RIEDLER e SCHEITLIN, 1969; THOMAS e FOURRIER, 2003), debilitando ainda mais o organismo e a resposta metabólica ao estresse.

A hipofosfatemia piora o prognóstico de pacientes sépticos, podendo predispor a um risco oito vezes maior de óbito (SHOR e HALABE, 2006); quando presente é sugestivo de sepse por organismos Gram negativos (RIEDLER e SCHEITLIN, 1969). Isto poderia ser explicado pela redistribuição intracelular de fósforo e pela alcalose respiratória que ocorrem nos estágios iniciais da sepse.

Pacientes cirúrgicos internados em UTI podem apresentar hipofosfatemia, estando este dado associado a maior mortalidade (30%) e sua correção associada à melhora, principalmente da função cardíaca (ZAZZO et al., 1995).

Após 24 horas da admissão, a hiperglicemia mostrou ter melhor valor prognóstico em relação à evolução desfavorável dos pacientes, quando comparada à hipofosfatemia e hiperlactatemia. O fato de a reposição endovenosa de fósforo para correção da hipofosfatemia ser rotina na Unidade e ainda não ser empregado o uso de insulina em situações de hiperglicemia pode ter influenciado neste resultado.

Van den Berghe et al., em 2001, relataram a importância do controle rigoroso da glicemia, em valores inferiores aos usualmente empregados nas UTI, sobre a morbimortalidade dos pacientes, sugerindo o controle da glicemia com a infusão endovenosa de insulina. Neste estudo, a análise multivariada por regressão logística mostrou que a diminuição do nível glicêmico esteve mais associada com a diminuição da mortalidade do que a dose de insulina.

O tempo de permanência em hiperglicemia e os valores máximos da glicose em pacientes pediátricos estiveram relacionados, independentemente, com a mortalidade, segundo o estudo realizado por Srinivasan et al., em 2004, que ressaltam também que a hiperglicemia é um evento comum em crianças agudamente doentes.

A prevalência de hiperglicemia variou de 16,7% a 75% nas 942 crianças não-diabéticas analisadas por Faustino e Apkon, em 2005, estando associada a maior mortalidade e tempo de internação, principalmente em pacientes com glicemias maiores que 150 mg/dL.

Quando analisadas as variáveis após 48 horas da admissão dos pacientes na UTI, notou-se que a hiperlactatemia teve melhor valor prognóstico quando comparada à hipofosfatemia e à hiperglicemia.

Koliski et al., em estudo prospectivo avaliando 75 pacientes pediátricos, demonstraram que os pacientes que apresentaram diminuição ou normalização dos

níveis séricos de lactato a partir de 24 horas da admissão apresentaram melhor sobrevida. Hatherill et al., em 2000, já referiam a hiperlactatemia, no momento da admissão, como fator de risco para mortalidade, o mesmo ocorrendo se os níveis séricos de lactato não normalizassem após 24 horas de tratamento.

A persistência de níveis elevados de lactato têm sido relacionada à maior morbidade e mortalidade de pacientes pediátricos submetidos à cirurgia cardíaca (BASARAN et al., 2006) e em pacientes internados por choque (HATHERILL et al., 2003).

Dentre as variáveis clínicas, o escore PIM mostrou ter melhor valor preditivo para mortalidade do que o escore PRISM. O PIM só deve ser calculado no momento da admissão na UTIP e é de realização mais fácil (MARTHA et al., 2005), requerendo inclusive menos dados que o escore PRISM, fato que corrobora ainda mais para sua aplicação rotineira em UTIP.

Tibby et al., em 2002, comparando escores clínicos pediátricos, sugerem que o PIM oferece vantagens em relação aos escores PRISM e PRISM II, ressaltando também a facilidade do cálculo do escore. Ozer e Kizilgunesler, em 2004, encontraram resultados semelhantes, favoráveis ao uso do escore PIM, principalmente em países onde doenças crônicas pré-existentes são comuns nos pacientes internados. O escore PIM apresentou melhor valor preditivo de mortalidade quando comparado ao valor do lactato no momento da admissão na UTIP no estudo de Garcia Sanz et al., em 2002.

Na segunda fase do estudo, notou-se que a hipofosfatemia apresentou melhor valor preditivo de mau prognóstico em pacientes admitidos por patologias do sistema respiratório.

Estes pacientes podem ter evoluções desfavoráveis na vigência de hipofosfatemia, uma vez que a manutenção de níveis séricos adequados de fósforo é importante na contratilidade da musculatura esquelética, em especial da musculatura respiratória (diafragma e músculos intercostais) (SUBRAMANIAN e KHARDORI, 2000), sendo assim fundamental na compensação de quadros de insuficiência respiratória aguda (THOMAS e FOURRIER, 2003).

A diminuição no substrato de energia celular, que ocorre em vigência de hipofosfatemia, favorece a disfunção da musculatura respiratória, agravando os sintomas de insuficiência respiratória aguda e, por vezes, levando à necessidade de ventilação mecânica (SUBRAMANIAN e KHARDORI, 2000). Se não houver correção do distúrbio do fósforo (ROSEN et al., 1995), pacientes submetidos à ventilação mecânica podem apresentar dificuldade no desmame.

Pacientes com patologias do sistema respiratório foram os que mais frequentemente necessitaram de internação na UTI, e nota-se que, neste grupo, o valor preditivo da hipofosfatemia foi o mais significativo. A hipofosfatemia pode ser acentuada por situações de alcalose respiratória, comum em quadros de insuficiência respiratória aguda. Além disso, na terapêutica destas patologias, são frequentemente utilizadas drogas como corticoesteróides e β 2-agonistas, que por sua ação colinérgica causam desvio intracelular do fósforo, agravando a hipofosfatemia (THOMAS e FOURRIER, 2003).

Há ainda uma escassez de artigos evidenciando a necessidade e a importância das dosagens seriadas de fósforo em pacientes agudamente doentes, principalmente na faixa etária pediátrica (MANARY et al., 1998; SOUZA DE MENEZES et al., 2004 e 2006).

Souza De Menezes et al., em 2006, analisando retrospectivamente 32 pacientes, mostraram a associação entre hipofosfatemia e a morbimortalidade de pacientes pediátricos internados em UTI, independente da causa que motivou a internação ou da terapêutica utilizada.

Estes mesmos autores, em artigo prévio de revisão em 2004, salientam a importância do fósforo nas funções orgânicas e sugere que a dosagem sérica de fósforo deva ser feita de rotina em UTI, da mesma maneira que são avaliados sódio, potássio e cálcio (SOUZA DE MENEZES et al., 2006)

Ruiz Magro et al., analisando retrospectivamente 360 pacientes admitidos em uma UTIP, referem incidência de 7,9% de hipofosfatemia no momento da admissão, nos pacientes que foram a óbito, o distúrbio presente foi a hiperfosfatemia. Estes

autores associam a presença de hiperglicemia e/ou hipermagnesemia no momento da admissão à evolução desfavorável.

O desenho do presente estudo, por ser prospectivo e observacional, permite uma melhor análise da importância da hipofosfatemia como marcador prognóstico de óbito dos pacientes estudados. Um aspecto negativo é que não foi detalhado, no protocolo de coleta de dados dos pacientes, todas as medicações utilizadas e suas possíveis interferências nos níveis séricos de fósforo. Sabe-se apenas que todos os pacientes que apresentaram valores de fósforo inferiores a 4,0 mg/dL receberam reposição endovenosa de fosfato de potássio.

Outro aspecto que merece análise com maior profundidade em estudos posteriores é a influência da hiperglicemia nas crianças com evolução desfavorável nesta amostra, uma vez que a insulina, para reverter este distúrbio, não é utilizada de forma rotineira no serviço.

Nos últimos anos, a hiperglicemia e a hiperlactatemia têm sido citadas como marcadores de gravidade e de má evolução clínica de pacientes agudamente doentes (BASARAN e SEVER, 2006; BRANCO et al., 2005; COCHRAN et al., 2003; FAUSTINO e APKON, 2005; HATHERILL et al., 2000). Porém, estas variáveis possuem maior valor quando seus níveis séricos são avaliados evolutivamente durante o período de internação do paciente na UTI. A grande busca tem sido de um marcador que possa ser utilizado com sinal de alerta de mau prognóstico de forma mais precoce possível e com melhor valor preditivo possível.

A hipofosfatemia esteve presente em todos os pacientes que foram a óbito, independente do motivo de internação na UTI Pediátrica ou da reposição exógena de fósforo instituída para estes pacientes, sendo um marcador prognóstico de mortalidade dos pacientes estudados na admissão.

Infelizmente, poucos serviços dosam rotineiramente o fósforo sérico e tampouco corrigem este distúrbio metabólico, variável de grande importância na avaliação do prognóstico de crianças agudamente doentes admitidas em UTIP.

6 CONCLUSÃO

1. A hipofosfatemia demonstrou ser um bom marcador prognóstico de evolução desfavorável em pacientes agudamente doentes admitidos em UTIP no momento da admissão.
2. Os pacientes que foram a óbito, em nenhum dos momentos de avaliação conseguiram atingir valores normais de fósforo sérico, mesmo sob reposição de fósforo exógeno por via endovenosa, enquanto aqueles que sobreviveram não apresentaram valores de fósforo inorgânico abaixo do limite inferior da normalidade no período estudado.
3. A hipofosfatemia apresentou melhor valor preditivo em pacientes com patologias do Aparelho Respiratório.
5. A hiperglicemia também evidenciou ser preditivo de mau prognóstico nestes pacientes, principalmente quando persistente 24 horas após a internação.
6. O escore clínico PIM mostrou ter melhor valor preditivo de óbito do que o PRISM.

REFERÊNCIAS

- AMANZADEH, J.; REILLY, R. F. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. **Nat Clin Pract Nephrol**, v.2, n.3, p.136-48. Mar. 2006.
- BASARAN, M.; SEVER, K. et al. Serum lactate level has prognostic significance after pediatric cardiac surgery. **J Cardiothorac Vasc Anesth**, v.20, n.1, p.43-7, Feb. 2006.
- BENITO RUIZ, J. et al. Sick cell syndrome in a burned patient. **Burns**, v.16, n.4, p.309-12, Aug. 1990.
- BRANCO, R. G. et al. Glucose level and risk of mortality in pediatric septic shock. **Pediatr Crit Care Med**, v.6, n.4, 2005.
- BUGG, N. C.; JONES, J. A. Hypophosphataemia: Pathophysiology, effects and management on the intensive care unit. **Anaesthesia**, v.53, n.9, p.895-902, Sep. 1998.
- CAT, I. et al. Syndrome of cellular agony – Biochemical characterization. **Helv Paediatr Acta**, v.24, p.493-496, 1969.
- CAI, L. et al. Hyperglycemia-Induced Apoptosis in Mouse Myocardium. **Diabetes**, v.51, p.1938-1948, 2002.
- CERIELLO, A. et al. Acute Hyperglycemia Induces Nitrotyrosine Formation and Apoptosis in Perfused Heart From Rat. **Diabetes**, v.51, p.1076-1082, 2002.
- COCHRAN, A. et al. Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. **J Trauma**, v.55, n.6, p.1035-8, Dec. 2003.
- FAUSTINO, E. V.; APKON, M. Persistent hyperglycemia in critically ill children. **J Pediatr**, v.146, n.1, p.30-4, Jan. 2005.
- FIACCADORI, E. et al. Hypophosphatemia and phosphorus depletion in respiratory and periphereal muscles of patients with respiratory failure due to COPD. **Chest**, v.105, p.1392-1398, 1994.
- GARCÍA SANZ, C. et al. Valor pronóstico de la puntuación PIM (índice pediátrico de mortalidad) y del ácido láctico en niños críticamente enfermos. **An Esp Pediatr**, v.57, n.5, p.394-400, 2002.
- GUGLIELMINOTTI, J. et al. Osmolar gap hyponatremia in critically ill patients: evidence for the sick cell syndrome? **Crit Care Med**, v.30, n.5, p.1051-5, May 2002.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- HAGLIN, L. et al. High Prevalence of Hypophosphatemia amongst patients with infectious diseases. **J Intern Med**, v.246, n.1, p.45-52, July 1999.

- HATHERILL, M. et al. Early hyperlactataemia in critically ill children. **Intensive Care Med**, v.26, n.3, p.314-8, Mar. 2000.
- HATHERILL, M. et al. Mortality and the nature of metabolic acidosis in children with shock. **Intensive Care Med**, v.29, n.2, p.286-91, Feb. 2003.
- HEAMES, R. M.; COPE, R. A. Hypophosphataemia causing profound cardiac failure after cardiac surgery. **Anaesthesia**, v.61, n.12, p.1211-3, Dec. 2006.
- HUCKER T.R. et al. Identifying the sick: can biochemical measurements be used to aid decision making on presentation to the accident and emergency department. **Br J Anaesth**, v.94, n.6, p.735-41, Jun. 2005.
- JAMES, J. et al. Lactate is an unreliable a indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. **The Lancet**, v.354, p.505-508, 1999.
- KOLISKI, A. et al. Lactato sérico como marcador prognóstico em crianças agudamente doentes. **J Pediatr (Rio J)**, v.81, p.287-92, 2005.
- LEVRAUT, J. et al. Low exogenous lactate clearance as an early predictor of mortality in normolactatemic critically ill septic patients. **Crit Care Med**, v.31, n.3, 2003.
- MANARY, M. J. et al. Hypophosphatemia in children with kwashiorkor is associated with increased mortality. **J Pediatr**, v.133, n.6, p.789-791, Dec. 1998.
- MARTHA, V. F. et al. Comparison of two prognostic scores (PRISM and PIM) at a pediatric intensive care unit. **J Pediatr(Rio J)**, v.81, n.3, p.259-264, 2005.
- MILLER, D. W. et al. Hypophosphatemia in the Emergency Department Therapeutics. **Am J Emerg Med**, v.18, n.4, Jul. 2000.
- MIZOCK, B. A.; FALK, J. L. Lactic acidosis in critical illness. **Crit Care Med**, v.20, n.1, p.80-93, Jan. 1992.
- MONTORI, V.M. et al. Hyperglycemia in Acutely Ill Patients. **JAMA**, v.288, n.17, 2167-9, Nov. 2002.
- OZER, E. A.; KIZILGUNESLER, A. et al. The Comparison of PRISM and PIM scoring systems for mortality risk in infantile intensive care. **J Trop Pediatr**, v.50, n.6, p.334-8, Dec. 2004.
- POLDERMAN, K.H. Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury. **J Neurosurg**, v.94, p.853-8, 2001.
- POLLACK, M. M. et al. Impact of quality-of-care factors on pediatric intensive care unit mortality. **JAMA**, v.272, p.941-6, 1994.
- POLLACK, M. M. et al. PRISM III: An updated Pediatric risk of Mortality score. **Crit Care Med**, v.24, n.5, p.743-752, 1996.
- POLLACK, M. M. et al. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. **Crit Care Med**, v.16, n.11, p.1110-6, Nov. 1988.

RIEDLER, G. F.; SCHEITLIN, W. A. Hypophosphataemia in septicaemia: higher incidence in gram-negative than in gram-positive infections. **Br Med J**, v.1, n.5646, p.753-6, Mar. 1969.

ROSEN, G.H. et al. Intravenous phosphate repletion regimen for critically ill patients with moderate hypophosphatemia. **Crit Care Med**, v.23, n.7, p.1204-10, Jul. 1995.

RUIZ MAGRO, P. et al. Metabolic changes in critically ill children. **An Esp Pediatr**, v.51, n.2, p.143-8, Aug. 1999.

SHANN, F. et al. Paediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. **Intensive Care Med**, v.23, n.2, p.201-7, Feb. 1997.

SHOR, R.; HALABE, A. et al. Severe hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. **Ann Clin Lab Sci**, v.36, n.1, p.67-72, Winter 2006.

SLATER, A et al. PIM2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. **Intensive Care Med**, v.29, n.2, p.278-85, Feb. 2003.

SOUZA DE MENEZES, F. et al. Hypophosphatemia in Critically Ill Children. **Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo**, v.59, n.5, p.306-311, 2004.

SOUZA DE MENEZES, F. et al. Hypophosphatemia in Children Hospitalized Within an Intensive Care Unit. **J Intensive Care Med**, v.21, n.4, 2006.

SRINIVASAN, V. et al. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. **Pediatr Crit Care Med**, v.5, n.4, p.329-36, 2004.

SUBRAMANIAN, R.; KHARDORI, R. Severe hypophosphatemia. Pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. **Medicine (Baltimore)**, v.79, n.1, p.1-8, Jan. 2000.

TIBBY, S. M. et al. A comparison of three scoring systems for mortality risk among retrieved intensive care patients. **Arch Dis Child**, v.87, n.5, p.421-5, Nov. 2002.

THOMAS, C.; FOURRIER, F. Hypophosphóremies en Réanimation. **Réanimation**, v.12, p.280-87, 2003.

VAN DEN BERGHE, G. et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. **N Engl J Med**, v.345, n.19, p.1359-67, Nov. 2001.

VACHHARAJANI, T. J. Hyponatremia in critically ill patients. **J Intensive Care Med**, v.18, n.1, p.3-8, Jan./Feb. 2003.

WELLS, M. et al. Poor discriminatory performance of the Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score in a South African Intensive Care Unit. **Crit Care Med**, v.24, p.1507-13, 1996.

WINTERGERST, K. A. et al. Association of hypoglycemia, hyperglycemia, and glucose variability with morbidity and death in the pediatric intensive care unit. **Pediatrics**, v.118, n.1, p.173-9, 2006.

ZAZZO, J. F. et al. High incidence of hypophosphatemia in surgical intensive care patients: efficacy of phosphorus therapy on myocardial function. **Intensive Care Med**, v.21, n.10, p.826-31, Oct. 1995.

ANEXOS

ANEXO 1

TERMO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Curitiba, 07 de março de 2005.

Ao: Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC / UFPR.

Senhor (a) Coordenador (a),

Encaminho para apreciação e análise pelo CEP - HC/UFPR, o projeto de pesquisa intitulado "Hipofosfatemia como Marcador Prognóstico de Crianças Agudamente Doentes Admitidas na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica" de minha autoria.

Informo que o referido projeto foi aprovado pelo Chefe do Departamento de Pediatria e registrado no BANPESQ sob o n.º _____

Declaro outrossim que foram obedecidas as Normas da Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS.

Atenciosamente,

Nome do pesquisador: Lygia Maria Coimbra de Manuel
N.º Conselho Regional de Medicina: 19255



Curitiba, 07 de março de 2005.

Do: Chefe do Departamento de Pediatria

Ao: Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC/ UFPR

Senhor (a) Coordenador (a)

Encaminho o Projeto de Pesquisa intitulado "Hipofosfatemia como Marcador Prognóstico de Crianças Agudamente Doentes Admitidas na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica", de autoria de Lygia Maria Coimbra de Manuel.

Referido projeto foi aprovado em Reunião Plenária Departamental realizada em ___/___/_____.

Atenciosamente,

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
DISCIPLINA DE UTI PEDIÁTRICA

Hipofosfatemia como Marcador Prognóstico de Crianças Agudamente Doentes Admitidas na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica

Nome do pesquisador: Lygia Maria Coimbra de Manuel

CPF: 040.194.619 - 37

Endereço: Rua Professor Macedo Filho, 208

Fone: (41) 3352 - 2287

Nome do Orientador: Dr. Izrail Cat

Nome do Co-orientador: Dr. Dinarte José Giraldi

Dr.^a Adriana Koliski

N.º registro no BANPESQ: _____

Curitiba, 07 de março de 2005

ANEXO 2
ESCORES PIM E PRISM

PIM E PRISM

O cálculo do PIM e PRISM foi feito através da fórmula do escore disponível em seus artigos originais (POLLACK et al., 1988; SHANN et al., 1997). Nenhum exame foi realizado para atender as necessidades da pesquisa, uma vez que esta considera exame não coletado como normal. O desfecho avaliado foi a evolução do paciente (alta ou óbito).

Os escores foram aplicados na admissão e 24 horas após admissão.

Escore PIM (*Pediatric Index of Mortality*) (SHANN et al., 1997)

O Índice Pediátrico de Mortalidade (PIM) é um modelo para prever a mortalidade calculado a partir de informações coletadas do paciente quando de sua admissão na UTI (até uma hora após internação) (MARTHA et al., 2005). Portanto, deve ser calculado a partir das informações coletadas no primeiro contato, seja ele na emergência ou propriamente na UTIP.

O PIM baseia-se em oito variáveis:

1. Se a admissão na UTIP foi ou não eletiva (não = 0, sim = 1);
2. Se há ou não condição subjacente (colocar o número correspondente):
 - Não = 0;
 - ICC antes da internação = 1;
 - Imunodeficiência combinada severa = 2;
 - Leucemia/linfoma após 1 remissão = 3;
 - Hemorragia cerebral = 4;
 - Miocardite ou cardiomiopatia = 5;
 - Síndrome de hipoplasia VE = 6;
 - HIV = 7;
 - QI <35 = 8;
 - Doença neurológica = 9;

3. Resposta pupilar à luz (ambas >3 mm e fixa = 1, outros = 0, desconhecido = 0);
4. BE arterial ou capilar em mmol/l (0 = desconhecido);
5. $pO_2(a)$ mmHg (0 = desconhecido);
6. $FO_2(l)$ (0 = desconhecida);
7. PAS mmHg (120,00 = desconhecida);
8. VM na primeira hora de UTI (0 = não, 1 = sim).

A reação pupilar é usada como um índice de função cerebral e achados anormais em decorrência de drogas, toxinas ou trauma local. Não devem ser levados em conta.

Através desse modelo é medida a severidade da doença, assumindo-se que crianças com maior risco de mortalidade são as mais doentes. Mas deve-se tomar cuidado, já que este fato não representa a verdade absoluta.

O PIM, neste estudo, foi utilizado na admissão do paciente na UTIP e após vinte e quatro horas da admissão.

Escore PRISM (*Pediatric Index of Mortality*) (POLLACK et al., 1988)

O PRISM (*Pediatric Risk of Mortality*) é um modelo para prever a mortalidade calculado a partir de informações coletadas do paciente dentro das primeiras vinte e quatro horas de admissão na UTI. Ele é avaliado através de quatorze variáveis, sendo modificado caso tratar-se de um caso de pós-operatório (com exceção de cirurgia cardíaca), e pela idade em meses do paciente.

Seguem as quatorze variáveis avaliadas por este escore. Os valores em parênteses correspondem aos pontos dados para cada variável:

1. Pressão Arterial Sistólica (mmHg): Lactente (0-1ano): >160 (6), 130-160 (2), 66-129 (0), 55-65 (2), 40-54 (6), <40(7). Crianças: >200 (6), 150-200 (2), 76-149 (0), 65-75 (2), 50-64 (6), <50 (7).

2. Pressão Arterial Diastólica (mmHg): Todas as idades: >110 (6), outros valores = 0.
3. Frequência Cardíaca (batimentos/min): Lactentes: >160 (4), 91-159(0), <90 (4). Crianças: >150 (4), 81-149 (0), <80 (4), outros valores = 0.
4. Frequência Respiratória (respirações /min): Lactente: apnéia (5), 61-90 (1), >90 (5), outros valores = 0. Crianças: apnéia (5), 51-70 (1), >70 (5), outros valores = 0.
5. PaO₂/ FiO₂ (mmHg): 200 - 300 (2), <200 (3), outros valores = 0.
6. PaCO₂ (mmHg): 51-65 (1), >65(5), outros valores = 0.
7. PT/PTT: >1,5 controle do tempo (2), outros valores = 0.
8. Bilirrubina Total: se > que 1 mês: >3,5 mg/dl (6), >60 micromol/l(6), outros valores = 0.
9. Cálcio: <7,0 mg/dl (6), 7-8 mg/dl (2), 12-15 mg/dl (2), >15,0 mg/dl (6) ou <1,75 mmol/l (6), 1,75-2 mmol/l (2), 3 -3,75 mmol/l (2), >3,75 mmol /l (6), outros valores = 0.
10. Potássio (mEq/l): <3 (5), 3-3,5 (1), 6,5-7,5 (1), >7,5 (5), outros valores = 0.
11. Glicemia: <40 mg/dl (8), 40-60 mg/dl (4), 250-400 mg/dl (4), >400 mg/dl (8) ou <2,22 mmol/l (8), 2,22-3,33 mmol/l (4), 12,5-22,2 mmol/l (4), >22,2 mmol/l (8), outros valores = 0.
12. Bicarbonato (mEq/l): <16 (3), >32 (3), outros valores = 0.
13. Reação Pupilar: anisocóricas ou dilatadas (4), fixa e dilatada (10), outros valores = 0.
14. Glasgow: <8 (6), outros valores = 0

Fórmula para o cálculo:

$$\text{Logit} = (0,207 \cdot \text{PRISM} - (0,005 \cdot (\text{age in months})) - 0,433 \cdot 1(\text{if postoperative}) - 4,782$$

$$\text{Predicted Death Rate} = \text{elogit} / (1 + \text{elogit})$$

A $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, não pode ser precisada em casos de pacientes com shunts intracardíacos ou insuficiência respiratória crônica.

A PaCO_2 , pode ser medida pela gasometria arterial.

O escore do Coma de Glasgow só deve ser utilizado na suspeita de disfunção do sistema nervoso central e não pode ser avaliado se o paciente está em vigência de sedação, ou curarizado, ou sob efeito anestésico. Escore <8 corresponde a coma.

É um método com uma excelente performance discriminatória e preditiva. É aplicado como escore de prognóstico padrão para avaliação de severidade da doença em pacientes pediátricos (MARTHA et al., 2005).

ANEXO 3
PROTOCOLO DO ESTUDO

PROTOCOLO DE ESTUDO

DATA DE INTERNAMENTO: ____ / ____ / ____

NÚMERO REGISTRO GERAL: _____

NÚMERO PRONTUÁRIO UTI PEDIÁTRICA: _____

NÚMERO PROTOCOLO: _____

NOME: _____

SEXO: _____

IDADE: _____

PESO: _____ ALTURA: _____

DATA DO INÍCIO DOS SINTOMAS: _____

DIAGNÓSTICO: _____

SE PROCEDIMENTO CIRÚRGICO, QUAL?: _____

SE TRAUMA, QUAL?: _____

() ALTA HOSPITALAR () ALTA DA UNIDADE () ÓBITO

EXAMES DE ADMISSÃO NA UNIDADE

GASOMETRIA:

pH: _____ Na: _____

pCO₂: _____ K: _____

pO₂: _____ Cl: _____

Bic: _____ Ca: _____

BE: _____ Glic: _____

Anion Gap: _____ Lac: _____

Bilir: _____

METABÓLICOS:

Uréia: _____

Creatinina: _____

Fósforo: _____

Magnésio: _____

Albumina: _____

DADOS CLÍNICOS:

P.A. Sistólica: _____

P.A. Diastólica: _____

FC: _____

FR: _____

PaO₂/FiO₂: _____

Pupilas: _____

Em Ventilação Mecânica: _____

PIM: **PRISM:**.....

EXAMES DE 24 HORAS APÓS ADMISSÃO NA UNIDADE**GASOMETRIA:**

pH: _____ Na: _____
pCO₂: _____ K: _____
pO₂: _____ Cl: _____
Bic: _____ Ca: _____
BE: _____ Glic: _____
Anion Gap: _____ Lac: _____
Bilir: _____

METABÓLICOS:

Uréia: _____
Creatinina: _____
Fósforo: _____
Magnésio: _____
Albumina: _____

DADOS CLÍNICOS:

P.A. Sistólica: _____
P.A. Diastólica: _____
FC: _____
FR: _____
PaO₂/FiO₂: _____
Pupilas: _____
Em Ventilação Mecânica: _____

P.I.M: **PRISM:**.....

EXAMES DE 48 HORAS APÓS ADMISSÃO NA UNIDADE**GASOMETRIA:**

pH: _____ Na: _____
pCO₂: _____ K: _____
pO₂: _____ Cl: _____
Bic: _____ Ca: _____
BE: _____ Glic: _____
Anion Gap: _____ Lac: _____
Bilirr: _____

METABÓLICOS:

Uréia: _____
Creatinina: _____
Fósforo: _____
Magnésio: _____
Albumina: _____

DADOS CLÍNICOS:

P.A. Sistólica: _____
P.A. Diastólica: _____
FC: _____
FR: _____
PaO₂/FiO₂: _____
Pupilas: _____
Em Ventilação Mecânica: _____

P.I.M: **PRISM:**.....

ANEXO 4
INTERVALO DE REFERÊNCIAS PARA PARÂMETROS
GASOMÉTRICOS E LABORATORIAIS

INTERVALO DE REFERÊNCIAS PARA PARÂMETROS GASOMÉTRICOS E LABORATORIAIS

PARÂMETROS DE REFERÊNCIA DO APARELHO ABL700

PARÂMETRO	UNIDADE	HOMEM	HOMEM/MULHER	MULHER
pH(a)	-		7,35-07,45	
pCO ₂ (a)	mmHg	35,00-48,00	1 mês - 11 meses: 34,10 ± 1,90 1 ano - 9 anos: 35,30 ± 1,20 10 anos - 19 anos: 37,30 ± 1,40	32,00-45,00
pO ₂ (a)	mmHg		1 mês - 11 meses: 85,00 ± 4,00 1 ano - 9 anos: 90,00 ± 5,00 10 anos - 19 anos: 96,00 ± 2,00	
ctHb(a)	g/dl	13,50-17,50	1 mês: 10,00 - 14,00 2 meses: 9,00 - 11,50 3 - 5 meses: 10,40 - 12,20 7 - 11 meses: 11,80 1 ano: 11,20 2 - 10 anos: 12,80 11 - 15 anos: 13,40	12,00-16,00
sO ₂ (a)	%		95,00-99,00	
cK ⁺ (aP)	mmol/l		3,50-5,50	
cNa ⁺ (aP)	mmol/l		136,00-146,00	
cCa ⁺⁺ (aP)	mg/dl		4,61-5,17	
cCl ⁻ (aP)	mmol/l		98,00-106,00	
cGlu (jejum)	mg/dl		70,00-105,00	
cLac(Ap)	mg/dl		4,50-14,40	
p _x	mmHg		32,00-43,00	
p50(a)	mmHg		24,00-28,00	
cHCO ₃ ⁻ (aP)	mmol/l		22,00-26,00	
Q _x			≈ 1,00	
FShunt	%		< 15,00	
pO ₂ (a)/FO ₂ (l)	mmHg		> 350,00	
pO ₂ (a/A)	%		> 75,00	
pO ₂ (A-a)	mmHg		5,00 - 15,00	
RI	%		10 - 37	
pO ₂ (A)	mmHg		[FO ₂ (l) 21,00% - 100,00%] 99,00-660,00	
ctO ₂	ml/dl	18,80-22,40		15,90-19,90

FONTES: Koliski, Cat e Giraldi (2005)

PARÂMETROS DE REFERÊNCIA DOS DEMAIS ELETRÓLITOS

PARÂMETRO	UNIDADE	HOMEM	HOMEM/MULHER	MULHER
Mg	mg/dl		1,77-2,57	
P				
Ureia	mg/dl		2,70-4,50	
Creatinina	ver			
Albumina				

FONTES: SIH - HC - UFPR

ANEXO 5
MODELO DE RELATÓRIO IMPRESSO DA GASOMETRIA

MODELO DE RELATÓRIO IMPRESSO DA GASOMETRIA

RADIOMETER SÉRIE ABL700		
ABL735		15.35 2006-01-26
REL. DO PACIENTE	Seringa - S 195uL	Amostra # 14591
Identificação		
ID Paciente	larissa	
Sobrenome		
Tipo da amostra	Arterial	
temp	37,0 °C	
F _{O₂} (I)	100,0 %	
Nota do Paciente		
Departamento		
Valores de Gases Sanguíneos		
pH(T)	7,466	
pCO ₂ (T)	34,7	mmHg
pO ₂ (T)	95,3	mmHg
pH(st) _c	7,423	
Estado Ácido-Base		
cHCO ₃ ⁻ (P) _c	24,7	mmol/L
cHCO ₃ ⁻ (P,st) _c	25,9	mmol/L
cBase(Ecf) _c	1,3	mmol/L
cBase(E) _c	1,6	mmol/L
Anion Gap _c	7,7	mmol/L
AnionGap,K ⁺ _c	12,1	mmol/L
Valores de Oximetria		
ctHb	10,7	g/dL
Hct _c	32,9	%
sO ₂	97,9	%
F _{O₂} Hb	95,0	%
F _H Hb	2,0	%
F _{CO} Hb	2,1	%
F _{Meth} Hb	0,9	%
F _{HbF}	43	%
Estado de oxigenação		
pO ₂ (A, T) _e	600,2	mmHg
pO ₂ (A-a, T) _e	504,9	mmHg
pO ₂ (a/A, T) _e	15,9	%
F _{Shunt} (T) _e	25,6	%
RI(T) _e	%
pO ₂ (a, T)/F _{O₂} (I) _c	95,3	mmHg
ctO _{2c}	14,4	mL/dL
SO _{3c}	14,4	mL/dL
ctCO ₂ (B) _c	50,3	mL/dL
ctCO ₂ (P) _c	57,7	mL/dL
p50(T) _c	21,37	mmHg
pO ₂ (x) _c	26,6	mmHg
ctO ₂ (x) _c	2,5	mL/dL
Qx _c	2,0	
Valores de Eletrólitos		
cNa ⁺	134*	mmol/L
cK ⁺	4,4	mmol/L
cCl ⁻	101	mmol/L
cCa ²⁺	4,51	mg/dL
mOsm _c	273,9	mmol/kg
Valores de Metabólitos		
cGlu	120	mg/dL
cLac	1,4	mmol/L
ctBil	0,8	mg/dL

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](#)