

O PAPEL DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NO MANEJO DO TRAUMA

THE ROLE OF INTENSIVE CARE UNIT IN MANAGEMENT OF TRAUMA PATIENTS

Gerson Alves Pereira Júnior¹; Francisco Antônio Coletto¹; Maria Auxiliadora Martins¹; Flávio Marson¹; Rosana Claudia Lovato Pagnano²; Maria Célia Barcellos Dalri³ & Anibal Basile-Filho⁴

¹Médicos Assistentes; ²Fisioterapeuta; ³Enfermeira Chefe; ⁴Docente. Centro de Terapia Intensiva – Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

CORRESPONDÊNCIA: Dr. Gerson Alves Pereira Júnior - Rua Iguape, 747, apto. 12-C - CEP 14090-000 - Jardim Paulista - Ribeirão Preto – SP - E-mail: gersonapj@netsite.com.br

PEREIRA JÚNIOR GA; COLETTI FA; MARTINS MA; MARSON F; PAGNANO RCL; DALRI MCB & BASILE-FILHO A. O papel da unidade de terapia intensiva no manejo do trauma. **Medicina, Ribeirão Preto**, 32: 419-437, out./dez. 1999.

RESUMO: O objetivo deste artigo de revisão é fazer uma apresentação da Unidade de Terapia Intensiva no contexto hospitalar, particularmente em situações de emergência, traumáticas ou não, discorrendo sobre os diferentes aspectos do suporte avançado de vida; alternativas para monitorização do paciente; enfoque multidisciplinar dos casos, envolvendo profissionais de diferentes especialidades médicas e não médicas; gerenciamento e perfil do profissional para trabalhar neste ambiente de cuidados intensivos e a problemática do diagnóstico de morte encefálica para captação de órgãos de possíveis doadores.

UNITERMOS: Lesões. Cuidados Intensivos. Medicina de Emergência. Obtenção de Órgãos.

1. INTRODUÇÃO

A Unidade de Terapia Intensiva desempenha, atualmente, um papel decisivo na chance de sobrevivência de pacientes gravemente enfermos, sejam eles vítimas de trauma ou de qualquer outro tipo de ameaça vital. Tal papel tem crescido muito em decorrência da maior quantidade de casos que têm surgido, decorrentes da maior violência civil, e a qualidade de suporte de vida tem acompanhado a evolução da tecnologia de ponta.

A própria melhoria das condições de vida, mesmo em países do terceiro mundo, tem aumentado a longevidade da população e, conseqüentemente, aumentado a quantidade de comorbidades que atingem tais pacientes, expondo-os a um risco maior de serem vítimas de emergências traumáticas ou não traumáticas, aumentando a chance de internação em Unidade de Terapia Intensiva.

A porcentagem de leitos de Terapia Intensiva necessários varia de 7 a 15%, dependendo das características próprias de cada hospital.

A incorporação de tecnologia advinda da informática tem permitido o desenvolvimento e a modernização de vários equipamentos de monitorização dos diversos sistemas fisiológicos do organismo humano, desde ventiladores mecânicos com a incorporação de vários modos de assistência respiratória completa ou parcial, até bombas de infusão com o controle mais exato da dosagem dos medicamentos e de seus diluentes.

A maior complexidade do serviço, tanto em termos de equipamentos, quanto dos recursos humanos, associada a uma maior quantidade de casos oriundos das diversas clínicas (cirúrgica ou não) passíveis de internação na Unidade de Terapia Intensiva fez com que, necessariamente, esta especialidade médica desenvolvesse um caráter multidisciplinar, envolvendo

profissionais médicos das diversas especialidades, além de profissionais não médicos, como enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos e terapeutas ocupacionais.

Este envolvimento de profissionais de diversas áreas tornou o gerenciamento da Unidade de Terapia Intensiva mais complicado, uma vez que o esforço de todos estes profissionais deve ser canalizado para o melhor cuidado com o paciente. As diferenças de interpretação e de condutas entre as diversas clínicas e profissionais fez com que fosse necessária a presença constante do intensivista para estabelecer uma base lógica de raciocínio e de ações para os vários casos. O intensivista necessita, então, de ter uma formação médica generalista muito bem fundamentada e a educação continuada deve ser prática constante.

Toda esta complexidade incrementou os gastos hospitalares, criando a necessidade de uma racionalização do sistema e das indicações de internações. Criaram-se vários índices prognósticos, notadamente o Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation (APACHE), numa tentativa de quantificar a gravidade e estimar a sobrevida do paciente. Tais índices não devem ser levados em conta, individualmente, como critério de internação ou de recusa para internação de pacientes em Unidades de Terapia Intensiva, visto que a variação dos índices, dentre os subgrupos de doenças, é muito grande, mas, servem como um dado geral para o seguimento dos pacientes, e o aprimoramento desses índices, com o tempo, os tornarão mais adequados.

A preocupação com os elevados custos torna necessária uma padronização e sistematização do serviço médico e de enfermagem, num esforço conjunto para se evitarem desperdícios de toda ordem, desde medicamentos e soluções endovenosas até gases medicinais. É necessária uma constante avaliação desses custos, individual e coletivamente, dentro da Unidade de Terapia Intensiva.

O serviço hospitalar deve estar bem integrado no contexto em que a Unidade de Terapia Intensiva se insere, pois os cuidados nas enfermarias das diversas especialidades médicas devem ter uma preocupação constante com a qualidade da assistência oferecida aos pacientes. Isto é realizado através de frequentes atualizações e pela presença constante de médicos envolvidos na assistência. Caso contrário, a Unidade de Terapia Intensiva passará a ter boa parte de seus leitos preenchida por complicações evitáveis das enfermarias, como é o caso do desenvolvimento de insuficiência renal aguda na sua forma pré-renal, cau-

sada pela inadequada hidratação do paciente na enfermaria. Porém, uma vez desenvolvidas estas complicações, a internação em ambiente de Terapia Intensiva deve ser precoce e não retardada, como de costume, o que compromete o resultado final e eleva o tempo de internação e os gastos hospitalares.

Outro aspecto importante dentro dessas unidades tem sido a identificação de pacientes com morte encefálica, através de um diagnóstico ágil, e rápido, para que se possa discutir com a família a possibilidade de doação de órgãos. Após a constatação da morte encefálica, a Organização de Procura de Órgãos (OPO), já acionada, fará o contato com os familiares. Em casos de doações autorizadas pelas famílias, as diversas equipes de retirada de órgãos são contactadas, para que a captação dos órgãos aconteça o mais rápido possível.

O contato da equipe médica e de não médicos da Unidade de Terapia Intensiva com as famílias é outro tópico importante, pois, sendo um local onde o risco de mortalidade é elevado, os sentimentos estão bastante frágeis, sendo que a exposição dos fatos e o cuidado em confortar os familiares deve ser cauteloso.

A própria equipe multidisciplinar da Unidade de Terapia Intensiva é bastante exposta, emocionalmente, pelo vínculo criado com pacientes e familiares, gerando ansiedade e desajustes individuais. Deve haver reuniões periódicas, de preferência sob a supervisão profissional de um psicólogo ou psiquiatra, para a discussão desses fatos e melhor resolução dos conflitos.

Para o gerenciamento da Unidade de Terapia Intensiva, o ideal é que se tenha um grupo de trabalho representativo, composto por médicos, enfermeiros, fisioterapeutas e auxiliares de enfermagem, que procure identificar os problemas de toda ordem e apontar as possíveis soluções. O grupo deve estar empenhado na busca de uma melhor eficiência do trabalho, racionalizando e sistematizando toda a rotina da unidade. Outra função importante é a educação continuada dos diversos profissionais envolvidos na assistência, bem como a discussão de quais as tecnologias que devem ser incorporadas à rotina, através de uma análise da facilitação do trabalho e redução dos custos totais com a aquisição de novos equipamentos.

2. SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

O objetivo básico do Centro de Terapia Intensiva é recuperar ou manter as funções fisiológicas normais do paciente. Tal objetivo é alcançado através do

uso de monitorização contínua dos sinais vitais e suporte medicamentoso ou mesmo mecânico para a recuperação de certas insuficiências orgânicas, como o uso do ventilador mecânico na insuficiência respiratória ou das máquinas de hemodiálise na insuficiência renal aguda.

Nesse intervalo, em que se mantém o paciente vivo e em condições recuperáveis de suas insuficiências orgânicas, a homeostase do paciente se restabelece e, aos poucos, permite-se que se retire o oferecido suporte avançado de vida, quaisquer que sejam as suas modalidades.

A discussão acerca das possibilidades existentes para a monitorização dos vários sistemas orgânicos será objeto do próximo tópico deste capítulo.

No que se refere ao suporte avançado de vida, a seguir serão discutidos alguns pontos fundamentais: reposição volêmica, uso de drogas vasoativas, assistência ventilatória mecânica, uso de sedação e analgesia, nutrição enteral e parenteral, calorimetria indireta e o transporte do paciente gravemente enfermo.

2.1 Reposição volêmica

A otimização da volemia, através do adequado restabelecimento dos compartimentos hídricos do organismo, é uma das vigas mestras do tratamento de qualquer tipo de paciente, particularmente dos gravemente enfermos, pois, a função dos vários órgãos dependerá de um fluxo sanguíneo adequado e esta adequação deve ser realizada, em tempo, para que as insuficiências orgânicas, uma vez instaladas, não se tornem irreversíveis⁽¹⁾.

Basicamente, há dois tipos de dúvidas a se dirimir neste momento:

- quanto infundir?
- o que infundir?

Para se decidir o quanto será infundido, depende-se dos parâmetros hemodinâmicos monitorizados.

A monitorização hemodinâmica básica pode ser realizada através do exame físico (turgor da pele e mucosas, palpação de pulsos e medida da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica) ou mesmo da monitorização contínua da frequência cardíaca, pressão arterial não invasiva e saturação de oxigênio, na dependência da sua disponibilidade. Tal monitorização é largamente utilizada e serve para a quase totalidade dos pacientes internados em enfermarias, porém, no paciente gravemente enfermo, é necessária uma monitorização mais precisa, pois a chance de erro que se permite no manuseio da terapêutica hídrica para estes

pacientes é menor. Nesses pacientes, podemos lançar mão da medida da pressão venosa central ou do uso do cateter de artéria pulmonar⁽²⁾.

A medida da pressão venosa central é utilizada de rotina para a quase totalidade dos pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva, servindo muito bem para o seu propósito, que é guiar a terapêutica hídrica para eles. A medida da pressão venosa central tem um valor apenas relativo, pois a grosso modo, os fatores contribuintes mais importantes para o seu valor são a pressão intratorácica, a contratilidade do ventrículo direito e a volemia. A pressão venosa central só tem valor absoluto quando é baixa, quando sabemos que o paciente está hipovolêmico. Quando o valor da pressão venosa central é elevado, o paciente pode ainda estar hipovolêmico, pois o valor pode permanecer elevado pela ação preponderante de qualquer um dos seus fatores contribuintes. Nesse aspecto, é fundamental que se saiba manusear bem o teste de sobrecarga volêmica, quando infundimos uma quantidade de volume e observamos, após um período de tempo, qual a repercussão no valor da medida da pressão venosa central⁽¹⁾.

No entanto, para pacientes com insuficiências orgânicas já instaladas, ou quando o valor da medida da pressão venosa central é elevado, mas estamos com dificuldade de manter a estabilidade hemodinâmica e o paciente está oligúrico, ou, já de pronto, identifica-se um paciente de difícil manuseio quanto à volemia, utiliza-se a monitorização hemodinâmica invasiva, através do uso do cateter da artéria pulmonar⁽²⁾.

Após o diagnóstico, o mais preciso possível, da situação volêmica do paciente e a decisão de infundir uma quantidade de líquidos endovenosos, que será guiada da mesma forma como se diagnosticou a situação volêmica, temos que escolher o que será infundido.

A gama de soluções para uso endovenoso é muito grande. A primeira decisão é sobre a utilização de colóides ou cristalóides. Não há um consenso sobre o assunto. Sabe-se que a quantidade de cristalóides necessária é três vezes a quantidade do volume plasmático perdido e, mesmo sendo isotônico, haverá pouco tempo para a sua permanência no espaço extravascular e rápida distribuição entre os compartimentos hídricos, o que resultará em edema, dependendo da quantidade administrada. Não ficou provado que este edema dos diversos órgãos altere a morbidade ou mortalidade; além disso, os custos de tais soluções é muito reduzido. Sem nenhuma dúvida, os cristalóides mais utilizados são o Ringer Lactato e o Soro Fisiológico⁽¹⁾.

Os colóides têm a vantagem do uso de menor quantidade para se chegar ao mesmo resultado hemodinâmico com um risco menor de edema tecidual, porém, o custo elevado e as particularidades especiais de cada um de seus tipos os tornam inviáveis para o uso rotineiro. Dentre os colóides, a variabilidade é grande. Algumas coisas já estão definidas:

- o uso indiscriminado de plasma é proscrito pelo risco de transmissão de doenças e pelo seu custo, a não ser para a correção de defeitos da coagulação;
- as gelatinas têm um poder oncótico desprezível, pois são rapidamente metabolizadas;
- os dextrans, apesar da rápida recuperação hemodinâmica com o seu uso, interferem com a adesividade plaquetária, facilitando sangramentos, e alteram os exames de tipagem sanguínea, necessitando da infusão de volumes reduzidos;
- o uso de albumina, apesar de satisfatório, é inviável na rotina pelo seu elevado custo;

Restam-nos como opção de uso de colóides, os amidos hidroxietílicos, que mantêm o poder oncótico da albumina e a um custo não tão proibitivo. Normalmente, são utilizados como expansores volêmicos, em pacientes com a pressão oncótica provavelmente diminuída, numa tentativa de restabelecimento do compartimento intravascular.

2.2 Drogas vasoativas

Após a rápida otimização da volemia, se o paciente não recuperar a estabilidade hemodinâmica e normalizar a perfusão tecidual, inferida através da medida do débito urinário, devemos iniciar o uso de aminas vasoativas. Neste momento, certificamo-nos de que o “conteúdo” (volemia) está normalizado, pode estar ocorrendo um problema de “bomba” (função miocárdica) e/ou do “continente” (regulação do tônus vasomotor)⁽³⁾.

No Brasil, dentre as aminas vasoativas, conta-se com a dopamina, dobutamina e noradrenalina⁽³⁾:

- a dopamina é o precursor natural da noradrenalina e acredita-se ter um efeito dose-dependente, podendo agir com efeitos dopaminérgicos (controverso experimentalmente), beta-adrenérgico (principalmente β -2) e alfa-adrenérgico. É uma droga eficaz, porém induz taquicardias e arritmias mais do que as outras drogas vasoativas.
- a dobutamina é uma droga sintética, que tem efeito beta-adrenérgico, predominantemente β -1, ou seja, age em receptores cardíacos.
- a noradrenalina é uma droga com efeitos, predominantemente, alfa-adrenérgicos.

A sequência de utilização de aminas vasoativas dependerá de qual a causa provável do choque circulatório e onde se deseja agir predominantemente, na “bomba” (função miocárdica), no “continente” (regulação do tônus vasomotor) ou em ambos⁽³⁾.

Teme-se o efeito alfa-adrenérgico da noradrenalina pela possibilidade de diminuição do fluxo sanguíneo renal e piora na taxa de filtração glomerular, com conseqüente redução adicional na diurese. Há que se lembrar que o aumento dos níveis pressóricos, causado pelo uso de noradrenalina é o principal fator para melhora da diurese, suplantando o temido efeito alfa-adrenérgico. Também ocorre que, toda vez que se indica o uso de noradrenalina, reduz-se a dose de dopamina para a dose dopaminérgica, reduzindo o seu efeito cronotrópico e arritmogênico, além de contrabalancear o efeito vasoconstritor renal (alfa-adrenérgico da noradrenalina) através do efeito vasodilatador renal da estimulação dos receptores dopaminérgicos.

Mantém-se o uso das aminas vasoativas enquanto o paciente não recupera a homeostase cardiovascular. Após o controle da causa que motivou a internação e a utilização destas drogas, o “desmame” deve ser progressivo, na dependência da repercussão causada em cada componente do sistema cardiovascular⁽³⁾.

2.3 Assistência ventilatória mecânica

A necessidade de suporte ventilatório mecânico pode ser a causa de internação do paciente na Unidade de Terapia Intensiva ou vir a ser necessária no decorrer do tratamento ou de um estado pós-operatório, quando o paciente desenvolve insuficiência respiratória hipoxêmica ou hipercápnica⁽⁴⁾.

O objetivo do uso de prótese ventilatória é reduzir o trabalho muscular respiratório e manter as trocas gasosas, permitindo que o paciente recupere o seu estado fisiológico normal, capaz de manter níveis adequados de O_2 e CO_2 sanguíneos. Tal suporte ventilatório pode ser oferecido de uma maneira completa ou parcial, dependendo do estado do paciente e do motivo de sua internação⁽⁴⁾.

Nos últimos anos, com o advento dos respiradores microprocessados, que incorporaram recursos da informática e sistema de *back up*, várias modalidades ventilatórias foram desenvolvidas, no sentido de facilitar a adaptação dos pacientes e também o controle da disfunção respiratória, baseando-se no melhor conhecimento da fisiopatologia das doenças pulmonares.

O resultado final de todo esse avanço tecnológico na área da ventilação mecânica foi uma maior opção de modos ventilatórios, cada vez mais com-

pletos e detalhados, sendo que a compreensão global desse conjunto de alternativas ventilatórias tornou-se uma tarefa cada vez mais complexa, exigindo um grande esforço individual e da equipe de trabalho para se manterem atualizados e capazes da utilização de tal conhecimento⁽⁴⁾.

Outra contribuição tecnológica incorporada à ventilação mecânica foi a monitorização respiratória através de telas que demonstram as curvas de pressão nas vias aéreas, fluxo inspiratório e volume corrente durante cada ciclo respiratório, que permitem o cálculo de propriedades fisiológicas básicas do sistema respiratório, como: complacência, resistência e trabalho respiratório, que facilitam o manejo do doente grave. Através da análise desses dados, pode-se detectar um mau funcionamento do aparelho, minimizar os riscos de complicações, além de poder avaliar diretamente os modos ventilatórios utilizados. Tal avanço propiciou uma linguagem comum entre os intensivistas, pneumologistas, fisiologistas, fisioterapeutas e enfermeiros envolvidos no estudo e na aplicação da ventilação mecânica⁽⁵⁾.

Há que se lembrar a possibilidade de uso da ventilação não invasiva, que é uma técnica de ventilação mecânica em que não é empregado qualquer tipo de prótese traqueal (tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia), sendo a conexão entre o ventilador e o paciente feita através do uso de uma máscara nasal ou facial. Dessa forma, diversas modalidades ventilatórias podem ser aplicadas, utilizando-se tal técnica. A vantagem da ventilação não invasiva consiste em oferecer suporte ventilatório para pacientes com insuficiência respiratória sem o risco de pneumonia nosocomial associada ao ventilador, sem o risco de lesões isquêmicas na traquéia pela presença da cânula e a necessidade de menor número de dias de internação nas Unidades de Terapia Intensiva, particularmente dos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica agudizada⁽⁶⁾.

Para que toda a tecnologia que se desenvolveu possa estar disponível em benefício dos pacientes em qualquer instituição médica, é necessário um investimento em equipamentos que contenham tal tecnologia incorporada, o que depende não apenas da compra dos aparelhos, mas, também, do investimento em recursos humanos motivados e capazes de absorver e utilizar tais conhecimentos em prol dos pacientes, contribuindo para uma melhoria da qualidade de atendimento médico prestado e uma redução dos custos totais da internação pelo menor consumo de materiais, de medicações e menor tempo de internação.

2.4 Sedação e analgesia

A dor é um sintoma frequentemente associado ao paciente crítico e o seu tratamento adequado está relacionado não apenas aos processos de humanização nas Unidades de Terapia Intensiva, mas, também, à modificação do prognóstico e à redução dos gastos hospitalares⁽⁷⁾.

A exposição a um ambiente que produz uma grande quantidade de estímulos sensitivos, dolorosos, ruídos, aspiração traqueal e privação de sono pode requerer o uso de drogas para o controle da ansiedade. Além disso, o uso da assistência ventilatória mecânica necessita de sedação, pelo menos enquanto o paciente necessita do uso de um modo ventilatório de assistência total.

O uso de drogas para sedação e analgesia e, às vezes, até o uso de bloqueadores neuromusculares deve ser muito bem orientado e ponderado, tendo em vista as complicações potenciais de cada uma dessas drogas; o prolongamento, muitas vezes desnecessário, do tempo de internação, expondo o paciente a um maior risco de complicações, particularmente as infecciosas; e pelo aumento dos custos hospitalares⁽⁷⁾.

2.5 Nutrição enteral e parenteral

O suporte nutricional é parte fundamental do tratamento das diversas patologias, sendo que a via de administração da dieta e sua composição de nutrientes, que melhor se adaptam a essas condições, devem ser analisadas individualmente. Seu objetivo é preservar a massa corporal ou minimizar a sua perda e produzir um impacto positivo na economia de nitrogênio⁽⁸⁾.

A quase totalidade dos pacientes internados na Terapia Intensiva não conseguem, não podem ou não devem se alimentar através da via oral. Desde que tenham o trato gastrointestinal funcionando e não estejam em íleo pós-operatório, a via enteral é a mais utilizada. Atualmente, o início da dieta enteral se faz de maneira precoce, particularmente nos pacientes vítimas de traumatismo craniocéfálico, evitando-se tempos prolongados de jejum.

Nos pacientes em que a via enteral está contraindicada, inicia-se, também, o mais precoce possível, a utilização da nutrição parenteral. A padronização atual, realizada pela Comissão de Nutrição Parenteral, veio facilitar muito sua prescrição, evitando erros nos cálculos, desperdícios e riscos aos pacientes⁽⁹⁾. Todo o cuidado na sua manipulação e os cuidados com o acesso venoso central se fazem necessários, modificando-se para a nutrição enteral tão logo seja possível.

No tocante à composição das fontes calóricas e protéicas das dietas, temos uma enorme variedade de opções entre as dietas comercializadas, ou mesmo as produzidas dentro do hospital. Neste sentido, há uma grande quantidade de trabalhos, sugerindo o uso de nutrientes específicos em situações selecionadas, como aminoácidos de cadeia ramificada ou aromáticos, triglicérides de cadeia curta ou longa e as manipulações dietéticas, principalmente nos casos de sepse, onde se tenta estimular o trofismo da mucosa intestinal através da utilização da glutamina (minimizando o risco de ocorrer translocação bacteriana) e/ou como imunomoduladores, principalmente pelo uso de glutamina, arginina, relação de ácidos graxos ω -6/ ω -3 de 1:2, agentes antioxidantes (em particular a vitamina E), interferindo na maior ou menor produção de elementos químicos, melhorando, possivelmente, o desempenho do sistema imunológico⁽⁸⁾.

2.6 Calorimetria indireta

Em ambientes especializados, como nas unidades de terapia intensiva, é de crucial importância determinar-se, com precisão, certos parâmetros fisiológicos, indicadores do nível de oxigenação, sobretudo a VO_2 , permitindo o norteamento de decisões terapêuticas, nos pacientes críticos, admitidos nessas unidades. A VO_2 reflete o estado metabólico de todo o organismo e não apenas de determinados tecidos localizados. A determinação do VO_2 , no paciente crítico, é considerada um dos parâmetros fisiológicos mais importantes, uma vez que existe uma relação entre o seu valor e a taxa de sobrevivência desses pacientes⁽¹⁰⁾.

Existem dois métodos possíveis de monitorização da VO_2 nos pacientes críticos. Um dos métodos mais utilizados é invasivo, obtido através da inserção do cateter triluminal de Swan-Ganz, na artéria pulmonar, por punção venosa subclávia ou jugular. O segundo método de monitorização da VO_2 é não invasivo, sendo obtido através da calorimetria indireta, onde a VO_2 é obtida, imediatamente, à beira do leito. O valor normal de VO_2 situa-se entre 180 a 300 mL/min, podendo, também, ser indexado à superfície corpórea do paciente⁽¹⁰⁾.

A calorimetria indireta é o método não invasivo mais preciso de medição da VO_2 , no paciente gravemente enfermo. Denomina-se calorimetria indireta a medida da produção de energia pelo organismo, ao oxidar os três nutrientes básicos (carboidratos, lipídios e proteínas), por meio da quantidade de oxigênio consumido e dióxido de carbono produzido. O calorímetro

é um aparelho simples, do tipo “circuito aberto”, que, na UTI, é conectado a um respirador, onde amostras do gás inspirado/expirado do paciente são coletadas pelo aparelho para análise da fração do CO_2 no ar expirado, da fração do O_2 no ar ins- e expirado e dos fluxos ins- e expiratório. A partir da análise desses parâmetros, o consumo de oxigênio (VO_2) e a produção de dióxido de carbono (VCO_2) são medidos⁽¹⁰⁾.

2.7 Transporte do paciente

O transporte do paciente gravemente enfermo, seja intra-hospitalar ou inter-hospitalar, deve ser uma extensão dos cuidados intensivos dispensados ao paciente dentro do ambiente de Terapia Intensiva.

Atualmente, apesar de muitos equipamentos diagnósticos tornarem-se portáteis, como a ultra-sonografia, os aparelhos de endoscopia digestiva alta e baixa, o ecocardiograma, os aparelhos de encefalografia e os aparelhos de broncoscopia, tem havido uma grande necessidade de transporte do paciente para áreas fora do ambiente de Terapia Intensiva, necessitando do desenvolvimento e treinamento de um protocolo de transporte para minimizar os riscos para o paciente. Tal protocolo deve ser conhecido por todos os membros da equipe para se evitarem atrasos, uso de equipamentos inadequados ou sem baterias, uso de torpedos de oxigênio vazios, falta de médico no transporte, quando estiver indicada a sua presença.

3. MONITORIZAÇÃO

3.1 Monitorização hemodinâmica

A monitorização hemodinâmica de pacientes críticos, internados em unidades de terapia intensiva, faz parte, hoje, de uma rotina de atendimento que auxilia no diagnóstico de uma série de patologias e permite uma avaliação seqüencial de parâmetros hemodinâmicos, proporcionando uma melhor visão longitudinal dos pacientes, com abordagens terapêuticas mais efetivas.

Existem grupos de pacientes com instabilidade hemodinâmica que apresentam particularidades, dificultando a conduta baseada meramente no exame físico. Nesses casos, a monitorização invasiva é fundamental. A observação clínica isolada, nesse grupo de pacientes, é, freqüentemente, subjetiva e tem baixa correlação com os parâmetros hemodinâmicos medidos.

A introdução por Swan e Ganz, em 1970⁽¹¹⁾, de um cateter que permitia a avaliação de parâmetros hemodinâmicos através da canulação da artéria pul-

monar, foi um impacto na abordagem e tratamento de pacientes graves, internados em unidades de terapia intensiva. Esse método nos permite elucidar estados de choque bem como guiar a terapêutica de forma mais segura. Essa indicação deve levar em conta, obrigatoriamente, que os dados obtidos contribuirão para a decisão terapêutica, sem acarretar risco desnecessário ao paciente⁽¹²⁾.

3.1.1 Abordagem do paciente grave

Todo paciente admitido numa unidade de terapia intensiva é submetido a um conjunto de avaliações sequenciais que visa sua melhor recuperação. O controle hemodinâmico constitui-se numa das tarefas iniciais e mais importantes na assistência aos doentes graves⁽¹²⁾. O controle da pressão arterial, frequência cardíaca, fluxo urinário e perfusão periférica são as metas principais da reposição volêmica e suporte inotrópico. Portanto, como o exame clínico isolado é, muitas vezes, impreciso, sobretudo em pacientes críticos que, geralmente, apresentam algum grau de instabilidade hemodinâmica, lançamos mão da monitorização hemodinâmica como auxílio.

3.1.2 Eletrocardiografia

A monitorização eletrocardiográfica é realizada rotineiramente, em todos os pacientes internados em unidades de terapia intensiva. Ela nos fornece dados contínuos de frequência cardíaca e presença de arritmias cardíacas. Existem alguns monitores cardíacos equipados para leitura e interpretação do segmento ST-T e revisão de arritmias ocorridas em 24 h, o que auxilia bastante naquele grupo de pacientes portadores de doença arterial coronária, sobretudo isquemia silenciosa⁽¹³⁾. Nesses casos, o monitor é capaz de realizar medidas do infradesnivelamento do segmento ST. Existem limitações do método, que são, principalmente, a ocorrência de interferências elétricas. Lembrar que existem situações que podem alterar o segmento ST e não necessariamente estar relacionadas com isquemia miocárdica, como, por exemplo, distúrbios eletrolíticos, pericardite, drogas antiarrítmicas, etc.

3.1.3 Pressão arterial sistêmica

Todos os pacientes admitidos em unidades de terapia intensiva devem ser submetidos à monitorização da pressão arterial sistêmica. Os métodos não invasivos, auscultatórios ou oscilométricos, são utilizados e considerados efetivos em pacientes hemodinamicamente estáveis. Porém, este método torna-se

impreciso ou pouco relevante em pacientes hipotensos, com vasoconstrição periférica ou arritmias cardíacas, onde se faz necessária a utilização de métodos invasivos de medida da pressão arterial.

O método invasivo está indicado para a monitorização contínua da pressão arterial e coletas de sangue arterial com maior frequência, sem gerar desconforto para o paciente.

Os sítios utilizados para canulação arterial com esta finalidade, são: artéria radial, femoral, axilar e dorsal do pé. A escolha é baseada na palpação dos pulsos, escolhendo locais com pulsos de melhor amplitude. A artéria femoral é preferida naqueles pacientes com hipoperfusão periférica importante e pulsos pouco palpáveis, como em casos de choque cardiogênico. O cateter arterial deve ser trocado a cada 72h, porém alguns autores consideram seu uso por 05 a 07 dias, nos casos de estrita necessidade.

As complicações mais frequentes relacionam-se ao tempo de permanência do cateter, e são: dor local, hematomas, trombose, embolização proximal ou distal, pseudoaneurisma arterial, isquemia e infecção local⁽¹⁴⁾.

3.1.4 Pressão venosa central

A primeira descrição de punção venosa central via percutânea foi realizada por Auabanic⁽¹⁵⁾, em 1952, que defendeu a técnica de punção central da veia subclávia. Em 1968, com a introdução da nutrição parenteral por Dudrick et al⁽¹⁶⁾, a punção venosa percutânea se estabeleceu definitivamente como importante procedimento em doentes de risco. Quase a totalidade dos doentes admitidos em nossa UTI necessitam de monitorização da pressão venosa central (PVC), sendo um procedimento rotineiro para o qual todo intensivista deve ter a habilidade necessária.

A PVC traduz a pressão de enchimento do lado direito do coração ou a pré carga do ventrículo direito (VD); equivale numericamente à pressão diastólica final do VD na ausência de lesão valvar tricúspide. Nos dá informações quanto à volemia e, em pacientes sem cardiopatias ou pneumopatias, infere o enchimento do coração esquerdo de maneira indireta⁽¹⁷⁾. Porém, naqueles pacientes que apresentam insuficiência cardíaca, insuficiência tricúspide, tamponamento cardíaco, DPOC e outras cardiopatias e/ou pneumopatias que interferem com as pressões do lado direito do coração, a PVC não estima o enchimento do ventrículo esquerdo e, nesses casos, se faz necessária a monitorização com o cateter de Swan Ganz com a medida da pressão capilar pulmonar^(18,19).

Quando nos deparamos com um valor baixo de PVC (Valor normal: 8 a 12 cm H₂O), podemos interpretá-lo seguramente como um sinal de hipovolemia e procedermos ao teste de sobrecarga, que consiste em uma infusão rápida de aproximadamente 300 a 500 mL de volume com nova medida da PVC⁽²⁰⁾. Se ela continua baixa, concluímos que o problema principal é hipovolemia e temos que continuar a ressuscitação volêmica; por outro lado, se a PVC sobe bruscamente significa que estamos diante de uma situação de volemia corrigida e teremos que investigar outros aspectos hemodinâmicos associados.

A PVC sofre influência de fatores como: pressão intratorácica, função ventricular direita e volemia. Ao depararmos com um valor de PVC alto, ainda assim podemos estar diante de um quadro de hipovolemia e o que poderia explicar aquele valor seria a influência de fatores externos, como: DPOC, hipertensão pulmonar primária ou secundária, cateter posicionado dentro da cavidade ventricular direita, etc. Nos casos de dúvidas persistentes quanto ao estado volêmico e hemodinâmico dos doentes, somente a monitorização com cateter de artéria pulmonar (Swan Ganz) é capaz de elucidar o quadro.

Posição do cateter

Para a obtenção de valores de PVC confiáveis, a ponta do cateter deve estar localizada no átrio direito ou nas grandes veias do tórax (veia cava superior, tronco braquiocefálico ou veia subclávia).

A radiografia de tórax, realizada após a punção, é útil para avaliar a posição do cateter e também verificar se não houve alguma complicação inerente ao procedimento.

3.1.5 Cateter de Swan Ganz

A introdução do cateter de Swan Ganz, na prática clínica, iniciou-se em 1970⁽¹¹⁾ e revolucionou a abordagem de pacientes críticos com instabilidade hemodinâmica. A partir de 1972, já foi possível realizar medidas do débito cardíaco pela técnica da termodiluição.

O procedimento consiste na obtenção de um acesso venoso profundo, via punção venosa central subclávia, jugular interna ou externa, veia femoral ou dissecação venosa em veia antecubital. O cateter é introduzido à beira do leito, guiado através de curvas de pressão obtidas pelo monitor que orienta a sua posição durante o procedimento. A presença de um balonete inflável na ponta, facilita seu posicionamento na artéria pulmonar, uma vez que o próprio fluxo sanguíneo o

dirige, dispensando, normalmente, o uso de fluoroscopia. A radiografia de tórax, realizada posteriormente, mostra a posição correta do cateter. Em algumas situações de grandes dilatações de cavidades direitas ou instabilidade hemodinâmica acentuada, é necessário fazer sua inserção tendo o auxílio de radioscopia. As técnicas de introdução e manuseio do cateter de Swan Ganz foram vistas com detalhes anteriormente⁽²⁾.

Esta técnica tem, como objetivo primário, dar informações quanto às características hemodinâmicas dos estados de choque, bem como guiar a terapêutica. Sendo assim, as indicações devem ser bem selecionadas uma vez que se trata de procedimento invasivo, que naturalmente trará riscos aos pacientes e, portanto, deve ser utilizada quando corretamente indicada e com intuito de fornecer dados adicionais que poderão alterar condutas.

Com o cateter posicionado, obtêm-se os seguintes parâmetros: pressão venosa central (PVC), pressões sistólica e diastólica do ventrículo direito (obtidas durante o seu posicionamento), pressões sistólica e diastólica da artéria pulmonar. Já com o balonete insuflado em um ramo da artéria pulmonar, obtêm-se a pressão capilar pulmonar (PCP) ou, mais apropriadamente, pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPO). A PAPO traduz, de maneira confiável, a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (VE) ou a pré-carga do VE que equivale, numericamente, à pressão diastólica final do VE na ausência de lesão valvar mitral.

O cateter serve ainda para a coleta de sangue venoso misto, na artéria pulmonar, para análise oximétrica e para medida do débito cardíaco pelo método da termodiluição.

Após medidas de pressões intracavitárias e intravasculares e tendo valores de FC e DC, podem calcular-se, por meio de fórmulas aplicativas, os valores de resistência vascular pulmonar (RVP), volume sistólico ventricular (VS), resistência vascular sistêmica (RVS) e o consumo de oxigênio (VO₂).

3.2 Monitorização respiratória

Recentes avanços em eletrônica e informática têm possibilitado a monitorização contínua de uma grande variedade de índices fisiológicos que, anteriormente, só poderiam ser medidos de maneira intermitente (nos gases arteriais), acarretando falhas diagnósticas devido ao longo período entre a colheita das amostras.

A monitorização contínua de índices fisiológicos (PaO₂, SaO₂, PvO₂, PaCO₂, ETCO₂, etc.) tem

possibilitado o diagnóstico precoce de deteriorações súbitas e instituição rápida de medidas terapêuticas⁽²¹⁾.

Dentre as principais técnicas de monitoramento não invasivo do oxigênio e do CO₂ destacam-se, respectivamente, oximetria de pulso e capnografia/capnometria.

3.2.1 Oximetria de pulso

A oximetria de pulso é baseada nos princípios de absorção da luz. A intensidade de luz transmitida decorre da distância que a luz viaja através de uma solução e da constante de absorção de uma determinada partícula absorvida em um determinado comprimento de onda⁽²²⁾.

Dessa forma, a concentração de uma substância pode ser determinada através da mensuração da luz absorvida em um comprimento de onda conhecido.

A oximetria de pulso baseia-se na absorção da luz pela oxiemoglobina (HbO₂) e pela hemoglobina reduzida (Hb). A luz emitida em dois comprimentos de onda (vermelho - Hb e infravermelho, absorvidos pela HbO₂) ilumina o tecido e é captada por um fotoreceptor posicionado no lado oposto. São feitas medidas nas variações de transmissão de luz em cada pulso arterial, objetivando o registro de saturação de oxigênio (SaO₂)^(22,23).

As limitações com o procedimento decorrem: 1) curva de dissociação da hemoglobina; 2) carboxiemoglobina e metaemoglobina; 3) anemias; 4) uso de contraste - azul de metileno; 5) esmaltes em unhas; 6) concentração de luz ambiente; 7) arritmias cardíacas; 8) pigmentação da pele; 9) má perfusão tecidual e 10) alterações ungueais⁽²¹⁾.

3.2.2 Capnometria e capnografia

O dióxido de carbono (CO₂) é um produto constante do metabolismo das células orgânicas, captado e conduzido pela circulação venosa até os pulmões, onde é eliminado por difusão pela membrana alveolocapilar. Em condições de ventilação / perfusão normais, o conteúdo de CO₂, exalado no final da expiração, reflete a pressão parcial de CO₂ no sangue arterial (PaCO₂)⁽²⁴⁾.

A medida do CO₂ expirado permite a análise não invasiva de CO₂ alveolar e da PaCO₂. O capnógrafo mede a cada ciclo respiratório a concentração de CO₂ no final da curva expiratória, a ETCO₂.

A determinação do valor numérico do CO₂ exalado é dada pelo capnômetro, limitando-se a avaliar a ventilação alveolar e detectar sinais de reinalação na inspiração pela visualização de valores anormais de

CO₂ nessa fase da ventilação. Já o capnógrafo, além do valor numérico, apresenta a tradução gráfica da ETCO₂, relacionando tais valores com o tempo. Assim, a onda formada mostra uma fase inspiratória e expiratória - capnograma. Alterações nesta curva são relacionadas a diversas situações patológicas e de grande importância em unidades de terapia intensiva⁽²⁴⁾.

3.3 Monitorização neurológica

As modalidades de monitorização encefálica envolvem aspectos clínicos, variáveis mecânicas e físicas, medidas bioelétricas e metabólicas, além de fatores relacionados à circulação e perfusão cerebral⁽²⁵⁾.

Considerando que o grau de sofrimento hipóxico e isquêmico das células nervosas, primário ou secundário, seja o principal fator determinante prognóstico, nas diferentes formas de agressão cerebral, a monitorização desses diversos parâmetros auxilia e orienta diagnóstico e terapêutica.

Os aspectos básicos relacionados às possibilidades de monitorização de parâmetros encefálicos em unidade de terapia intensiva serão apresentados a seguir.

3.3.1 Fatores relacionados à circulação e perfusão cerebral

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é diretamente relacionado à sua pressão de perfusão (PPC) e inversamente proporcional à resistência vascular cerebral (RVC). Define-se pressão de perfusão cerebral (PPC) como a diferença entre pressão arterial média (PAm) e pressão intracraniana (PIC), sendo os valores normais acima de 70 mmHg⁽²⁶⁾.

A manutenção do FSC e PPC influencia na recuperação de pacientes internados em unidades de terapia intensiva, mas não garante a apropriada oxigenação do tecido nervoso. Deve-se, também, manter adequada concentração de oxigênio arterial (PaO₂), hematócrito e hemoglobina, além de considerar o diâmetro e tônus das artérias encefálicas, que variam de acordo com o mecanismo de auto-regulação da circulação cerebral (MARCC)⁽²⁷⁾, que traduz a capacidade de aumento ou diminuição do FSC de acordo com o aumento ou diminuição das necessidades metabólicas do cérebro e a manutenção do fluxo, apesar da variação da PIC^(26, 27, 28).

Assim, monitorização multimodal e estabilidade hemodinâmica (cerebral e sistêmica) otimizam a terapêutica e, muitas vezes, contribuem para o diagnóstico precoce de lesões secundárias à injúria cerebral aguda.

$$\text{PPC} = \text{PAm} - \text{PIC}$$

$$\text{FSC} = \frac{\text{PPC}}{\text{RVC}}$$

3.3.2 Oximetria de bulbo jugular

O encéfalo reage à agressão cerebral aguda com vasodilatação; hiperemia encefálica. Esse conceito difere de edema cerebral, que também pode ocorrer em diferentes fases após lesão cerebral. Pode haver falência anóxica da bomba de sódio e potássio e conseqüente acúmulo intracelular de líquido - edema citotóxico^(29,30), ou perda da integridade da barreira hematoencefálica com acúmulo de líquido, proteína e íons no espaço extracelular - edema vasogênico^(31,32). Para estes mecanismos de edema cerebral há poucas opções terapêuticas, como, por exemplo, o uso de corticosteróides no edema vasogênico perinfecioso ou peritumoral^(29,30). Assim, as medidas propeleuticas e terapêuticas visam o controle de volemia intracraniana a fim de evitar os efeitos prejudiciais secundários.

Dentre os efeitos prejudiciais do edema cerebral a serem evitados com as diversas modalidades terapêuticas e de monitorização, destacam-se: 1) dificuldade de difusão de substratos metabólico e catabólico entre os compartimentos tissular e vascular; 2) interferência no transporte de nutrientes para os neurônios; 3) alteração da perfusão tissular; 4) alterações no limiar de excitabilidade da membrana neuronal e 5) desmielinização; mecanismos que contribuem ou se correlacionam com a injúria isquêmica secundária.

Há vasodilatação decorrente da diminuição da PPC, além de diminuição do FSC. No entanto, ainda não há sofrimento cerebral, visto o aumento da extração cerebral de O₂ por unidade de sangue. Quando a extração máxima é ultrapassada e persiste a diminuição do FSC, observa-se o desencadeamento do processo isquêmico.

A saturação venosa jugular de oxigênio (SvjO₂) é utilizada como indicador de hipóxia e isquemia cerebral global^(33/36).

O cérebro exerce suas funções, fisiologicamente, com uma reserva de oxigênio menor, comparado à oxigenação sistêmica. Por isso, medidas que objetivem detectar isquemia cerebral, otimizar hiperventilação terapêutica, controle da PIC e adequar PPC, como a análise da SvjO₂, devem ser utilizadas.

As indicações para monitorização da oximetria de bulbo jugular são clínicas e compreendem: 1) TCE grave, principalmente Escala de Coma de Glasgow (ECG) menor ou igual a 8; 2) hipertensão intracraniana; 3) procedimentos anestésicos para neurocirurgias e cirurgias cardiovasculares.

As contra-indicações, relativas para o procedimento, incluem: 1) coagulopatias; 2) trauma cervical;

3) infecções localizadas e 4) drenagem venosa cerebral prejudicada.

São raras as complicações descritas com a monitorização da oximetria de bulbo jugular.

a) Complicações relacionadas a punção

- Punção de carótida
- Hematomas
- Enovelamento do catéter

b) Relacionadas à manutenção

- Infecções
- Trombose

A incidência de infecções relacionadas à manutenção do catéter é desprezível, se adotadas as medidas de assepsia e antisepsia habituais e com tempo de monitorização menor que 05 dias. Não há descrição de trombose de veia jugular com manifestação clínica que contra - indique o procedimento.

O método para monitorização da oximetria de bulbo jugular consiste na cateterização da veia jugular interna, amplamente difundido e conhecido. A punção deve ser preferencialmente em veia jugular interna dominante.

Admite-se, do ponto de vista prático, a veia jugular interna dominante àquela cuja compressão determine um maior aumento da PIC à monitorização, ou através de exames tomográficos (forame jugular), ou ultra-sonográficos (calibre de veia). Não havendo determinação da veia jugular dominante, tende-se à cateterização da jugular do hemisfério mais comprometido. Se a lesão for difusa, cateteriza-se a jugular interna direita, onde aproximadamente 80% corresponde à jugular dominante.

Questiona-se a cateterização da veia jugular interna do hemisfério cerebral mais comprometido, principalmente nas situações de lesão grave e potencialmente irreversível desse hemisfério. Nesses casos, a monitorização visa otimizar a proteção do hemisfério oposto.

A posição ideal do cateter é no nível do bulbo jugular, onde a contaminação com sangue extracerebral é inferior a 3 - 5%. Ao controle radiológico em perfil, a ponta do cateter deve estar acima da borda inferior de C1 e ao Rx com incidência anteroposterior; acima da linha imaginária que une os bordos inferiores dos processos mastóides.

Os valores normais de saturação venosa jugular de oxigênio (SvjO₂) situam-se entre 55 - 75%, (média de 62%) e extração cerebral de O₂ entre 24 e 42%

(ECO_2). Valores baixos de SvjO_2 (<55%) por mais de 10 minutos refletem extração aumentada de O_2 , onde a oferta não supre a demanda. Ao contrário, valores altos de SvjO_2 (>75%), ou seja, diferença arteriovenosa jugular de O_2 (DavjO_2) baixa pode refletir ausência de extração cerebral de O_2 , alto fluxo ou baixo metabolismo.

3.3.3 Monitorização da pressão intracraniana e temperatura cerebral

O conhecimento do conteúdo do compartimento intracraniano e de que ele deve se manter constante, sabido o crânio ser uma caixa inextensível, já é observado desde os escritos de Alexander Monro (Secundus) em 1783. Aproximadamente 40 anos após, seu discípulo, George Killie, enfatizava a necessidade de se manter constante o volume de sangue e líquido dentro do crânio para manter uma pressão normal, visto demais estruturas não serem compreensíveis⁽³⁷⁾.

Técnicas de monitorização da pressão intracraniana (PIC) são descritas desde o século passado. Foi introduzida na prática clínica, na década de 50, por Vuillaume & Janny⁽³⁸⁾. Com o desenvolvimento de novas técnicas, ultimamente vem sendo utilizada como fornecedora precoce de informações, antes das manifestações clínicas, permitindo potencialização do tratamento, quando analisada em conjunto com parâmetros hemodinâmicos, respiratórios, metabólicos, bioelétricos e clínicos.

Uma grande variedade de situações pode resultar no aumento da PIC e a fisiopatologia de algumas delas é pouco conhecida. Um valor de pressão intracraniana que produza poucos sintomas em uma determinada situação pode ser fatal em outra, e mudanças agudas são menos toleradas que as crônicas. Pressões elevadas, mas com igual valor nos compartimentos cerebrais (como em hidrocefalias comunicantes ou pseudotumor cerebral) são menos graves que as pressões desiguais, as quais tendem a comprimir o tronco cerebral. Fontanelas abertas também tendem a atenuar os efeitos deletérios do aumento da PIC^(25,39). Todavia, a meta em detectar hipertensão intracraniana é para antecipar e prevenir:

- 1) herniação do tronco do cerebral, que resulta em rápida deterioração do nível de consciência;
- 2) inadequada pressão de perfusão cerebral, que pode resultar em isquemia focal ou global do cérebro.

É praticamente impossível distinguir clinicamente os pacientes com PIC normal daqueles com hipertensão intracraniana.

O conhecimento da PIC também permite avaliar, de maneira objetiva, a eficácia terapêutica e evitar terapias prejudiciais.

O valor normal da PIC é de 0 - 10 mmHg. Habitualmente, as medidas terapêutica são iniciadas quando a pressão ultrapassa 20 mmHg. Valores entre 10 e 20 são considerados levemente aumentados e entre 20 - 40 mmHg, moderadamente elevados. Acima de 40 mmHg encontram-se os casos graves de hipertensão intracraniana⁽⁴⁰⁾.

A indicação de monitorização da PIC depende da doença de base em questão e é clínica. Suas indicações têm sido amplamente discutidas, mas tem-se mostrado de maior eficácia, principalmente, no manejo de TCE, hidrocefalias, hematomas intraparenquimatosos de indicação cirúrgica discutível e em pós-operatório de neurocirurgias de grande porte.

O trauma craneencefálico (TCE) é a indicação mais comum e, de forma geral, todos os pacientes com ECG entre 3 - 8 com tomografia de crânio (CT) anormal deveriam ser submetidos ao procedimento para o tratamento neurointensivo. Nos pacientes sem anormalidades tomográficas, a monitorização da PIC deve ser indicada na presença de duas ou mais das seguintes características: idade superior a 40 anos; posturas anormais e PAs < 90 mmHg⁽²⁵⁾.

Nos pacientes com ECG entre 9 - 15, TCE leve ou moderado, rotineiramente, não é indicada a monitorização da PIC. De acordo com avaliação clínica, nesses casos, pacientes com lesão expansiva à tomografia ou com rebaixamento do nível de consciência, a monitorização da PIC pode ser realizada. Esse tipo de monitorização também é importante para análise prognóstica. Pacientes com PIC persistentemente elevada (>40) apresentam má evolução. As contra-indicações (relativas) são para pacientes conscientes ou com coagulopatias.

Dentre as técnicas utilizadas para monitorização da PIC, destacam-se, do ponto de vista prático, as com sistema de mensuração hidrostática do líquido e as com sistemas que utilizam fibra óptica e sensores capazes de avaliar a tensão de qualquer meio onde seja introduzido (tipo Camino[®], com cateter intraparenquimatoso, subdural e intraventricular)⁽²⁵⁾.

O sistema de mensuração da pressão hidrostática do líquido, ventricular ou subaracnóideo, consiste na conexão desse sistema à equipes de soro fisiológico acoplados a um transdutor de membrana, cuja deformação pela pressão da coluna líquida é transformada em sinal elétrico, e o valor numérico e curva de

pressão evidenciados em monitores habitualmente encontrados em unidades de terapia intensiva. Esse sistema determina boa qualidade e fidedignidade dos valores e curva pressórica obtidos, além de não necessitar equipamentos especiais e representar menor gasto econômico à instituição.

O sistema com utilização de fibras ópticas permite registro do traçado, observação de diferentes escalas de registro e congelamento de um seguimento do traçado, o que possibilita cálculos e análises da tendência pressórica. O custo do equipamento e dos cateteres de fibra óptica limitam o seu uso.

O cateter, em nível ventricular, representa o método de maior acurácia, com alta confiabilidade dos valores pressóricos. Permite, também, a drenagem terapêutica do líquido (LCR). No entanto, nos casos de TCE e hipertensão intracraniana (HIC), há dificuldades técnicas na punção ventricular.

A monitorização da PIC com cateter subdural, apesar das limitações quanto à impossibilidade de drenagem de LCR, permite ao neurointensivista otimizar o tratamento e constatar precocemente a HIC.

De forma geral, a monitorização da PIC deve ser utilizada por período de, no máximo, uma semana. Se houver necessidade de manutenção da monitorização da PIC, o sistema deve ser trocado^(25,37).

As principais complicações com o procedimento são relacionadas a infecções e hemorragias. Obedecidos os critérios básicos de assepsia e antisepsia, os casos de infecção relatados em literatura são para os procedimentos com tempo de monitorização maior que 05 dias. Complicações hemorrágicas são muito raras.

A utilização profilática de antibióticos é controversa na literatura, mas, habitualmente, usada em nosso serviço.

Recentes avanços tecnológicos fornecem condições de monitorização contínua da temperatura cerebral. O mecanismo de regulação da temperatura cerebral é diretamente relacionado com a temperatura corpórea, PPC, FSC, metabolismo cerebral e integridade de núcleos termorreguladores centrais e termossensores periféricos.

Em TCE, alterações da PPC podem determinar importante aumento da temperatura cerebral, o que pode ser responsável pelo tratamento falho em alguns doentes. A hipertermia central pode ocasionar a formação de radicais livres e alterações na síntese protéica.

Podem haver uma diferença entre Temperatura Sistêmica e Cerebral de até 2,5°C (temperatura vesical

X temperatura ventricular). Assim, na impossibilidade de monitorização da temperatura cerebral contínua, evitar hipertermia corpórea é condição desejada nos pacientes com injúria cerebral aguda⁽⁴¹⁾.

3.3.4 Doppler transcraniano

A aplicação do Doppler Transcraniano, na prática clínica, é frequentemente descrita desde a década de 1980, inicialmente por R. Aaslid, e ganhando aplicação ampla em unidades de terapia intensiva^(41,42).

Caracteriza-se por um método diagnóstico não invasivo, com sistema “doppler” pulsátil à baixa frequência (2 MHz), onde o transdutor deve ser colocado em regiões do crânio com baixa densidade óssea - “janelas ósseas ultra-sônicas”. Permite, assim, avaliar as principais artérias do polígono de Willis, circulação vertebrobasilar e porção intracraniana das carótidas internas^(41,42).

As aplicações, em UTI, revelam os dados em tempo real, podendo ser obtidos à beira do leito. As janelas ultra-sônicas e principais artérias visualizadas são descritas na Tabela I e aplicações práticas em neurologia e UTI, na Tabela II^(41/45).

Os principais problemas em relação ao método decorrem da dependência e experiência do operador, da restrição aos segmentos insonáveis dos vasos, variações anatômicas do polígono de Willis, hipoplasias da circulação vertebrobasilar e espessura óssea.

Sua utilização tem especial importância para comprovação do diagnóstico de morte encefálica, com sensibilidade de 100% e mesma especificidade do potencial evocado e radionuclídeo^(41,46).

3.3.5 Monitorização eletroencefalográfica

A monitorização eletroencefalográfica, em UTI, vem sendo amplamente utilizada nos últimos anos e visa estender o poder de observação de anormalidades reversíveis e tratáveis de pacientes em estado grave^(47,48).

Tabela I - Critérios para diferenciar IRA pré-renal e NTA

	PRÉ-RENAL	NTA
Relação U/creat. sangue	>20	10-20
Densidade urinária	>1020	<1010
Osmolaridade urinária	>500	<350
Sódio urinário	<20	>40
FeNa	<1	>2

Tabela II - Critérios clínicos para diagnóstico de morte cerebral em pacientes adultos: O diagnóstico de morte cerebral em paciente pediátricos requer considerações isoladas:

1) Causa identificada do coma
2) Exclusão de depressão reversível do SNC
<ul style="list-style-type: none"> • ausência de hipotermia (T >34° C); • ausência de hipotensão; • ausência de drogas depressoras do S.N.C. (etanol, barbitúrico, sedativos, hipnóticos, bloqueadores neuromusculares, etc.); • ausência de distúrbios metabólicos que podem potencializar depressão do SNC (anormalidades eletrolíticas, osmolaridade, amônia sérica, hipoxemia, hipercapnia).
3) Ausência de funções corticais
<ul style="list-style-type: none"> • ausência de resposta aos estímulos dolorosos, administrados via nervos cranianos – reflexos medulares podem persistir após M.E.; • sem movimento muscular espontâneo; • sem posturas anormais, tremores ou atividade ictal.
4) Ausência de funções do tronco cerebral
<ul style="list-style-type: none"> • Pupilas arreativas; • sem reflexo corneopalpebral; • sem reflexo de tosse ou vômito; • sem reflexo oculocefálico; • sem reflexo oculovestibular.
5) Documentação de apnéia
<ul style="list-style-type: none"> • ausência de respiração espontânea após PaCO₂ > 60 torr (> 8.0 Kpa) durante teste da pnéia.
6) Estudo confirmatório com exame complementar

Muitos dos pacientes em UTI encontram-se curarizados e sedados ou em coma; condições de limitadas informações ao exame clínico. Assim, o exame eletroencefalográfico direciona o tratamento precoce^(49,50).

Tem importante valor no diagnóstico precoce e conduta de *status epilepticus* convulsivos ou não e isquemia cerebral, inclusive vasoespasmo pós H.S.A.. Em paciente comatoso, pode fornecer informações diagnósticas e prognósticas não determinadas por outros métodos e, mais recentemente, orienta condutas em pacientes com TCE, principalmente na detecção de crises epiléticas sem manifestação clínica, avaliação de HIC e indução criteriosa ao coma barbitúrico^(51,52).

3.4. Monitorização renal

A insuficiência renal aguda (IRA) tem incidência em torno de 2 a 5%⁽⁵³⁾, em pacientes hospitalizados, e grande parte desses pacientes necessitam de assistência em unidades de terapia intensiva em algum momento da evolução do quadro. Na maioria das vezes, a IRA, em pacientes de UTI, constitui-se numa disfunção associada a uma patologia subjacente.

A IRA pode se instalar pela influência de fatores como hipovolemia, choque, antibióticos (principalmente aminoglicosídeos), insuficiência cardíaca, traumas, pós operatórios, contrastes radiológicos e até alguns casos de iatrogenias. Além disso, existem alguns fatores de risco que podem propiciar o aparecimento da IRA que são: idade avançada, doença hepática, nefropatias pré-existentes e diabetes .

A perfusão renal e a filtração glomerular dependem da integridade dos túbulos renais e da pressão de perfusão glomerular (PPG). A PPG depende de mediadores, como a angiotensina II que promove vasoconstrição da arteríola eferente e das prostaglandinas que determinam vasodilatação da arteríola aferente, contribuindo para otimizar a taxa de filtração glomerular. O mecanismo de auto-regulação mantém a função renal dentro da normalidade. Existem algumas drogas que podem determinar um desequilíbrio da auto-regulação, que são os antiinflamatórios não hormonais (inibidores de prostaglandinas) e inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA-reduzem a ângio II circulante). Portanto, em pacientes com função renal já prejudicada, ambos devem ser evitados, pois vão diminuir a pressão de perfusão glomerular, determinando prejuízo à função renal⁽⁵⁴⁾.

É importante distinguirmos a IRA de etiologia pré-renal, de longe mais freqüente, daquela de origem renal, pois tanto a evolução clínica quanto a terapêutica serão distintas^(55,56). Na IRA pré-renal, não existe qualquer defeito estrutural nos rins, o que ocorre é uma redução da perfusão sanguínea renal à medida que a pressão arterial cai abaixo de 80 mmHg, e seu diagnóstico é dado através da história clínica e análise do sódio urinário e densidade urinária. O quadro se resolve em 24 a 48h e, persistindo a baixa perfusão renal, ocorre a evolução para necrose tubular aguda (NTA)⁽⁵⁷⁾. A IRA de origem renal decorre de alterações estruturais do parênquima renal, secundárias à hipoperfusão mantida (isquemia) e toxinas endógenas e exógenas, sendo a NTA a forma mais freqüente. A NTA isquêmica dura, em média, 07 a 21 dias, porém

existe uma variação da duração na dependência da severidade e intensidade do episódio isquêmico e da presença de isquemia recorrente⁽⁵⁶⁾. A Tabela I mostra as principais diferenças entre a IRA pré-renal e NTA, de acordo com o FCCS (*Fundamental Critical Care Support*) da Sociedade Americana de Medicina Intensiva.

Outra distinção, que se faz importante, é quanto à insuficiência renal aguda e crônica, quando levamos em consideração a história prévia de insuficiência renal, rins de tamanho reduzido, ao ultra-som ou ao RX, e anemia, que são critérios que falam a favor de cronicidade⁽⁵⁶⁾.

Em Unidade de Terapia Intensiva, o aspecto mais importante que deve ser observado pelo intensivista é a profilaxia da disfunção renal, principalmente naqueles pacientes mais susceptíveis. Os cuidados de UTI visam basicamente a prevenção de infecção e a manutenção de um bom controle hídrico através de balanços hídricos diários, evitando a hipovolemia e conseqüente hipoperfusão renal.

Existem alguns agentes farmacológicos que têm sido propostos para a prevenção da IRA ou para a transformação de IRA oligúrica em não oligúrica. Esses agentes são dopamina, furosemida e manitol, porém, por falta de estudos clínicos mais controlados, o benefício ainda é controverso.

Uma vez instalado o quadro de IRA ou IRC agudizada, os cuidados são enfocados para controle de volemia e diurese, na tentativa de se evitar a necessidade de procedimento dialítico.

3.4.1 Profilaxia e tratamento da IRA

A abordagem lógica da IRA consiste na prevenção ou na limitação da lesão renal uma vez instalada, evitando, por conseguinte, as complicações tão frequentes e desastrosas.

As medidas de profilaxia se resumem em manter a volemia e evitar o uso de agentes nefrotóxicos.

Inicialmente, devemos manter a volemia de acordo com a PVC e considerar o uso de furosemida.

Na fase de manutenção, devemos controlar o balanço de sal e água, limitar o aporte de potássio, corrigir a acidose metabólica, otimizar o aporte calórico e protéico de acordo com o grau de comprometimento metabólico. Ainda na fase de manutenção, devemos ficar atentos aos sinais de uremia, ajustar as doses de antibióticos de acordo com o “clearance”, monitorizar a infecção e considerar a necessidade de procedimento dialítico.

3.4.2 Indicações básicas de procedimento dialítico

As principais indicações para instituir o tratamento dialítico são⁽⁵⁴⁾

- Uremia
- Hipercalemia refratária
- Hipervolemia
- Acidose metabólica refratária

O momento ideal para iniciar o procedimento dialítico e o método a ser utilizado dependerá do perfil hemodinâmico do paciente, do tipo e gravidade da insuficiência renal e dos equipamentos disponíveis no momento.

A hemodiálise convencional, geralmente, é utilizada em pacientes hemodinamicamente estáveis, enquanto que a hemodiálise lenta contínua é utilizada naqueles casos com instabilidade hemodinâmica. A diálise peritoneal (DP), atualmente, é reservada aos pacientes renais crônicos, porém tem também sua indicação em casos reservados de IRA, não sendo a primeira escolha. A DP, por não necessitar de anticoagulação, é uma opção considerada em casos de IRA em pacientes em pós-operatório imediato, trauma severo, hemorragias cerebrais e distúrbios de coagulação.

Para se submeter a tratamento dialítico, o paciente necessita de acesso vascular por punção percutânea (veia jugular interna, subclávia ou femoral) onde são conectados os cateteres de duplo lúmen. Outra via de acesso é a introdução de cateteres em artéria e veia femorais e ainda os “shunts” arteriovenosos.

Os métodos dialíticos permitem a substituição da função renal, enquanto se aguarda a recuperação dos rins. Frequentemente, a diálise não está indicada para IRA de curta duração, principalmente se as medidas preventivas foram eficazes.

4. ENFERMAGEM NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

A assistência de enfermagem, em Unidade de Terapia Intensiva, é uma especialidade em constante crescimento, em termos de conhecimentos científico, tecnológico e administrativo. A multiplicidade de patologias dentro das várias especialidades médicas que podem vir com as internações em Unidade de Terapia Intensiva, o avanço tecnológico dos equipamentos utilizados na monitorização e no suporte avançado de vida e o gerenciamento de pessoal, medicamentos, equipamentos e custos envolvidos no trabalho com o paciente gravemente enfermo, exigem do profissional de

enfermagem uma constante motivação e atualização dentro de todos os tópicos pelos quais responde.

A experiência no cuidado do paciente está voltada para atender às necessidades humanas básicas, com o objetivo de assegurar uma assistência de enfermagem adequada, visando a prevenção de complicações, a manutenção das funções vitais e a segurança do paciente.

O sucesso da assistência na Terapia Intensiva dependerá das atividades desenvolvidas por uma equipe multidisciplinar com objetivos comuns, devidamente treinada e capacitada para oferecer um suporte avançado de vida a esse paciente dentro de um conjunto de conhecimentos, equipamentos e habilidades técnicas e humanas, que estão em constante aperfeiçoamento e desenvolvimento, necessitando de um processo de educação continuada.

O enfermeiro tem um papel importante no planejamento da assistência, devendo dar continuidade ao cuidado através de uma avaliação diária e sistematizada, efetuando intervenções precisas durante o atendimento.

As condutas de enfermagem a serem estabelecidas no atendimento do paciente, no CTI, devem estar apoiadas em bases clínicas tendo como objetivos⁽⁵⁸⁾:

- assegurar a permeabilidade das vias aéreas;
- manter a imobilização da coluna cervical;
- assegurar uma perfusão tissular adequada (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal e periférica) adequada;
- atender as necessidades de senso e percepção;
- identificar sinais sugestivos de risco para temperatura corporal alterada;
- assegurar integridade da pele (Protocolo de Prevenção de Úlcera de Decúbito);
- atender às necessidades de higiene e mobilização física;
- atender às necessidades psicossociais e espirituais do paciente e de sua família;
- garantir um nível de ruído baixo (<60 DB);
- diminuir, ao máximo, o intervalo dos alarmes dos equipamentos.

A Unidade de Terapia Intensiva necessita ter disponível uma tecnologia e equipamentos necessários que assegurem e agilizem a monitorização dos vários parâmetros vitais do paciente, bem como outros que facilitem o controle de medicamentos a serem administrados.

Em publicação recente do Jornal Oficial do Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo de julho/agosto de 1999, destaca-se a reportagem “Máquinas salva-vidas: como integrar a tecnologia à assistência de enfermagem”, que trata do avanço acelerado do conhecimento médico, introduzindo, nos hospitais, uma grande quantidade de recursos tecnológicos, cada vez mais sofisticados, que diretamente afetam as atitudes dos enfermeiros e da equipe de enfermagem atuante, principalmente em Unidades de Terapia Intensiva⁽⁵⁹⁾.

O impacto do suprimento e renovação de equipamentos eletroeletrônicos de suporte vital ao paciente no CTI é um fato concreto, o que deve fazer com que a equipe de enfermagem se adapte ao ritmo da nova tecnologia à serviço da saúde do paciente.

Hoje, dispõe-se de equipamentos de monitoramento de multiparâmetros invasivos e não invasivos, respiradores de última geração, bombas de seringa e de infusão em quantidade suficiente para atender à complexidade de cada paciente, cobertores térmicos, oxímetros digitais, sistemas de medida da pressão intracraniana, capnógrafos, eletrocardiograma e eletroencefalograma portáteis, máquinas de hemodiálise e hemofiltração lenta, marcapasso portátil, calorímetro, etc.

Deve-se ressaltar que não basta a aquisição dos equipamentos, é preciso ter um programa de treinamento que deve incluir o conhecimento do funcionamento e a manutenção preventiva em termos de cuidados na operação, limpeza e tempo de uso dos mesmos.

A admissão de pessoal de enfermagem para trabalhar em Unidades de Terapia Intensiva deve levar em conta não somente a competência técnica do indivíduo, mas os princípios de disciplina, ética e responsabilidade profissional. Essa equipe tem que estar apta a responder por suas ações no que se refere à esfera das funções e deveres no trabalho. Deve, também, estar constantemente motivada e num processo de melhoria do nível profissional através de um programa de educação continuada.

É preciso dar as condições para que a equipe desenvolva os seguintes aspectos⁽⁶⁰⁾:

- maturidade e senso de raciocínio para dizer o que é certo, errado e/ou justo;
- autoconfiança – é um fator que auxilia a descobrir a potencialidade individual e grupal no trabalho;
- desenvolver habilidades que valorizem métodos científicos de resolução de problemas;
- desenvolver habilidades eficientes de redigir relatórios sistematizados de enfermagem (anotações e

evoluções de enfermagem), que devem ser constantemente atualizados para serem completos e suscintos;

- desenvolver habilidades independentes de leitura e aprendizagem (saber ler e aprender conteúdo técnico e científico e de conhecimentos gerais).

Todos esses fatores apóiam a atenção diferenciada da equipe de enfermagem no cuidado ao paciente na Unidade de Terapia Intensiva.

5. FISIOTERAPIA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

O fisioterapeuta é um profissional que tem ganhado um espaço cada vez maior dentro do ambiente de Terapia Intensiva, pela sua multiplicidade de atuações com o paciente e com todos os equipamentos disponíveis, particularmente os de ventilação mecânica.

A presença constante do fisioterapeuta, na Unidade de Terapia Intensiva, auxilia, decisivamente, numa mais precoce recuperação respiratória, motora e na própria motivação do paciente, o que, em termos gerais, leva a uma redução do número de dias de internação e dos custos hospitalares⁽⁶¹⁾.

A intervenção fisioterapêutica deve ser iniciada por prioridades, dando ênfase aos cuidados das lesões primárias, com a prevenção e a redução de possíveis complicações secundárias. Para tanto faz-se necessário conhecer o mecanismo do trauma e o estado geral do paciente, sabendo-se os procedimentos clínicos e cirúrgicos já iniciados ou programados, procedimentos da enfermagem e nutrição que envolvem o paciente.

A assistência fisioterapêutica inicia-se após a solicitação médica, com uma avaliação detalhada, e a programação de metas de tratamento, com o quadro do paciente já estabilizado e na fase do tratamento definitivo, quando as lesões primárias já estão diagnosticadas e adequadamente tratadas.

Durante a fase aguda de internação em terapia intensiva, enfatizam-se os cuidados respiratórios, que são prioridade por ser a complicação mais freqüente e de instalação precoce. Também, iniciam-se os cuidados com a manutenção da amplitude de movimento, a facilitação dos movimentos ativos pela musculatura remanescente e o subsequente fortalecimento da mesma, nessa fase dos cuidados fisioterapêuticos.

Na fase aguda, o fisioterapeuta deve fazer as seguintes avaliações⁽⁶²⁾:

- avaliação da função respiratória, envolvendo a detecção do padrão ventilatório, a função dos músculos respiratórios, a expansão torácica, o padrão res-

piratório, quantificação dos volumes e capacidades pulmonares e reflexo de tosse.

- avaliação do grau de sensibilidade e motricidade dos diversos grupos musculares, envolvendo a detecção da amplitude de movimento passiva/ativa, a movimentação funcional de membros e tronco, a força e tônus dos grupos musculares preservados.

Os cuidados na manipulação de pacientes pós-trauma envolvem, além de uma detalhada avaliação, a prevenção do agravamento das lesões iniciais, respeitando-se a necessidade de imobilizações e de posicionamentos necessários em períodos precoces de internação.

O fisioterapeuta deve proporcionar uma adequada assistência respiratória: 1) usando técnicas não invasivas de ventilação mecânica, quando o quadro permite, 2) auxiliando na manutenção das vias aéreas permeáveis, 3) atuando no recrutamento alveolar, para minimizar áreas mal ventiladas, 4) manipulando a prótese ventilatória e o paciente em assistência ventilatória mecânica, 5) posicionando o paciente e utilizando técnicas manuais com o mesmo, em ventilação espontânea e 6) auxiliando no desmame ventilatório⁽⁶³⁾.

O controle dos quadros de atrofia muscular, osteoporose e bloqueios articulares por desuso no leito, auxílio na prevenção da instalação de úlceras de pressão e estase circulatória, minimizando a instalação de possíveis trombos circulatórios, controle da espasticidade, hipotensões posturais e quadros de ossificação heterotópica comuns ao trauma raquimedular e, por fim, a potencialização das funções motoras remanescentes fazem parte, também, dos cuidados dispensados pela fisioterapia ao paciente da Unidade de Terapia Intensiva, promovendo o mais precocemente possível sua independência funcional, sendo este o objetivo final da fisioterapia nessa fase de recuperação .

6. MORTE CEREBRAL E DOAÇÃO DE ÓRGÃOS

Morte Cerebral é um diagnóstico clínico baseado em uma total e irreversível parada de todas as funções cerebrais, incluindo o tronco encefálico⁽⁶⁴⁾.

Crítérios e métodos para o diagnóstico de morte cerebral são bem estabelecidos e protocolados (Tabela II)^(65,66,67).

É possível o transplante de órgão e tecidos de doadores que preencherem todos os critérios de morte encefálica. O processo é assistido por um represen-

tante local da comissão de transplante de órgãos, e o representante pode dar informações sobre os critérios específicos de aprovação da doação de órgãos ou tecidos, e orientar ou conduzir o processo de doação pelos familiares.

Cuidados com o órgão do doador são um desafio e, muitas vezes, ele necessita de cuidados intensivos. É necessário manter a homeostase para assegurar a perfusão do órgão do doador antes de ser remo-

vido. A destruição do tronco cerebral pode resultar em hipotensão, disfunção cardíaca, hipotermia e anormalidades endócrinas e eletrolíticas. Bradiarritmias não respondem a atropina, porque o núcleo vagal não funciona após morte cerebral, e o tratamento com cronotrópicos cardíacos pode ser necessário. Distúrbios de sal e água são comuns e, freqüentemente, requerem tratamento com reposição rigorosa de fluidos eletrólitos ou desmopressina.

PEREIRA JÚNIOR GA; COLETTI FA; MARTINS MA; MARSON F; PAGNANO RCL; DALRI MCB & BASILE-FILHO A. The role of intensive care unit in management of trauma patients. **Medicina, Ribeirão Preto**, 32: 419-437, oct./dec. 1999.

ABSTRACT: The aim of this article is to review the role of the intensive care units in a hospital environment, particularly in emergency and injury management. Furthermore, it describes the different procedures of monitoring, and the need of a multidisciplinary team required in the assessment of the critically ill patient. Finally, the authors also emphasize the guidelines applied in the organ procurement program.

UNITERMS: Injuries. Intensive Care. Emergency Medicine. Organ Procurement.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - MARSON F; PEREIRA JÚNIOR GA; PAZIN FILHO A & BASILE-FILHO A. A síndrome do choque circulatorio. **Medicina, Ribeirão Preto** 31: 369-379, 1998.
- 2 - PEREIRA JÚNIOR GA; MARSON F; OSTINI FM; ANTONIAZZI P; GOMIDE MDA & BASILE-FILHO A. Monitorização hemodinâmica invasiva. **Medicina, Ribeirão Preto** 31: 380-399, 1998.
- 3 - OSTINI FM; ANTONIAZZI P; PAZIN FILHO A; BESTETTI R; CARDOSO MCM & BASILE-FILHO A. O uso de drogas vasoativas em terapia intensiva. **Medicina, Ribeirão Preto** 31: 400-411, 1998.
- 4 - BARBAS CSV; ROTHMAN A; AMATO MBP & RODRIGUES JÚNIOR M. Técnicas de assistência ventilatória. In: KNOBEL E. **Conduitas no paciente grave**. Atheneu, São Paulo, p. 312-346, 1997.
- 5 - CARVALHO CRR; BARBAS CSV & AMATO ABP. Monitorização da mecânica respiratória. In: TERZI RGG. **Monitorização respiratória em UTI**. Atheneu, Rio de Janeiro, p. 407-421, 1998. (Clínicas Brasileiras de Terapia Intensiva)
- 6 - RABATIN JT & GAY PC. Noninvasive ventilation. **Mayo Clin Proc** 74: 817 – 820, 1999.
- 7 - SLULLITEL A & SOUSA AM. Analgesia, sedação e bloqueio neuromuscular em UTI. **Medicina, Ribeirão Preto** 31, 507-516, 1998.
- 8 - PEREIRA JÚNIOR GA; MARSON F; ABEID M; OSTINI FM; SOUZA SH & BASILE-FILHO A. Fisiopatologia da sepse e suas implicações terapêuticas. **Medicina, Ribeirão Preto** 31: 349-362, 1998.
- 9 - MARCHINI JS; OKANO N; CUPO P; PASSOS NMRRS; SAKAMOTO LM & BASILE-FILHO A. Nutrição Parenteral, princípios gerais, formulários de prescrição e monitorização. **Medicina, Ribeirão Preto** 31: 62-72, 1998.
- 10 - SHOEMAKER W & KRAM H. Oxygen transport measurements to evaluate tissue perfusion and titrate therapy: dobutamine and dopamine effects. **Crit Care Med** 16: 672-688, 1991.
- 11 - SWAN HJC; GANZ H, FORRESTER J; MARCUS H; DIAMOND G & CHONETTE D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. **N Engl J Med** 283: 447-451, 1970.
- 12 - FERNANDES CJ; AKAMINE N & KNOBEL E. Monitorização hemodinâmica, transporte de oxigênio e tonometria. In: KNOBEL E, ed. **Conduitas no paciente grave**, Atheneu, São Paulo, p. 75-101, 1997.
- 13 - SHATZ DV & WELLS VR. Continuous ST Segment Monitoring In: CIVETTA JM. **Critical care**. 3ª th. ed., Lippincott - Raven, Philadelphia, cap. 59, p. 899-908, 1997.
- 14 - FUNDAMENTAL CRITICAL CARE SUPPORT. **Course text**, 2th ed. Society of Critical Care Medicine, Chicago, 1998.

- 15 - AUBANIAC R. L'injection intraveineuse sous-claviculaire. **Presse Med** **60**: 1456-1457, 1952.
- 16 - DUDRICK SJ; WILMORE DW; VARS HM & RHOADS JE. Long-term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance. **Surgery** **64**: 134-142, 1968.
- 17 - TOUSSAINT GP; BURGESS JH & HAMPSON LG. Central venous pressure and pulmonary wedge pressure in critical surgical illness: a comparison. **Arch Surg** **109**: 265-269, 1974.
- 18 - BRISMAN R; PARKS LC & BENSON DW. Pitfalls in the clinical use of central venous pressure. **Arch Surg** **95**: 902-907, 1976.
- 19 - FORRESTER JS; DIAMOND G & MCHUNGHT TJ. Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction: a reappraisal of central venous pressure monitoring. **N Engl J Med** **285**: 190-193, 1971.
- 20 - BASILE FILHO A; PASSOS FM; BACCARIN V & MANTOVANI M. A prova de expansão volêmica, através da pressão venosa central, pode ser utilizada para racionalizar os custos e o uso de drogas vasoativas nos pacientes graves? **Arq Bras Med** **69**: 77-79, 1995.
- 21 - BOTONI FA; YEHAAC & MORAIS CLL. Monitorização respiratória. In: RATTON JLA. **Medicina intensiva**, 2ª ed., Ateneu, São Paulo, cap. 21, p. 189-199, 1997.
- 22 - HESS D. Capnometry and capnography: Technical aspects, physiologic aspects, and clinical applications. **Resp Care** **6**: 557, 1990.
- 23 - HICKS GH & JUNG RC. Monitoring respiratory gases. **Probl Resp Care** **2**:216-217, 1991.
- 24 - MEYER EC; BARBAS CSV & LORENZI FILHO G. Monitorização respiratória. In: KNOBEL E. **Condutas no paciente grave**, 2ª ed, Ateneu, São Paulo, cap. 19, p. 297-320, 1999.
- 25 - RIBAS GC & FERES JÚNIOR H. Monitorização de parâmetros encefálicos. In: KNOBEL E. **Condutas no paciente grave**, 2ª ed., Ateneu, São Paulo, cap. 47, p. 645 - 652, 1999.
- 26 - MIZUMOTO N. Regulação do fluxo sanguíneo cerebral. In: STÁVALE MA, **Bases da terapia intensiva neurológica**, Ed. Santos, São Paulo, cap. 1, p. 1-11, 1996.
- 27 - MUIZELAAR JP & OBRIST WD. Cerebral blood flow and brain metabolism with brain injury. In: BECKER D & POVLISHOCK J. **Central nervous system trauma status report**. National Institute of Health, New York, p. 123-137, 1985.
- 28 - SCHEINBERG P & STEAD JR EA. The cerebral blood flow in male subjects as measured by the nitrous oxide technique. Normal values for blood flow, oxygen utilization, glucose utilization, and peripheral resistance, with observations on the effect of tilting and anxiety. **J. Clin Invest** **28**: 1163-1171, 1949.
- 29 - RIBAS GC; FERNANDES JÚNIOR CJ & STÁVALE MA. Hipertensão intracraniana: Edema cerebral. In: KNOBEL E. **Condutas no paciente grave**, 2ª ed, Ateneu, São Paulo, cap. 46, p. 631 - 643, 1999.
- 30 - MATAMOROS MR. Edema cerebral. In: STÁVALE M.A, **Bases da terapia intensiva neurológica**. Ed. Santos, São Paulo, cap. 11, p. 179-205.
- 31 - ITO U; NAKAMURA R; SUGANU MAF & STEIN BM. Brain edema during ischemia and after restoration of blood flow. Measurement of water, sodium, potassium content and plasma protein permeability. **Stroke** **10**:542-547, 1979.
- 32 - POPP J & BOURKE RS. Cerebral edema: etiology, pathophysiology and therapeutic considerations. **Contemp Neurosurg** **1**:1-6, 1977.
- 33 - SOUTER MJ & ANDREWS PJD. A review of jugular venous oximetry. **Intensive Care World**, **13**: 32-37, 1996.
- 34 - CRUZ J. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemometabolic regulation. **Minerva Anesthesiol** **59**: 555-562, 1993.
- 35 - CRUZ J. Relevância da otimização ventilatória em hipertensão Intracraniana aguda. Uma abordagem clínica – fisiológica – terapêutica. **Arq Neuropsiquiatr** **53**: 131-140, 1995.
- 36 - CRUZ J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: Management strategies and clinical outcome. **Crit Care Med** **26**: 344-351, 1998.
- 37 - BARNETT GH. Intracranial pressure monitoring devices: Principles, insertion and care. In: ROPPER AH, **Neurological and neurosurgical intensive**. 3ª ed. Raven Press, New York, cap. 4, p. 53-68, 1993.
- 38 - VUILLAUME J & JANNY P. Manometrie intracranienne continue: interet de la methode et premiers resultats. **Rev Neurol** **84**: 131-142, 1951
- 39 - SCHNITZER MS & ASCHOFF AA. Intracranial Pressure Monitoring. In: HACKE W. **Neurocritical care**, Springer Verlag Berlin, Heidelberg, cap. 8, p. 90-97, 1994.
- 40 - MARSHALL LF; SMITH RW & SHAPIRO HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part 1: The significance of ICP monitoring. **J Neurosurg** **50**:20-25, 1979.
- 41 - MASSARO AR. Doppler transcraniano: aspectos clínicos. In: STÁVALE M.A., **Bases da terapia intensiva neurológica**, Ed. Santos, São Paulo, cap. 23, p. 457-470, 1996.
- 42 - RINGELSTEIN EB; WERNER C & RAZUMOVSKY A. Doppler ultrasound monitoring. In: HACKE W. **Neurocritical care**, Springer Verlag. Berlin Heidelberg, cap. 7, p. 74 - 89, 1994.
- 43 - BERNSTEIN EF. Role of transcranial doppler in carotid surgery. **Surg Clin North Am** **70**: 225-234, 1990.
- 44 - LINDEGAARD KF. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial doppler ultrasound. **J Neurosurg** **63**: 890-898, 1995.
- 45 - AASLID R; HUBER P & NORMES H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. **J Neurosurg** **60**: 37-41, 1984.
- 46 - PETTY GW; MOHR JP; PEDLEY TA; TATEMACHI TK; LENIHAN L; DUTERTE DI & SACCO RL. The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity and suggestions for performance and interpretation. **Neurology** **40** : 300-303, 1990.
- 47 - JORDAN K G. Continuous Monitoring in the Neuroscience Intensive Care Unit and Emergency Department. **J Clin Neurophysiol** **16**: 14-39, 1999.

- 48 - VESPA PM; NENOV V & NUWER MR. Continuous EEG Monitoring in the Intensive Care Unit: Early Findings and Clinical Efficacy. **J Clin Neurophysiol** **16**: 1-13, 1999.
- 49 - KRIEGER D; NUWER MR & BUCHNER H. Eletrophysiologic monitoring. In: HACKE W. **Neurocritical care**, Springer Verlag. Berlin Heidelberg, cap. 6, p. 59-73, 1994.
- 50 - CHIAPPA KH & HILL RA. Electrophysiologic monitoring. In: ROPPER AH. **Neurological and neurosurgical intensive care**, 3th ed. Raven Press, New York, cap. 9, p. 147-183, 1993.
- 51 - WESTBROOK LE; DEVINSKY O & GEOCADIN R. Nonepileptic seizures after head injury. **Epilepsia** **39**: 978-982, 1998.
- 52 - YOUNG GB & CAMPBELL C. EEG Monitoring in the intensive care unit: Pitfalls and Caveats. **J Clin Neurophysiol** **16**: 40-45, 1999.
- 53 - ANDERSON RJ; ROSEN S & EPSTEIN FH. Acute renal failure. In: SCHRIER RW & GOTTSCHALK CW. **Diseases of the kidney**. 4th ed. Little Brown, Boston, p. 1413-1446, 1998.
- 54 - MASSOLA VC. A insuficiência renal aguda. In: RATTON JCA. **Medicina intensiva**. 2^a ed, Atheneu, São Paulo, cap. 258-264, 1997.
- 55 - RAO KV. Emergências renais. In: TINTINALLI J E. **Emergências médicas**. 4th ed. McGraw Hill. Rio de Janeiro, p. 525-527, 1997.
- 56 - SANTOS OFP. Insuficiência renal aguda In: KNOBEL E, ed. **Condutas no paciente grave**, Atheneu, São Paulo, p. 405-415, 1997.
- 57 - MINDELL JÁ & CHERTOW GM. A practical approach to acute renal failure. **Med Clin North Am** **81**: 731-748, 1997.
- 58 - POTTER PA & PERRY AG. **Grande tratado de enfermagem: Clínica e prática hospitalar**. Editora Santos, São Paulo, 1996.
- 59 - COREN – SP. Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo. **Publicação oficial**, julho/agosto, n^o 23, 1999.
- 60 - HORTA WA. Filosofia de enfermagem. In: **Processo de enfermagem**. EPU / EDUSP, São Paulo, 1979.
- 61 - UTIYAMA ME. Politraumatismo. In: KNOBEL E. **Condutas no paciente grave**. Atheneu, São Paulo, cap. 42, p. 552-563, 1994.
- 62 - O'SULLIVAN S. B. **Fisioterapia - Avaliação e tratamento**. 2^a ed. Manole, São Paulo, 1993.
- 63 - HAMMON WE. Fisioterapia para o paciente em quadro agudo na unidade de terapia intensiva respiratória. In: IRWIN S.; TECKLIN, J.S. **Fisioterapia cardiopulmonar**. Manole, São Paulo, cap. 17, p. 343-363, 1994.
- 64 - MANREZA LA & STAVALE MA. Considerações básicas sobre a morte encefálica. In: STAVALE MA. **Bases da terapia intensiva neurológica**, Editora Santos, São Paulo, cap. 34, p. 647-649, 1996.
- 65 - CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. **Resolução n.º 1480**, Brasília, Agosto de 1997.
- 66 - ALLEN N. Life or death of the brain after cardiac arrest. **Neurology** **27**: 805-806, 1977.
- 67 - ALLEN N. Clinical criteria of brain death: **Ann N Y Acad Sci** **315**: 70-95, 1978.

Recebido para publicação em 08/12/1999

Aprovado para publicação em 19/01/2000