

MARA LISIANE DE MORAES DOS SANTOS

**ESTRATÉGIAS VENTILATÓRIAS EMPREGADAS NA PREVENÇÃO DA LESÃO
PULMONAR INDUZIDA PELA VENTILAÇÃO MECÂNICA EM NEONATOS
PREMATUROS**

Campo Grande
2009

MARA LISIANE DE MORAES DOS SANTOS

**ESTRATÉGIAS VENTILATÓRIAS EMPREGADAS NA PREVENÇÃO DA LESÃO
PULMONAR INDUZIDA PELA VENTILAÇÃO MECÂNICA EM NEONATOS
PREMATUROS**

Tese apresentada ao Programa Multi-Institucional de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Convênio Rede Centro-Oeste, Universidade de Brasília, Universidade Federal de Goiás e Universidade Federal de Mato Grosso Sul, para obtenção do Título de Doutor em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Durval Batista Palhares

Campo Grande
2009

FOLHA DE APROVAÇÃO

A tese intitulada **ESTRATÉGIAS VENTILATÓRIAS EMPREGADAS NA PREVENÇÃO DA LESÃO PULMONAR INDUZIDA PELA VENTILAÇÃO MECÂNICA EM NEONATOS PREMATUROS**, apresentada à banca examinadora do Programa Multi-Institucional de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Convênio Rede Centro-Oeste, Universidade de Brasília, Universidade Federal de Goiás e Universidade Federal de Mato Grosso Sul por **MARA LISIANE DE MORAES DOS SANTOS**, sob a orientação do Prof. Dr. Durval Batista Palhares, para obtenção do Título de Doutor em Ciências da Saúde, obteve o resultado **APROVADA**.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Durval Batista Palhares
Instituição: Universidade Federal do Mato Grosso do Sul

Prof^a. Dra. Carmen Silvia Martimbianco de Figueiredo
Instituição: Universidade Federal do Mato Grosso do Sul

Prof^a. Dra. Yvone Maia Brustoloni
Instituição: Universidade Federal do Mato Grosso do Sul

Prof. Dr. José Aparecido Granzotto
Instituição: Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Albert Schiaveto de Souza
Instituição: Universidade Federal do Mato Grosso do Sul

Campo Grande (MS), 27 de março de 2009.

1 INTRODUÇÃO

Os primeiros relatos referentes à preocupação com a atenção à saúde neonatal datam no final do século XIX, quando, Stephane Tarnier, obstetra francês, buscou encontrar um meio para aquecer os numerosos prematuros que rotineiramente sucumbiam à hipotermia nas enfermarias do Hospital *Maternité* de Paris (BAKER, 2000).

Embora a história da neonatologia já tenha mais de 100 anos, foi somente no século XX, final dos anos 60 e início da década de 70, que os principais avanços tecnológicos e nas práticas assistenciais ocorreram, mudando drasticamente os desfechos clínicos dos recém-nascidos prematuros (ROBERTSON, 2003). Tal afirmação é confirmada ao considerarmos que, segundo Philip (2005), um bebê de 1kg nascido no ano de 1960 tinha 95% de chance de evoluir para o óbito, e no ano 2000 passou a ter 95% de chance de sobreviver.

Mesmo com os progressos tecnológicos e terapêuticos, e ao contrário das taxas de sobrevida que melhoraram muito nas últimas décadas, a incidência de morbidades nessa população específica de prematuros tem mostrado pouca alteração (FANAROFF et al., 2007). Nesse sentido é fácil compreender por que nas Unidades de Terapia Intensiva Neonatais (UTIN) cerca de 80% dos pacientes são crianças prematuras (LUKKARINEN; LAINE; KÄÄPÄ, 2003). Os prematuros que sobrevivem necessitam de cuidados intensivos, com grandes possibilidades de desenvolverem complicações múltiplas, com repercussões a curto e longo prazo, necessitando de períodos prolongados de internação hospitalar e cuidados diferenciados após a alta hospitalar (MELLO; DUTRA; LOPES, 2004).

Entre as complicações desenvolvidas por prematuros, a Displasia Broncopulmonar (DBP) é a principal, sendo a maior causa de mortalidade e morbidade entre os neonatos de baixo peso e de muito baixo peso (BARALDI; FILIPONE, 2007; EICHENWALD; STARK, 2008; FANAROFF et al., 2007). A DBP foi descrita pela primeira vez em 1967 por Northway, Rosan e Porter em crianças com Síndrome do Desconforto Respiratório Neonatal (SDR) que foram ventiladas mecanicamente com elevados parâmetros. Os avanços na assistência neonatal das últimas décadas aumentaram a sobrevida de neonatos muito mais prematuros em

relação aos descritos por esses autores. A "velha DBP", ou DBP clássica, relatada em 1967, foi substituída pela "nova DBP" descrita por Jobe, em 1999. Atualmente, a DBP acomete principalmente neonatos de muito baixo peso, que não necessitam de elevados níveis de suporte ventilatório e altas concentrações de oxigênio suplementar nas fases iniciais da vida (JOBÉ, 1999).

Embora os avanços na assistência neonatal sejam evidentes, a prevalência da DBP continua elevada (DONN; SINHA, 2006a), e varia entre diferentes centros de tratamento, mesmo mediante correção das variáveis que podem interferir na evolução para a doença, como a idade gestacional, peso ao nascimento, uso de corticoesteróide antenatal ou incidência da SDR (WALSH et al., 2007). Entretanto, as diferenças identificadas entre as práticas assistenciais em distintos centros de tratamento têm sido apontadas como um dos principais motivos para a variação das taxas de ocorrência da DBP (VAN MARTER et al., 2000; VOHR et al., 2004).

Desde o primeiro relato, as características da DBP mudaram, e possivelmente essa doença não possa ser totalmente evitável no prematuro extremo, mas a lesão pulmonar associada à ventilação mecânica, ou ainda lesão induzida pelo ventilador (LPIV), continua a ser um componente determinante para o desenvolvimento da DBP (CLARK et al., 2001). Paralelamente, perdas significativas de função pulmonar também podem ocorrer em prematuros submetidos à VPM e sem diagnóstico de DBP. O reconhecimento dos fatores de risco e a adoção de estratégias ventilatórias adequadas podem ajudar a minimizar a lesão pulmonar, uma vez que a LPIV continua a ocorrer, e em proporções inaceitáveis (DONN; SINHA, 2006a).

Tal fato pode ser explicado, uma vez que as práticas baseadas nas melhores evidências disponíveis, e as novas tecnologias não são incorporadas no dia-a-dia dos profissionais de forma homogênea, e ocorrem de forma diferente entre as UTIN (MENDES, 2005). Isso acontece de maneira muito evidente no Brasil, onde observa-se ao longo dos últimos anos, ainda que sem planejamento sistêmico, uma considerável ampliação de leitos intermediários e de UTIN no setor público, principalmente nas regiões metropolitanas do Sul e Sudeste. Em 2004 os leitos de UTIN e de Unidades Intermediárias Neonatais cadastrados no Sistema Único de

Saúde correspondiam à cerca de 30% de todos os leitos intermediários ou intensivos no setor público brasileiro (CARVALHO; GOMES, 2005).

O possível impacto positivo dessa ampliação na capacidade instalada, como observado na trajetória de outros países em desenvolvimento, tem sido prejudicado por exemplos gritantes da incorporação inadequada ou insuficiente de tecnologias e práticas baseadas nas melhores evidências disponíveis, e importantes dificuldades na seleção e fixação dos recursos humanos no setor (GOMES et al., 2005).

Além disso, especificamente em relação à VPM neonatal, atualmente não estão disponíveis na literatura evidências científicas incontestáveis referentes a práticas ventilatórias que repercutam na redução da ocorrência da DBP. Porém, estudos têm demonstrado resultados efetivos na redução da ocorrência da doença em UTIN nas quais as equipes buscaram identificar e adotaram práticas potencialmente melhores, baseadas nas melhores evidências disponíveis e em práticas adotadas em centros que apresentam bons resultados, no sentido de reduzir a prevalência da DBP em seus serviços (BIRENBAUM et al., 2009; BRUNHEROTTI; VIANNA; SILVEIRA, 2003; PAYNE et al., 2006a; DEUFOULEUT et al., 2006).

Com o entendimento de que as variações nas práticas clínicas neonatais podem ser determinantes nos resultados alcançados, identificar e explicar tais variações têm sido objeto de pesquisa de inúmeros estudos colaborativos: *The Vermont Oxford Network Database* (HORBAR, 1999), *Neonatal Intensive Care Quality Improvement Collaborative Year 2000* (NIC/2000) (HORBAR; PLSEK; LEAHY, 2003), *Canadian NICU Network* (LEE et al., 2000) e no Brasil, a Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais (BARROS; DIAZ-ROSSELLO, 2004).

Estudos mais específicos de avaliação das práticas assistenciais neonatais e de seus resultados, embora escassos em nosso meio, têm demonstrado a utilização insuficiente de práticas baseadas nas melhores evidências disponíveis, assim como a discrepância entre os centros e entre os profissionais de um mesmo centro em relação ao uso de terapêuticas reconhecidamente efetivas (ALMEIDA et al., 2008; MEDEIROS, 2006). Constatam-se também situações que variam desde a não disponibilidade e inadequação, até a utilização desnecessária e inapropriada de tecnologias (CARVALHO; GOMES, 2005).

Considerando o contexto, nos propusemos estudar as práticas assistenciais dos profissionais médicos de diferentes cidades do Brasil em relação às estratégias empregadas durante a VPM em recém-nascidos prematuros, no sentido da prevenção e/ou minimização da LPIV. Além disso, pretendemos conhecer a disponibilidade de tecnologias para o suporte respiratório nos serviços em que esses profissionais atuam, e a incorporação das mesmas em suas práticas no dia-a-dia.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Prematuridade

Todo nascimento ocorrido antes da 37^a semana de gestação é considerado nascimento prematuro. Além dessa classificação simplificada, muito prematuro é o nascimento com idade gestacional inferior a 34 semanas, e extremo prematuro o nascimento com idade gestacional inferior a 28 semanas. O peso ao nascer também é uma variável importante ao considerarmos a morbimortalidade neonatal. Crianças nascidas com menos de 2.500g são crianças de baixo peso ao nascer; as com menos de 1.500g são crianças de muito baixo peso ao nascer; e as nascidas com menos de 1.000g são de extremo baixo peso (TUCKER; MCGUIRE, 2004).

Os números de nascimentos prematuros têm mostrado variações ao longo do tempo. Com exceção da França, nenhum país tem relatado declínio nas taxas de prematuridade (CARVALHO; GOMES, 2005).

Nos países mais desenvolvidos a incidência dos nascimentos prematuros é de 5 a 7% (TUCKER; MCGUIRE, 2004). Nos Estados Unidos da América (EUA) aproximadamente 12,5% dos nascimentos são prematuros. Apesar de, nesse país, crianças nascidas de muito baixo peso corresponderem a apenas 1,5% dos nascidos vivos, e as de extremo baixo peso a 0,7%, essas crianças contribuem de modo desproporcional para a morbidade neonatal e custos para a saúde. Por exemplo, dos 6.600 casos estimados de paralisia cerebral diagnosticados a cada ano no país, 40% correspondem a crianças nascidas com extremo baixo peso. Em 2003, U\$ 18,1 bilhões foram gastos na saúde com prematuros, correspondendo à metade dos recursos hospitalares destinados aos cuidados neonatais (EICHENWALD; STARK, 2008).

Não só nos EUA, mas em todo o mundo os gastos nas UTIN têm sido reportados como uma grande parcela dos custos hospitalares em função desses

prematturos cronicamente doentes, dependentes de ventilação mecânica e oxigênio (EICHENWALD; STARK, 2008; MOSS, 2006).

Portanto, esforços têm sido concentrados na tentativa de melhorar assistência à mãe e ao recém-nascido. O desenvolvimento de novos conceitos em obstetrícia e neonatologia, associados a equipes multidisciplinares especializadas, caracterizam a rápida evolução da especialidade dos cuidados intensivos neonatais (HORBAR et al., 2003).

Como explicitado anteriormente, a melhoria da assistência ao recém-nascido pré-termo (RNPT) vem acompanhada de maior morbidade, especialmente em relação às afecções respiratórias e à DBP. Observa-se um crescente número de recém-nascidos com permanência hospitalar prolongada, sujeitos a complicações clínicas e ao desenvolvimento de deficiências múltiplas, reversíveis ou não, cujo estado final do desenvolvimento físico e intelectual é motivo para sérias preocupações, refletindo em custos sociais e econômicos elevados (BARALDI; FILIPONE, 2007; EICHENWALD; STARK, 2008).

Mesmo com progressos evidentes, a SDR continua sendo um importante problema do recém-nascido prematuro, com repercussões ainda mais incapacitantes e letais quando evolui para DBP (BARALDI; FILIPONE, 2007; DONN; SINHA, 2003; JOBE; BANCALARI, 2001). Os fatos até então apresentados explicam o profundo interesse em relação a essas entidades clínicas naqueles que assistem aos recém-nascidos.

A patogênese da SDR está associada à imaturidade do sistema respiratório, destacando-se a insuficiente biossíntese, deficiência e inativação do surfactante alveolar, desenvolvimento estrutural incompleto do parênquima pulmonar e a excessiva complacência da caixa torácica (DONN; SINHA, 2003; LUKKARINEN; LAINE; KÄÄPÄ, 2003).

A principal repercussão da insuficiência do surfactante é o aumento da tensão superficial na interface alveolar “ar-líquido” e das forças de retração elástica ou de fechamento das vias aéreas, proporcionando a instabilidade e colapso alveolar. As conseqüências das atelectasias são a redução da complacência pulmonar e da capacidade residual funcional, diminuindo a relação ventilação/perfusão, aumentando o *shunt* intrapulmonar, e acarretando hipoxemia e acidose. Mediante a hipoxemia e acidose ocorre vasoconstrição e hipoperfusão

pulmonar, aumento da resistência vascular pulmonar e conseqüente *shunt* direito-esquerdo extrapulmonar, acentuando-se a hipoxemia e acidose iniciais, estabelecendo-se um círculo vicioso, com necessidade de maior suporte ventilatório. Com a progressão desse processo, associado à VPM e oxigênio suplementar, observa-se uma piora da permeabilidade alveolocapilar, com extravasamento de líquido e proteínas para a luz alveolar, inativação do surfactante e maior instabilidade alveolar, com ativação de processo inflamatório (HAWORTH; HISLOP, 2003; SCHIBLER, 2006).

Todos esses fatores favorecem o desenvolvimento da principal causa de morbidade e mortalidade entre os prematuros: a DBP (AMERICAN TORACIC SOCIETY DOCUMENTS, 2003; CURRIE et al., 2001; MANKTELOW et al., 2001).

2.2 Displasia Broncopulmonar

A DBP é o grande problema das UTIN. O sucesso na redução da mortalidade fetal resultou em um número expressivo de crianças prematuras que evoluem para a doença (MILLER; CARLO, 2008). Essa entidade clínica foi inicialmente descrita em 1967, e denominada DBP para enfatizar que todos os tecidos pulmonares, vias aéreas e parênquima estão envolvidos nesse processo patológico (EHRENKRANZ; WALSH; VOHR, 2005). A DBP acometia recém-nascidos com doença da membrana hialina grave, submetidos à ventilação mecânica com altas pressões e altas frações inspiradas de oxigênio, que evoluíram com dependência de oxigênio suplementar e lesões pulmonares características à radiografia de tórax (KINSELLA; GREENOUGH; ABMAN, 2006).

Na publicação de Northway, Rosan e Porter (1967), os acometidos pela DBP foram neonatos com idade gestacional entre 30 e 39 semanas, e peso ao nascimento entre 1474 e 3204g. As radiografias de tórax revelavam áreas de hiperinsuflação pulmonar e enfisema, com atelectasias adjacentes, e achados histopatológicos consistentes com edema intersticial e alveolar, inflamação importante e fibrose (DONN; SINHA, 2006a).

Atualmente, neonatos com essas características raramente evoluem com a doença, desde que bem conduzidos clinicamente. Essa forma de DBP é hoje denominada “velha DBP” ou “DBP clássica”, e vem sendo substituída por uma forma clínica mais branda, “a nova DBP”. A doença acomete hoje, preferencialmente, recém-nascidos muito prematuros e prematuros extremos que, inicialmente, necessitam de menores níveis de assistência ventilatória e suporte de oxigênio, apresentando peculiaridades clínicas, radiológicas e histopatológicas diferentes das descritas inicialmente (BANCALARI, 2006; DONN; SINHA, 2006a).

Em se tratando tanto da “nova” quanto da “velha” DBP, o desafio atual é o de prevenir a doença, com o objetivo de possibilitar que esses pequenos bebês doentes venham a ser adolescentes e adultos saudáveis.

2.2.1 Definição

Inúmeras definições de DBP, ou Doença Pulmonar Crônica do Recém-Nascido, têm sido empregadas desde 1967. Nessa época os achados histopatológicos consistiam de metaplasia e hiperplasia epitelial, fibrose pulmonar e hipertrofia da musculatura lisa das vias aéreas. A radiografia de tórax mostrava lesões císticas e hipertransparentes, com traves radiopacas, bem como áreas adjacentes de atelecatisias e infiltrados (BANCALARI; CLAURE, 2006; CHESS et al., 2006; JOBE; BANCALARI, 2001).

Os progressos na assistência perinatal, como o uso de corticoesteróide antenatal, a terapêutica com surfactante exógeno, as técnicas de ventilação gentil e métodos de monitorização não-invasiva mais modernos, repercutiram na mudança do perfil e das características da população acometida (JOBE; BANCALARI, 2001; MONTE et al., 2005).

À medida que o perfil epidemiológico e as características clínicas e histopatológicas da doença mudaram, outros autores propuseram adequações nos critérios diagnósticos para definição da DBP. Em 1979, Bancalari et al. propuseram a definição da DBP como a necessidade de oxigênio suplementar até os 28 dias de vida de idade pós-natal, objetivando a manutenção da pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) maior que 50mmHg, associado a achados radiográficos anormais.

Em 1988, Shennan et al. apontaram como um fidedigno indicador de lesão pulmonar a necessidade de oxigênio suplementar até 36 semanas de idade corrigida. No entanto, esses critérios não estavam contemplando as formas mais brandas da doença, em neonatos com insuficiência respiratória leve, que receberam suporte respiratório artificial durante curtos períodos de tempo, ou que não necessitaram de suplemento de oxigênio inicialmente, e posteriormente desenvolveram a DBP. Em casos como esses, os sinais radiológicos clássicos da DBP descrita por Northway, Rosan e Porter (1967), Bancalari et al. (1979) e Shennan et al. (1988) podem não estar presentes, observando-se apenas imagens indefinidas, como perda de volume pulmonar e infiltrados por aumento de fluidos (BANCALARI; CLAURE, 2006).

Sendo assim, em 2001, nos Estados Unidos, o *National Institute of Child Health and Human Development* e o *National Heart, Lung and Blood Institute*, em parceria com *Office of Rare Diseases*, organizou uma conferência de consenso, com o objetivo de estabelecer uma padronização na terminologia, definir critérios de gravidade e instituir estratégias de prevenção e tratamento para a DBP (JOBE; BANCALARI, 2001).

Na conferência supracitada, foi aprovado o termo “Displasia Broncopulmonar” em detrimento de “Doença Pulmonar Crônica”, uma vez que essa é uma doença que se distingue, epidemiologicamente, em etiopatogenia e em prognóstico, de outras doenças pulmonares crônicas da infância. Também foram propostos novos critérios diagnósticos e de gravidade da DBP. Ficou estabelecido que a DBP deve ser considerada em qualquer neonato que permanecer dependente de oxigênio durante um período igual ou superior a 28 dias, e, de acordo com a idade gestacional, reavaliado. A gravidade diagnóstica também deve ser estabelecida. Esses dados estão demonstrados na Tabela 2.1.

Conforme citado anteriormente, a DBP clássica, caracterizada por lesão em vias aéreas, inflamação, e pela fibrose do parênquima pulmonar deu lugar à “nova” DBP, que manifesta menos fibrose, mas apresenta importantes alterações no desenvolvimento alveolar e vascular. São neonatos muito prematuros e de muito baixo peso que podem vir a necessitar de VPM e oxigênio durante períodos prolongados, pois, ao longo do tempo, diferentes fatores associados podem levar à lesão pulmonar. Os bebês com formas mais graves de DBP ainda podem evoluir para falência respiratória progressiva, ou mesmo morte, como resultado de lesão

pulmonar mais grave e de hipertensão pulmonar com potencial para causar *cor pulmonale* (BANCALARI, 2006).

Tabela 2.1 - Critérios diagnósticos e de classificação da gravidade da DBP.

Neonato dependente de O ₂ suplementar aos 28 dias de vida	Idade gestacional ao nascimento	
	< 32 semanas	≥32 semanas
Época de reavaliação	36 semanas de idade pós-menstrual ou à alta hospitalar	56 dias de vida ou à alta hospitalar
DBP leve	Ar ambiente	Ar ambiente
DBP moderada	Em FiO ₂ <0,30	Em FiO ₂ <0,30
DBP grave	Em FiO ₂ ≥0,30 e/ou CPAP ou VPM	Em FiO ₂ ≥0,30 e/ou CPAP ou VPM

Fonte: Adaptada de Jobe e Bancalari (2001).

DBP=Displasia Broncopulmonar; FiO₂= Fração inspirada de oxigênio; CPAP=Pressão positiva contínua em vias aéreas; VPM=ventilação pulmonar mecânica

2.2.2 Incidência

O impacto da SDR na evolução para a DBP, em médio e longo prazo, depende da severidade e da idade cronológica em que as lesões acontecem. Quanto mais imaturo o pulmão, maior a probabilidade da DBP ocorrer durante o processo de desenvolvimento (SCHIBLER, 2006). Atualmente, a população mais suscetível é a dos neonatos com peso ao nascimento inferior a 1.200g/1.500g e idade gestacional inferior a 30/32 semanas (DONN; SINHA, 2006a; JOBE; BANCALARI, 2001); especialmente os de extremo baixo peso (<1.000g ao nascimento) e idade gestacional de 23 a 28 semanas (CHRISTOU; BRODSKY, 2005).

Ainda que a incidência da DBP seja inversamente proporcional à idade gestacional e ao peso ao nascimento, esse indicador epidemiológico varia muito entre os centros, conforme demonstrado na Tabela 2.2 (EHRENKRANZ et al., 2005; FANAROFF et al. 2007).

Embora se constatem esforços para a uniformização dos critérios diagnósticos da doença, ainda não há uma padronização desses critérios na literatura e na prática clínica (BANCALARI; CLAURE, 2006). Bancalari (2006)

considerou que o principal problema em utilizar a quantidade requerida de oxigênio para definir DBP seja a variação nos níveis de oxigenação que são considerados como adequados pelos clínicos. Corroborando, Kinsella; Greenough; Abman (2006) e Walsh et al. (2003), ponderam que o determinante no diagnóstico da doença – a necessidade de oxigênio (O₂) suplementar – consiste de uma decisão individual dos profissionais responsáveis por esses pacientes. Com tal critério, uma criança que apresente, em ar ambiente, saturação de oxigênio (SaO₂) de 92% e pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) de 60mmHg pode ser diagnosticada com DBP em um serviço em que tais níveis têm indicação de oxigênio suplementar. Já em um serviço onde os mesmos níveis de SaO₂ e PaO₂ são considerados aceitáveis, a mesma criança não teria indicação de O₂ suplementar, e nem tampouco teria o diagnóstico de DBP.

Tabela 2.2. Percentual médio, mínimo e máximo da prevalência de DBP de neonatos das UTIN participantes do *NICHD*, conforme o peso ao nascimento e mediante o critério diagnóstico dependência de oxigênio com 36 semanas de idade pós conceptual.

Peso (g)	N	DBP	
		(% médio entre as UTIN)	(% mínimo- máximo nas UTIN)
501-750	4046	42	15-61
751-1,000	4266	25	5-42
1.001-1.250	4557	11	1-21
1.251-1.500	5284	4	0-9

Fonte: Fanaroff et al., 2007

Assim, observam-se grandes diferenças na condução terapêutica desses pacientes, especialmente referente às estratégias de VPM empregadas na SDR, e às indicações de oxigênio suplementar e oferta hídrica. Tais fatores repercutem tanto no desenvolvimento em maior ou menor proporção da DBP nesses espaços (MONTE et al., 2005), quanto no diagnóstico da DBP em diferentes instituições (WALSH, et al. 2003).

Mesmo tendo sido descrita pela primeira vez há mais de 40 anos, e com a constante evolução na assistência neonatal, a incidência da DBP tem se estabilizado ou aumentado. Possivelmente esse fenômeno ocorra pelo aumento da sobrevivência de recém-nascidos prematuros de extremo baixo peso, os mais

suscetíveis ao desenvolvimento da DBP (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; CHRISTOU; BRODSKY, 2005).

Segundo o *National Institute of Child Health Human Development (NICHD) Neonatal Research Network*, 23% dos recém-nascidos com peso inferior a 1.500g, nos anos de 1995 e 1996, desenvolveram DBP (WALSH et al., 2003). Outro dado interessante do *NICHD* é a elevação, pela primeira vez em 4 décadas, da taxa de mortalidade infantil nos EUA. Em 2001 esse coeficiente foi 6,8/1000 nascidos vivos, e em 2002, foi 7,0/1000. Fato esse atribuído aos prematuros de extremo baixo peso que sobrevivem ao nascimento, desenvolvem morbidades importantes e evoluem para o óbito durante o primeiro ano de vida (FANAROFF et al., 2007).

No sentido da morbidade, a DBP ocupa espaço de destaque. Segundo as bases de dados do *NICHD* relativos aos nascidos vivos com peso entre 501g e 1.500g, a ocorrência da DBP aumentou de 15% para 17% entre os períodos de 1995/1996 e 1997/2002 (FANAROFF et al., 2007).

Segundo Baraldi e Filipone (2007), das 60.000 crianças nascidas com peso inferior a 1.500g a cada ano nos EUA, 20% evoluem para a DBP. Eichenwald e Stark (2008) relataram que a DBP acomete 10% dos recém-nascidos de muito baixo peso e 40% dos de extremo baixo peso que sobrevivem até a alta hospitalar. A reinternação hospitalar por problemas pulmonares e as alterações no desenvolvimento neurosensoriomotor nesses pacientes são frequentes, especialmente nos nascidos com idade gestacional inferior a 28 semanas. Problemas como atraso no crescimento e neurodesenvolvimento, hipertensão pulmonar, alterações auditivas e retinopatia da prematuridade são relacionados à DBP. Conseqüentemente, o acompanhamento de uma equipe multidisciplinar é imperativo, refletindo na necessidade de grandes investimentos nessa área (BARALDI; FILIPONE, 2007).

Estudos da incidência de DBP na América do Sul e no Brasil são menos freqüentes. Em 2002, o Grupo Colaborativo NEOCOSUR, publicou um estudo abrangendo 11 UTIN de 4 países da América do Sul. Dos 385 prematuros nascidos com peso entre 500 e 1.500g, 27% evoluíram para óbito, e 23% desenvolveram DBP. Nas crianças nascidas com peso inferior a 1.000g, a mortalidade foi de 52%, e a DBP ocorreu em 62%.

Tapia et al. (2006), estudaram a incidência da DBP em prematuros com idade gestacional inferior a 32 semanas e peso ao nascimento inferior a 1.500g em 16 UTIN de 5 países, também pertencentes ao Grupo Colaborativo NEOCOSUR. Dos 2.785 estudados, 1.840 (73%) sobreviveram, e 1.825 foram incluídos no estudo. Desses, 24,4% evoluíram para DBP.

No Brasil, em uma UTIN de Campinas/SP, Cunha, Mezzacappa Filho e Ribeiro (2003), identificaram, entre neonatos com peso ao nascimento inferior a 1.500g, DBP em 26,6% dos prematuros com idade gestacional inferior a 32 semanas e peso ao nascimento menor de 1.500g; e em 71% dos nascidos com peso menor de 1.000g. Em outro estudo no mesmo centro, em um período diferente, foi observada ocorrência de DBP em 82,2% dos prematuros nascidos com idade gestacional menor ou igual a 32 semanas, e em 17,8% dos nascidos com mais de 32 semanas (CUNHA; MEZZACAPPA FILHO; RIBEIRO, 2005).

2.2.3 Etiopatogenia

O sistema respiratório do recém-nascido prematuro está em processo de formação, com mecanismos de defesa ainda não completamente desenvolvidos e, concomitantemente, está sujeito a várias agressões (KINSELLA; GREENOUGH; ABMAN, 2006).

À despeito do empenho em pesquisas com modelos experimentais e estudos patológicos de pulmões de crianças cuja causa do óbito foi a DBP, os mecanismos para o desenvolvimento dessa doença ainda não estão totalmente esclarecidos. A etiologia da doença é multifatorial, os fatores atuam aditiva e sinergicamente, promovendo as lesões pulmonares (AMERICAN TORACIC SOCIETY DOCUMENTS, 2003; BANCALARI; CLAURE; SOSENKO, 2003; JOBE; BANCALARI, 2001; KINSELLA; GREENOUGH; ABMAN, 2006; SPEER, 2003).

A prematuridade, a infecção pré e pós-natal, a LPIV, a toxicidade do oxigênio, a persistência do canal arterial, o edema pulmonar, a desnutrição e deficiência da vitamina A e os fatores genéticos estão implicados na etiopatogenia da DBP, conforme demonstrado na Figura 2.1 (BHANDARI; BHANDARI, 2007; CHRISTOU; BRODSKY, 2005; KINSELLA; GREENOUGH; ABMAN, 2006; MONTE

et al., 2005). Dependendo do número de fatores presentes, da extensão e duração da exposição, diferentes padrões de comprometimento pulmonar podem ocorrer (BARALDI; FILIPONE, 2007).

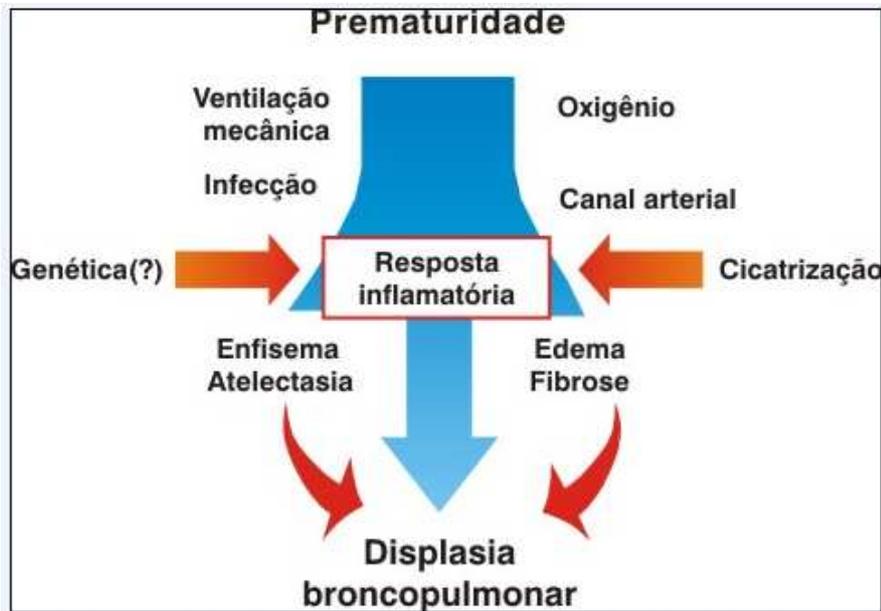


Figura 2.1 - Patogênese da Displasia Broncopulmonar
Fonte: Monte et al., 2005.

Apesar das mudanças nas características da DBP, com muitos fatores envolvidos na lesão do pulmão imaturo, a LPIV e a toxicidade do oxigênio permanecem como os principais componentes para o desenvolvimento da doença (AMERICAN TORACIC SOCIETY DOCUMENTS, 2003; BHANDARI; BHANDARI, 2007; BANCALARI; CLAURE; SOSENKO, 2003; DONN; SINHA, 2006a; GUPTA; SINHA, 2007; NASCIMENTO, 2004; SPEER, 2003). No caso da “nova” Displasia Broncopulmonar, acredita-se que o processo inflamatório deflagrado pelas lesões decorrentes da VPM e oxigênio, e o conseqüente o processo de reparação em um pulmão imaturo, sejam os maiores responsáveis por desencadear a doença (KINSELLA; GREENOUGH; ABMAN, 2006; SCHIBLER, 2006).

2.3 Lesão Pulmonar Induzida pela VPM

A LPIV é relatada há aproximadamente 3 décadas, com evidências contundentes de que a escolha da estratégia ventilatória pode ter grande influência no desenvolvimento e/ou no desfecho clínico da lesão pulmonar (ROTTA; STEINHORN, 2007). Considerando que o suporte ventilatório ofertado com uma frequência respiratória de 30 ciclos por minuto repercutirá em 40.000 ciclos em 24 horas, os efeitos pulmonares indesejáveis são justificados (CLARK et al., 2001)

A maturação estrutural e bioquímica do pulmão fetal - como a formação e maturação alveolar, a diferenciação capilar, o aumento do número e tamanho de células endoteliais alveolares e, conseqüentemente, o aumento da área de troca gasosa - estão em processamento até o final da gestação, e continuam a acontecer após o nascimento (MOSS, 2006).

As mudanças na estrutura pulmonar e na formação dos alvéolos no início da vida têm importantes implicações para o entendimento do impacto das lesões na fisiologia e função pulmonar. Com esses conhecimentos, fica simples entender porque as agressões em um pulmão de uma criança de 2 a 4 anos proporcionarão menores impactos a longo-prazo, quando comparados aos impactos de agressões pulmonares similares, ocorridas em um recém-nascido prematuro (SCHIBLER, 2006).

Prematuros extremos nascem durante o final do estágio canalicular do desenvolvimento pulmonar fetal (24-26 semanas). Durante esse estágio ocorre o desenvolvimento das vias aéreas distais e dos primeiros ácinos (bronquíolos respiratórios, ductos alveolares e alvéolos rudimentares). Nesse estágio há pequena diferenciação das células epiteliais das vias aéreas, tanto do tipo I (superfície através da qual ocorre a troca gasosa), quanto as do tipo II (células produtoras do surfactante); e a vascularização do denso mesenquima está apenas iniciando, uma vez que as artérias pré-acinares acompanham a formação das vias aéreas, e as intra-acinares acompanham a formação dos alvéolos (MOSS, 2006; SCHIBLER, 2006; ZOBAN; CERNÝ, 2003).

Os neonatos muito prematuros nascem no início do estágio sacular do desenvolvimento (26-32 semanas). Nesse estágio há maior diferenciação das vias aéreas periféricas e estruturas acinares, as células epiteliais do tipo I estão mais formadas, e as do tipo II estão imaturas. A vasculogênese ainda está incompleta, porém, mais desenvolvida, e a barreira ar-sangue (superfície alvéolo-capilar) está

começando a se formar, com conseqüente aumento da superfície de troca gasosa (MOSS, 2006; SCHIBLER, 2006; ZOBAN; CERNÝ, 2003).

Nenhum desses estágios de desenvolvimento é compatível com a respiração independente, e as crianças cujos nascimentos ocorrem durante essas idades gestacionais necessitam de algum tipo de suporte ventilatório e de oxigênio suplementar. A exposição precoce do pulmão prematuro ao ambiente extra-uterino à VPM e ao oxigênio pode alterar o processo de desenvolvimento pulmonar (ZOBAN; CERNÝ, 2003).

Isso acontece porque a VPM e o oxigênio, embora fundamentais para a sobrevivência dessas crianças, produzem estímulos mecânicos e bioquímicos diversos, podendo repercutir em lesões, cujas conseqüências são, conforme citado acima, o desenvolvimento anormal do pulmão prematuro (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; SCHIBLER, 2006).

A microscopia eletrônica evidencia, em modelos experimentais e humanos com LPIV, rompimento das células epiteliais do tipo I, alterações difusas endoteliais e epiteliais na barreira alvéolo-capilar, e ocasionalmente, rompimento, inundação e dano alveolar difuso (ATTAR; DONN, 2002). As repercussões de tais alterações são: insuficiente alveolização; redução da superfície de troca gasosa; aumento da distância entre os alvéolos e capilares adjacentes, prejudicando a difusão de oxigênio; aumento da permeabilidade capilar, ocasionando depósito de fibrina no espaço aéreo e impedindo a difusão dos gases; e, em alguns casos, muscularização excessiva das arteríolas, resultando em hipertensão pulmonar e redução do fluxo sanguíneo. Além disso, os recém-nascidos prematuros têm aumento da complacência da caixa torácica, proporcionando complicações adicionais na mecânica respiratória (DONN; SINHA, 2003). A ocorrência e severidade dessas alterações são desigualmente distribuídas nos pulmões (ATTAR; DONN, 2002).

A LPIV também tem sido denominada como “trauma” (CHRISTOU; BRODSKY, 2005). Durante muitos anos foi sinônimo de barotrauma, uma vez que se observavam, macroscopicamente, os escapes de ar para fora das vias aéreas, mais freqüentemente o pneumotórax e o enfisema intersticial. Somente recentemente outros mecanismos desencadeadores de alterações fisiológicas e morfológicas durante a VPM têm sido descritos (ATTAR; DONN, 2002; ZOBAN;

CERNÝ, 2003), como o volutrauma, atelctotrauma, *rheotrauma* e biotrauma (CHRISTOU; BRODSKY, 2005).

As forças mecânicas aplicadas durante a VPM podem danificar o pulmão em duas maneiras: pelo rompimento físico de tecidos e células, com aumento da permeabilidade endotelial e epitelial, e também pela ativação de respostas citotóxicas ou pró-inflamatórias (SANTOS; SLUTSKY, 2006). O rompimento físico é mais facilmente identificado, uma vez que as manifestações clínicas são prontamente detectadas, como os escapes de ar. As alterações mais sutis são evidenciadas por meio da microscopia eletrônica, e as conseqüências constatadas clinicamente (ATTAR; DONN, 2002; SANTOS; SLUTSKY, 2006).

Tais alterações e suas repercussões são determinadas por diferentes mecanismos de lesão, os quais são descritos individualmente, porém, atuam sinergicamente (ATTAR; DONN, 2002).

2.3.1 Barotrauma

O Barotrauma é definido como a lesão devido a altos picos de pressão inspiratória. O desenvolvimento de um gradiente de pressão entre os alvéolos e a bainha broncovascular adjacente pode permitir que o gás extravase para o interstício, tecido subcutâneo, espaços pleural, pericárdico e peritoneal (SANTOS; SLUTSKY, 2006).

Até pouco tempo se acreditava que a pressão excessiva em vias aéreas provocava o Barotrauma, entretanto, hoje há evidências contundentes de que para ocorrer o “Barotrauma” é necessário que a pressão transpulmonar (pressão alveolar menos a pressão pleural) eleve-se, com conseqüente mobilização de altos volumes e hiperdistensão alveolar (DREYFUSS et al., 1988; ROTTA; STEINHORN, 2007)

Assim, a pressão absoluta nas vias aéreas, por si só, não acarreta lesão. Tal afirmação já foi documentada por Bouhuys, em 1969, ao estudar a fisiologia respiratória de músicos trompetistas. As pressões em vias aéreas dos músicos, ao tocarem o instrumento, atingem aproximadamente 150 cmH₂O, centenas de vezes ao dia, sem evidências de lesão pulmonar. Slutsky (2005) explicou que a contração

abdominal durante a execução do instrumento eleva a pressão pleural, impedindo que a pressão transpulmonar se eleve e, conseqüentemente, evita o barotrauma. Ainda nesse sentido, estudos experimentais têm demonstrado que ventilação com altas pressões, mas sem altos volumes não está associada à LPIV (DREYFUSS et al., 1988).

Sendo assim, constata-se que a distensão em vias aéreas causada pelo aumento excessivo das pressões transpulmonares é a responsável pelo desencadeamento da LPIV. É nesse contexto que o mecanismo de lesão *volutrauma* foi descrito (DREYFUSS et al., 1988; SLUTSKY, 2005).

2.3.2 Volutrauma

O volutrauma é a lesão decorrente da hiperdistensão alveolar devido ao volume corrente exagerado (DONN; SINHA, 2006a). Animais submetidos a elevados picos de pressão inspiratória e elevados volumes corrente evidenciaram lesão pulmonar, fato não observado em animais ventilados com elevados picos de pressão inspiratória, mas com a distensão pulmonar limitada pela restrição do movimento inspiratório tóraco-abdominal (DREYFUSS et al., 1988).

No volutrauma pode ocorrer tanto o rompimento físico das células, clinicamente identificado pelos escapes de ar e aumento da permeabilidade alveolocapilar, quanto alterações mais sutis (SANTOS; SLUTSKY, 2006). Em nível molecular e microscópico, implica em danos em células alveolares epiteliais, proliferação de proteínas para os alvéolos, alteração do fluxo linfático, formação de membrana hialina, e proliferação de células inflamatórias, além de reduzir a complacência pulmonar e alterar a estrutura e função do surfactante (CLARK et al., 2001; MILLER; CARLO, 2008).

Na VPM com elevados volumes observa-se expressão de genes que estimulam a proliferação de células inflamatórias (SLUTSKY, 2005). Há evidências de que, após o nascimento, somente poucas respirações com elevados volumes podem reduzir a complacência pulmonar e diminuir a resposta ao surfactante exógeno em cordeiros com deficiência de surfactante (INGIMARSSON et al., 2004).

Esses dados sugerem que as alterações em nível molecular e microscópico decorrentes da agressão pela ventilação mecânica podem afetar a estrutura e a função pulmonar, e bastam poucos movimentos respiratórios para que a lesão ocorra (KINSELLA; GREENOUGH; ABMAN, 2006; MILLER; CARLO, 2008). Esse mecanismo de lesão tem sido considerado uma importante causa da LPIV, pois está fortemente associado à lesão bioquímica e liberação de mediadores inflamatórios durante a VPM (CLARK et al., 2001; SLUTSKY, 2005).

No caso específico dos prematuros, inúmeros fatores aumentam a suscetibilidade do pulmão ao volutrauma, como a disfunção do surfactante, alta complacência da caixa torácica, sistema antioxidante imaturo e ineficiente, nutrição inadequada, entre outros. Paralelamente, essa população apresenta condições limitadas de recuperação da lesão. Outro aspecto a ser ressaltado é o pequeno volume pulmonar dos prematuros, que é ainda mais reduzido na vigência da SDR, com as atelectasias e edema (CLARK et al., 2001). Por se tratar de uma doença que compromete os pulmões de maneira heterogênea, em muitos casos apenas um terço do pulmão está recrutado, e uma ventilação com volume corrente de 10ml/kg é equivalente a 20 ou 30ml/kg, o que certamente repercutirá na hiperdistensão alveolar das áreas preservadas e, conseqüentemente, na LPIV (ATTAR; DONN, 2002; CLARK et al., 2001).

2.3.3 Atelectrauma

Assim como o excessivo volume corrente é deflagrador da LPIV, a abertura e fechamento alveolar cíclicos, ou recrutamento e colapso de vias aéreas distais, ductos e unidades alveolares a cada ciclo respiratório, também é considerado um potencial mecanismo de desenvolvimento da LPIV, denominado atelectrauma (ATTAR; DONN, 2002; CLARK et al., 2001; DONN; SINHA, 2006a; SCHIBLER, 2006; SLUTSKY, 2006). Mediante movimento cíclico de colapso e reabertura de unidades alveolares pode haver no local um estresse de cisalhamento aumentado, afetando a membrana alveolar e levando a ruptura epitelial. Grandes forças são necessárias para reexpandir uma via aérea colapsada, e o estresse do atrito tecidual, gerado por forças mecânicas de estiramento e

colapso pode repercutir em dano cumulativo, especialmente se tal fato ocorrer repidamente a cada ciclo respiratório (SANTOS; SLUTSKY, 2006).

Desse modo, tanto a VPM com parâmetros que levem à hiperdistensão alveolar por excessivo volume corrente, quanto com PEEP (pressão positiva expiratória final) insuficiente para manter os alvéolos abertos ao final da expiração são mecanismos deflagradores da LPIV. Estudos experimentais mostraram que a magnitude do volume corrente - o volutrauma - está mais intimamente associada à LPIV do que a PEEP (DREYFUSS et al., 1998). Porém, em pulmões imaturos o ateltrauma ainda é pouco estudado (MILLER; CARLO, 2008).

Sendo assim, a VPM deve ser empregada de modo a evitar tanto a hiperdistensão, quanto o colapso/reabertura cíclicos das vias aéreas distais, conforme ilustrado na Figura 2.2 (ATTAR; DONN, 2002; CLARK, et al., 2001; DONN; SINHA, 2006a; MILLER; CARLO, 2008).

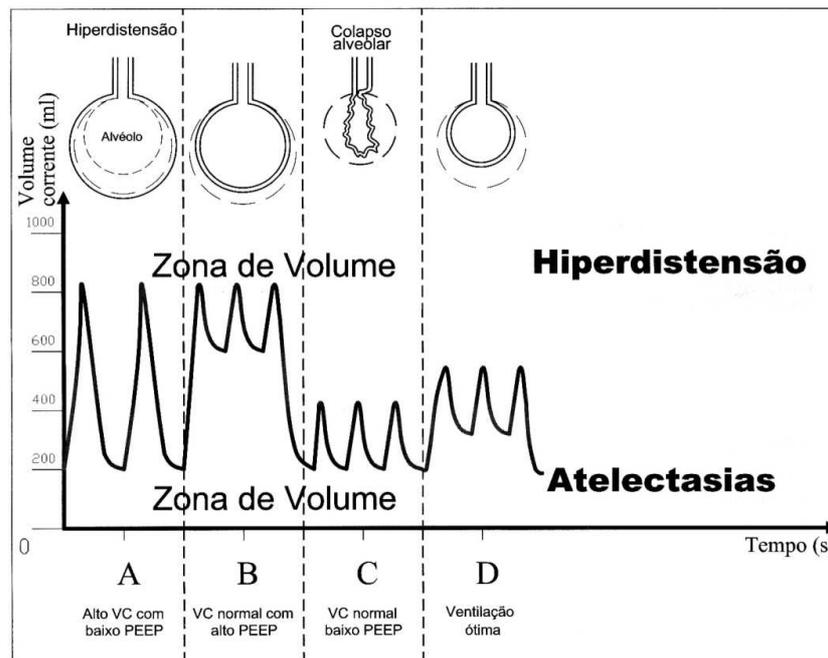


Figura 2.2 - Zonas de volume ilustrando curvas e esquemas de unidades alveolares mediante ventilação com diferentes VC (volume corrente) e PEEP, proporcionando o Volutrauma, o Atelectrauma e a ventilação com o volume corrente adequado. **A.** Alto VC com baixo PEEP. **B.** VC adequado com alto PEEP. **C.** VC adequado com baixo PEEP. **D.** Volume corrente e PEEP adequados. Fonte: adaptado de Miller e Carlo (2008).

A curva pressão-volume na Figura 2.3 ilustra a zona teoricamente segura para evitar a LPIV.

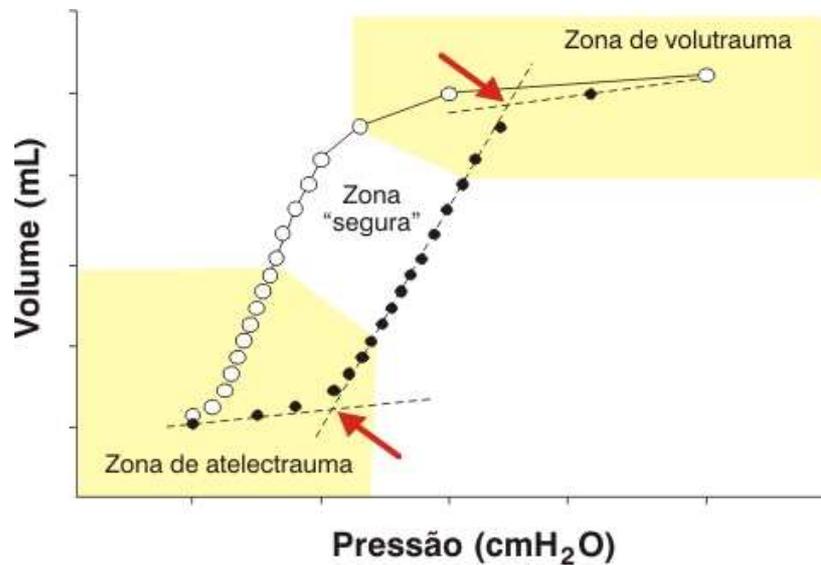


Figura 2.3 - A relação entre volume e pressão estática do sistema respiratório em um modelo experimental, indicando as zonas de lesão pulmonar induzida pelo ventilador e a zona teoricamente segura. As setas indicam os pontos de inflexão inferior e superior, nos níveis em que ocorreriam o atelectrauma e volutrauma, respectivamente. Círculos pretos: fase inspiratória; Círculos brancos: fase expiratória. Fonte: Rotta e Steinhorn (2007).

2.3.4 Rheotrauma

O *Rheotrauma* é uma complicação da VPM que se refere às lesões causadas pelo inapropriado fluxo aéreo (CLARK et al., 2001; CHRISTOU; BRODSKY, 2005; DONN; SINHA, 2006a). Embora relatado com menos frequência na literatura, é de extrema importância, especialmente em se tratando da VPM em neonatologia e pediatria. O fluxo aéreo, se insuficiente, pode levar à “fome de ar”, aumento de trabalho respiratório e hipoxemia. Entretanto, se excessivo, leva à turbulência, com PEEP inadvertido, hiperinsuflação pulmonar e inadequada troca gasosa (DONN; SINHA, 2006a) (Figura 2.4). O fluxo inspiratório elevado proporciona transmissão de energia cinética para as estruturas subjacentes, distorcendo o parênquima, deformando a superfície endotelial e levando à LPIV (GARCIA et al., 2006).

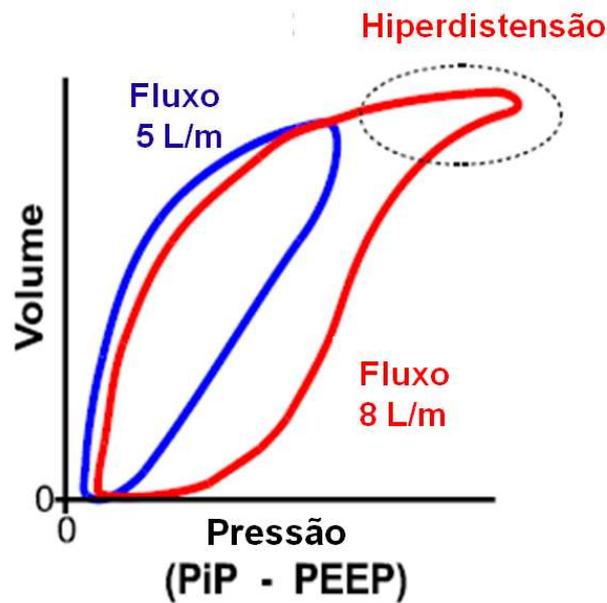


Figura 2.4 - Curva pressão/volume com diferentes fluxos inspiratórios, mostrando a hiperdistensão ocorrendo com alto fluxo, que pode ser normalizada quando o fluxo é diminuído. PIP: pressão positiva inspiratória; PEEP: pressão positiva expiratória final. Fonte: Donn; Sinha (2006a)

2.3.5 Biotrauma

A teoria do biotrauma propõe que forças biofísicas alteram a fisiologia normal das células pulmonares, levando ao aumento local dos níveis de mediadores inflamatórios (DONN; SINHA, 2006a; SANTOS, SLUTSKY, 2006). O processo inflamatório é desencadeado pela liberação de mediadores pró-inflamatórios, em nível local e sistêmico, mediante a aplicação de forças mecânicas nos pulmões pela ventilação mecânica, sem a ocorrência de lesão celular estrutural prévia aparente (SANTOS, SLUTZKY, 2006; VENTRICE et al., 2007).

A liberação de tais mediadores está associada à conversão de um estímulo mecânico em alterações bioquímicas e moleculares em nível celular e tecidual. A VPM produz um estímulo mecânico, o qual ocorre pela hiperdistensão e colapamento cíclicos alveolar e endotelial, gerando forças de tensão, deformação, estiramento e fricção. Essas forças são convertidas em alterações bioquímicas e moleculares em nível celular e tecidual. A conversão é denominada Mecanotransdução, e pode ocorrer por meio de três mecanismos: canais sensíveis ao estiramento, mudanças na integridade da membrana plasmática e uma troca

direta da conformação entre as moléculas associadas à membrana. Os mecanismos exatos de como os sinais bioquímicos se iniciam mediante os estímulos mecânicos permanecem desconhecidos (SANTOS, SLUTZKY, 2006; VENTRICE et al., 2007).

Os mecanismos de lesão podem acontecer isoladamente, porém, o volutrauma, o atelectrauma e o *rheotrauma* podem levar ao biotrauma, que atualmente tem sido apontado como o mais importante mecanismo de desenvolvimento da LPIV (ATTAR; DONN, 2002).

2.3.6 Toxicidade do Oxigênio

A toxicidade do oxigênio e o estresse oxidativo são outros importantes fatores no mecanismo de lesão pulmonar e evolução para a DBP (SWEET; HALLIDAY; WARNER, 2002, 2002; ZOBAN; CERNÝ, 2003). O recém-nascido prematuro é muito susceptível ao estresse oxidativo por mais de uma razão. Primeiro, eles são freqüentemente expostos a elevadas frações inspiradas de oxigênio devido à imaturidade pulmonar e deficiência de surfactante. Segundo, processo inflamatório é comum no pulmão prematuro, e o estresse oxidativo está aumentado pela ativação dos neutrófilos respiratórios na vigência da inflamação. Terceiro, no prematuro o sistema antioxidante está imaturo e é ineficiente, com habilidade reduzida para ativação das enzimas antioxidantes durante o período da toxicidade do oxigênio (SWEET; HALLIDAY; WARNER, 2002). Em relação ao último aspecto abordado, os prematuros extremos são ainda mais vulneráveis, já que o sistema antioxidante desenvolve-se durante o último trimestre da gestação (ATTAR; DONN, 2002).

A toxicidade do oxigênio ocorre pela produção de radicais tóxicos, como superóxido, peróxido de hidrogênio e radicais livres de oxigênio (MONTE et al., 2005; SWEET; HALLIDAY; WARNER, 2002). Tratam-se de moléculas altamente reativas que, em contato com tecidos vivos, podem causar danos oxidativos em muitos deles, alterando a estrutura e função de proteínas, lipídeos e DNA (SWEET; HALLIDAY; WARNER, 2002). Tais radicais são dismutados pelos sistemas antioxidantes, que aumentam progressivamente desde a gestação. Conforme já apontado anteriormente, em prematuros há um desequilíbrio entre a produção de

oxirradicais e os sistemas antioxidantes, estando este último em desvantagem. A consequência dessa inefetividade dos sistemas antioxidantes é a alteração da estrutura molecular do tecido pulmonar e recrutamento de polimorfonucleares pulmonares, desencadeando um processo inflamatório. As citocinas decorrentes do processo inflamatório desencadeado favorecem a formação de radicais livres e acentuam o estresse oxidativo (NASCIMENTO, 2004; SAUGSTAD, 2003; ZOBAN; CERNÝ, 2003).

Os pulmões estão muito expostos à toxicidade do oxigênio devido a sua interface com a atmosfera (SWEET; HALLIDAY; WARNER, 2002). Sendo assim, a exposição a elevadas concentrações de oxigênio, e consequente produção de radicais tóxicos, podem saturar o sistema antioxidante, inibir a síntese de proteínas e de DNA, diminuir a síntese de surfactante, induzir ao processo inflamatório e à lesão alveolar difusa (SUGUIHARA; LESSA, 2005), assim como interromper a septação alveolar de pulmões que estão na fase sacular de desenvolvimento e diminuir o crescimento pulmonar, conforme tem sido demonstrado em modelos animais (SWEET; HALLIDAY; WARNER, 2002).

Atualmente, o processo inflamatório deflagrado por todos esses mecanismos de trauma é considerado o principal fator responsável pela LPIV e pelo desenvolvimento da DBP (ATTAR e DONN, 2002; SWEET; HALLIDAY; WARNER, 2002; MILLER; CARLO, 2008). Os estímulos mecânicos e a toxicidade do oxigênio induzem à liberação de mediadores inflamatórios para o interstício pulmonar e vias aéreas. Esta reação inflamatória é caracterizada por acúmulo de neutrófilos e macrófagos, aumento das citocinas e outros mediadores, pela lesão oxidativa e pelo aumento da permeabilidade alveolocapilar. Esse processo repercute diretamente nas estruturas pulmonares, afetando a integridade celular (LUKKARINEN; LAINE; KÄÄPÄ, 2003; NASCIMENTO, 2004; SPEER, 2003).

Mesmo a mínima exposição ao oxigênio e à ventilação mecânica pode ser suficiente para contribuir para lesão pulmonar (KINSELLA; GREENOUGH; ABMAN, 2006), que pode se iniciar ainda na sala de parto (EICHENWALD; STARK, 2008). A Figura 2.5 ilustra essas colocações.

Segundo Monte et al. (2005), a resolução do processo inflamatório desencadeado pela ventilação mecânica pode seguir dois caminhos: reparação das estruturas pulmonares com restauração da função pulmonar normal, ou fibrose, com

prejuízos na função respiratória. Vários fatores interferem na tendência de seguir um ou outro caminho, como a nutrição, fatores genéticos, processo inflamatório, sistema antioxidante, entre outros. Sweet; Halliday; Warner (2002) e Schibler (2006), entretanto, destacaram que no processo de reparação e remodelamento observados nos prematuros extremos, a fibrose não é tão evidente, mas observa-se um pulmão atípico, com interrupção do desenvolvimento alveolar, deposição anormal de elastina e desenvolvimento anormal vascular: a “nova” Displasia Broncopulmonar. Há indicações, portanto, de que a LPIV interfere no desenvolvimento anatômico pulmonar normal, impedindo o crescimento e desenvolvimento pulmonar.

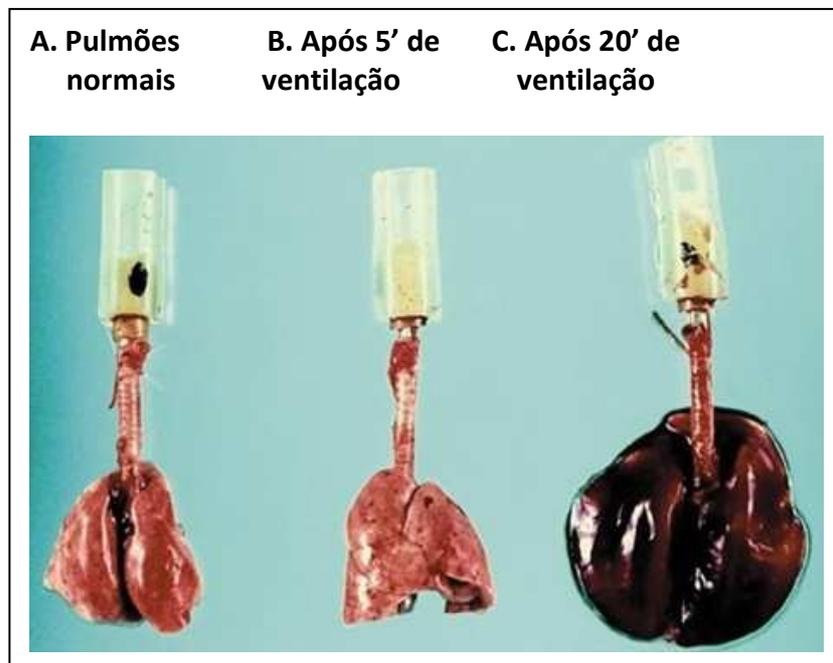


Figura 2.5 - Pulmões de rato em evolução para a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. **A.** Pulmões normais. **B.** Pulmões após 5 minutos de ventilação mecânica com pressão positiva em vias aéreas de 45 cmH₂O. Após 5 minutos de ventilação, zonas focais da atelectasia são evidentes, em particular no ápice do pulmão esquerdo. **C.** Após 20 minutos de ventilação, os pulmões estão evidentemente aumentados e congestionados; percebe-se que o fluido pulmonar encheu a cânula traqueal.

Fonte: Adaptado de Malhotra (2007).

Em síntese, os pulmões de crianças nascidas prematuramente são extremamente vulneráveis, e qualquer lesão aguda na fase inicial da vida repercutirá negativamente no desenvolvimento pulmonar. O processo da doença primária causa instabilidade alveolar e colapso pulmonar, refletindo em redução dos volumes pulmonares. O suporte respiratório e o oxigênio suplementar são necessários nesse

estágio da doença, infligindo lesões adicionais no pulmão imaturo (SCHIBLER, 2006).

Na Figura 2.6 estão ilustrados os estágios de desenvolvimento pulmonar e o processo da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica no pulmão em desenvolvimento.

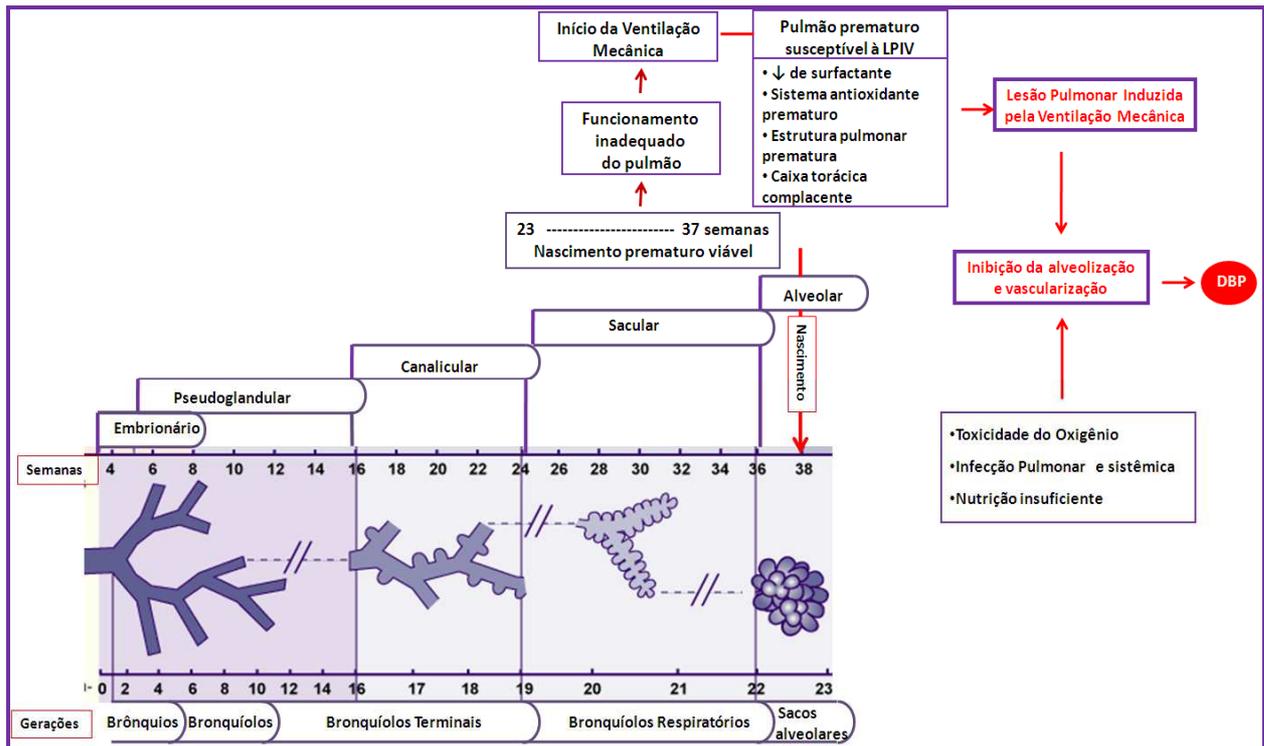


Figura 2.6 - Diagrama ilustrando os efeitos da Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica no pulmão em desenvolvimento, e a relação com a Displasia Broncopulmonar. Fonte: Adaptado de Attar e Donn (2002).

É difícil determinar quais complicações são inerentes às intervenções em um pulmão extremamente vulnerável, sem confundí-las com iatrogenia ou erros de julgamento nas escolhas das práticas pelos profissionais. Há algum tempo fortes evidências demonstram que complicações como os escapes de ar, o volutrauma e altas concentrações de oxigênio podem prejudicar a evolução do quadro pulmonar e não-pulmonar do prematuro (MILLER; CARLO, 2008). Os demais mecanismos de lesão, como o atelectrauma, o *rheotrauma* e o biotrauma são frutos de investigações científicas mais recentes, porém, contundentes. É improvável que intervenções específicas e individuais tenham impacto positivo no desfecho clínico de tais crianças, sendo necessário o cuidado atento e a adoção de práticas que, enquanto tratam, protejam o prematuro em toda a sua complexidade.

Portanto, todas as condutas que minimizem ou atenuem os efeitos adversos da ventilação mecânica e do oxigênio suplementar têm papel protetor e profilático em relação às complicações, e podem mudar o desfecho clínico do recém-nascido submetido a tais terapêuticas (JOBÉ; BANCALARI, 2001; GREENOUGH; PREMKUMAR; PATEL, 2008; KINSELLA; GREENOUGH; ABMAN, 2006; MILLER; CARLO, 2008; ZOBAN ; CERNÝ, 2003).

Sendo assim, estratégias protetoras têm sido propostas para evitar ou minimizar os danos causados pela ventilação mecânica. Em neonatologia, a ventilação “gentil”, com parâmetros reduzidos e baixas concentrações de oxigênio, é atualmente preconizada (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; EICHENWALD; STARK, 2008; SHIGUEHARA; LESSA, 2005; VIANA et al., 2004; ZOBAN; CERNÝ, 2003), objetivando promover o suporte ventilatório, minimizar e/ou prevenir a LPIV e, conseqüentemente, um melhor desenvolvimento pulmonar no neonato prematuro (DONN; SINHA, 2006a; ZOBAN; CERNÝ, 2003).

Em geral, as estratégias ventilatórias para minimizar o dano pulmonar são baseadas na redução da magnitude dos parâmetros ventilatórios empregados, bem como na duração da ventilação mecânica, ou seja, empregar parâmetros mínimos durante menor tempo possível, que sejam suficientes para manter adequadas trocas gasosas (AMBALAVANAN; CARLO, 2006, SUGUIHARA; LESSA, 2005; SANKAR et al., 2008).

Assim, duas estratégias têm sido propostas para ventilar prematuros: (1) redefinição dos objetivos do que é “adequada troca gasosa”, visando menores necessidades de suporte ventilatório; (2) redefinição dos métodos de ventilação mecânica e uso de técnicas alternativas (AMBALAVANAN; CARLO, 2006). Entretanto, considerando o pequeno número de estudos controlados, randomizados e com amostragem adequada em recém-nascidos prematuros, além do grande número de variáveis a serem consideradas, não estão disponíveis evidências definitivas que determinem com precisão quais são os níveis adequados dos gases sanguíneos, ou os parâmetros ventilatórios que efetivamente previnam ou minimizem a LPIV e suas conseqüências.

Neste aspecto, Aly (2006) destaca que a ausência de evidências não é a evidência de ausência, e em muitas situações os profissionais se eximem da tarefa de mudar suas práticas devido à falta de evidências contundentes dos benefícios de

uma determinada terapêutica, entretanto, devem considerar que, em determinadas circunstâncias, há evidências sólidas de práticas deletérias que devem ser abandonadas. Portanto, embora os níveis precisos dos gases sanguíneos e parâmetros ventilatórios protetores ainda não estejam estabelecidos, há evidências suficientes de que a assistência ventilatória pode influenciar fortemente a evolução clínica dos prematuros, e que a VPM com parâmetros protetores, objetivando níveis gasométricos diferentes dos adultos e crianças maiores podem minimizar ou prevenir a LPIV e a DBP (CUNHA; MEZZACAPPA FILHO; RIBEIRO, 2005; DONN; SINHA, 2003; DONN; SINHA, 2006a; GONZAGA et al., 2007; VAN MARTER et al., 2000; SANKAR et al., 2008).

Destarte, estudos têm sido publicados demonstrando que a implementação de estratégias ventilatórias protetoras e readequação dos níveis dos gases sanguíneos considerados adequados para RNPT têm repercutido em melhores desfechos clínicos em muitas UTIN (BIRENBAUM et al., 2009; BRUNHEROTTI; VIANNA; SILVEIRA, 2003; PAYNE et al., 2006a; RANIERI et al., 1999). Alguns autores apontaram tais estratégias como parte de um conjunto de práticas denominadas “práticas potencialmente melhores”, e são determinadas com base nas melhores evidências disponíveis e mediante a identificação e adoção de práticas exercidas em UTIN que apresentam melhores resultados (BIREMBAUM et al., 2009; BURCH et al., 2003; PAYNE et al., 2006b).

Portanto, a preocupação com a qualidade do cuidado e com as práticas assistenciais adotadas pelos profissionais que atuam junto aos prematuros é crescente, uma vez que são determinantes para os desfechos apresentados por pacientes das UTIN (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; DONN; SINHA, 2003; HORBAR, 1999; PAYNE et al., 2006b).

2.3 Práticas Assistenciais

Em uma perspectiva histórica, observa-se que os primeiros relatos referentes às práticas assistenciais em neonatologia remontam ao final do século XIX, já com a incorporação de uma nova tecnologia: a incubadora, idealizada por Stephane Tarnier, em 1880, durante uma visita ao zoológico de Paris, onde se inspirou em uma chocadeira de frangos. O modelo inicial foi elaborado para vários bebês (similar à chocadeira) e rapidamente foi modificado para o uso individual. A temperatura era mantida por meio de um reservatório externo de água – trocado a cada 3 horas - anexado a uma fonte de aquecimento, conforme demonstrado na Figura 2.7 (BAKER, 2000).



Figura 2.7 - Incubadora de Tarnier no Hospital Maternité, Paris, 1884. Ilustração *London News*, 8 March 1884, p. 228. Fonte: Baker (2000)

Para demonstrar os benefícios da incubadora, Tarnier desenvolveu um estudo comparando a mortalidade entre crianças prematuras antes e após a inovação. Com uma amostra de 500 recém-nascidos com peso entre 1200 e 2000g, os resultados mostraram redução na mortalidade de 66% para 38% (BAKER, 2000; ROBERTSON, 2003). Embora a mortalidade tenha reduzido, Adolph Pinard, obstetra

mais jovem, apontou que, a despeito dos intensos esforços e investimentos, as crianças que sobreviviam estavam destinadas a serem “fracas e doentes”. Ele defendeu o direcionamento dos recursos públicos para a prevenção, mostrando que as mães trabalhadoras que se afastavam do trabalho e repousavam na maternidade durante a fase final da gestação apresentavam a metade da ocorrência de partos prematuros em relação às mães que continuavam trabalhando nesse período. Pinard foi o primeiro a defender a licença maternidade precoce como a melhor estratégia para assegurar uma população “forte e vigorosa” no futuro (BAKER, 2000).

Ao mesmo tempo, Pierre Constant Budin, substituto de Tarnier, aperfeiçoou a incubadora no âmbito do controle térmico, higiene e ventilação, assim como avançou nos aspectos da nutrição do recém-nascido e do envolvimento da mãe no cuidado. Budin foi também o autor do primeiro livro abordando a prematuridade, em 1900, descrevendo seus procedimentos junto a prematuros no Hospital *Maternité* (ROBERTSON, 2003). Por todos esses aspectos, Budin é considerado o precursor da Neonatologia, embora o termo tenha sido empregado pela primeira vez somente em 1960, por Alexander Schafer, na introdução da primeira edição de seu livro “Doenças em Neonatologia” (PHILIP, 2005).

No final do século XIX, Martin Couney, aluno de Budin, mudou-se para os Estados Unidos levando para o continente a incubadora e foi o precursor dos cuidados neonatais no país. Couney, conhecido como o “Dr. Incubadora”, destacou-se no *show business*, apresentando seus “bebês prematuros vivendo em incubadoras” em feiras, conforme ilustrado nas Figuras 2.8 e 2.9 (PHILIP, 2005). Tais exposições perduraram até a década de 40. Couney foi considerado uma figura enigmática, que, se por um lado lucrava com as exposições, por outro dizia divulgar o cuidado de alto nível dispensado aos bebês expostos, que eram atendidos por enfermeiras especializadas e equipamentos modernos, os quais não eram disponibilizados nos hospitais da época (BAKER, 2000).



Figura 2.8 - Exposição de bebês vivendo em incubadoras. Chicago, 1933 e 1934. *Pediatrics* 64(2):127-141, August 1979. Fonte: Neonatology on the Web



Figura 2.9 - A Incubadora de Bebês. *Cosmopolitan* 31 (1901), 509-516; Exibição na Feira Panamericana., *Pediatrics* 12 (1901), 414-19. Fonte: Neonatology on the Web

Mesmo com o despertar dos profissionais para o cuidado neonatal, considera-se que poucos avanços na área ocorreram na primeira metade do século XX. Foi no início do século que os pediatras começaram a contribuir com a medicina neonatal e em 1922 foi criada a primeira unidade exclusiva para prematuros nos Estados Unidos, no Hospital Sarah Morris. Nesse período novas práticas foram implementadas, referentes à termo-regulação, nutrição, administração de O₂ e protocolos de isolamento com o intuito de prevenir infecções. Na década de 40 houve evolução nos bancos de sangue, antibioticoterapia, infusão de fluidos por meio de veias periféricas (substituindo a infusão em cavidade peritoneal ou subcutânea), exames laboratoriais, exames radiológicos e eletrocardiograma. Foi nesse período que foi estabelecida a relação do fator Rh à eritoblastose fetal, e da rubéola materna à rubéola congênita. Nesta época, 90% dos nascimentos já ocorriam em hospitais e se alcançou sobrevivência de 50% dos neonatos com peso abaixo de 1800g aos 28 dias de vida (LUSSKY, 1999).

Com tais avanços, as iatrogenias também começaram a ser identificadas. Um exemplo clássico foi a “epidemia” da retinopatia da prematuridade, responsável por aproximadamente 8.000 casos de cegueira devido à administração de elevadas concentrações de oxigênio (ROBERTSON, 2003). Nesse período, o oxigênio suplementar era a principal terapêutica respiratória empregada e estava muito presente a filosofia segundo a qual “se um pouco é bom, muito deve ser melhor”. Em contrapartida, após a publicação de um estudo controlado, em 1956, comprovando a associação do O₂ suplementar à doença, a prática do uso do O₂ foi dramaticamente alterada e certamente muitas crianças morreram por falta de suporte respiratório com concentrações de O₂ adequadas (PHILIP, 2005). Ainda no sentido das iatrogenias, na década de 50 a alimentação foi contra-indicada nos primeiros dias de vida para evitar a pneumonia aspirativa, o que repercutiu em importantes prejuízos no crescimento e no desfecho clínico dessas crianças (LUSSKY, 1999).

No início da segunda metade do século XX houve a descoberta das propriedades do surfactante e a descrição da doença da Membrana Hialina, assim como o desenvolvimento do Escore de Apgar (LUSSKY, 1999; PHILIP, 2005).

Foi durante os anos 60 que a era das “práticas modernas” na medicina neonatal teve início. Em 1963 nasceu, com 32 semanas de idade gestacional, Patrick Bouvier Kennedy, filho do então presidente John F. Kennedy. A criança

morreu aos 3 dias de vida, com diagnóstico de SDR, o que determinou o direcionamento de investimentos significativos para pesquisas e melhorias no cuidado aos prematuros (LUSSKY, 1999; PHILIP, 2005).

Como reflexo de tais investimentos, importantes resultados no avanço nas práticas neonatais tornaram-se evidentes a partir do final da década de 60. Ainda nos anos 60, ventiladores de adultos foram adaptados para o uso infantil, iniciou-se a nutrição parenteral, foram introduzidos os conceitos “pequeno, adequado e grande para a idade gestacional” (PIG, AIG e GIG, respectivamente - antes prematuros eram todas as crianças nascidas com menos de 2500g). Na mesma década começaram a ser usadas as bombas de micro-infusão, o RX portátil, a fototerapia e, mais timidamente, a interação mãe-bebê (LUSSKY, 1999; PHILIP, 2005).

A década de 70 foi o período dos ventiladores exclusivamente neonatais, da miniaturização das amostras de sangue (possibilitando exames laboratoriais), das prostaglandinas, dos monitores transcutâneos de O₂ e CO₂, do ultra-som, da ECMO (oxigenação por membrana de circulação extracorpórea), da CPAP (pressão positiva contínua em vias aéreas) e da monitoração da pressão arterial e da frequência cardíaca (PHILIP, 2005).

Nos anos 80 os avanços continuaram, configurando-se em um período determinante para as práticas neonatais, com o advento do surfactante. Além disso, o oxímetro de pulso, o óxido nítrico e a função pulmonar à beira do leito tiveram início nesse período (JOHN; CARLO, 2003; PHILIP, 2005). Os anos 90, por sua vez, foram marcados por intensa popularização de práticas terapêuticas, evolução e sofisticação das tecnologias com a popularização do surfactante e do corticóide antenatal (JOHN; CARLO, 2003), com novos modos de ventilação (como alta frequência, pressão suporte, volume-controlado, *trigger* e sincronizador) e com os minúsculos cateteres periféricos. Foi nesse período que os estudos controlados e randomizados começaram a ser desenvolvidos e publicados, assim como estudos prospectivos, para acompanhamento dessa nova população a médio e longo prazo (PHILIP, 2005).

Concomitante aos importantes avanços em um período de tempo tão curto, problemas da prematuridade começaram a aparecer em larga escala, tais como a DBP (BARALDI; FILIPONE, 2007; JOHN; CARLO, 2003), a Hemorragia Periventricular, a Enterocolite Necrosante (PHILIP, 2005), a Retinopatia da

Prematuridade (STOP-ROP, 2000) e o comprometimento no crescimento e no desenvolvimento neurocognitivo e comportamental (VOHR et al., 2004). Entretanto, mesmo com a evolução contínua das tecnologias, cada vez mais adequadas às especificidades e necessidades dos prematuros, associadas ao conhecimento mais aprofundado da fisiologia, da fisiopatologia e das respostas às diferentes terapêuticas empregadas na condução dos pequenos pacientes, a prevalência de tais complicações permanece elevada e a busca de melhores resultados continua sendo um grande desafio para a especialidade.

Foi diante desse desafio que as redes colaborativas neonatais foram implantadas e se consolidaram nos últimos anos, com o objetivo de melhorar a qualidade da atenção à saúde neonatal e de seus familiares, buscando maior efetividade e eficiência por meio de programas coordenados de pesquisa, educação e projetos de melhoria na qualidade dos serviços (HORBAR, 1999).

Assim, estudos colaborativos multicêntricos conduzidos por importantes redes colaborativas, como a *Vermont Oxford Network Database (VON)*, o *Institute of Child and Human Development Neonatal Research Network* e o *Canadian NICU Network*, além da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais (no Brasil), passaram a evidenciar diferenças significativas nas práticas assistenciais e nos resultados apresentados pelas UTIN participantes, sugerindo forte influência das práticas assistenciais locais nos desfechos de morbidade e mortalidade.

Um desses estudos, realizado no Canadá, acompanhou 17 UTIN durante 21 meses, com o objetivo de relatar as práticas assistenciais e os resultados clínicos alcançados nessas unidades. Mediante a análise de 20.488 admissões nas 21 UTIN no período estudado, os autores identificaram grande variação nas práticas assistenciais, no uso de tecnologias e nos desfechos clínicos entre as Unidades estudadas, a despeito do Sistema de Saúde Universalizado vigente no país (LEE et al., 2000).

Vohr et al. (2004) estudaram recém-nascidos com peso entre 401 e 1000g em 12 instituições dos Estados Unidos. Os autores avaliaram o neurodesenvolvimento dos RNPT aos 18 - 22 meses de idade, e buscaram associação entre intervenções específicas e o neurodesenvolvimento apresentado pela amostra estudada. Entre as instituições pesquisadas observaram grande variação nas intervenções empregadas e nos desfechos clínicos, mesmo após a

correção para as características demográficas e antenatais. Os autores concluíram que as características demográficas, a severidade da doença e as diferenças nas práticas assistenciais repercutem fortemente para os distintos resultados encontrados entre os centros estudados.

Com a hipótese de que as diferentes escolhas terapêuticas para as alterações respiratórias em RNPT de muito baixo peso podem contribuir para diferentes taxas de incidência da DBP, van Marter *et al.* (2000) compararam as práticas assistenciais respiratórias empregadas na primeira semana de vida de RNPT de muito baixo peso à ocorrência da DBP em duas UTIN dos Estados Unidos. Identificaram variações entre as opções terapêuticas, entre os centros e entre os profissionais, e forte associação da ocorrência da DBP e com as seguintes terapêuticas respiratórias: iniciação da VPM em detrimento da CPAP; PIP máxima $\geq 25\text{cmH}_2\text{O}$ e $\text{FiO}_2=100\%$.

No Brasil, Castro e Leite (2007) realizaram um estudo com o objetivo de obter informações acerca da mortalidade hospitalar dos RNPT de muito baixo peso da cidade Fortaleza/CE, e comparar os resultados aos da rede VON dos EUA, que é considerada referência em cuidados perinatais. As taxas de mortalidade hospitalar dos RNPT foram elevadas, especialmente na primeira semana de vida e muito maiores que as relatadas pela VON para todos os grupos de peso ao nascimento. Considerando as limitações impostas por uma comparação com resultados de países desenvolvidos, como é o caso da VON, os autores compararam os seus resultados aos da cidade de Montevideu, Uruguai, e observaram que as taxas de mortalidade em Fortaleza foram mais elevadas. Tal resultado indicou a necessidade de preocupação com as mortes evitáveis em Fortaleza, uma vez que não existem diferenças relevantes na tecnologia e nos recursos humanos disponíveis para o atendimento de neonatos entre as duas cidades. Os autores sugeriram que os resultados encontrados se devem à deficiência na assistência prestada nas UTIN, na atenção antenatal e no momento do parto. Ressaltam a importância da implementação de mudanças nas práticas hospitalares e o envolvimento dos profissionais da área para obtenção de melhores resultados.

Ao comentarem o estudo anteriormente citado, Barros e Diaz-Rossello (2004) apontaram a importância de se identificar as falhas na qualidade do atendimento nas UTIN de Fortaleza. Nesse sentido sugeriram comparar as taxas de

mortalidade das unidades estudadas e avaliar a qualidade do atendimento, medida em diferentes domínios: áreas físicas, equipamentos, recursos humanos e a prevalência do uso de intervenções baseadas em evidências.

Almeida et al. (2008) realizaram um estudo de coorte prospectivo em oito UTIN com a finalidade de avaliar os fatores perinatais associados ao óbito precoce em prematuros com peso ao nascer entre 400 e 1500g. O óbito neonatal mostrou associação com os seguintes fatores: idade gestacional entre 23-27 semanas, ausência de síndrome hipertensiva, escore de Apgar entre 0-6 no 5º minuto, presença de SDR e também com a UTIN em que os neonatos foram tratados. Mesmo após a correção para marcadores de gravidade clínica, foram identificadas diferenças importantes entre as UTIN avaliadas em relação à mortalidade neonatal, provavelmente reflexo das diferentes escolhas terapêuticas identificadas entre as Unidades estudadas. Os autores concluíram que uma proporção significativa dos fatores de risco associados à mortalidade neonatal precoce pode ser modificada por intervenções e que é necessária a identificação de possíveis melhores práticas, assim como adotá-las de maneira uniforme.

Essas variações, conforme apontado nas seções anteriores, não são especificidades do Brasil. Porém, parece que em nosso meio há ainda maior discrepância entre as práticas clínicas, o que pode gerar repercussões nos resultados obtidos nas UTIN do País. As primeiras pesquisas em relação às práticas assistenciais têm mostrado que diferenças de práticas existem mesmo em terapêuticas reconhecidamente efetivas, como o uso de corticóide antenatal (MENDES, 2005). Em relação ao uso de tecnologias, há situações que variam desde a indisponibilidade e inadequação, até a utilização inapropriada das mesmas (CARVALHO; GOMES, 2005; MENDES et al., 2006).

Com o objetivo de fazer uma análise da mortalidade do prematuro extremo e dos modelos assistenciais neonatais no Brasil, Carvalho e Gomes (2005), comparam a trajetória dos países que apresentam os melhores indicadores perinatais com a trajetória brasileira. O estudo destacou quatro aspectos que contribuem fortemente para a distância entre os resultados do Brasil e dos países em questão. Entre esses aspectos está a valorização crescente da utilização de rotinas e práticas baseadas na melhor evidência disponível pelos países com os melhores resultados, enquanto no Brasil, nesse sentido, são apontadas a

incorporação inadequada de tecnologia, insuficiência quantitativa e qualitativa de recursos humanos, e utilização ainda inadequada de práticas baseadas nas melhores evidências disponíveis.

Legitimando os eventos acima pontuados, na vivência clínica diária observam-se importantes variações nas práticas entre os profissionais e entre UTIN, contribuindo para desfechos clínicos distintos. Identificar e explicar essas variações, muitas vezes sutis, é importante para a melhoria da assistência em saúde e identificação de necessidades locais, para que práticas potencialmente melhores e as melhores evidências disponíveis sejam incorporadas às práticas clínicas de profissionais que atuam em UTIN.

Para tanto, além dos estudos desenvolvidos pelas redes multicêntricas, os inquéritos populacionais têm sido utilizados como ferramenta para identificação das práticas assistenciais empregadas por profissionais em diferentes lugares do mundo. Na área da neonatologia as informações obtidas por meio de questionários têm evidenciado grandes variações nas práticas empregadas pelos profissionais da especialidade. Especificamente em relação às opções terapêuticas referentes ao suporte respiratório utilizadas por profissionais de diferentes UTIN, são encontrados na literatura estudos acerca dos níveis de SaO₂ considerados aceitáveis nos centros onde esses profissionais atuam. Os resultados demonstraram a grande variabilidade dos limites máximos e mínimos de SaO₂ considerados adequados - limites mínimos entre 80% e 92%, e máximos entre 92% e 100% (ELLSBURY et al. 2002; NGHIEM et al., 2008; SHORT; VAN DER WALT, 2008; THOMAS; SPEER, 2005). Além disso, os estudos evidenciaram também a ausência de protocolos que delimitem tais níveis nos serviços (NGHIEM et al., 2008), e as diferentes indicações para o uso do O₂ suplementar (ELLSBURY et al., 2002).

Embora exista o consenso de que, além do O₂ suplementar, outras terapêuticas são potencialmente desencadeadoras da LPIV, foi identificado na literatura apenas um estudo que buscou conhecer as estratégias de suporte respiratório empregadas em diferentes UTIN do Reino Unido. Os autores estudaram os níveis de SaO₂ considerados aceitáveis entre os profissionais entrevistados, o modo de VPM empregado preferencialmente e a utilização das medidas de função pulmonar subsidiando o manejo dos parâmetros da VPM. Os resultados demonstraram variações nas práticas assistenciais e que os profissionais

entrevistados não norteiam suas escolhas terapêuticas com base nas melhores evidências disponíveis (SHARMA; GREENOUGH, 2007).

É reconhecendo que as opções terapêuticas em relação aos níveis dos gases sanguíneos arteriais e aos parâmetros empregados durante a VPM em RNPT são determinantes nos desfechos clínicos desses pacientes que este estudo foi desenvolvido. Conhecer e descrever, sistematicamente, estas práticas assistenciais referidas por médicos que atuam em UTIN de caráter formador, com programa de Residência Médica (RM) em Neonatologia, e também por médicos que atuam nas UTIN do Estado do Mato Grosso do Sul, contribuirão para o mapeamento da realidade dos cuidados respiratórios empregados na prevenção da LPIV por profissionais atuantes nesses espaços, e fornecerão subsídios para uma reflexão acerca das práticas adotadas atualmente e suas conseqüências, assim como para o planejamento e implementação de mudanças baseadas nas melhores evidências disponíveis.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Os objetivos do estudo foram os de identificar e descrever as práticas assistenciais referidas por médicos de UTIN com o programa de Residência Médica (RM) em Neonatologia em atividade no País, e por médicos que atuam nas UTIN do Estado de Mato Grosso do Sul, acerca das estratégias ventilatórias empregadas para a prevenção da LPIV em RNPT nascidos com peso <1500g e SDR.

3.2 Objetivos Específicos

Ao estudar as duas categorias de profissionais envolvidos no estudo buscamos:

- a. Conhecer e descrever:
 - o perfil dos profissionais em relação à idade, sexo, especialidade, tempo de atuação e carga horária semanal de trabalho em UTIN;
 - quais são os aparelhos de VPM disponíveis nas UTIN em que os respondentes atuam e quais são os mais frequentemente utilizados na população em questão;
 - as práticas assistenciais empregadas para a prevenção/minimização da LPIV em RNPT referentes aos níveis saturação arterial de oxigênio (SaO₂), pressão parcial

de oxigênio arterial (PaO_2) e pressão parcial de gás carbônico arterial (PaCO_2);

- as práticas assistenciais empregadas para a prevenção/minimização da LPIV em RNPT em relação aos ajustes dos seguintes parâmetros ventilatórios no ventilador pulmonar mecânico: pressão inspiratória positiva (PIP), volume corrente (VC), pressão positiva expiratória final (PEEP), tempo inspiratório (TI), fluxo e fração inspirada de oxigênio (FiO_2).
- b. Relacionar as práticas referidas pelos profissionais médicos atuantes em UTIN com RM em Neonatologia e pelos atuantes em todas as UTIN do estado de Mato Grosso do Sul às melhores evidências disponíveis na literatura concernentes à prevenção/minimização da LPIV em RNPT com peso ao nascimento $<1.500\text{g}$ e SDR.

4 CASUÍSTICA E MÉTODO

4.1 Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo transversal, com abordagem descritiva das práticas assistenciais ventilatórias empregadas em UTIN referidas por profissionais médicos que atuam nesses espaços.

4.2 População do Estudo

Neste estudo foi utilizada uma amostragem não aleatória do tipo voluntária. Foram convidados a participar do estudo duas categorias de profissionais médicos, a saber: os que atuam em UTIN que ofereçam o programa de RM em Neonatologia no País; e os que atuam nas UTIN em atividade no Estado de Mato Grosso do Sul.

Para participar do estudo, os profissionais obedeceram aos seguintes critérios: a) possuir, entre as suas atribuições profissionais, a condução terapêutica do suporte ventilatório de RNPT em tratamento nas respectivas UTIN; b) não estar no serviço na condição de aluno do programa de RM.

No Estado de Mato Grosso do Sul, foram convidados a participar profissionais que atuam nas UTIN de Dourados e Campo Grande, cidades nas quais, atualmente, se encontram referidas unidades em atividade.

Nos demais Estados do País foram convidados profissionais que atuam em serviços que oferecem formação por meio de programas de RM em Neonatologia, como forma de conhecer a atual abordagem acadêmica acerca do assunto.

4.3 Coleta dos dados

4.3.1 O Instrumento

Para atender aos objetivos do estudo, foi construído um questionário semi-estruturado com questões referentes ao perfil profissional – formação, especialidade, tempo de atuação em UTIN, carga horária semanal de trabalho, idade e sexo; aos equipamentos de ventilação mecânica e monitorização respiratória disponíveis na Unidade em que trabalha; e questões referentes às suas práticas assistenciais em VPM no dia-a-dia para o tratamento de RNPT com peso ao nascimento inferior a 1.500g e diagnóstico de SDR, no sentido da prevenção da LPIV. Além disso, o instrumento abordou questões referentes à necessidade de implantação de novas tecnologias no local de trabalho e às causas da dificuldade da incorporação, a suas práticas, das melhores evidências disponíveis na atualidade.

Para validação, foi realizado um pré-teste com o instrumento, quando respondido por 10 profissionais da cidade de Campo Grande/MS, escolhidos por atuarem em UTIN há pelo menos cinco anos e com vivência em pesquisa científica.

Após os ajustes sugeridos, um profissional *WebDesigner* criou uma ferramenta virtual, por meio da qual os sujeitos da pesquisa tiveram a possibilidade de acessar, responder e enviar o questionário em ambiente virtual. O conteúdo do questionário e a interface virtual podem ser visualizados no Apêndice A.

Para evitar que o mesmo sujeito, por engano, respondesse duas vezes ao questionário, e que profissionais sem experiência em UTIN participassem do estudo, no instrumento havia um campo solicitando o endereço de e-mail – sendo que um mesmo endereço não poderia enviar o questionário mais de uma vez – e uma questão indagando o tempo de atuação na área, com a alternativa “nunca atuou”. Caso tal alternativa fosse marcada, o profissional não teria possibilidade de responder às demais questões do instrumento.

4.3.2. Coleta dos dados em Mato Grosso do Sul

No Estado de Mato Grosso do Sul, estão em atividade oito UTIN. Destas, cinco pertencem a hospitais de Campo Grande: Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Sociedade Beneficente Santa Casa da Misericórdia, Maternidade Cândido Mariano, Hospital Regional Rosa Maria Pedrossian e Hospital El Kadri. Em Dourados, estão em atividade três UTIN: Hospital Evangélico de Dourados, Hospital da Mulher e Hospital Santa Rita. A pesquisadora entrou em contato com os responsáveis pelas respectivas UTIN, explicitou os objetivos do estudo, os aspectos éticos e os critérios de inclusão necessários para a participação; solicitou, então, a relação dos profissionais que obedeciam aos critérios de inclusão, com os respectivos endereços de e-mail e/ou telefone. Quando não fornecido nessa etapa, o endereço de e-mail foi solicitado por meio de contato telefônico diretamente com o médico que seria convidado a participar do estudo. A seguir, a pesquisadora enviou uma mensagem eletrônica individual aos respectivos profissionais, com uma mensagem-convite padronizada e termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice B), onde explicitou os objetivos do estudo, os aspectos éticos e convidou-os a participar, voluntariamente, do projeto. Nessa mensagem, foi encaminhado o *link* para acessar o questionário, o qual foi respondido e enviado pelos que aceitaram participar do estudo.

Após o envio da primeira mensagem, foram enviadas outras duas, com intervalo de pelo menos 3 semanas, visando a insistir na participação dos que não responderam ao convite inicial.

Nas situações em que as mensagens retornavam à caixa postal por erro de endereço, foi realizado contato telefônico com o médico convidado e solicitada a correção para encaminhamento de nova mensagem.

4.3.3 Coleta dos dados nos demais Estados da Federação

Nos demais Estados da Federação, foram convidados a participar do estudo profissionais que atuam em instituições que oferecem formação por meio de programas de RM em Neonatologia. Tais programas deveriam estar em atividade e credenciados pelo Ministério da Educação e Cultura (MEC). As referidas instituições

foram identificadas por meio do cadastro do Sistema Nacional de Residência Médica, constante do portal do MEC (MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO, 2008). No portal, foram identificadas setenta e uma instituições com programa de RM em Neonatologia, sendo vinte e cinco federais, vinte e duas estaduais, catorze privadas e dez municipais (Anexo A).

Por meio dos números de telefone informados no portal do MEC, as instituições foram contactadas e, após a identificação da pesquisadora e a indicação da razão do contato, foram solicitados o nome, o telefone e o endereço de e-mail do responsável pelo programa de RM em Neonatologia da instituição.

O envio das mensagens-convite para a participação no estudo seguiram procedimentos semelhantes aos descritos no item anterior, referente à coleta dos dados no Estado de Mato Grosso do Sul. Além disso, foi solicitado aos responsáveis pelos programas que encaminhassem a mensagem-convite aos demais médicos atuantes nas UTIN em questão, ou que informassem os endereços eletrônicos de tais profissionais para que os convites fossem-lhes enviados.

4.4 Aspectos Éticos

Os aspectos éticos foram explicitados na mensagem-convite, via e-mail. Nessa mensagem foi destacado que apenas os que concordassem com os aspectos apontados deveriam avançar para as etapas seguintes da pesquisa, a saber: acessar o questionário, respondê-lo e enviá-lo. Esse projeto foi submetido à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFMS, respeitando a resolução 196/96, e aprovado (Anexo B).

4.5 Análise dos Dados

Os dados referentes às respostas das questões do questionário utilizado neste estudo foram inicialmente tabulados e digitalizados automaticamente por meio do programa Microsoft Excel, versão 2003. A seguir, os dados foram transferidos para o programa SPSS, versão 15.0, onde foram processados e analisados. Os gráficos foram construídos com o uso do programa Microsoft Excel, versão 2003. Os resultados das variáveis avaliadas neste estudo foram apresentados na forma de estatística descritiva, com frequência relativa, em termos percentuais e frequências absolutas ou na forma de tabelas e gráficos. Certas questões permitiam mais de uma resposta, de modo que o número total de respostas pode ser maior que o número dos entrevistados e a porcentagem total exceder 100%.

Nos resultados, os dados estão demonstrados da seguinte maneira:

- Dados Gerais → referentes a todos os respondentes que participaram do estudo.
- Dados Regionais → referentes aos respondentes de UTIN com RM em Neonatologia das diferentes regiões do País.
- Dados dos Profissionais de MS → referentes aos respondentes que atuam nas UTIN do Estado de Mato Grosso do Sul, sejam estas de caráter puramente assistencial ou de ensino (com RM em Neonatologia).

4.5.1 Referencial utilizado

Para a descrição e análise dos dados relativos aos níveis considerados mais adequados à prevenção da LPIV referentes aos gases sanguíneos arteriais e aos parâmetros da VPM, propusemos referenciais subsidiados pelas melhores evidências científicas disponíveis na ocasião do desenvolvimento do estudo. Tais referenciais estão demonstrados na Tabela 4.1.

Tabela 4.1 - Referencial utilizado para análise dos dados dos gases sanguíneos e parâmetros da VPM, proposto de acordo com as melhores evidências disponíveis para a prevenção/minimização da LPIV em prematuros com SDR.

Referencial	Nível de Evidência*	Referências
Gases Sanguíneos		
SaO ₂ mínima → 87 a 88%	2-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Askie et al., 2003; Castillo et al., 2008; Payne et al. 2006a; Sankar et al. 2008
SaO ₂ máxima → 92 a 93%		
PaO ₂ mínima → 40 a 50 mmHg	3-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Castillo et al., 2008; Payne et al. 2006a; Sankar et al. 2008; Teixeira et al., 2007
PaO ₂ máxima → 60 a 70 mmHg		
PaCO ₂ mínima → 45 mmHg	2-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Bhandari; Bhandari, 2007; Mariani, Cifuentes e Carlo, 1999; Payne et al. 2006a; Sankar et al. 2008;
PaCO ₂ máxima → 55 mmHg		
Parâmetros VPM		
PIP mínima → 10 cmH ₂ O	4,5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Bhandari; Bhandari, 2007; Sugihara; Lessa, 2005; Morris; Chong, 2006;
PIP máxima → 18 a 20 cmH ₂ O		
PEEP mínima → 4 cmH ₂ O	3-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Consolo; Palhares e Consolo, 2002; Payne et al. 2006a; Sankar et al. 2008;
PEEP máxima → 5 cmH ₂ O		
Ti mínimo → 0,25 segundos	3-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Russi, 2006; Sankar et al. 2008;
Ti máximo → 0,40 segundos		
VC mínimo → 3ml/kg	4,5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Bhandari; Nhandari, 2007; Davies; Kseceks; Berrington, 2002; Sankar et al. 2008;
VC máximo → 6ml/kg		
Fluxo mínimo → 4 a 5L/m	4, 5	Brunherotti; Vianna; Silveira, 2003; Donn; Sinha, 2006b;
Fluxo máximo → 5 a 6L/m		
FiO ₂ mínima → 21%	3-5	Saugstad, 2001; Sola, Saldeño; Favarto, 2008;
FiO ₂ máxima → ≤ 45%	2-5	Stevens et al., 2007

* Sistema de Classificação de Muir Gray, 1997 (PAYNE et al., 2006b):

Nível 1 - Forte evidência com pelo menos 1 revisão sistemática de múltiplos estudos controlados, randomizados e bem delineados.

Nível 2 - Forte evidência com pelo menos 1 estudo controlado randomizado com amostragem apropriada.

Nível 3 – Evidência com estudos bem delineados, não randomizados e não controlados, incluindo um único grupo, análises pré e pós, coorte, séries temporais ou caso-controle.

Nível 4 – Evidência com estudos bem delineados, não experimentais desenvolvidos preferencialmente por mais de um centro ou por um grupo de pesquisa.

Nível 5 – Opinião de autoridades respeitadas na área, baseada em evidências clínicas, estudos descritivos e relatórios de comitês de peritos.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na totalidade, 146 questionários foram respondidos por duas categorias de profissionais, conforme descrito no método. Destes, vinte e dois respondentes foram da região Sul, 81 da Sudeste, 39 da Centro-Oeste (englobando a categoria dos médicos atuantes em UTIN com RM em neonatologia e dos profissionais de todas as UTIN do Estado) e 04 da Nordeste. Considerando a pequena participação da região Nordeste, os 04 respondentes foram excluídos para a análise dos dados. A amostra final consistiu de 142 questionários respondidos, procedentes das regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste.

Dos 71 programas de RM em Neonatologia identificados no portal do MEC, 67 foram contatados com êxito. Não conseguimos contato com 04 programas: 01 de Fortaleza, 01 do Rio de Janeiro, 01 de Santos e 01 de São Paulo. A Comissão de Residência Médica responsável pelo programa de RM em Neonatologia da cidade de Manaus nos informou que este programa não estava em atividade na ocasião. Sendo assim, do segmento das UTIN com RM em Neonatologia, foram convidados a participar do estudo 66 médicos responsáveis pelos respectivos programas. Conforme explicitado no método, pedíamos que os responsáveis pelas RM encaminhassem a mensagem-convite a seus colegas médicos atuantes nas respectivas UTIN. Obtivemos, assim, a participação de 116 médicos atuantes em UTIN com programa de RM em Neonatologia das regiões Sul (22 respondentes), Sudeste (81 respondentes) e Centro-Oeste (13 respondentes) do País.

No Estado do Mato Grosso do Sul, além dos médicos atuantes na UTIN que oferece RM em Neonatologia, convidamos a participar do estudo os médicos atuantes em todas as UTIN do Estado, conforme mencionado na metodologia. Desse modo, na ocasião da seleção da amostra, foram identificados 45 médicos atuando nas UTIN do Estado, sendo que 6 atuam na cidade de Dourados e 39 na cidade de Campo Grande. Em Dourados os 6 médicos foram convidados e 5 aceitaram o convite; em Campo Grande 33 foram contatados com êxito e 26 responderam ao questionário, totalizando a participação de 31 médicos entre os respondentes do Mato Grosso do Sul. Esclarecemos que, entre os 26 participantes

de Campo Grande, 5 estavam atuando nas UTIN assistenciais da cidade e também na UTIN que oferece RM em neonatologia; assim, para análise dos dados, tais participantes foram inseridos tanto no grupo Profissionais do MS, quanto no grupo de médicos que atuam em UTIN com RM em Neonatologia da região Centro-Oeste. Na Tabela 5.1 e na figura 5.1 estão demonstrados os dados referentes às regiões de procedência dos participantes do estudo.

No que se refere aos respondentes de UTIN com programa de RM em Neonatologia, houve maior participação de representantes das regiões Sudeste e Sul. É possível que tais resultados ocorram pelo fato de que, embora sem planejamento sistêmico, observa-se no Brasil, ao longo dos últimos anos, uma considerável ampliação de leitos de terapia intensiva neonatal, principalmente nas regiões metropolitanas do Sul e Sudeste (CARVALHO; GOMES, 2005). Porém, em relação a serviços que oferecem RM em Neonatologia, a região Nordeste, com 14 programas, está muito próxima da região Sul, onde 16 UTIN oferecem a formação em Neonatologia. Ainda assim houve somente 04 participantes do Nordeste, mesmo após insistentes convites.

A idade dos entrevistados variou entre 27 e 70 anos, sendo a idade média de $41,19 \pm 8,64$ anos (média \pm desvio padrão da média). A carga horária semanal de trabalho em UTI variou entre 06 e 102 horas semanais, sendo a carga horária média de $41,84 \pm 17,95$ horas/semana.

Os dados referentes à caracterização dos participantes do estudo, em relação à idade, sexo, especialidade, tempo de atuação em UTIN e carga horária semanal de trabalho em UTI, no total e de acordo com as categorias dos profissionais respondentes, estão explanados na Tabela 5.2.

As características demográficas dos respondentes apresentaram semelhanças com os dados disponibilizados pelo documento Perfil dos Pediatras no Brasil em relação à faixa etária e sexo, tanto no geral quanto nas regiões avaliadas (MACHADO; VAZ, 2001). A variável sexo foi a que apresentou maior homogeneidade entre os respondentes, pois, com exceção da região Sul (onde o percentual de respondentes do sexo masculino e feminino foi equivalente), predominou o sexo feminino nas outras regiões e entre os profissionais do MS.

Tabela 5.1- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com informações demográficas.

Informações demográficas dos respondentes (n=142)	Frequência	
	Relativa	Absoluta
Região		
Sul	15,5%	22
Sudeste	57,0%	81
Centro-oeste + profissionais do MS	27,5%	39
Estado/cidade		
São Paulo	31,0%	44
São Paulo	81,8%	36
Campinas	13,6%	6
Araras	2,3%	1
Ribeirão Preto	2,3%	1
Mato Grosso do Sul	21,8%	31
Campo Grande	83,9%	26
Dourados	16,1%	5
Minas Gerais	14,8%	21
Uberlândia	52,4%	11
Belo Horizonte	47,6%	10
Rio Grande do Sul	9,9%	14
Porto Alegre	92,9%	13
Pelotas	7,1%	1
Espírito Santo	7,0%	10
Vitória	100,0%	10
Distrito Federal	5,6%	8
Brasília	100,0%	8
Rio de Janeiro	4,2%	6
Rio de Janeiro	83,3%	5
Niterói	16,7%	1
Paraná	2,8%	4
Londrina	75,0%	3
Curitiba	25,0%	1
Santa Catarina	2,8%	4
Florianópolis	75,0%	3
Joinville	25,0%	1

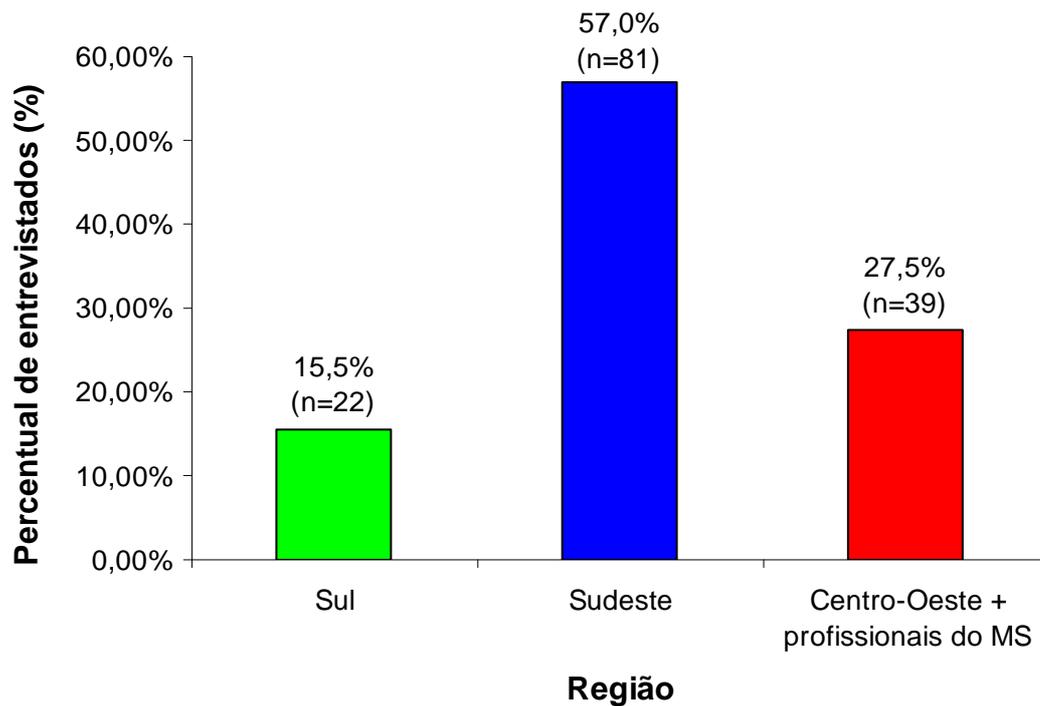


Figura 5.1 – Freqüência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com a região de procedência. As colunas representam valores percentuais.

Em relação à predominância do sexo feminino, outros autores encontraram resultados semelhantes em estudos nacionais, como Medeiros (2006), que ao estudar os conhecimentos entre os profissionais de uma UTIN do Rio de Janeiro para a prevenção da DBP, teve a participação de 82,2% de respondentes médicos do sexo feminino. Chermont et al. (2003), ao estudarem o conhecimento dos pediatras sobre avaliação e tratamento da dor em recém-nascidos, obtiveram a participação de 94% de mulheres em sua amostra. É possível que, atualmente, as mulheres tenham mais afinidade com a área e busquem mais essa especialidade.

Em relação aos demais resultados referentes à caracterização dos respondentes, faremos uma análise do contexto atual da especialidade, uma vez que outros estudos semelhantes não foram identificados na literatura.

As faixas etárias predominantes dos respondentes variaram entre 31 e 50 anos de idade, o que pode ser considerado compatível com a Neonatologia, que é uma especialidade relativamente recente. O primeiro exame realizado para a especialidade ocorreu somente em 1975, promovido pela Câmara Americana de Pediatria (PHILIP, 2005). A primeira UTIN do Brasil foi criada em 1977, no Rio de Janeiro (GOMES, 2005), e a primeira do Mato Grosso do Sul surgiu em 1986.

Tabela 5.2 - Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com as variáveis sexo, idade, especialidade, tempo de atuação e carga horária, nas regiões avaliadas.

Variáveis	Frequência relativa (absoluta) de respondentes				
	Total (n=142)	Sul (n=22)	Sudeste (n=81)	Centro- oeste (n=13)	MS (n=31)
Sexo					
Feminino	70,4% (n=100)	50,0% (n=11)	75,3% (n=61)	76,9% (n=10)	74,2% (n=23)
Masculino	29,6% (n=42)	50,0% (n=11)	24,7% (n=20)	23,1% (n=3)	25,8% (n=8)
Idade (anos)					
21 a 30	8,5% (n=12)	0,0% (n=0)	8,6% (n=7)	7,7% (n=1)	12,9% (n=4)
31 a 40	45,1% (n=64)	36,4% (n=8)	48,1% (n=39)	38,5% (n=5)	45,2% (n=14)
41 a 50	31,7% (n=45)	45,5% (n=10)	30,9% (n=25)	38,5% (n=5)	25,8% (n=8)
51 a 60	11,3% (n=16)	4,5% (n=1)	11,1% (n=9)	15,4% (n=2)	12,9% (n=4)
61 a 70	2,8% (n=4)	13,6% (n=3)	1,2% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Sem informação	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
Especialidade					
Pediatria	99,3% (n=141)	100,0% (n=22)	100,0% (n=81)	100,0% (n=13)	96,8% (n=30)
Neonatologia	83,8% (n=119)	95,5% (n=21)	95,1% (n=77)	69,2% (n=9)	51,6% (n=16)
Terapia Intensiva Pediátrica	13,4% (n=19)	9,1% (n=2)	12,3% (n=10)	15,4% (n=2)	16,1% (n=5)
Cancerologia infantil	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
Nutrologia	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
Pneumologia pediátrica	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	7,7% (n=1)	3,2% (n=1)
Sem informação	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
Tempo de atuação (anos)					
1 a 5	26,1% (n=37)	0,0% (n=0)	22,2% (n=18)	30,8% (n=4)	51,6% (n=16)
6 a 10	31,7% (n=45)	36,4% (n=8)	35,8% (n=29)	15,4% (n=2)	22,6% (n=7)
Mais de 10	42,3% (n=60)	63,6% (n=14)	42,0% (n=34)	53,8% (n=7)	25,8% (n=8)
Carga horária de trabalho semanal em UTI					
Até 20	18,3% (n=26)	22,7% (n=5)	14,8% (n=12)	7,7% (n=1)	29,0% (n=9)
De 21 a 40	44,4% (n=63)	72,7% (n=16)	45,7% (n=37)	42,6% (n=6)	16,1% (n=5)
De 41 a 60	28,4% (n=40)	4,5% (n=1)	35,8% (n=29)	23,1% (n=3)	25,8% (n=8)
Mais de 60	9,2% (n=13)	0,0% (n=0)	3,7% (n=3)	23,1% (n=3)	29,0% (n=9)

 = maior percentual de respondentes.

Na Figura 5.2 estão ilustrados os resultados referentes à carga horária semanal dos respondentes, de acordo com a região analisada.

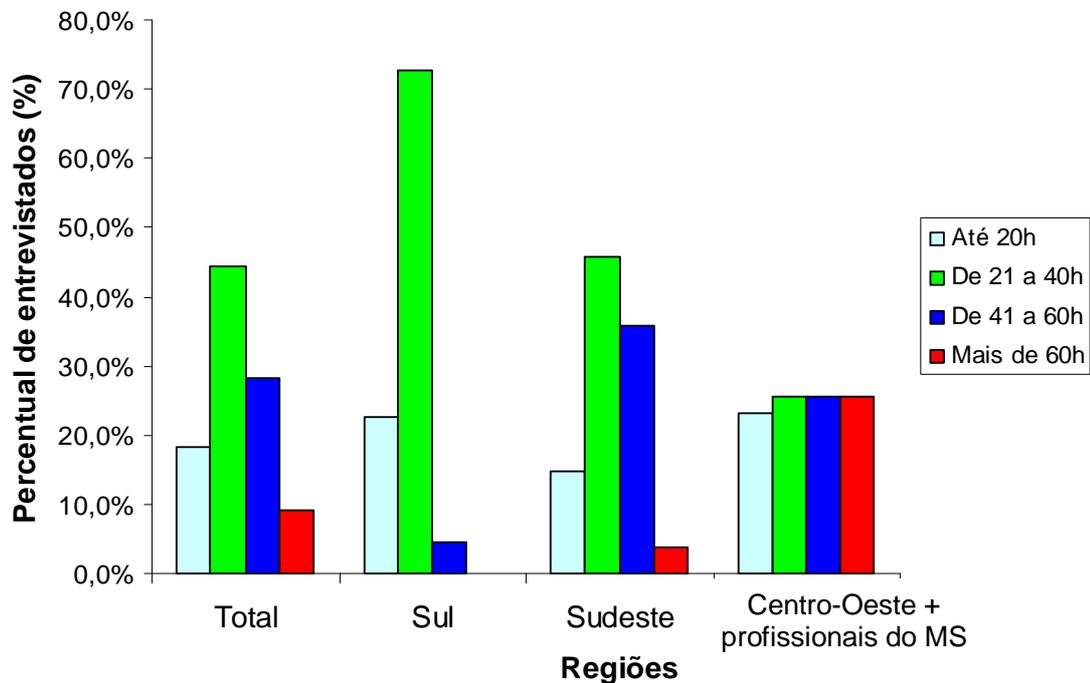


Figura 5.2 - Percentual de respondentes, de acordo com a carga horária semanal de trabalho em UTIN e região de procedência. As colunas representam valores percentuais.

Observamos também, em nossa amostragem, que a maioria dos respondentes que atua nas UTIN com RM em Neonatologia consiste de profissionais com 10 anos ou mais de experiência em UTIN. Já em relação aos profissionais do MS, observamos que a maioria refere experiência entre 01 e 05 anos. Essa diferença é esperada, uma vez que para atuar em UTIN de caráter formador, como as que oferecem RM em Neonatologia, justifica-se um profissional mais experiente. Entre os profissionais do MS, o menor tempo de atuação em UTIN pode ser explicado, pois a expansão dos leitos dessa especialidade no Estado é recente. Nos últimos anos, 03 novas UTIN foram implantadas em Campo Grande e 02 em Dourados.

Tais observações podem explicar também o menor percentual de profissionais com especialidade em Neonatologia entre os profissionais do MS (51,6%), demonstrando que, atualmente, a demanda por neonatologistas no Estado possivelmente tenha aumentado e que tal demanda tem sido suprida por pediatras com outras especialidades, conforme demonstrado na Tabela 5.2. Esses dados

também sugerem que o programa de RM em Neonatologia no Estado não está conseguindo suprir as necessidades locais. Nesse sentido, em relação aos dados dos respondentes que atuam em UTIN com RM em Neonatologia na região Centro-Oeste, vale ressaltar que, embora a maioria (69,2%) tenha a especialidade em Neonatologia, esse número é bem inferior em relação às regiões Sul e Sudeste, onde mais de 95% dos respondentes são Neonatologistas. Possivelmente isso ocorra pela menor oportunidade de formação em Neonatologia disponibilizada na região Centro-Oeste, onde, segundo informações do MEC, estão em atividade 03 programas de RM em Neonatologia - 02 em Brasília (DF) e 01 em Campo Grande (MS). Já nas regiões Sudeste e Sul a oferta é bem maior, com 37 e 17 programas em atividade, respectivamente.

Em relação à carga horária de trabalho semanal em UTI, embora a média geral dos dados tenha sido $41,84 \pm 17,95$ horas/semana, merece destaque o fato de que mais de 50% dos profissionais do MS atuam mais de 40 horas/semana, e 29% do total referem trabalhar mais de 60 horas/semana nesse ambiente. Entre os respondentes do Sudeste também encontramos um percentual considerável (35,8%) que relata trabalhar entre 41 e 60 horas/semana em UTI. Além disso, mais de 70% dos respondentes destes grupos referem exercer a profissão em outros ambientes de trabalho (Tabela 5.3).

Assim, observamos uma carga horária excessiva de trabalho entre estes profissionais. Tal fato é preocupante, uma vez que a carga horária excessiva de trabalho está associada a falhas de natureza inespecíficas ocorridas em UTIN no processo de VPM, com maior risco de óbito e perda do acesso venoso, levando a um maior risco de infecção hospitalar, conforme demonstrado por Lamy, em 2001.

Essa problemática pode ser potencializada pela superlotação das UTIN, o que é freqüente em nosso meio. Além disso, a excessiva carga de trabalho é considerada um dos principais impeditivos para a adesão das melhores evidências disponíveis nas práticas assistenciais no dia-a-dia de profissionais da saúde (CABANA et al., 1999).

Tabela 5.3 - Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com o exercício da profissão em outros locais de trabalho, além de UTI, nas regiões avaliadas.

Variáveis	Frequência relativa (absoluta) de respondentes				
	Total (n=142)	Sul (n=22)	Sudeste (n=81)	Centro-Oeste (n=13)	MS (n=31)
Exerce a profissão em outro ambiente, além de Terapia Intensiva					
Sim	77,5% (n=110)	90,9% (n=2)	76,5% (n=19)	53,8% (n=7)	74,2% (n=23)
Não	22,5% (n=32)	9,1% (n=20)	23,5% (n=62)	46,2% (n=6)	25,8% (n=8)
Local (n=109)					
Ambulatório/Consultório				52,3%	57
Alojamento Conjunto				32,1%	35
Hospital - outros setores				12,8%	14
Emergência				11,9%	13
Universidade/faculdade				7,3%	8
Cuidados intermediários				5,5%	6
UBS				5,5%	6
Instrutora de Programa de Reanimação Neonatal da SBP				0,9%	1
Ministério público				0,9%	1

 = maior percentual de respondentes.

Os ventiladores disponíveis nas UTIN em que os respondentes atuam estão detalhados na Tabela 5.4 e na Figura 5.3. Os ventiladores apontados como os mais frequentemente utilizados para ventilar neonatos prematuros nascidos com peso <1500g e SDR estão demonstrados na Tabela 5.5.

Em relação aos aparelhos de VPM disponíveis nas UTIN em que os respondentes atuam, constatamos que predominam os ventiladores da marca Intermed, modelos Inter 3 e Interneo. Esse fato era esperado, uma vez que a Intermed é uma empresa nacional e o custo de equipamento é inferior em relação às outras marcas, possibilitando o uso racional dos recursos alocados no setor.

Tabela 5.4 - Freqüência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com os respiradores disponíveis nas UTIN em que trabalham, nas regiões avaliadas.

Respiradores disponíveis nas UTI	Freqüência relativa (absoluta) de respondentes				
	Total (n=142)	Sul (n=22)	Sudeste (n=81)	Centro-oeste (n=13)	MS (n=31)
Inter3	90,8% (n=129)	77,3% (n=17)	90,1% (n=73)	100,0% (n=13)	100,0% (n=31)
InterNeo	68,3% (n=97)	50,0% (n=11)	72,8% (n=59)	69,2% (n=9)	71,0% (n=22)
Sechrist	47,9% (n=68)	86,4% (n=19)	44,4% (n=36)	38,5% (n=5)	41,9% (n=13)
Inter5	16,2% (n=23)	9,1% (n=2)	14,8% (n=12)	7,7% (n=1)	19,4% (n=6)
Babylog	13,4% (n=19)	27,3% (n=6)	17,3% (n=14)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Dixtal 3010	9,9% (n=14)	0,0% (n=0)	11,1% (n=9)	38,5% (n=5)	3,2% (n=1)
Ventilação de alta freqüência	4,9% (n=7)	0,0% (n=0)	6,2% (n=5)	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)
Takaoka	2,8% (n=4)	0,0% (n=0)	3,7% (n=3)	0,0% (n=0)	6,5% (n=2)
VIP BIRD	2,8% (n=4)	4,5% (n=1)	3,7% (n=3)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Atlanta	1,4% (n=2)	0,0% (n=0)	2,5% (n=2)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
AVEA	1,4% (n=2)	0,0% (n=0)	2,5% (n=2)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
E500	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	1,2% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Evita	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	1,2% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Monterey	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	6,5% (n=2)
Servo i	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	1,2% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)

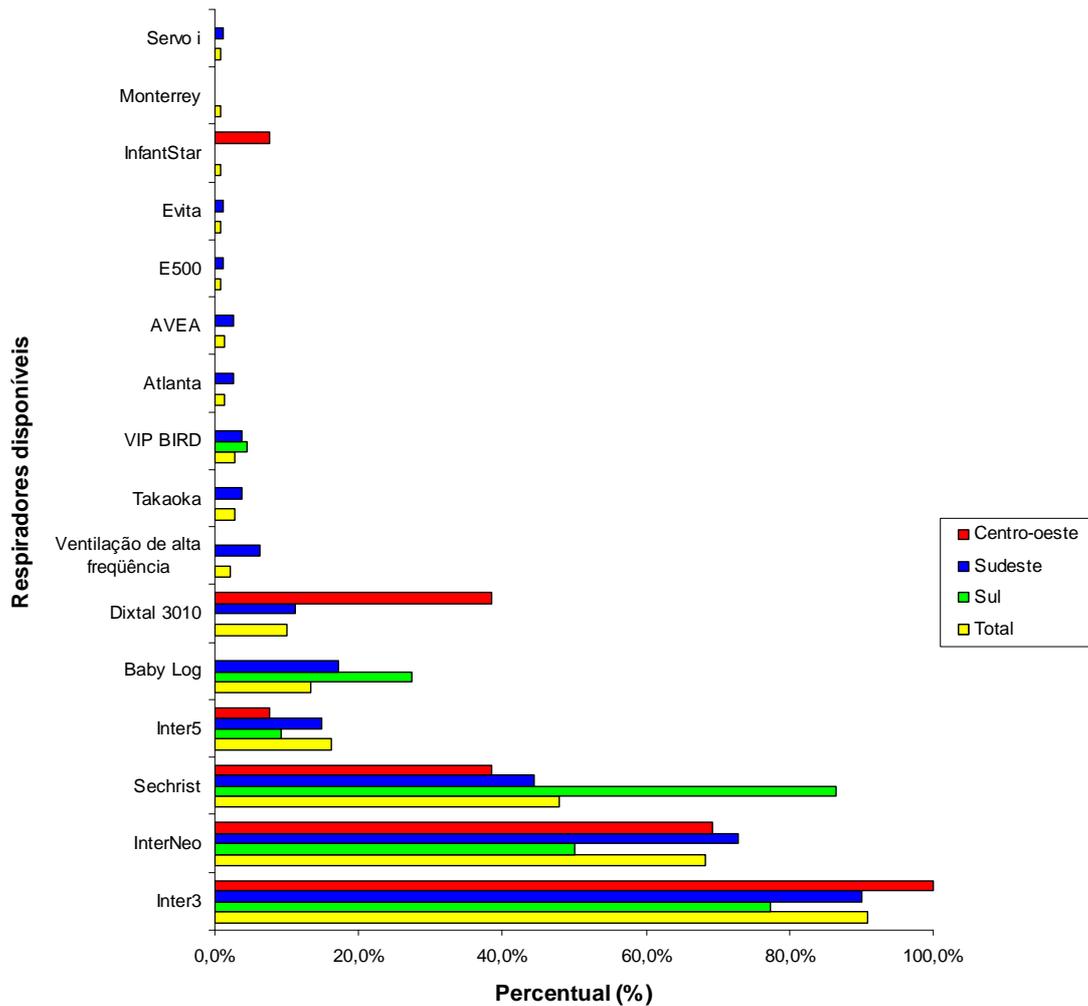


Figura 5.3 - Percentual de respondentes, de acordo com os respiradores disponíveis nas UTIN e respectivas regiões. As colunas representam valores percentuais.

Os ventiladores Inter 3 e Interneo foram apontados como os mais freqüentemente utilizados para ventilar a população em questão. Destacamos duas possibilidades para justificar tal prática. A primeira, por serem os ventiladores mais disponíveis nessas UTIN. Outra possibilidade que pode apoiar esta prática é a simplicidade operacional destes ventiladores, possibilitando que a equipe os maneje sem dificuldades técnicas, uma vez que entre os respondentes, houve preferência na utilização destes equipamentos mesmo entre os entrevistados que têm disponibilidade de ventiladores com mais recursos.

Na Tabela 5.6 e na figura 5.4 estão os resultados referentes aos recursos para monitorização respiratória não-invasiva disponíveis nas UTIN onde os entrevistados atuam.

Tabela 5.5 - Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com os respiradores utilizados com mais frequência para ventilar prematuros <1500g e SDR, nas regiões avaliadas.

Respirador utilizado com mais frequência	Frequência relativa (absoluta) de respondentes				
	Total (n=142)	Sul (n=22)	Sudeste (n=81)	Centro-oeste (n=13)	MS (n=31)
Inter3	43,7% (n=62)	18,2% (n=4)	50,6% (n=41)	69,2% (n=9)	35,5% (n=11)
InterNeo	43,0% (n=61)	40,9% (n=9)	39,5% (n=32)	15,4% (n=2)	64,5% (n=20)
Babylog	7,0% (n=10)	13,6% (n=3)	8,6% (n=7)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Sechrist	6,3% (n=9)	36,4% (n=8)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Servo i	4,2% (n=6)	0,0% (n=0)	7,4% (n=6)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Inter5	2,1% (n=3)	0,0% (n=0)	3,7% (n=3)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Dixtal 3010	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	7,7% (n=1)	0,0% (n=0)
Sem resposta	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	7,7% (n=1)	0,0% (n=0)

SDR = Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido

 = maior percentual de respondentes

Tabela 5.6 - Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com os recursos para monitorização respiratória não-invasiva disponíveis nas UTIN.

Recursos para monitorização respiratória não-invasiva, disponíveis nas UTI	Frequência	
	Relativa	Absoluta
Oxímetro	100,0%	142
Monitor de mecânica respiratória do próprio respirador	52,8%	75
Capnógrafo	39,4%	56
Monitor de mecânica respiratória independente do respirador	16,9%	24
Sensor de fluxo	0,7%	1

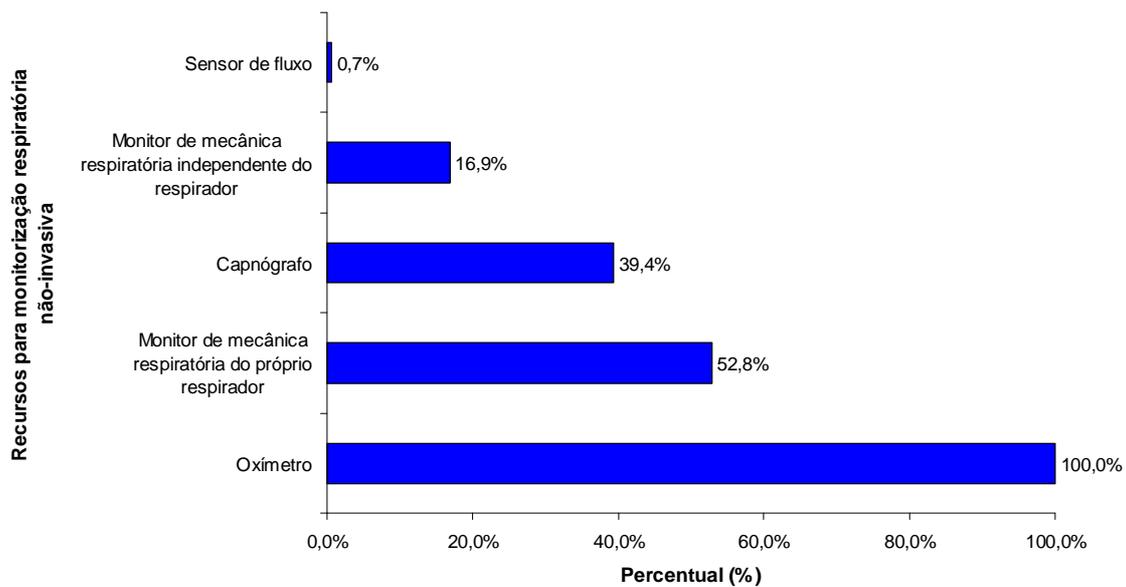


Figura 5.4 - Percentual de respondentes, de acordo com os recursos para monitorização respiratória não-invasiva disponíveis nas UTIN em que atuam. As colunas representam valores percentuais.

Conforme demonstrado, todas as UTIN têm disponível o oxímetro, o qual é usado rotineiramente pelos respondentes. O Ministério da Saúde, por meio da Portaria 3.432 (BRASIL, 1998), estabelece que em UTIN deve haver pelo menos 01 oxímetro para cada 2 leitos, o que explica a disponibilidade deste recurso de monitorização relatado por todos os respondentes. O mesmo não ocorreu em relação à disponibilidade do capnógrafo e monitor de mecânica respiratória. Embora o capnógrafo seja um dos equipamentos recomendados pela Sociedade Brasileira de Pediatria (ALMEIDA; REGO; COSTA, 2004), a disponibilidade deste equipamento em UTIN não é preconizada pelo Ministério da Saúde.

Na Tabela 5.7 está demonstrada a frequência de utilização de tais recursos.

De acordo com os resultados, o oxímetro é usado na rotina diária dos respondentes. Esta é uma prática que a partir dos anos 80 foi amplamente difundida e incorporada em UTIN, substituindo o uso do monitor transcutâneo de O_2 . O oxímetro foi considerado uma boa ferramenta para erradicar a retinopatia da prematuridade, por meio de uma monitorização contínua da SaO_2 , sem qualquer dano dérmico, de modo não invasivo, de fácil utilização e sem necessidade de calibração ou risco de aquecimento da pele, além de detectar mudanças na SaO_2 em tempo real (SAUGSTAD, 2001).

Entretanto, constata-se que os oxímetros têm uma taxa relativamente elevada de alarmes falsos, muitas vezes causados pelo movimento ou artefatos, são sensíveis à luz (SAUGSTAD, 2001), e, talvez o mais importante, trata-se de um recurso efetivo para a identificação de hipoxemia, mas, nos casos de SaO₂ superior 93-95%, a PaO₂ pode variar muito, impossibilitando a identificação de situações de hiperoxemia. Segundo Sola, Saldeño e Favareto (2008), em um levantamento envolvendo mais de 4.300 profissionais da saúde, 92% referiram não saber como os monitores de SaO₂ trabalham ou as diferenças entre os diversos equipamentos disponíveis no mercado. Sendo assim, as limitações deste recurso devem ser consideradas durante as nossas práticas e os profissionais devem estar apropriados do adequado conhecimento para a utilização correta do oxímetro.

Tabela 5.7 - Frequência relativa e absoluta de entrevistados, de acordo com a utilização dos recursos de monitorização respiratória não-invasiva: monitor de mecânica respiratória, capnógrafo e oxímetro, durante a ventilação pulmonar mecânica em prematuros com peso <1500g e SDR.

Utilização	Frequência relativa (absoluta) de utilização do recurso disponível nas UTIN		
	Monitor de mecânica respiratória (n=87)	Capnógrafo (n=56)	Oxímetro (n=142)
Usa de rotina	52,9% (n=46)	12,7% (n=7)	99,3% (n=141)
Usa somente em casos de maior gravidade	28,7% (n=25)	58,2% (n=32)	0,0% (n=0)
Não usa	16,0% (n=14)	23,6% (n=13)	0,0% (n=0)
Sem informação	2,3% (n=2)	5,5% (n=3)	0,7% (n=1)

SDR = Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido

Em relação ao uso do monitor de mecânica respiratória e capnógrafo, observamos que entre os profissionais que relatam a disponibilidade destes recursos, 16% não utilizam o monitor de mecânica respiratória em suas práticas, e 23,6% não utilizam o capnógrafo. Dados similares foram relatados por Sharma e Greenough (2007), ao estudarem as práticas assistenciais referidas por profissionais

de UTIN do Reino Unido. Os autores constataram que apenas 26% dos entrevistados estavam utilizando as medidas de função pulmonar como subsídio para os ajustes dos parâmetros na VPM.

Além da informação sobre o uso dos recursos, buscamos os motivos pelos quais estes não estavam sendo utilizados, e as duas justificativas mais indicadas pelos participantes foram: a) a equipe não domina a operacionalização do equipamento; b) não consideram as informações fidedignas (Tabela 5.8).

Tabela 5.8 - Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com o motivo de não utilização de recursos para monitorização respiratória não-invasiva disponíveis nas UTIN, durante a ventilação pulmonar mecânica em prematuros com peso <1500g.

Por que não usa recursos para monitorização respiratória não-invasiva, disponíveis nas UTI	Frequência	
	Relativa	Absoluta
A equipe não domina a operacionalização	44,0%	11
Não considera as informações fidedignas	24,0%	6
Não considera necessário	16,0%	4
Outros ("O capnógrafo aumenta muito o espaço morto.")	4,0%	1
Não responderam	20,0%	5

Esses dados sugerem que a capacitação da equipe é um fator importante para a incorporação de novas tecnologias na rotina das UTIN, e que o fato de ter o equipamento disponível não implica na utilização do mesmo. É necessário que sejam oferecidos treinamentos e reciclagens para que a equipe possa, de fato, usar os recursos disponíveis de maneira adequada, refletindo em benefícios terapêuticos aos pacientes.

As justificativas indicadas pelos respondentes também foram relatadas no estudo de Sharma e Greenough (2007), ao discutirem essa problemática. Eles apontaram que estas tecnologias são relativamente recentes em neonatologia, e ainda apresentam problemas na precisão das medidas apresentadas. Nesse sentido, enfatizamos que tais equipamentos necessitam de processos de

calibrações freqüentes, e que, em muitas situações na prática diária, os procedimentos de calibração podem ser impossibilitados por sobrecarga de trabalho e/ou por falta de treinamento para o procedimento. Em contrapartida, mesmo em condições de trabalho ideais, há evidências de que, para a mudança de hábitos entre profissionais de UTIN, somente a capacitação técnica e o conhecimento não são suficientes. Trata-se de um processo complexo, que demanda um planejamento sistematizado e com a participação de toda a equipe (HORBAR, 1999; HORBAR; PLSEK; LEAHY, 2003).

Ao serem questionados sobre a necessidade de incorporação de algum tipo de tecnologia diferente das disponíveis nas UTIN onde atuam para a prevenção da LPIV na população em questão, 57% dos entrevistados responderam que têm esta necessidade e especificaram os equipamentos que gostariam incorporar em suas práticas assistenciais. De acordo com as especificidades das tecnologias indicadas, as respostas foram agrupadas em categorias, e estão demonstradas na Tabela 5.9.

Estes dados são interessantes, pois, embora um percentual considerável de respondentes que tem disponibilidade dos recursos capnógrafo e monitor de mecânica respiratória relate que não os utilizam em suas práticas, estes foram os equipamentos mais solicitados pelos profissionais que não possuem tais tecnologias nas UTIN em que atuam. É possível que tais recursos tenham sido expressivamente indicados pelo fato de terem sido os recursos mencionados no instrumento de coleta dos dados empregado em nosso estudo.

Os ventiladores mais modernos e com mais recursos também foram apontados como uma das principais necessidades relatadas pelos entrevistados. Considerando que os ventiladores disponíveis na maioria das UTIN foram o Inter 3 e o InterNeo, entendemos a necessidade apontada, uma vez que estes são ventiladores que não oferecem tantos recursos e multiplicidade de modos ventilatórios quanto ventiladores que têm sido disponibilizados no mercado para a VPM em neonatologia nos últimos anos.

Os respondentes citaram, embora em menor freqüência, necessidade de algumas tecnologias que atualmente apresentam evidências da efetividade na prevenção da LPIV em RNPT com SDR, como a VPM no modo SIMV, por promover maior sincronia entre ventilador-paciente e reduzir o tempo de ventilação em relação

à VPM convencional (GREENOUGH et al., 2008), com mensuração do volume corrente, evitando/minimizando o volutrauma e a DBP (PAYNE, et al, 2006a); e CPAP na sala de parto, evitando a intubação e VPM, que é considerada a principal causa da DBP (STEVENS et al., 2007; VAN MARTER et al., 2000).

Tabela 5.9 - Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com a necessidade de incorporação de algum tipo de tecnologia nas UTIN em que trabalham para a prevenção da LPIV em prematuros com peso <1500g e SDR.

Necessidade de incorporação de algum tipo de tecnologia	Frequência relativa (%)	Frequência absoluta (n)
Necessidade		
Sim	57,0%	81
Não	43,0%	61
Análise de gases		
Capnógrafo	42,0%	34
Monitor transcutâneo de PCO ₂	8,6%	7
Gasômetro	3,7%	3
Oxímetro sala de parto	2,5%	2
Monitor transcutâneo de PO ₂	1,2%	1
Ventiladores		
Mais modernos, com mais recursos	22,2%	18
Com monitorização de volume corrente	9,9%	8
Com monitorização da mecânica respiratória	8,6%	7
SIMV	7,4%	6
Alta frequência	3,7%	3
Outras		
Monitores de Mecânica Respiratória	32,1%	26
CPAP sala de parto	2,5%	2
Ecocardiograma	1,2%	1
Máscara laríngea	1,2%	1
Monitor Pressão Arterial Média	1,2%	1
Oxido nítrico	1,2%	1
Não respondeu	1,2%	1

LPIV = lesão pulmonar induzida pelo ventilador; SDR = Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido

Houve também referência de necessidade de monitores transcutâneos de O₂ e CO₂, embora tais equipamentos ofereçam dados de oxigenação e ventilação, como o oxímetro (presente em todas as UTIN dos participantes) e o capnógrafo. Porém, são equipamentos de custo mais elevado e com a limitação da necessidade de calibrações freqüentes e mudança de lugar do eletrodo a cada 2 horas, pelos riscos de superaquecimento do mesmo e de promover queimaduras na pele dos pacientes, além de levar um tempo maior para oferecer a informação (ADAS; ALBUQUERQUE; ZUCCHI, 2004; SAUGSTAD, 2001). Devido a tais limitações, a monitorização transcutânea de CO₂ é pouco empregada em UTIN, e a de O₂ foi substituída pelos oxímetros de pulso nos anos 80, conforme explicitado anteriormente (SAUGSTAD, 2001).

No que se refere aos limites máximos e mínimos dos gases sanguíneos arteriais, observamos que houve grande variação entre os níveis indicados pelos respondentes. Tal fato pode ser constatado ao analisarmos a Tabela 5.10, onde estão apresentados os valores mencionados com maior freqüência – a moda –, merecendo destaque os baixos percentuais de concordância entre os participantes do estudo.

Tabela 5.10 - Moda e freqüência relativa de respondentes, de acordo com os níveis mínimos e máximos utilizados em relação aos gases sanguíneos para a prevenção da LPIV em prematuros <1500g e SDR.

Níveis dos gases sanguíneos	Moda (freqüência relativa) de respostas (n=142)	
	Mínimo	Máximo
SaO₂ (%)	88 (42,3%)	92 (29,8%)
PaO₂ (mmHg)	50 (50,7%)	80 (42,6%)
PaCO₂ (mmHg)	40 (40,8%)	55/60 (28,4%)

LPIV = lesão pulmonar induzida pelo ventilador; SDR= Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido

Para análise mais objetiva, os limites inferiores e superiores dos gases sanguíneos e dos parâmetros da VPM indicados pelos entrevistados como estratégia empregada para a prevenção da LPIV em RNPT nascidos com peso <1500g e SDR foram agrupados em faixas intervalares. Os resultados referentes aos gases sanguíneos estão apresentados na Tabela 5.11.

Tabela 5.11 - Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com as faixas mínimas e máximas utilizadas em relação aos gases sanguíneos para prevenção/minimização da LPIV em prematuros com peso <1500g e SDR.

Níveis dos gases sanguíneos	Frequência relativa (absoluta) de respondentes				
	Total (n=142)	Sul (n=22)	Sudeste (n=81)	Centro-oeste (n=13)	MS (n=31)
SaO₂ (%) Mínima					
80 a 84	5,6% (n=8)	0,0% (n=0)	3,7% (n=3)	7,7% (n=1)	16,1% (n=5)
85 a 86	14,8% (n=21)	4,5% (n=1)	21,0% (n=17)	23,1% (n=3)	0,0% (n=0)
87 a 88	50,0% (n=71)	72,7% (n=16)	45,7% (n=37)	61,5% (n=8)	45,2% (n=14)
89 a 93	29,6% (n=42)	22,7% (n=5)	29,6% (n=24)	7,7% (n=1)	38,7% (n=12)
SaO₂ (%) Máxima					
87 a 91	1,4% (n=2)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	7,7% (n=1)	6,5% (n=2)
92 a 93	44,4% (n=63)	45,5% (n=10)	43,2% (n=35)	53,8% (n=7)	48,4% (n=15)
94 a 95	40,8% (n=58)	50,0% (n=11)	46,9% (n=38)	38,5% (n=5)	12,9% (n=4)
96 a 100	13,4% (n=19)	4,5% (n=1)	9,9% (n=8)	0,0% (n=0)	32,3% (n=10)
PaO₂ (mmHg) Mínima					
40 a 50	62,7% (n=89)	95,5% (n=21)	54,3% (n=44)	69,2% (n=9)	61,3% (n=19)
55 a 60	28,2% (n=40)	4,5% (n=1)	39,5% (n=32)	30,8% (n=4)	12,9% (n=4)
65 a 80	9,2% (n=13)	0,0% (n=0)	6,2% (n=5)	0,0% (n=0)	25,8% (n=8)
PaO₂ (mmHg) Máxima					
60 a 70	44,4% (n=63)	50,0% (n=11)	35,8% (n=29)	84,6% (n=11)	54,8% (n=17)
75 a 85	45,1% (n=64)	45,5% (n=10)	53,1% (n=43)	15,4% (n=2)	29,0% (n=9)
89 a 100	10,6% (n=15)	4,5% (n=1)	11,1% (n=9)	0,0% (n=0)	16,1% (n=5)
PaCO₂ (mmHg) Mínima					
24 a 30	9,9% (n=14)	27,3% (n=6)	7,4% (n=6)	0,0% (n=0)	6,5% (n=2)
35 a 40	75,4% (n=107)	68,2% (n=15)	70,4% (n=57)	92,3% (n=12)	90,3% (n=28)
45	12,7% (n=18)	4,5% (n=1)	19,8% (n=16)	7,7% (n=1)	0,0% (n=0)
50	2,1% (n=3)	0,0% (n=0)	2,5% (n=2)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
PaCO₂ (mmHg) Máxima					
40 a 50	33,8% (n=48)	4,5% (n=1)	33,3% (n=27)	23,1% (n=3)	64,5% (n=20)
55	28,2% (n=40)	40,9% (n=9)	29,6% (n=24)	46,2% (n=6)	6,5% (n=2)
60 a 75	37,3% (n=53)	54,5% (n=12)	37,0% (n=30)	30,8% (n=4)	25,8% (n=8)
Sem informação	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)

LPIV = lesão pulmonar induzida pelo ventilador; SDR = Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido; SaO₂ = saturação arterial de oxigênio; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio arterial; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico arterial; = Referencial estabelecido mediante melhores evidências disponíveis; = Maior percentual de respostas, caso este não coincida com a faixa do referencial recomendado.

Em relação à SaO₂, os valores mínimos discriminados pelos respondentes variaram entre 80 e 93% e os máximos entre 87 e 100%. Os níveis de SaO₂ sobre os quais houve maior concordância entre os respondentes foram 87 e 88%, especialmente nas regiões Sul e Centro-Oeste, e estão de acordo com os níveis recomendados para a prevenção da LPIV em RNPT com SDR. Entretanto, um

percentual considerável dos respondentes (29,6%) referiu níveis mínimos de SaO₂ entre 89 e 93%, os quais são superiores aos preconizados atualmente para a prevenção/minimização da LPIV em RNPT.

A faixa de SaO₂ máxima entre 92 e 93% foi a que os respondentes da região Centro-Oeste e os profissionais do MS demonstraram maior concordância. Entre os respondentes das regiões Sul e Sudeste a faixa de SaO₂ máxima indicada com mais frequência foi 94 a 95%.

Tanto os limites máximos e mínimos de SaO₂ indicados pelos respondentes apresentaram variações expressivas, demonstrando diferenças nas práticas assistenciais e, em muitos casos, apontando o uso de valores acima dos apresentados pelas melhores evidências disponíveis atualmente.

Outros autores têm encontrado dados semelhantes em suas investigações. Os níveis de SaO₂ considerados adequados para RNPT podem variar entre profissionais e/ou entre UTIN, e essas variações podem ser determinantes não só para o desenvolvimento da LPIV e da DBP, como também para a evolução para a retinopatia da prematuridade (RP). Assim, pesquisadores têm sido motivados a conhecer e descrever os limites máximos e mínimos de SaO₂ e PaO₂ empregados nas práticas assistenciais em situações diversas em diferentes UTIN do mundo. Na Tabela 5.12 está a síntese dos resultados encontrados em tais investigações.

Os resultados encontrados nos estudos apresentados são inquietantes. Percebe-se que, invariavelmente, os níveis de SaO₂ considerados adequados pelos participantes apresentam ampla variação, apresentando nos resultados limites inadequados para esta população, especialmente no que se refere aos limites superiores. Nesse sentido, podemos inferir que a indicação do O₂ suplementar segue padrão semelhante.

Com o objetivo legítimo de se evitar a hipóxia, o oxigênio é apontado como a droga mais comumente utilizada em neonatologia em todo o mundo nos últimos 60 anos (TIN; GUPTA, 2007). Entretanto, na tentativa de se evitar a hipóxia, ou ainda, de se manter níveis de SaO₂ fisiológicos (similares aos de lactentes saudáveis no primeiro mês de vida, entre 93% e 100%), muitos RNPT são expostos a elevados níveis de O₂ suplementar (SOLA; SALDEÑO; FAVARETO, 2008).

Embora ainda não existam evidências que determinem pontualmente quais são a SaO₂ e PaO₂ ideais para os RNPT, há evidências contundentes de que

a $\text{SaO}_2 >93\%$ e $\text{PaO}_2 >80\text{mmHg}$ são potencialmente lesivas aos RNPT (DEULOFEUT et al., 2006; STOP-ROP, 2000; SOLA; SALDEÑO; FAVARETO, 2008; TEIXEIRA et al., 2007).

Tabela 5.12- Estudos dos limites mínimos e máximos de SaO_2 e/ou PaO_2 empregados nas práticas assistenciais em prematuros em UTIN de diferentes lugares do mundo.

Referências	Amostra	Objetivos	Limites SaO_2 (%) e PaO_2 (mmHg)	
			Mínimo	Máximo
Solis; Harrison; Shaw (2002)	120 pediatras e diretores de UTIN do Reino Unido e Irlanda	Conhecer as práticas sobre os níveis de SaO_2 aceitáveis para a retirada do O_2 em crianças com DBP.	85%	98%
Elsbury et al.(2002)	181 diretores de UTIN da rede VON e 30 diretores de UTIN com Residência em neonatologia (n=30)	Determinar a variação nos limites mínimos de SaO_2 adotados para a indicação de O_2 suplementar.	→ <84% Somente 41% dos respondentes referiram o mesmo critério. <96%	
Anderson; Benitez; Madan (2004)	144 diretores de UTIN dos EUA	Conhecer as práticas em relação aos níveis de SaO_2 indicados para prevenção da RP.	82% – 99%	92% -100%
Medeiros (2006)	45 médicos UTIN	Conhecer os níveis adequados de PaO_2 para a prevenção da DBP	65,2 mmHg (±15,68)	83,13 mmHg (±11)
Thomas; Speer (2005)	6 UTIN da Alemanha	Conhecer os níveis de SaO_2 considerados adequados nas 2 primeiras semanas de vida.	82% - 92%	90% - 97%
Rüdiger et al. (2005)	21 UTIN da Alemanha, Suíça e Áustria	Conhecer as práticas referentes à monitorização dos gases sanguíneos (SaO_2 e PaO_2 transcutânea) em UTIN	Mediana SaO_2 86% (75% - 93%) Mediana PaO_2 44mmHg (30 - 60 mmHg)	Mediana SaO_2 95% (80% - 100%) Mediana PaO_2 70mmHg (45-90 mmHg)
Sharma; Greenough (2007)	182 UTIN dos Reino Unido	Determinar os modos de ventilação, níveis de SaO_2 e a prática monitorização da função pulmonar.	80% – 95%	85% – 98%
Nghien et al. (2008)	2805 enfermeiras de 99 UTIN EUA	Conhecer as práticas em relação aos níveis de SaO_2 indicados para prematuros <28 semanas de IG.	88,4% (±3,6)	96,4% (±2,7)

SaO_2 = saturação arterial de oxigênio; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio arterial; UTIN = Unidade de Terapia Intensiva Neonatal; VON = Vermont Oxford Neonatal; IG = idade gestacional; DBP = Displasia Broncopulmonar.

Assim, a hipoxemia permissiva - termo utilizado para a aceitação de níveis de SaO_2 e PaO_2 inferiores aos de adultos e crianças maiores - tem sido defendida como uma estratégia que permite a redução da oferta do O_2 suplementar, evitando a exposição da criança ao estresse oxidativo e suas conseqüências, como a RP, a

LPIV e a DBP (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; BIRENBAUM et al., 2009; CHRISTOU; BRODSKY, 2005; PAYNE et al., 2006; SAUGSTAD, 2003; SOLA, 2008; SOLA; SALDEÑO; FAVARETO, 2008; STOP-ROP, 2000; SUGUIHARA; LESSA, 2005).

Estudos têm demonstrando que RNPT expostos a O₂ suplementar para manter níveis de SaO₂ e PaO₂ dentro dos limites fisiológicos evoluem com maior incidência de RP e de morbidades respiratórias. De acordo com Tin e Gupta (2007), manter níveis “fisiológicos” de oxigenação em RNPT é mais prejudicial do que benéfico a essa população. Os resultados destes estudos serão apresentados a seguir.

O grupo STOP-ROP (*Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy of Prematurity*), com o objetivo de determinar a eficácia e a segurança de O₂ suplementar para RN de muito baixo peso com RP em fase inicial, estudou 649 RNPT - IG média de 25,4 semanas -, randomizados em 2 grupos: 324 para o grupo SaO₂ entre 96 e 99%; e 325 para o grupo SaO₂ entre 89 e 94%. Em relação à RP, não houve diferença entre os grupos na evolução da doença. Entretanto, os RNPT do grupo SaO₂ entre 96 e 99% apresentaram maior ocorrência de pneumonia e DBP, e permaneceram hospitalizados durante período mais prolongado (STOP-ROP, 2000).

Tin et al. (2001) realizaram um estudo retrospectivo em 5 UTIN do norte da Inglaterra, com o objetivo de verificar as práticas referentes aos níveis de SaO₂ preconizados nestas UTIN, e relacionar os desfechos clínicos a tais práticas. Foram incluídos na análise 295 RNPT com IG < 28 semanas. Os resultados demonstraram que os RNPT da UTIN que preconizava a oferta de O₂ suplementar para manter SaO₂ entre 88 e 98% apresentaram maior ocorrência de RP (27,2%) em relação aos RNPT da UTIN cujo O₂ suplementar foi ofertado para manter SaO₂ entre 80 e 90% (6,2%). As crianças da UTIN SaO₂ 88 e 98% apresentaram maior necessidade de VPM (31,4 x 13,9 dias) e O₂ suplementar na 36ª semana de idade corrigida (46% x 18%) e também apresentaram menor ganho de peso em relação aos RNPT da UTIN cujo alvo da SaO₂ estava entre 80 e 90%. Não houve diferença na mortalidade ou na ocorrência de paralisia cerebral entre as UTIN estudadas.

Após a socialização dos resultados da investigação supracitada, a UTIN SaO₂ 88-98% reduziu os níveis preconizados para 75% (alarme SaO₂ mínima no

oxímetro) e 93% (alarme SaO₂ máxima). A mudança nesta prática refletiu em uma redução de tempo médio de VPM de 13 para 5 dias, em RNPT com IG entre 25 e 27 semanas (TIN, 2004).

Sun (2002) estudou 1544 RNPT com peso ao nascimento inferior a 1000g em UTIN que mantinham o alarme de SaO₂ máxima do oxímetro ajustado em $\leq 95\%$, e comparou com UTIN cujo ajuste do alarme de SaO₂ máxima era ajustado em níveis maiores de 95%. Foi observado que, nas UTIN cujo limite era $\leq 95\%$, houve menor prevalência de RP (10% x 29%) e de DBP (27% x 53%), sem diferença na mortalidade.

Askie et al. (2003) apresentaram conclusões similares ao realizarem um estudo multicêntrico, controlado e randomizado, com o objetivo de verificar os efeitos da hipoxemia permissiva no crescimento e desenvolvimento de RNPT. Foram incluídos no estudo 358 RNPT (<30semanas), randomizados em 2 grupos: grupo com O₂ suplementar para manter a SaO₂ entre 91 e 94%, e grupo com O₂ suplementar para manter a SaO₂ entre 95 e 98%. O grupo com SaO₂ 95-98% necessitou de maior tempo de O₂ suplementar (40 dias x 18 dias), apresentou maior prevalência de DBP, e maior ocorrência da necessidade de O₂ domiciliar. O uso suplementar de O₂ não trouxe nenhum benefício ao crescimento dos RNPT e não houve diferença entre os grupos na prevalência de problemas no desenvolvimento, mediante avaliação aos 12 meses de idade corrigida (23% x 24%).

Em um estudo prospectivo observacional, Delofeut et al. (2006), compararam os desfechos observados em 2 UTIN em períodos distintos, com o objetivo de verificar se a mudança nos limites estabelecidos nos alarmes dos oxímetros refletiriam em diferentes desfechos. Nestas UTIN, durante os anos de 2000 e 2002, o alarme inferior de SaO₂ no oxímetro era mantido em 92% e o superior em 100%; no período de 2003 e 2004 houve mudança nesta prática e o limite inferior passou para 85% e o superior para 93%. Constataram que no período de 2003 e 2004 houve menor incidência de RP, uso de O₂ suplementar e DBP, além de melhor Índice de Desenvolvimento Mental aos 18 meses de idade corrigida. Não houve diferença na prevalência de hemorragia intraventricular (HIV), leucomalácia periventricular e enterocolite necrosante entre os períodos analisados.

Em recente revisão sistemática da literatura e metanálise, os dados dos estudos comentados anteriormente foram confirmados, evidenciando que a

hipoxemia permissiva reduziu significativamente a incidência e gravidade da RP, sem aumentar os óbitos; e que, mediante essa prática, houve diminuição da prevalência da DBP e da necessidade de O₂ suplementar. Os autores ressaltam que os resultados da revisão sistemática confirmam que a prática da administração liberal de O₂ suplementar é potencialmente prejudicial em RNPT e não apresenta benefícios claros (ASKIE; HENDERSON-SMART; KO, 2009).

Os resultados referentes à PaO₂ também apresentaram grande variabilidade entre os respondentes, sendo que o percentual máximo de concordância foi 50,7% para a PaO₂ mínima, variando de 40 a 80mmHg; e 42,6% para a PaO₂ máxima, com valores variando entre 60 a 100mmHg.

Quando analisados de acordo com as faixas intervalares, observamos que a maioria dos valores indicados para o limite mínimo de PaO₂ localiza-se na faixa recomendada, entre 40 e 50mmHg, em todas as regiões analisadas e entre os profissionais do MS. Merece ênfase os respondentes da região Sul, entre os quais 95,5% indicaram valores de PaO₂ mínima dentro da faixa recomendada. Em contrapartida, um percentual considerável de respondentes das regiões Sudeste e Centro-Oeste indicaram valores mais elevados, entre 55 e 60mmHg, como limites mínimos para a PaO₂; e 25,8% dos profissionais do MS apontaram como limite mínimo de PaO₂ valores entre 65 e 80mmHg.

Em relação aos limites máximos de PaO₂, identificamos uma variação ainda maior entre os valores apontados, quando comparados aos valores indicados para a PaO₂ mínima. Os respondentes das regiões Sul, Centro-Oeste e os profissionais do MS referiram limites máximos de PaO₂ dentro da faixa intervalar recomendada, 60 a 70mmHg, enquanto os da região Sudeste indicaram limites máximos de PaO₂ entre 75 a 85mmHg. Vale ressaltar o expressivo percentual de respondentes entre os profissionais do MS (16,1%) que manifestou o limite máximo da PaO₂ entre 88 a 100mmHg, valores estes considerados de risco para o desenvolvimento de complicações no RNPT, conforme explicitaremos adiante.

No que se refere aos níveis ideais de PaO₂ em RNPT, os dados disponíveis na literatura são mais limitados, quando comparados aos estudos referentes à SaO₂. Possivelmente isso ocorra pela maior dificuldade para a mensuração da PaO₂, que é viabilizada por meios invasivos (análise dos gases sanguíneos arteriais), ou pela mensuração transcutânea (tecnologia de maior custo

e dificuldade de operacionalização). Adicionalmente, conforme já demonstrado na Tabela 5.12, apenas 2 dos estudos à respeito das práticas referidas pelos profissionais de UTIN abordaram a PaO₂.

Observa-se, assim, uma importante lacuna tanto em relação às evidências dos níveis mais adequados de PaO₂ para o RNPT, quanto em relação aos estudos referentes às práticas assistenciais acerca dos níveis de PaO₂ empregados para a prevenção da LPIV em RNPT com SDR.

Em relação ao limite mínimo de PaO₂, o valor de 40mmHg é considerado adequado para as necessidades tissulares de um RNPT, em condições celulares adequadas e em situações apropriadas de débito cardíaco e perfusão tecidual. Quanto ao limite superior, uma PaO₂ >80mmHg é considerada excessiva para o RNPT (CASTILLO et al., 2008; SOLA; SALDEÑO; FAVARETO, 2008), com evidências de estar relacionada ao desenvolvimento de complicações (TIN; GUPTA, 2007; STOP-ROP, 2000). Esta informação é fundamental para que os profissionais que atuam em UTIN saibam quando há real necessidade de O₂ suplementar e qual é a magnitude desta necessidade, considerando-se a toxicidade do O₂, da hiperoxemia e suas conseqüências.

Com o entendimento dos riscos de situações em que a PaO₂ esteja abaixo de 40mmHg e/ou acima de 80mmHg, Castillo et al. (2008) conduziram um estudo multicêntrico prospectivo com a finalidade de definir a relação entre a PaO₂ e a SaO₂ em RNPT em UTIN e verificar se os níveis de SaO₂ entre 85 e 93% estariam associados a episódios de PaO₂ inferiores a 40mmHg (expondo o RNPT aos riscos da hipóxia) ou superiores a 80mmHg (submetendo o RNPT aos riscos do estresse oxidativo). Foram estudadas 800 amostras de RNPT com O₂ suplementar. Destas, 325 estavam com níveis de SaO₂ entre 85 e 93% e em 86,8% desses casos a PaO₂ estava com valores entre 40 e 80mmHg. Em 4,6% os valores de PaO₂ foram superiores a 80mmHg e em 8,6% a PaO₂ foi <40mmHg. Além disso, em 60% das amostras cuja SaO₂ foi >93% a PaO₂ encontrava-se em níveis acima de 80mmHg.

O estudo de Castillo et al. (2008) ratifica que, no RNPT recebendo O₂ suplementar, mínimas alterações na SaO₂ podem significar grandes variações na PaO₂, especialmente quando a SaO₂ está em níveis superiores a 92-94%. Um RNPT em O₂ suplementar e com SaO₂ de 97% pode apresentar uma PaO₂ de 80mmHg, >90mmHg ou >350mmHg (SOLA, SALDEÑO; FAVARETO, 2008).

Os resultados do estudo supracitado são importantes para nossa prática diária, demonstrando que, mediante os níveis de SaO₂ entre 85 e 93%, o risco da hiperoxemia foi pequeno. Em relação à hipoxemia, o percentual foi um pouco maior (8,6%) e os autores apontam que estas crianças foram reavaliadas e que, mediante mínimos acréscimos na FiO₂, a PaO₂ se manteve >40mmHg. Em contrapartida, demonstraram que níveis de SaO₂ >93% estão associados a hiperoxemia, submetendo o RNPT às conseqüências da toxicidade do oxigênio. Assim, temos subsídios para considerar mais seguro a manutenção dos níveis de SaO₂ entre 87 e 92%, sem dispensar o acompanhamento da PaO₂ nestes pacientes.

Em relação à associação da hiperoxemia à ocorrência da DBP, identificamos na literatura apenas um estudo, o qual confirmou que níveis de PaO₂>80mmHg estão associados à maior ocorrência da LPIV e DBP. Trata-se de um estudo retrospectivo, no qual foram incluídas 500 análises de gases sanguíneos arteriais de 181 RNPT com peso ao nascimento inferior a 1500g, em VPM, durante as primeiras 72 horas de vida. Mediante a análise multivariada foi demonstrada associação da DBP aos casos cuja média das PaO₂ foram maiores de 80mmHg no período estudado (p=0,002), assim como tendência da ocorrência da DBP aos casos que apresentaram pelos menos uma situação em que a PaO₂ foi superior a 80mmHg (p=0,07) (TEIXEIRA et al., 2007).

Outro aspecto que merece destaque no estudo de Teixeira et al. (2007) é o fato de que, mesmo com a ampla divulgação dos riscos da hiperoxemia para o RNPT, os valores da média e mediana de todas as PaO₂ analisadas foram elevados: média de 87,4 mmHg ±34,5 dp da média e mediana de 80 mmHg (variando entre 13 e 266). Além disso, podemos observar a grande variabilidade entre os valores de PaO₂ encontrados. Em um RNPT exposto a oscilações de PaO₂ em níveis extremos pode ocorrer a hipoperfusão e reperfusão de diferentes órgãos sobre os quais os níveis de O₂ interferem, e as conseqüências para o RNPT podem ser irreversíveis (CERNY; TORDAY; REHAN; 2008).

Infelizmente observamos situações semelhantes em nossa prática diária, e acreditamos que essas situações não sejam especificidades da UTIN do estudo de Teixeira ou da nossa, mas que conjunturas similares sejam comuns a muitas UTIN do Brasil e do mundo. A reflexão sobre as práticas assistenciais e a implementação das melhores evidências disponíveis são urgentes em nosso meio. Muitas condições

fisiopatológicas podem levar a hipóxia. Entretanto, são os profissionais da saúde que induzem à hiperoxemia (SOLA; SALDEÑO; FAVARETO, 2008).

Especificamente em relação à nossa realidade no Estado, enfatizamos o considerável percentual de respondentes entre os profissionais do MS que indicaram níveis elevados de SaO₂ mínima, SaO₂ máxima, PaO₂ mínima e PaO₂ máxima. O perfil dos profissionais do MS pode justificar tais resultados, considerando que aproximadamente 50% destes não têm formação em Neonatologia e possivelmente utilizam os limites dos gases sanguíneos indicados para crianças maiores. Portanto, os resultados sugerem a necessidade da implementação de capacitação e a elaboração de rotinas em tais UTIN, baseadas nas melhores evidências disponíveis, na busca da minimização da exposição dos RNPT aos riscos da hiperoxemia.

Quando questionados a respeito dos níveis de PaCO₂ mínimo, os valores apontados pelos participantes variaram entre 24 e 50mmHg. A PaCO₂ mínima na faixa entre 35 e 40mmHg foi referida por aproximadamente 70% dos respondentes das regiões Sul e Sudeste. Já na região Centro-Oeste e entre os profissionais do MS, aproximadamente de 90% dos respondentes apontaram estes mesmos valores como os empregados para evitar/minimizar a LPIV. Os limites mínimos apresentados pelos respondentes foram inferiores aos recomendados pelas melhores evidências disponíveis: 45mmHg, e estão associados à ocorrência de complicações pulmonares e neurológicas, conforme detalharemos adiante. Vale destacar o preocupante resultado identificado entre a categoria de respondentes de profissionais do MS, entre os quais 96,8% indicaram limites inferiores a 40mmHg.

Os resultados relativos à PaCO₂ máxima variaram entre 40 e 75mmHg. Os valores referidos pelos respondentes foram bastante heterogêneos, pois o maior percentual de concordância entre os limites indicados foi 28,4%. Quando analisados de acordo com a faixa intervalar, os valores entre 60 e 75mmHg foram aqueles sobre os quais houve maior concordância entre os respondentes das regiões Sul e Sudeste (54,5% e 37%, respectivamente). Na região Centro-Oeste o nível de 55mmHg foi o valor em que houve maior concordância entre os respondentes (46,2%); entre os profissionais do MS, 64,5% dos participantes referiram os valores 40 a 50mmHg como o limite superior de PaCO₂. O limite máximo de PaCO₂ sugerido é 55mmHg, o qual foi estabelecido mediante resultados de estudos observacionais, experimentais controlados e randomizados e mediante opinião de especialistas no

assunto (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; BHANDARI; BHANDARI, 2007; CARLO, 2007; MARIANI, CIFUENTES; CARLO, 1999; SANKAR et al., 2008).

Os níveis de PaCO₂ de RNPT com SDR têm sido apontados na literatura como determinantes para o desenvolvimento de complicações respiratórias e neurológicas observadas nesta população. Dois estudos retrospectivos clássicos identificaram que altos níveis de PaCO₂ estão associados a menor ocorrência de lesão pulmonar. Kraybill et al. (1989) realizaram um estudo envolvendo 235 crianças com peso ao nascimento entre 751 e 1000g de 10 UTIN, e observaram que RNPT com PaCO₂ inferior a 40mmHg na fase aguda da SDR apresentaram maior risco de desenvolverem DBP, comparados com RNPT com níveis de PaCO₂ maiores de 50mmHg. Garland et al. (1995) analisaram dados de 188 RNPT com peso ao nascimento inferior a 1700g e observaram que os RNPT com PaCO₂ menor que 30mmHg nas primeiras 24 horas de vida apresentaram maior risco de desenvolver DBP em relação aos RNPT com PaCO₂ maior que 40mmHg.

Em contrapartida, Marshall et al. (1999) realizaram um estudo retrospectivo avaliando os resultados entre 1244 RNPT com peso entre 500 e 1500g em 13 UTIN e não identificaram associação entre a hipocapnia e a DBP.

Com o objetivo de verificar a associação da hipocapnia à ocorrência de HIV e DBP, Erickson et al. (2002) realizaram um estudo retrospectivo incluindo 274 recém-nascidos com idade gestacional inferior a 29 semanas durante as primeiras 96 horas de vida. Identificaram associação entre a ocorrência de HIV e DBP aos níveis de PaCO₂ inferiores a 30mmHg.

Em relação a estudos prospectivos, controlados e randomizados, identificamos 3 publicações sobre o assunto. Mariani, Cifuentes e Carlo (1999) conduziram um estudo prospectivo controlado e randomizado junto a 49 RNPT com SDR e peso ao nascimento entre 601 e 1200g. Os autores compararam a evolução das crianças, as quais foram divididas em 2 grupos: PaCO₂ entre 35 e 45mmHg (normocapnia) e PaCO₂ entre 45 e 55mmHg (hipercapnia), durante as primeiras 96 horas de vida. A mediana do tempo total de VPM no grupo hipercapnia foi 2,5 (1,5 - 11,5) dias e no grupo normocapnia foi 9,5 (2 - 22,5) dias. Os autores também observaram tendência à redução na DBP e necessidade de O₂ suplementar nas crianças do grupo hipercapnia. Não houve diferença significativa entre os grupos na ocorrência de efeitos adversos, como HIV, enterocolite necrosante ou RP.

A rede neonatal do *NICHD* conduziu um estudo multicêntrico controlado e randomizado junto a RNPT com peso ao nascimento entre 501 e 1000g, onde avaliou a evolução de crianças alocadas em dois grupos: $\text{PaCO}_2 >52\text{mmHg}$ e $\text{PaCO}_2 <48\text{mmHg}$, durante os primeiros 10 dias de vida ou até extubação. Não houve diferença significativa na prevalência de DBP entre os grupos – 63% no grupo $\text{PaCO}_2 >52\text{mmHg}$ e 68% no grupo $\text{PaCO}_2 <48\text{mmHg}$. Em relação à necessidade de suporte ventilatório, 1% do grupo $\text{PaCO}_2 >52\text{mmHg}$ necessitava de assistência ventilatória na 36ª semana de idade corrigida, enquanto 16% do grupo $\text{PaCO}_2 <48\text{mmHg}$ apresentou tal necessidade no mesmo período ($p < 0,001$). Não foram observadas alterações no neurodesenvolvimento aos 18 a 22 meses de idade corrigida em 36% das crianças do grupo $\text{PaCO}_2 >52\text{mmHg}$ e em 32% dos RNPT do grupo $\text{PaCO}_2 <48\text{mmHg}$. Mais especificamente, a paralisia cerebral foi identificada em 11% dos RNPT do grupo $\text{PaCO}_2 >52\text{mmHg}$ e em 20% dos do grupo $\text{PaCO}_2 <48\text{mmHg}$. Os autores interromperam o estudo antes de alcançarem a amostragem planejada, pois estavam conduzindo paralelamente outra investigação com o uso de corticoesteróide pós-natal e as crianças envolvidas nessa investigação apresentaram maior ocorrência de complicações gastrointestinais (CARLO et al., 2002).

Em 2001 foi publicada uma revisão sistemática da literatura e metanálise sobre a hipercapnia permissiva em RNPT, com a análise do estudo de Mariani, Cifuentes e Carlo (1999) e os resultados da pesquisa do *NICHD* (Carlo et al, 2002). Os autores concluíram que não havia dados suficientes que evidenciassem os benefícios da hipercapnia permissiva na redução da incidência da DBP e, também, que mediante tais estudos, não houve relação da hipercapnia com efeitos adversos em curto prazo (WOODGATE; DAVIES, 2001).

Mais recentemente, Thomé e Carlo (2006), com o objetivo de determinar os benefícios clínicos e a segurança de altos níveis de PaCO_2 em RNPT com idade gestacional entre 23 e 28 semanas, em VPM, realizaram um estudo onde 65 RNPT foram randomizados em 2 grupos: PaCO_2 entre 35mmHg e 45mmHg e PaCO_2 entre 55mmHg e 65mmHg. O estudo foi interrompido com 31% da amostra planejada, pois os resultados não demonstraram benefícios da hipercapnia e sugeriram associação com maior mortalidade e maior incidência de comprometimento neurológico nos RNPT deste grupo.

Nesse sentido, Fabres et al. (2007) estudaram a relação dos extremos de PaCO₂ nos primeiros 4 dias de vida com a HIV severa (graus 3 e 4). Incluíram no estudo 848 RNPT com peso entre 401 e 1250g e avaliaram a PaCO₂ máxima, mínima, a média da PaCO₂ e a variação dos níveis durante o período do estudo. Entre os RNPT estudados, 21% evoluiu com HIV severa e 5% com leucomalácia periventricular (LPV). Identificaram associação entre a ocorrência da HIV severa e os extremos de PaCO₂ (< 39mmHg e >60mmHg) e referiram que apenas 3% dos RNPT cuja PaCO₂ variou entre 39 e 60mmHg apresentou esta complicação. Em relação à LPV, foi identificada associação somente aos níveis dos extremos mínimos de PaCO₂. Os RNPT que evoluíram para HIV apresentaram maior variação entre os valores de PaCO₂ máximos e mínimos em relação aos RNPT sem a complicação.

Hagen et al. (2008) realizaram um estudo prospectivo observacional junto a 1162 RNPT (< 32 semanas), com o objetivo de verificar a associação da hipercapnia permissiva à HIV e ao comprometimento no neurodesenvolvimento durante a primeira infância. De acordo com os valores de PaCO₂ obtidos nas primeiras 24 horas de vida, as crianças foram alocadas em 3 grupos: hipercapnia permissiva (50% ou mais das análises dos gases sanguíneos arteriais com PaCO₂ entre 46 e 55mmHg); normocapnia (50% ou mais das análises dos gases sanguíneos arteriais com PaCO₂ entre 36 e 45mmHg); e os extremos (ocorrência de PaCO₂ ≤35mmHg e/ou >55mmHg), sendo que este último grupo não foi incluído na análise. Os resultados não demonstraram diferenças significativas na ocorrência da HIV e no comprometimento no neurodesenvolvimento na primeira infância entre os grupos normocpnia e hipercapnia permissiva. Os parâmetros da VPM PIP médio e frequência respiratória média e a necessidade de suporte ventilatório na 36ª semana de idade corrigida foram significativamente inferiores no grupo hipercapnia permissiva.

Os pesquisadores que têm se dedicado ao assunto destacam que há evidências substanciais de que a hipercapnia permissiva moderada (PaCO₂ entre 45 - 55mmHg) durante os primeiros dias de vida reduz a necessidade de suporte ventilatório, a incidência e a severidade da LPIV e a severidade da DBP, sem repercussões nas taxas de ocorrência de efeitos adversos em curto prazo. Ressaltam que tal prática deve ser implementada em associação a volumes correntes reduzidos, prevenindo ou minimizando o volutrauma. Outra importante

situação que deve ser evitada são os extremos de PaCO_2 e as oscilações entre hipocania e hipercapnia severas (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; CARLO, 2007; HAGEN et al., 2008; MILLER; CARLO, 2007; THOME; AMBALAVANAN, 2009).

As práticas referentes à condução da VPM e à administração de O_2 suplementar para os RNPT são decisivas para o desenvolvimento de complicações como a RP e DBP, assim como para o tempo de internação e de necessidade de O_2 .

Considerando os níveis de SaO_2 , PaO_2 e PaCO_2 apresentados pelos participantes do nosso estudo, observamos que há expressiva variação entre os valores apontados para a prevenção/minimização da LPIV em RNPT com peso ao nascimento $<1500\text{g}$. Constatamos também que um relevante percentual de respondentes apontou adotar limites considerados extremos em relação aos gases sanguíneos; limites estes sobre os quais há evidências sólidas da associação ao desenvolvimento de complicações diversas, entre estas, a LPIV.

Os estudos apresentados demonstram que esta é uma realidade encontrada entre muitos profissionais e UTIN do mundo e que esforços têm sido concentrados para que as urgentes e necessárias mudanças nas práticas sejam planejadas, implementadas e avaliadas. Para tanto, o processo deve envolver toda a equipe multiprofissional, pois mudanças individuais não impedirão que os RNPT sejam expostos aos riscos da assistência ventilatória e O_2 suplementar inapropriados. Concordamos com Sola (2008), ao mencionar que o futuro de muitas crianças está relacionado à forma como é administrado oxigênio e às escolhas na condução da VPM nesses pacientes. Embora os níveis ideais dos gases sanguíneos ainda não estejam completamente estabelecidos, práticas inadequadas e perigosas devem ser abandonadas.

Quanto aos resultados referentes aos limites dos parâmetros ventilatórios empregados na prevenção/minimização da LPIV, assim como demonstrado nos resultados relativos aos níveis dos gases sanguíneos, identificamos que práticas assistenciais variadas são empregadas pelos participantes do estudo. A FiO_2 mínima foi o único parâmetro sobre o qual grande parte dos respondentes – 73% – concordou. A PEEP máxima foi o parâmetro sobre o qual houve menor concordância: apenas 28,8% indicaram o mesmo valor. A concordância sobre os demais parâmetros também foi baixa, variando entre 34,5 e 56,7% (Tabela 5.13).

Tabela 5.13 - Moda e frequência relativa de respondentes, de acordo com os níveis mínimos e máximos utilizados em relação aos parâmetros da VPM para a prevenção da LPIV em RNPT <1500g e SDR.

Parâmetros da VPM	Moda (frequência relativa) de respostas (n=142)	
	Mínimo	Máximo
PIP (cmH₂O)	15 (52,8%)	20 (37,6%)
PEEP (cmH₂O)	4 (42,3%)	5 (28,8%)
Tempo Inspiratório (segundo)	0,30 (42,3%)	0,50 (37,3%)
Volume Corrente (ml/kg)	4 (34,5%)	6/8 (34,5%)
Fluxo (L/m)	6 (42,3%)	8 (56,7%)
FiO₂ (%)	21 (73,0%)	60 (42,3%)

Nas Tabelas 5.14a e 5.14b estão descritos os limites inferiores e superiores dos parâmetros da VPM indicados pelos entrevistados como estratégia empregada para a prevenção da LPIV em RNPT nascidos com peso <1500g e SDR, agrupados em faixas intervalares.

Não identificamos na literatura estudos que tenham buscado conhecer e descrever práticas assistenciais referentes aos parâmetros da VPM convencional considerados mais adequados para a prevenção da LPIV em RNPT. Nesse sentido, temos o entendimento de que recomendar “limites” pode, em muitas situações, ser incompatível com a realidade, pois a oferta do suporte ventilatório será de acordo com as necessidades dos pacientes, levando-se em conta os níveis dos gases sanguíneos almejados. Entretanto, consideramos relevante conhecer e descrever as práticas em relação a tais limites e também sugerir níveis mais protetores, subsidiados pelas melhores evidências, para a condução da VPM na população em questão.

Tabela 5.14a - Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com as faixas mínimas e máximas utilizadas em relação aos parâmetros de ventilação mecânica para prevenção/minimização da LPIV em prematuros com peso <1500g e SDR.

Parâmetros de ventilação mecânica	Frequência relativa (absoluta) de entrevistados				
	Total (n=142)	Sul (n=22)	Sudeste (n=81)	Centro-oeste (n=13)	MS (n=31)
PIP (cmH₂O) Mínima					
5 a 7	1,4% (n=2)	0,0% (n=0)	1,2% (n=1)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
10	15,5% (n=22)	13,6% (n=3)	9,9% (n=8)	30,8% (n=4)	25,8% (n=8)
12 a 15	73,2% (n=104)	72,7% (n=16)	80,2% (n=65)	69,2% (n=9)	58,1% (n=18)
16 a 25	9,9% (n=14)	13,6% (n=3)	8,6% (n=7)	0,0% (n=0)	12,9% (n=4)
PIP (cmH₂O) Máxima					
15 a 17	6,3% (n=9)	0,0% (n=0)	7,4% (n=6)	0,0% (n=3)	9,7% (n=3)
18 a 20	45,8% (n=65)	63,6% (n=14)	45,7% (n=37)	46,2% (n=6)	29,0% (n=9)
22 a 25	31,0% (n=44)	18,2% (n=4)	30,9% (n=25)	38,5% (n=5)	41,9% (n=13)
26 a 40	16,2% (n=23)	18,2% (n=4)	14,8% (n=12)	15,4% (n=2)	19,4% (n=6)
Sem informação	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	1,2% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
PEEP (cmH₂O) Mínima					
2 a 3	33,1% (n=47)	50,0% (n=11)	34,6% (n=28)	38,5% (n=5)	16,1% (n=5)
4	42,3% (n=60)	40,9% (n=9)	34,6% (n=28)	46,2% (n=6)	64,5% (n=20)
5 a 6	24,6% (n=35)	9,1% (n=2)	30,9% (n=25)	15,4% (n=2)	19,4% (n=6)
PEEP (cmH₂O) Máxima					
3 a 4	2,1% (n=3)	0,0% (n=0)	2,5% (n=2)	7,7% (n=1)	3,2% (n=1)
5	28,2% (n=40)	9,1% (n=2)	24,7% (n=20)	38,5% (n=5)	51,6% (n=16)
6 a 8	60,6% (n=86)	86,4% (n=19)	63,0% (n=51)	30,8% (n=4)	41,9% (n=13)
9 a 16	8,5% (n=12)	4,5% (n=1)	8,6% (n=7)	23,1% (n=3)	3,2% (n=1)
Sem informação	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	1,2% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
VC (ml/kg) Mínimo					
1 a 2	6,3% (n=9)	4,5% (n=1)	2,5% (n=2)	30,8% (n=4)	12,9% (n=4)
3	13,4% (n=19)	4,5% (n=1)	14,8% (n=12)	15,4% (n=2)	16,1% (n=5)
4 a 6	75,4% (n=107)	86,4% (n=19)	77,8% (n=63)	38,5% (n=5)	67,7% (n=21)
7 a 18	4,2% (n=6)	4,5% (n=1)	4,9% (n=4)	7,7% (n=1)	0,0% (n=0)
Sem informação	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	7,7% (n=1)	3,2% (n=1)
VC (ml/kg) Máximo					
2 a 5	9,9% (n=14)	4,5% (n=1)	7,4% (n=6)	38,5% (n=5)	9,7% (n=3)
6	34,5% (n=49)	36,4% (n=8)	42,0% (n=34)	15,4% (n=2)	22,6% (n=7)
7 a 10	52,1% (n=74)	59,1% (n=13)	46,9% (n=38)	38,5% (n=5)	61,3% (n=19)
12 a 22	2,8% (n=4)	0,0% (n=0)	3,7% (n=3)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
Sem informação	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)	7,7% (n=1)	3,2% (n=1)

LPIV = lesão pulmonar induzida pelo ventilador; SDR = Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido; PIP = pressão positiva inspiratória; PEEP = pressão positiva expiratória final; VC = volume corrente; = Referencial estabelecido mediante melhores evidências disponíveis.
 = Maior percentual de respostas, caso este não coincida com a faixa do referencial recomendado.

Tabela 5.14b - Frequência relativa e absoluta de entrevistados, de acordo com as faixas mínimas e máximas utilizadas em relação aos parâmetros de ventilação mecânica para prevenção/minimização da LPIV em prematuros com peso <1500g e SDR (continuação).

Parâmetros de ventilação mecânica (continuação)	Frequência relativa (absoluta) de entrevistados				
	Total (n=142)	Sul (n=22)	Sudeste (n=81)	Centro-oeste (n=13)	MS (n=31)
Ti (seg.) Mínimo					
0,15 a 0,20	9,9% (n=14)	22,7% (n=5)	3,7% (n=3)	30,8% (n=4)	19,4% (n=6)
0,25	3,5% (n=5)	0,0% (n=0)	4,9% (n=4)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
0,30 a 0,35	75,4% (n=107)	72,7% (n=16)	72,8% (n=59)	69,2% (n=9)	77,4% (n=24)
0,40 a 0,45	11,3% (n=16)	4,5% (n=1)	18,5% (n=15)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
Ti (seg.) Máximo					
0,35 a 0,39	11,3% (n=16)	18,2% (n=4)	8,6% (n=7)	30,8% (n=4)	3,2% (n=1)
0,40	18,3% (n=26)	18,2% (n=4)	14,8% (n=12)	61,5% (n=8)	19,4% (n=6)
0,45 a 0,50	61,3% (n=87)	50,0% (n=11)	66,7% (n=54)	7,7% (n=1)	71,0% (n=22)
0,55 a 0,80	9,2% (n=13)	13,6% (n=3)	9,9% (n=8)	0,0% (n=0)	6,5% (n=2)
Fluxo (L/min.) Mínimo					
3	4,2% (n=6)	0,0% (n=0)	4,9% (n=4)	7,7% (n=1)	6,5% (n=2)
4 a 5	47,2% (n=67)	68,2% (n=15)	38,3% (n=31)	61,5% (n=8)	51,6% (n=16)
6 a 8	48,6% (n=69)	31,8% (n=7)	56,8% (n=46)	30,8% (n=4)	41,9% (n=13)
Fluxo (L/min.) Máximo					
5 a 6	19,0 (n=27)	18,2% (n=4)	16,0% (n=13)	61,5% (n=8)	16,1% (n=5)
7 a 9	68,3% (n=97)	54,5% (n=12)	70,4% (n=57)	38,5% (n=5)	80,6% (n=25)
10 a 15	12,0% (n=17)	27,3% (n=6)	12,3% (n=10)	0,0% (n=0)	3,2% (n=1)
Sem informação	0,7% (n=1)	0,0% (n=0)	1,2% (n=1)	0,0% (n=0)	0,0% (n=0)
FiO₂ (%) Mínimo					
21	72,5% (n=103)	77,3% (n=17)	75,3% (n=61)	53,8% (n=7)	61,3% (n=19)
25 a 30	18,3% (n=26)	13,6% (n=3)	19,8% (n=16)	23,1% (n=3)	16,1% (n=5)
40 a 50	9,2% (n=13)	9,1% (n=2)	4,9% (n=4)	23,1% (n=3)	22,6% (n=7)
FiO₂ (%) Máximo					
≤ 45	16,2% (n=23)	18,2% (n=4)	17,5% (n=14)	15,4% (n=2)	9,7% (n=3)
50 a 70	55,6% (n=79)	54,5% (n=12)	48,8% (n=39)	53,8% (n=7)	80,6% (n=25)
75 a 100	28,2% (n=40)	27,3% (n=6)	34,6% (n=28)	30,8% (n=4)	9,7% (n=3)

LPIV = lesão pulmonar induzida pelo ventilador; SDR = Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido; TI= tempo inspiratório; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; = Referencial estabelecido mediante melhores evidências disponíveis. = Maior percentual de respostas, caso este não coincida com a faixa do referencial recomendado.

Em determinadas ocasiões, a redução da magnitude de tais parâmetros – e a conseqüente redução da exposição aos riscos de LPIV – poderá ser empregada na busca de parâmetros mais protetores, sem prejuízos aos pacientes. Ilustrando essa afirmação: no caso de um RNPT com SDR e em VPM, cuja SaO₂, PaO₂ e PaCO₂ estão 92%, 56mmHg e 45mmHg, respectivamente, e ventilado com um PIP

de 22cmH₂O e freqüência de 20cpm, teríamos a possibilidade de manter os parâmetros, considerando que os níveis dos gases sangüíneos estão aceitáveis. No entanto, com um alvo de PIP máximo de 20cmH₂O, temos possibilidade de reduzir a PIP em 2cmH₂O. Com esta conduta, estaríamos evitando a exposição da criança a 2cmH₂O por ciclo respiratório; seriam menos 40cmH₂O por minuto em um pulmão imaturo e, em 24hs, menos 2.880 cmH₂O, o que poderia contribuir para um melhor desfecho clínico desta criança.

Assim, é imprescindível que os profissionais da saúde que têm entre suas atribuições a condução da VPM em UTIN tenham ciência de que mínimos ajustes nos parâmetros ventilatórios podem ser determinantes para a resolução da doença e também para evolução para a LPIV, evitando, minimizando ou, por outro lado, implicando em complicações pulmonares e sistêmicas (CLARK et al., 2001; MORRIS; CHONG, 2006; ROTTA; STEINHORN, 2007). Tais repercussões podem ser ainda mais graves em RNPT com SDR, aumentando o risco e a magnitude das conseqüências à medida que a idade gestacional diminui (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; MOSS, 2006; SCHIBLER, 2006; ZOBAN; CERNÝ, 2003).

Considerando a importância do tema, a LPIV em RNPT tem sido amplamente investigada e caracterizada. No entanto, além das inúmeras variáveis que podem repercutir na evolução do quadro pulmonar destes pacientes, as investigações têm acompanhado a rápida evolução tecnológica dos equipamentos de suporte ventilatório direcionados aos RNPT. Desse modo, a determinação dos níveis seguros dos parâmetros ventilatórios não está estabelecida com precisão, porém, o importante é que todos saibam que há evidências suficientes de que a ação (isolada ou sinérgica) de elevados parâmetros ventilatórios é decisiva para o desenvolvimento da LPIV, e incorporem tais conhecimentos em suas práticas (MORRIS; CHONG, 2006; THOME; AMBALAVANAN, 2009).

Paralelamente, muitos estudos têm sido desenvolvidos com terapêuticas diferentes da VPM convencional para prevenir/minimizar a LPIV em RNPT, propondo novos modos de ventilação e/ou estratégias alternativas, como a ventilação com inalação de óxido nítrico, a ventilação de alta freqüência, a ventilação com volume garantido, ventilação com *trigger*, pressão suporte, o CPAP nasal na sala de parto, a ventilação com pressão positiva não invasiva (NIPPV) e as técnicas de recrutamento alveolar associadas à ventilação de alta freqüência (GREENOUGH;

PREMKUMAR; PATEL, 2008; GUPTA; SINHA, 2007; HUMMLER; SCHULZE, 2009; RAMANATHAN, 2008; RAMANATHAN; SARDESI, 2008; van KAAM; RIMENSBERGER, 2007). Entretanto, a maioria destas estratégias está disponível há pouco tempo, muitas em fase de estudos experimentais e possivelmente demorem em ser utilizadas rotineiramente na maioria das UTIN do mundo. No Brasil, acreditamos que o uso de tais tecnologias seja ínfimo. Nosso estudo demonstrou que a grande maioria dos respondentes trabalha com ventiladores que permitem somente a VPM convencional nas UTIN em que atuam. Entretanto, mesmo sendo a ventilação mais propagada e empregada, poucos são os estudos que avaliam a magnitude dos parâmetros da VPM convencional e os associam à ocorrência da LPIV em RNPT.

Os parâmetros da VPM devem ser ajustados de modo que possibilitem adequados níveis de oxigenação e ventilação ao RNPT, sem perder de vista o objetivo de evitar ou prevenir a LPIV (DONN; SINHA, 2003). Na VPM convencional a pressão média das vias aéreas (PMVA) determina a oxigenação, enquanto a ventilação alveolar (volume minuto menos o volume do espaço morto) determina a ventilação. O tempo inspiratório (TI), o pico de pressão inspiratória (PIP), a pressão positiva expiratória final (PEEP) e as taxas de fluxo são parâmetros que repercutem na PMVA (KAMLIN; DAVIS, 2004); e a PIP, o VC e o fluxo determinam a ventilação. Os limites mínimos e máximos indicados pelos respondentes referentes a tais parâmetros serão discutidos a seguir.

Os resultados referentes aos limites mínimo e máximo da PIP relatados pelos respondentes variaram entre 5 e 25cmH₂O (limite mínimo) e entre 15 e 40cmH₂O (limite máximo). Em relação ao limite mínimo, a maioria dos respondentes indicou valores entre 12 e 15 cmH₂O (moda = 15 cmH₂O, indicado por 52,8% dos participantes). A PIP mínima sugerida como referencial foi 10 cmH₂O (AMBALAVANAN; CARLO, 2006), embora Sankar et al. (2008) tenham recomendado limite mínimo de 14 cmH₂O para as primeiras 2 semanas de vida. Optamos pelo menor valor entendendo que prematuros extremos e/ou de muito baixo peso poderão requerer níveis menores de volume corrente e, conseqüentemente, menores níveis de PIP.

Os limites superiores da PIP, entre 18 e 20 cmH₂O, foram os mais referidos pelos respondentes nas 3 regiões analisadas e estão de acordo com os

valores recomendados. Os profissionais do MS referiram utilizar limites superiores entre 22 e 25cmH₂O. Além disso, observamos percentuais expressivos dos respondentes das 3 regiões que indicaram limites máximos entre 22 e 25 cmH₂O; e também, limites entre 26 e 40 cmH₂O, incluindo os profissionais do MS.

Os elevados valores de PIP indicados por alguns respondentes, tanto em relação à PIP mínima, chegando a 25cmH₂O, quanto à máxima, atingindo 40 cmH₂O são preocupantes, pois as altas pressões inspiratórias geralmente proporcionam a mobilização de elevados volumes correntes, submetendo os tecidos pulmonares à excessiva distensão e, conseqüentemente, à LPIV pelo mecanismo do volutrauma (SANTOS; SLUTSKY, 2006; SLUTSKY, 2005), conforme explicitado anteriormente. Mediante elevadas pressões transpulmonares ocorre estresse alveolar mecânico, alteração no processo de alveolização, escapes de ar e liberação de citocinas com desencadeamento de processo inflamatório (SANTOS; SLUTSKY, 2006; VAN MARTER et al., 2000).

A associação de PIP elevadas à DBP foi demonstrada por Van Marter et al. (2000) ao estudarem as práticas assistenciais em diferentes UTIN, sendo uma com baixa incidência de DBP, e outra com alta incidência. Demonstraram que a UTIN com melhores resultados utilizava menos VPM e mais CPAP, e quando utilizava VPM era por períodos mais curtos. A VPM foi identificada como o principal fator para o desenvolvimento da DBP; a PMVA foi consistentemente associada à DBP, assim como a PIP >25cmH₂O (risco 2.2 vezes maior) e a FiO₂=100% (risco 1,8 vezes maior) no primeiro dia de vida.

Os menores níveis de PIP e PMVA também foram relacionados à menor incidência de DBP no estudo conduzido por Morris e Chong (2006). Os autores analisaram as mudanças nas estratégias ventilatórias empregadas durante as primeiras 72 horas de vida de RNPT com peso ao nascimento <1000g, em 3 períodos distintos: A)1990; B) 1990-1991 e C) 1999-2000. Identificaram que no período C os níveis de PIP e PMVA foram significativamente inferiores em relação aos períodos anteriores, assim como a dependência de O₂ e DBP. Os níveis de PIP no período C foram abaixo de 20cmH₂O e nos períodos A e B foram acima deste valor. Os autores ressaltaram o impacto das mudanças nas práticas referentes aos ajustes nos parâmetros ventilatórios, uma vez que não houve outras mudanças significativas nas práticas assistenciais durante os períodos analisados.

O controle da PIP é extremamente importante, pois é por meio do ajuste deste parâmetro que adequamos o VC administrado ao RNPT durante a VPM quando o modo ventilatório é o ciclado a tempo, limitado à pressão e com fluxo contínuo. Este modo ventilatório é o tradicionalmente empregado em neonatologia, e até recentemente não havia possibilidade da mensuração dos pequenos VC ofertados ao RNPT durante a ventilação. Atualmente, mediante avanços tecnológicos, alguns equipamentos e ventiladores permitem tal mensuração, a qual é extremamente relevante, considerando a importância de se evitar as conseqüências do volutrauma, da hipercapnia e da hipocapnia (CHEEMA; AHLUWALIA, 2001; DAWSON; DAVIES, 2005).

Em relação a este parâmetro – VC – os resultados referentes aos limites mínimos e máximos mencionados pelos participantes variaram entre 1ml/kg e 18ml/kg (limite mínimo) e entre 2 e 22ml/kg (limite máximo). Houve pequena concordância entre os respondentes sobre os limites de VC indicados, sendo que apenas 34,5% indicaram os mesmos valores, tanto para o limite mínimo, quanto para o máximo (Tabela 5.13). Quando analisados de acordo com as faixas intervalares, observamos que a maioria dos respondentes indicou valores situados entre 4 e 6ml/kg, para o limite mínimo de VC. Quanto ao limite máximo, o maior percentual dos valores referidos esteve na faixa entre 7 e 10ml/kg. Tanto os limites mínimos quanto os máximos indicados pelos participantes estão acima dos sugeridos como referencial em nosso trabalho: 3 a 6ml/kg (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; BHANDARI; BHANDARI, 2007; SANKAR et al., 2008).

Além disso, identificamos pequena congruência entre os valores de VC apontados pelos respondentes, assim como a ampla variação entre os limites mínimos e máximos identificados nas respostas obtidas. Tais resultados possivelmente tenham ocorrido pelo fato de que, durante a VPM convencional, o modo ventilatório historicamente empregado em neonatologia não possibilita que o VC seja quantificado e ajustado. Assim, este não é um parâmetro freqüentemente controlado pelo profissional durante o manejo da VPM na prática diária. Entretanto, vale ressaltar que, depois do Inter 3, o ventilador mais encontrado nas UTIN dos respondentes foi o InterNeo, o qual proporciona a informação do VC ofertado durante a VPM convencional em RNPT. Nesse sentido, é extremamente importante que os profissionais incorporem o conhecimento dos limites adequados de VC para

RNPT com SDR em suas práticas, evitando que as crianças sejam submetidas a VC inapropriados, que repercutam em hipocapnia, hipercapnia e volutrauma.

As tecnologias que viabilizaram a mensuração precisa dos ínfimos VC de RNPT foram disponibilizadas para a prática clínica há pouco tempo. Portanto, estudos referentes aos valores adequados de VC – evitando a hipocapnia e a hipercapnia - são relativamente recentes, e limitados, além de serem voltados para os novos modos ventilatórios controlados pelo VC. Encontramos apenas um estudo referente ao assunto durante a VPM convencional em RNPT, o de Davies, Kecseks e Berrington (2002).

Estes autores, com o objetivo de relacionar os níveis de PaCO₂ ao VC ofertado durante a VPM em RNPT com SDR, avaliaram 53 amostras de gases sanguíneos arteriais de 14 RNPT e os relacionaram aos respectivos VC. Os resultados demonstraram correlação entre os níveis de PaCO₂ e VC. Observaram que, com uma frequência respiratória de 60cpm, mediante um VC de 3.3ml/kg a PaCO₂ estava entre 29 e 58mmHg em 95% dos casos; com um VC de 5ml/kg a PaCO₂ estava entre 21 e 51mmHg, e com um VC de 5.7ml/kg estava entre 13 e 44mmHg. Neste estudo constatamos grande variação entre os valores de PaCO₂ encontrados, e também níveis de PaCO₂ compatíveis com hipocapnia, mesmo utilizando VC dentro da faixa recomendada. Destacamos, entretanto, a elevada frequência respiratória empregada no estudo, demonstrando que o ajuste adequado dos diferentes parâmetros ventilatórios são necessários na busca dos níveis seguros de PaCO₂ durante a VPM em RNPT.

A associação de determinados VC aos níveis de PaCO₂ tem sido estudada durante a VPM com o modo ventilatório volume garantido, na tentativa de determinar a efetividade e segurança deste novo modo em neonatologia. Embora falar de novas estratégias ventilatórias não seja nosso objeto de estudo, vale apontar os achados dos autores referentes aos níveis de PaCO₂ identificados mediante a VPM com VC compatíveis com os valores recomendados em nosso estudo. Dawson e Davies (2005) empregaram VC em torno de 4ml/kg (3 a 5ml/kg) e a PaCO₂ média encontrada foi 46.6mmHg nas primeiras 48hs de vida de RNPT. Cheema e Ahluwalia (2001), com VC de 5m/kg encontraram PaCO₂ média de 45 e 48mmHg empregando 2 propostas de VPM com volume garantido em RNPT.

Cheema et al (2007) iniciaram a ventilação de RNPT com um VC de 4ml/kg e encontraram valores de PaCO₂ médio de 45mmHg.

Quanto ao parâmetro PEEP, os valores indicados variaram entre 2 e 6 cmH₂O (mínimo) e 3 e 16 cmH₂O (máximo). Os valores de PEEP mínimo mais referidos pelos respondentes estiveram na faixa de 2 a 3cmH₂O (região Sul), e 4cmH₂O (Centro-Oeste e profissionais do MS). Entre os participantes da região Sudeste, o mesmo percentual de respondentes indicou PEEP entre 2 e 3cmH₂O e PEEP de 4cmH₂O (34,6% em cada faixa). Em relação aos valores de PEEP máximo, a maioria dos participantes das regiões Sul e Sudeste apontaram valores entre 6 e 8cmH₂O; na região Centro-Oeste e entre os profissionais do MS houve maior concordância sobre o valor de PEEP máximo de 5cmH₂O.

A PEEP está diretamente relacionada à oxigenação e, quando adequada, evita colapso alveolar, mantém o volume pulmonar no final da expiração e melhora a relação ventilação/perfusão (CARLO; AMBLAVANAN, 1999). No entanto, a utilização de uma PEEP excessiva pode diminuir o retorno venoso, o débito cardíaco, aumentar a resistência vascular pulmonar e promover hiperdistensão alveolar, retenção de CO₂ e escapes de ar (CONSOLO; PALHARES; CONSOLO, 2002; DIMITRIOU; GREENOUGH; LABSCHER, 1999; MILLER; CARLO, 2008). Por outro lado, a PEEP insuficiente pode ser inefetiva para manter os alvéolos expandidos no final da expiração e, mediante o colapso e reabertura alveolar cíclicos, pode desencadear a LPIV por meio do atelectrauma, conforme explanado anteriormente (CLARK et al., 2001; DONN; SINHA, 2006a; MILLER; CARLO, 2008).

Estudos dos efeitos de diferentes níveis de PEEP em RNPT com SDR são limitados, e há evidências de que PEEP ≥6-8cmH₂O repercutem negativamente na complacência pulmonar, na ventilação (CONSOLO; PALHARES; CONSOLO, 2002; DIMITRIOU; GREENOUGH; LABSCHER, 1999; WALL et al., 2007) e no débito cardíaco em RNPT com SDR (WALL et al., 2007).

Dimitriou, Greenough e Labscher (1999) verificaram que a elevação da PEEP de 3cmH₂O para 6cmH₂O em RNPT com SDR promoveu o aumento da capacidade residual funcional, porém, com redução da complacência pulmonar e elevação da PaCO₂, sugerindo hiperdistensão das vias aéreas distais.

Resultados semelhantes foram encontrados por Consolo, Palhares e Consolo (2002) ao estudarem os efeitos de PEEP de 3, 4 e 6cmH₂O em 11 RNPT

com SDR em VPM. Mediante a elevação da PEEP de 3 para 4cmH₂O houve aumento da complacência dinâmica, sem alterações significativas no volume corrente inspirado ou na PaCO₂. Ao alterarem a PEEP de 4 para 6cmH₂O observaram redução significativa na complacência dinâmica e no volume corrente inspirado, assim como aumento da PaCO₂.

Em relação aos efeitos hemodinâmicos de diferentes níveis de PEEP, Wall et al. (2007) demonstraram a redução do débito cardíaco direito e do fluxo sanguíneo da veia cava superior mediante a elevação da PEEP de 5 para 8cmH₂O em 50 recém-nascidos em VPM, sem alterações significativas na frequência cardíaca e na pressão arterial sistólica e diastólica.

Em relação a estudos em animais, vale descrever o estudo de NAIK et al. (2001), quando avaliaram os efeitos da VPM com PEEP de 0, 4 e 7cmH₂O durante 2 e 7 horas na produção de marcadores inflamatórios em pulmões de ovelhas prematuras, e compararam com um grupo controle não ventilado artificialmente. Os resultados demonstraram que houve liberação de células inflamatórias nos animais submetidos à VPM, e que a liberação foi mais importante nos pulmões ventilados com PEEP de 0 e de 7cmH₂O, mesmo com a utilização de volumes correntes baixos e hipercapnia permissiva. Os autores ressaltaram que a iniciação da VPM é potencialmente lesiva, e que estratégias ventilatórias interferem na resposta ao estímulo lesivo, apontando a PEEP de 4cmH₂O como a pressão que minimizou a liberação das células inflamatórias nesta situação.

De acordo com estes estudos, Ambalavanan e Carlo (2006) e Sankar et al. (2008) propõem níveis de PEEP entre 4 e 5cmH₂O para RNPT na fase aguda da SDR. Em nosso estudo observamos que os níveis mínimos de PEEP indicados pelos participantes estão de acordo com o referencial proposto – 4cmH₂O. Entretanto, o limite máximo referido pela maior parte dos participantes das regiões Sul e Sudeste foi entre 6 e 8cmH₂O (acima do recomendado), com respondentes referindo utilizar PEEP de 16cmH₂O.

É possível que os valores mais elevados de PEEP máxima referidos pelos respondentes em nosso estudo sejam reflexo dos bons resultados demonstrados com altos níveis de PEEP em adultos com Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (RANIERI et al., 1999), e também dos recentes estudos publicados referentes às manobras de recrutamento alveolar associadas à ventilação de alta frequência

(VAN KAAAN; RIMENSBERGER, 2007). Porém, extrapolar resultados obtidos em adultos e crianças maiores pode ser perigoso, considerando que são RNPT na fase aguda da SDR, com as especificidades de pulmões imaturos - baixos volumes pulmonares, deficiência de surfactante e do sistema antioxidante, capacidade residual funcional muito próxima da capacidade pulmonar total, ventilação colateral pouco desenvolvida e vias aéreas distais ainda em formação - o que os deixa ainda mais suscetíveis a lesões (CLARK et al., 2001; NAIK et al., 2001).

Nesse sentido, ressaltamos que é fundamental o raciocínio clínico subsidiado pelos conhecimentos fisiopatológicos, morfológicos – considerando a idade gestacional, pois são pulmões em diferentes fases do desenvolvimento, com estruturas ainda em formação – e pela análise crítica das evidências disponíveis. Além da adequação dos níveis de PEEP durante a VPM, evitando a hiperdistensão e o colapso cíclicos, os pesquisadores da área têm recomendado que se evite ao máximo a VPM com bolsas de reanimação tradicionais (PAYNE et al., 2006a; SOLA, SALDEÑO E FAVARETO, 2008), as quais promovem uma ventilação com elevados VC e PIP (o limite de pressão máxima geralmente é 40cmH₂O) e sem PEEP, além de fornecerem FiO₂ de 100%. Esse conjunto de fatores pode desencadear os mecanismos de LPIV volutrauma, atelectrauma e biotrauma, mediante poucos ciclos ventilatórios (BJÖRKLUND, et al, 1997; INGIMARSSON et al., 2004).

Os resultados referentes ao tempo inspiratório (TI) mínimo variaram entre 0,15 a 0,45segundo, e aproximadamente 70% dos respondentes das regiões e dos profissionais do MS apontaram como TI mínimo valores entre 0,30 a 0,35segundo. Em se tratando do TI máximo, houve uma maior disparidade entre os valores indicados pelos participantes, que relataram empregar tempos entre 0,35 e 0,80segundo. Neste parâmetro a maioria referiu usar TI máximo entre 0,45 e 0,50segundo, exceto os respondentes da região Centro-Oeste, que relataram o TI máximo 0,40 segundo como o limite.

Os limites de TI mínimo e máximo, 0,25 a 0,4 segundo, respectivamente, recomendados como estratégia para a prevenção/minimização da LPIV em RNPT com SDR foram propostos por Ambalavanan e Carlo (2006); Bhandari e Bhandari, 2007 e Sankar et al. (2008), e são inferiores aos valores apontados pela grande maioria dos respondentes. Estes resultados apontam a necessidade de se rever essa prática, pois observa-se o uso de TI elevados para a população em questão,

expondo a criança com um pulmão imaturo - na fase aguda da SDR, com complacência baixa e constante de tempo curta (HJALMARSON; SANDBERG, 2002; KAMLIN; DAVIS, 2004) - a volumes e pressões durante tempo adicional em relação ao tempo necessário, aumentando o risco da LPIV.

Os elevados TI referidos pelos participantes podem ser explicados pelo fato de, nos últimos anos, livros técnicos da literatura internacional e nacional recomendarem o uso de TI entre 0,35 e 0,5segundo (ADAS; ALBUQUERQUE; ZUCCHI, 2004; DANIEL FILHO; BRITTO, 2004; GOLDSMITH, 1996; REBELLO; ROSSI; DEUTSCH, 2005). Entretanto, estes autores se fundamentaram em estudos conduzidos em recém-nascidos com pulmões saudáveis e de termo, mensurados em laboratórios. Os equipamentos que permitem a mensuração fidedigna à beira do leito das constantes de tempo em prematuros com SDR só tornaram-se acessíveis à prática clínica recentemente, e foi então que houve a constatação de que as constantes de tempo desses pacientes são inferiores às de neonatos de termo e saudáveis (DONN; SINHA, 2003; SHARMA; GREENOUGH, 2007).

Buscando estabelecer evidências sobre o uso de diferentes TI durante a VPM em RNPT, Kamlin e Davis (2004), em revisão sistemática da literatura e metanálise, identificaram associação do uso de TI prolongados à maior incidência de escapes de ar em RNPT com SDR, e também, a maiores taxas de morbidade e mortalidade em RNPT com SDR que não receberam corticoesteróide antenatal e surfactante.

Outro estudo que demonstra a viabilidade do uso de TI curtos nessa população foi o realizado por Russi (2006). Nesta pesquisa foram incluídos 25 RNPT com SDR nas primeiras 72 horas de vida, os quais foram submetidos à mensuração da constante de tempo e ao ajuste do TI do ventilador de acordo com a constante de tempo mensurada. Foram avaliadas as repercussões das mudanças no TI por meio da comparação dos gases sanguíneos coletados antes e após os ajustes. O TI médio inicial encontrado foi $0,35 \pm 0,04$ segundo e, após o ajuste, foi $0,30 \pm 0,09$ segundo ($p=0,002$). Mediante o ajuste do TI não foram observadas diferenças significativas nos níveis dos gases sanguíneos. Em relação aos resultados do estudo, é importante ressaltar que a média do TI antes do ajuste estava dentro dos parâmetros estabelecidos como aceitáveis para a prevenção/minimização da LPIV, porém, superior ao TI necessário para a criança naquele momento. Esta é uma das

situações que evidenciam a importância da avaliação da mecânica respiratória à beira do leito, demonstrando que o uso deste recurso de monitorização não-invasiva deve ser incorporado na rotina das UTIN, uma vez que proporciona informações determinantes para a prevenção da LPIV.

Quanto ao fluxo aéreo, os valores apontados pelos respondentes variaram entre 3 e 8L/m (limite mínimo) e 5 a 15L/m (limite máximo). Quando analisados de acordo com as faixas intervalares, observamos que a maioria dos respondentes das regiões Sul, Centro-Oeste e os respondentes do MS indicaram níveis de fluxo mínimo entre 4 a 5L/m, compatíveis com os valores recomendados. Já os respondentes da região Sudeste indicaram limites mínimos de fluxos mais elevados, entre 6 e 8L/m.

Em relação aos limites máximos de fluxo mencionados, constatamos que os respondentes da região Centro-Oeste indicaram os valores de acordo com a faixa recomendada, entre 5 e 6L/m. Os demais respondentes apontaram limites máximos entre 7 e 9L/m.

Embora a VPM convencional em neonatologia utilize o fluxo contínuo, com necessidade do ajuste deste parâmetro, até recentemente os efeitos dos diferentes níveis de fluxo aéreo inspiratório durante a VPM em neonatologia eram apenas conceituais (DONN; SINHA, 2006b). Essa afirmativa pode ser confirmada ao analisarmos os autores que usamos como referencial nesse trabalho (AMBALAVANAN; CARLO, 2006; BHANDARI; BHANDARI, 2007; SANKAR et al., 2008), os quais propõem níveis de gases sanguíneos e parâmetros ventilatórios para a prevenção da LPIV, entretanto não mencionam o parâmetro fluxo aéreo.

É possível que a falta de ênfase sobre esse tema, observada até pouco tempo atrás - tanto na prática clínica quanto na produção de conhecimentos -, explique a variabilidade nos limites indicados, assim como a referência de valores mais elevados pela maioria dos respondentes. Observamos essa realidade em nossa prática, onde o parâmetro fluxo aéreo é pouco debatido e, em muitas situações, parece não ser considerado como potencialmente nocivo aos pulmões dos RNPT.

Tais danos ocorrem mediante os padrões determinados pelo nível de fluxo empregado. Fluxos aéreos baixos, de 4 a 6 L/m, implicam em um padrão de fluxo sinusoidal, que é mais fisiológico e menos lesivo, pois proporciona uma

elevação gradual das pressões inspiratórias, repercutindo em menor pressão média em vias aéreas e unidades alveolares. Fluxos elevados, maiores de 6L/m, determinam ondas quadradas, atingindo rapidamente as pressões pré-determinadas, e conseqüentemente, submetendo as vias aéreas distais durante maior tempo às pressões inspiratórias, elevando a PMVA (SPITZER; FOX, 1996). Esse padrão de fluxo, embora melhore a oxigenação, está associado à maior ocorrência de LPIV, redução do débito cardíaco e retorno venoso (BRUNHEROTTI; VIANNA; SILVEIRA, 2003).

Mediante tais efeitos, o mecanismo de LPIV *rheotrauma* foi descrito como potencialmente lesivo aos pulmões dos RNPT, ocorrendo em situações em que o fluxo aéreo é administrado em níveis inapropriados (CLARK et al., 2001; CRISTOU; BRODSKY, 2005; DONN; SINHA, 2006a; DONN; SINHA, 2006b).

Em modelos experimentais foi evidenciado que os fluxos aéreos inspiratórios elevados promoveram a hiperinsuflação, colapso alveolar, elevação da pressão de pico e da pressão platô (GARCIA et al., 2008), além de redução da complacência pulmonar, lesões histológicas e edema (RICH et al., 2000). O fluxo inspiratório elevado proporciona grande tensão de cisalhamento, pois provoca uma transmissão de energia cinética para as estruturas subjacentes, distorcendo o parênquima, deformando a superfície epitelial e levando à LPIV, resultando em perdas funcionais e morfológicas (GARCIA et al., 2006).

Em um estudo experimental, a diminuição do fluxo inspiratório na lesão pulmonar aguda durante a VPM em ovelhas evidenciou-se como efeito protetor, resultando em menor lesão pulmonar tecidual e em redução do *shunt* pulmonar, do infiltrado neutrofílico alveolar e do edema alveolar (RICH et al., 2000).

Especificamente em RNPT, foi realizado um estudo prospectivo cuja finalidade foi verificar se a redução dos parâmetros ventilatórios repercutiria na menor incidência de pneumotórax em RNPT com SDR. Foram incluídos no estudo 127 crianças alocadas em 2 grupos: grupo controle (empregando parâmetros da rotina da UTIN), e grupo VPM protetora (com redução dos parâmetros fluxo e tempo inspiratório). A incidência de pneumotórax foi significativamente menor no grupo VPM protetora, e o fluxo médio empregado no grupo controle foi mais elevado em relação ao grupo VPM protetora ($8,3 \pm 1,21 \text{L/m}$ x $6,3 \pm 1,11 \text{L/m}$, $p < 0,01$). (BRUNHEROTTI; VIANNA; SILVEIRA, 2003).

Os RNPT estão muito suscetíveis aos escapes de ar, devido à imaturidade estrutural e funcional do sistema respiratório, com conseqüente necessidade de suporte ventilatório. Os parâmetros comentados até este ponto promovem o aumento da PMVA, e podem aumentar os riscos da ocorrência desta complicação em RNPT. Verma et al. (2006) identificaram que RNPT com peso <1500g que evoluem com pneumotórax nas primeiras 24hs de vida têm risco de DBP e óbito 13 vezes maior do que os que não apresentam essa complicação. Desse modo, ressaltamos a importância de se evitar ao máximo as práticas que possam aumentar a exposição dos RNPT a tais riscos.

No que se refere ao parâmetro FiO_2 , o limite mínimo indicado pela maioria dos respondentes foi 21%, e está de acordo com o recomendado. Porém, observamos um proeminente percentual de respondentes da região Centro-Oeste e entre os profissionais do MS que apontaram como limite mínimo valores de FiO_2 entre 25 e 50%. O limite máximo de FiO_2 sobre o qual houve maior concordância entre os respondentes foi na faixa entre 50 e 70%. Neste parâmetro também houve um relevante percentual de participantes que referiu valores entre 75 e 100%.

Os elevados níveis de FiO_2 máximo indicados pelos respondentes podem ser decorrentes do entendimento de que a FiO_2 necessária deve ser ofertada aos RNPT na busca de se evitar a hipoxemia e suas conseqüências. Entretanto, conforme discutido anteriormente em relação aos níveis de PaO_2 e SaO_2 , as práticas referentes à indicação de O_2 suplementar devem ser repensadas pelos profissionais que atuam em UTIN, na tentativa de evitar a hiperoxemia, e prevenir e minimizar os efeitos tóxicos desta terapêutica em RNPT.

Atualmente, estão esclarecidos os mecanismos moleculares e celulares da lesão induzida pelo estresse oxidativo, o qual exerce importante papel no desencadeamento do processo inflamatório e da apoptose (SAUGSTAD, 2003; SWEET; HALLIDAY; WARNER, 2002), justificando o mecanismo pelo qual este gás, sozinho, pode interromper a septação alveolar de pulmões que estão na fase sacular do desenvolvimento (SAUGSTAD, 2003).

O risco da utilização de O_2 suplementar pode iniciar-se durante os primeiros minutos de vida. Uma seqüência de eventos pode ser desencadeada já na sala de parto, a qual pode ser impossível interromper mesmo com os melhores cuidados intensivos. Há evidências de que o uso de 100% de O_2 na sala de parto

está associado à maior mortalidade, maior risco de DBP, de lesões miocárdicas e renais e de câncer (SOLA; SALDEÑO; FAVARETO, 2008). Ainda assim, o O₂ é, provavelmente, a droga mais comumente usada no cuidado neonatal (TIN; GUPTA, 2007).

Considerando a utilização liberal de O₂ suplementar, ficamos otimistas ao analisarmos os limites mínimos de FiO₂ indicados pelos respondentes, uma vez que a maioria apontou FiO₂ de 21%. É possível que tais resultados representem a preocupação com o uso indiscriminado do O₂ suplementar. Quanto aos limites máximos, a variação entre os valores indicados pelos respondentes pode ser justificada, pois na prática, a FiO₂ máxima utilizada é de acordo com a necessidade do RNPT, conforme explanado anteriormente. Entretanto, consideramos importante arrazoar sobre um limite máximo de FiO₂, não no sentido de sugerir que FiO₂ mais elevadas não sejam empregadas quando necessário, mas sim, no sentido de conscientizar os profissionais de que ao utilizarem tais níveis, maiores riscos de LPiV estão presentes, e que estes deverão ser empregados mediante avaliação criteriosa.

Estudos laboratoriais em animais têm demonstrado os importantes efeitos deletérios da exposição a proeminentes FiO₂ durante períodos diversos (SAUGSTAD, 2001; SAUGSTAD, 2003). Entretanto, informações mais objetivas referentes à associação de diferentes níveis de FiO₂ ao desenvolvimento da LPiV e DBP em humanos são limitados.

Tal lacuna parece estar sendo preenchida. Stevens et al. (2007), em revisão sistemática da literatura e metanálise, mediante apreciação de 6 estudos controlados e randomizados comparando os efeitos do uso de surfactante precoce e CPAP ao uso do surfactante eletivo e VPM, identificaram, entre os resultados, que níveis de FiO₂ <45% estão associados à redução significativa de escapes de ar e DBP em RNPT. Os autores recomendam que níveis de FiO₂ <45% - durante a VPM ou CPAP nasal - sejam empregados em RNPT com SDR.

Entretanto, ressaltamos que mesmo FiO₂ <45% podem ser insalubres aos RNPT quando desnecessárias e associadas à hiperoxemia. Mediante as irrefutáveis conseqüências deletérias do uso liberal de O₂ suplementar, salientamos que esforços devem ser concentrados para aumentar a educação sobre a oxigenação em neonatologia, indicações, formas de administração, monitorização, e

principalmente readequação dos níveis adequados de PaO₂ e SaO₂ para esta população.

Sola, Rogido e Deulofeut (2007) alertam que o tratamento com oxigênio não deve ser considerado como rotina ou habitual, independentemente da nossa "experiência anterior", ou de consensos e diretrizes antigas, considerando-se as conseqüências da utilização indiscriminada do O₂ em níveis desnecessários. Os autores salientam que a exposição ao O₂ puro - mesmo que durante períodos breves -, assim como a SaO₂ >94% no oxímetro de pulso em RNPT com O₂ suplementar, devem ser evitados ao máximo.

Os resultados encontrados em nosso estudo são compatíveis com os comentados até então, evidenciando que as práticas assistenciais referentes ao suporte ventilatório em neonatologia são muito variadas, e que tal variação não é inócua, pois pode desencadear a LPIV em RNPT com muita freqüência. Identificamos que os valores indicados por grande parte dos respondentes na maioria dos parâmetros estudados excedem os limites recomendados pelas melhores evidências disponíveis, expondo o RNPT ao risco de evoluir com LPIV, e suas conseqüências.

O fato da LPIV possivelmente ser inevitável em crianças prematuras extremas, cujos pulmões encontram-se no início da fase sacular do desenvolvimento, não pode mascarar a realidade de que as práticas escolhidas e realizadas pela equipe de cuidadores da UTIN podem ser determinantes para o futuro do paciente. Nos casos em que não se pode evitar a LPIV, certamente é possível minimizar a agressão, por meio da hipoxemia e a hipercapnia permissiva e da VPM com parâmetros mais protetores. Os profissionais devem evitar ao máximo infligir danos pulmonares adicionais, implicando em maior gravidade da LPIV e DBP, e suas repercussões em curto, médio e longo prazo (DONN; SINHA, 2006a).

Vários autores têm demonstrado que mudanças nas práticas assistenciais têm alterado os desfechos clínicos em diferentes UTIN no mundo. Segundo Sugihara e Lessa (2005), a UTIN do Hospital Jackson Memorial, da Universidade de Miami, apresenta um dos índices mais baixos de DBP entre as UTIN que participam da rede neonatal do *NICHD*, mesmo com a opção pela intubação e ventilação mecânica precoces. As autoras explicitam que os resultados se devem, provavelmente, ao emprego das melhores evidências disponíveis na literatura, como

as estratégias protetoras para a VPM, com baixos VC, TI e fluxos, com controle da oferta de O₂, tolerância a menores níveis de PaO₂ e SaO₂, e a níveis mais elevados de PaCO₂.

Outros autores têm publicado os resultados de experiências em UTIN que, após identificarem variações em suas práticas, planejaram e implementaram um processo sistematizado de mudanças nas práticas assistenciais baseadas nas melhores evidências disponíveis e com o envolvimento de toda a equipe. A incorporação efetiva de práticas baseadas nas melhores evidências nestes serviços resultou na redução significativa de complicações como a DBP, RP e infecção nosocomial em RNPT (BIREMBAUM et al., 2009; BURCH et al., 2003; CHOW et al., 2003; DELOFEUT et al., 2006; FORD et al., 2006; PAYNE et al., 2006a).

Ainda nesse sentido, de acordo com os estudos discutidos anteriormente, com a “simples” (grifo nosso) medida de redução dos níveis dos alarmes do oxímetro, obteve-se redução na ocorrência de complicações como a DBP e RP, assim como redução do tempo de VPM e dependência de O₂ (ASKIE et al., 2003; DEFOLEUT et al., 2006; CHOW et al., 2003). Destacamos a expressão simples, pois medidas aparentemente simples podem ser difíceis de implantar em UTIN, considerando-se a complexidade do serviço, a participação de um grande número de profissionais, com processos de trabalho distintos e com inúmeras peculiaridades que interferem na adoção e implementação de novos hábitos na rotina do serviço.

Para que uma cultura seja mudada em um serviço é necessário um programa de educação, planejamento e envolvimento de toda a equipe (HORBAR; PLSEK; LEAHY, 2003). São muito freqüentes as situações em que as mudanças nas rotinas estabelecidas não são praticadas. Nesse sentido, Clucas et al. (2007) e Hagadorn et al. (2006) demonstraram que mesmo em UTIN com protocolos instituídos para a manutenção da SaO₂ em níveis de hipoxemia permissiva, os alarmes máximos do oxímetro estiveram acima dos limites pré-estabelecidos em grande parte do período da pesquisa. No estudo de Clucas et al. (2007), o limite inferior do alarme do oxímetro esteve correto em 91% do tempo, e o superior em apenas 23% do tempo; e em 23,8% do tempo em que esteve acima do limite superior, este estava programado para 100% de SaO₂.

Assim, um grande problema encontrado atualmente é que, embora o conhecimento das melhores evidências seja um dos passos essenciais para a

mudança nas práticas, ele por si só não é suficiente. Mesmo com o conhecimento presente, há uma grande distância entre os avanços científicos e a aplicação destes avanços na rotina dos profissionais (HORBAR; PLSEK; LEAHY, 2003).

Considerando a complexidade do assunto é que este estudo foi desenvolvido, buscando conhecer e descrever as práticas referidas pelos profissionais participantes acerca dos níveis dos gases sanguíneos considerados adequados para RNPT na fase aguda da SDR e dos parâmetros de VPM convencional empregados para a prevenção da LPIV em RNPT <1500g. Não identificamos na literatura publicações que tenham abordado todas as variáveis contempladas nessa investigação, entretanto, fizemos esta opção mediante o entendimento de que são vários fatores, atuando isolada ou sinergicamente, os responsáveis pelo desencadeamento da LPIV na população em questão.

Nesse sentido, temos ciência de que mudanças individuais e a adoção de medidas pontuais pouco contribuirão para a redução da ocorrência da LPIV e da DBP em RNPT com SDR. Assim, esse estudo pode ser um deflagrador de processos de reflexão e mudanças nas práticas assistenciais empregadas nas UTIN em que os profissionais respondentes atuam. Para tanto, encaminharemos aos participantes os principais resultados da pesquisa, acompanhados de uma sugestão de protocolo referente aos níveis dos gases sanguíneos e parâmetros protetores de VPM para a prevenção da LPIV em RNPT na fase aguda da SDR, estabelecidos mediante as melhores evidências disponíveis (Apêndice C). Disponibilizaremos também as publicações que subsidiam o protocolo sugerido.

Acreditamos que tais ações poderão contribuir para a melhor qualidade nos cuidados intensivos neonatais, especialmente em relação às UTIN do nosso Estado. São UTIN relativamente recentes, e em franca expansão. Embora a disponibilização de leitos de UTIN seja extremamente relevante, a presença de uma equipe capacitada, que empregue as melhores evidências disponíveis em suas práticas é determinante para que melhores resultados sejam alcançados. No contexto das UTIN do nosso Estado, observamos um contingente considerável de profissionais jovens atuando em UTIN, muitos sem formação em neonatologia, assumindo uma elevada carga horária semanal de trabalho e com poucas oportunidades de atualização, considerando as possibilidades limitadas de

capacitação em nossa região. Possivelmente os resultados obtidos em nosso estudo sejam reflexo desta realidade.

Em relação à categoria dos médicos que atuam em UTIN com RM em Neonatologia, acreditamos que este estudo contribuirá para a constatação da variação nas práticas empregadas para a prevenção da LPIV em RNPT em serviços de caráter formador. É fundamental que a discussão sobre a identificação e a incorporação das melhores evidências disponíveis seja fortalecida nestes espaços, trazendo à tona o debate sobre a utilização de práticas potencialmente deletérias aos RNPT, as quais são passíveis de modificação. Para tanto, é necessária a disponibilidade para mudanças, tanto dos profissionais quanto do serviço, e a incorporação criteriosa das melhores evidências científicas na rotina das UTIN. Toda equipe deve ser envolvida, conscientizada e responsabilizada pela implementação ações que, enquanto tratam, protegem os RNPT assistidos nesses espaços.

No que se refere ao método empregado em nosso estudo, observamos que a ferramenta virtual possibilitou a participação de respondentes de várias regiões do País, mas que ainda assim muitos profissionais que receberam o convite não participaram. Esse fato pode ser bem visualizado na pouca adesão de respondentes do Nordeste, embora existam 14 UTIN com RM em Neonatologia na região. Outros autores têm relatado achados semelhantes em seus estudos por meio de questionários, tanto via correio, fax ou e-mail (MCMAHON et al., 2003) À despeito das dificuldades frente às perdas, os inquéritos e levantamentos têm sido ferramentas muito utilizadas em estudos com objetivos diversos, e considerados uma alternativa efetiva para a obtenção de dados de populações específicas. Especialmente em relação aos estudos das práticas assistenciais, esta é uma ferramenta que tem sido empregada com sucesso por muitos pesquisadores, possibilitando o conhecimento e entendimento de inúmeros eventos relacionados à realidade da saúde em diferentes espaços (BAKER et al., 2003) .

Ainda neste aspecto, é importante ressaltar que o método utilizado possibilitou a descrição de práticas assistenciais *referidas* pelos profissionais participantes. Mesmo que um percentual expressivo de respondentes tenha indicado valores das variáveis estudadas compatíveis com os limites recomendados, possivelmente esses valores não reflitam com total veracidade a realidade da assistência ventilatória nas UTIN em que esses profissionais atuam. O

desenvolvimento de estudos observacionais em UTIN, com a finalidade de diagnosticar *in loco* as práticas assistenciais concernentes à condução do suporte ventilatório nos primeiros dias de vida de RNPT <1500g é importante para a identificação de lacunas e o planejamento de mudanças.

Finalizando, gostaríamos de reiterar que embora ainda não se tenha definido com precisão a melhor maneira de evitar a LPIV em prematuros com necessidade de ventilação mecânica, está estabelecido que os níveis adequados dos gases sanguíneos para essa população são diferentes dos considerados fisiológicos e adequados para neonatos de termo e saudáveis, e que parâmetros protetores de VPM podem evitar e/ou minimizar a intensidade da LPIV.

Donn e Sinha (2006a) destacam que a condução ideal da VPM em RNPT deve manter adequadas trocas gasosas, com o menor risco de desencadear LPIV. Além disso, os recursos de monitorização devem ser intensamente incorporados na prática clínica, com o devido conhecimento do seu funcionamento, das suas vantagens e suas limitações. Os autores ressaltam que é fundamental que a condução ventilatória seja realizada por profissionais experientes, que façam as perguntas certas e busquem as respostas corretas durante os inúmeros eventos que podem ocorrer durante a assistência ao RNPT. Que o mais importante, é que esses profissionais tenham ciência de que, durante a condução destes pacientes, estão ocorrendo muitos eventos em nível celular e molecular, e que as escolhas terapêuticas podem potencializar ou prevenir esses eventos, repercutindo em diferentes desfechos clínicos para os pacientes.

6 CONCLUSÕES

Os resultados referentes às estratégias ventilatórias empregadas por médicos para a prevenção da LPIV em RNPT <1500g e SDR nos permitem concluir:

- houve expressiva variação entre as estratégias indicadas pelos participantes das duas categorias de médicos estudadas;
- em relação ao perfil dos médicos de UTIN com RM em Neonatologia, a amostra consistiu, em sua maioria, de mulheres, jovens, neonatologistas, com experiência em UTIN e com moderada carga horária semanal de trabalho;
- em relação ao perfil dos médicos das UTIN do Mato grosso do Sul, a amostra consistiu, em sua maioria, de mulheres, jovens, com metade da amostra sem formação em Neonatologia, com pouca experiência em UTIN e com elevada carga horária semanal de trabalho;
- os ventiladores Inter 3 e InterNeo foram identificados na grande maioria das UTIN dos respondentes das duas categorias, e os mais freqüentemente utilizados;
- quanto aos níveis dos gases sanguíneos, a maioria dos respondentes indicou valores de SaO₂ mínima e máxima e de PaO₂ mínima compatíveis com os valores estabelecidos pelas melhores evidências disponíveis; a maioria dos valores de PaO₂ e PaCO₂ máximas indicados foram acima dos valores recomendados, e os valores de PaCO₂ mínima, em sua maioria, foram inferiores ao recomendado pelas melhores evidências.
- quanto aos parâmetros da VPM, os que estiveram dentro da faixa recomendada referidos pelo maior percentual de respondentes foram a PIP máxima, a PEEP e a FiO₂ mínimas. Os demais parâmetros indicados excederam os limites propostos pelas melhores evidências.
- os respondentes das duas categorias de médicos estudadas não empregam as melhores evidências disponíveis para a prevenção da LPIV em RNPT com peso <1500g e SDR durante as suas práticas em relação à maioria das variáveis estudadas.

REFERÊNCIAS

- ADAS, J.T.M.; ALBUQUERQUE, E.D.; ZUCCHI, L. Síndrome do Desconforto respiratório do recém-nascido. IN: CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R.; PROENÇA FILHO, J.O.; FREDDI, N.A.; TROSTER, E.J. Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia. 2ª edição. São Paulo: Atheneu, 2004. Cap. 29, p. 267-293.
- ALMEIDA, M.F.B.; GUINSBURG, R.; MARTINEZ, F.E.; PROCIANOY, R.S.; LEONE, C.R.; MARBA, S.T.M.; RUGOLO, L.M.S.S.; JORGE HECKER LUZ, J.H.; LOPES, J.M.A. Fatores perinatais associados ao óbito precoce em prematuros nascidos nos centros da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais. *J Pediatr (Rio J)*, v. 84, n.4, p.300-307, 2008.
- ALMEIDA, M.F.B.; REGO, M.A.S.; COSTA, H.P.F. (relatoras). Infra-estrutura para Atendimento Integral ao Recém-Nascido. Documento Científico do Departamento de Neonatologia da Sociedade Brasileira de Pediatria. 2004. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/show_item2.cfm?id_categoria=24&id_detalhe=1771&tipo_de_talhe=s> Acesso em: 12 jun. 2008.
- AMBALAVANAN, N.; CARLO, W.A. Lung-protective ventilation strategies in neonatology. *Semin Perinatol*, n. 30, v. 4, p. 192-9, 2006.
- AMERICAN TORACIC SOCIETY DOCUMENTS Statement on the Care of the Child with Chronic Lung Disease of Infancy and Childhood., v.168, p. 356–396, 2003.
- ANDERSON, C.G.; BENITZ, W.E.; MADAN, A. Retinopathy of Prematurity and Pulse Oximetry: A National Survey of Recent Practices. *J Perinatol*, v. 24, p. 164–168, 2004.
- ASKIE, L.M.; HENDERSON-SMART, D.J.; IRWIG, L.; et al. Saturation Targets and Outcomes in Extremely Preterm Infants. *N Engl J Med*, v. 349, n. 10, p. 959-967, 2003.
- ASKIE, L.M.; HENDERSON-SMART, D.J.; KO, H. Restricted versus liberal oxygen exposure for preventing morbidity and mortality in preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. v. 21, n. 1:CD001077, 2009.
- ATTAR, M.A.; DONN, S.M. Mechanisms of ventilator-induced lung injury in premature infants. *Semin Neonatol*, v.7, p.353-360, 2002.
- BAKER, J.P. The Incubator and the Medical Discovery of the Premature Infant. *J Perinatol*, v.20, n.5, p. 321-8, 2000.
- BAKER, G.R.; KING, H.; MACDONALD, J.L.; et al. Using Organizational Assessment Surveys for Improvement in Neonatal Intensive Care. *Pediatrics*, v.111, p.e419-e425, 2003.

BANCALARI, E.; CLAURE, N.; SOSENKO, I.R. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Semin Neonatol.*, v.8, n.1, p. 63-71, 2003.

BANCALARI, E. Displasia broncopulmonar: um velho problema de cara nova *J Pediatr (Rio J)*, v.82, n.1, p. 02, 2006.

BANCALARI, E.; CLAURE, N. Definitions and Diagnostic Criteria for Bronchopulmonary Dysplasia. *Seminar Perinatol*, v. 30, p. 164-170, 2006.

BARALDI, E.; FILIPONE, M. Chronic lung disease after preamture birth. *New Engl J Med*, v. 357, p. 1946-55, 2007.

BARROS, F.C.; DIAZ-ROSSELLO, J.D. Redes multicêntricas e a qualidade da atenção neonatal. *J Ped (Rio J)*, v. 80, n.4, p.254-6, 2004.

BHANDARI, A.; V BHANDARI, V. Bronchopulmonary dysplasia: An update. *Indian J Pediatr*, v. 74, n. 1, p. 73-7, 2007.

BIRENBAUM, H.J.; DENTRY, A.; CIRELLI, J.; HELOU, S.; et al. Reduction in the Incidence of Chronic Lung Disease in Very Low Birth Weight Infants: Results of a Quality Improvement Process in a Tertiary Level Neonatal Intensive Care Unit. *Pediatrics*, v. 123, n. 1, p. 44-50, 2009.

BJÖRKLUND, L. J.; INGIMARSSON, J.; CURSTEDT, T.; et al. Manual Ventilation with a Few Large Breaths at Birth Compromises the Therapeutic Effect of Subsequent Surfactant Replacement in Immature Lambs. *Pediatr Res*, v. 42, n.3, p. 348-55, 1997.

BOUHUYS, A. Physiology and musical instruments. *Nature*, v.29, n. 221, p. 1199-204, 1969.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria 3.432, 12 de agosto de 1998. Estabelece critérios de classificação para as unidades de tratamento intensivo – UTI. Disponível em: <http://e-legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php?mode=PRINT_VERSION&id=1120> Acesso em: 05 de jan. 2009.

BRUNHEROTTI, M.A.A.; VIANNA, J.R.F.; SILVEIRA, C.S.T. Diminuição da ocorrência de pneumotórax em recém-nascidos com síndrome de desconforto respiratório através de estratégias de redução de parâmetros ventilatórios. *J. Pediatr. (Rio J.)*, v. 79, n. 1, p. 75-80, 2003.

BURCH, K. RHINE, W.; BAKER, R.; et al. Implementing Potentially Better Practices to Reduce Lung Injury in Neonates. *Pediatrics*, v. 111, n. 4, p. e432-e436, 2003.

CABANA, M.D.; RAND, C.S.; POWE, N.R. et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? *JAMA*, v. 282, p. 1458-65, 1999.

CARLO, W.A.; NAMASIVAYAM, A. Conventional Mechanical Ventilation: Traditional and New Strategies. *Pediatrics in Review*, v. 20, p.e117-e126, 1999.

CARLO, W.A.; STARK, A.R.; WRIGHT, L.L.; et al. Minimal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely-low-birth-weight infants. *J Pediatr.*, v. 141, p. 370 –374, 2002.

CARLO, W.A. Permissive hypercapnia and permissive hypoxemia in neonates. *J Perinatol*, v. 27, p. S64–S70, 2007.

CARVALHO, M.; GOMES, M.A. A mortalidade do prematuro extremo em nosso meio: realidade e desafios. *J Pediatr (Rio J)*, v.81, p.S111-S118, 2005.

CASTILLO, A.; SOLA, A.; BAQUERO, H.; et al. Pulse oxygen saturation levels and arterial oxygen tension values in newborns receiving oxygen therapy in the neonatal intensive care unit: is 85% to 93% an acceptable range? *Pediatrics*, v.121, n. 5, p. 882-9, 2008.

CASTRO, E.C.M.; LEITE, Á.J.M.. Mortalidade hospitalar dos recém-nascidos com peso de nascimento menor ou igual a 1.500 g no município de Fortaleza. *J. Pediatr. (Rio J.)*, v. 83, n. 1, p. 27-32, 2007.

CERNY, L.; TORDAY, J.S.; REHAN, V.K. Prevention and Treatment of Bronchopulmonary Dysplasia: Contemporary Status and Future Outlook. *Lung*, v. 186, p. 75-89, 2008.

CHESS, P.R.; D'ANGIO, C.T.; PRYHUBER, G.S.; MANISCALCO, W.M. Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol*, v.30, n.4, p.171-8, 2006.

CHERMONT, A.G.; GUINSBURG, R.; BALDA, R.C.X.; KOPELMAN, B.I. O que os pediatras conhecem sobre avaliação e tratamento da dor no recém-nascido? *J Pediatr (Rio J)*, v. 79, n. 3, p. 265-272, 2003.

CHEEMA, I.U.; AHLUWALIA, J.S. Feasibility of Tidal Volume-Guided Ventilation in Newborn Infants: A Randomized, Crossover Trial Using the Volume Guarantee Modality. *Pediatrics*, v. 107, p. 1323 – 1328, 2001.

CHEEMA, I.U.; SINHA, A.K.; KEMPLEY, S.T.; et al. Impact of volume guarantee ventilation on arterial carbon dioxide tension in newborn infants: A randomized controlled trial. *Early Hum Dev*, v. 83, p. 183-189, 2007.

CHOW, L.; WRIGHT, K.; SOLA, A. Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants. *Pediatrics*, v.111, n. 2, p. 339 –345, 2003.

CHRISTOU, H.; BRODSKY, D. Lung Injury and Bronchopulmonary Dysplasia in Newborn Infants. *J Intensive Care Med*, v. 20, n.2, p.76-87, 2005.

CLARK, R.H.; GERSTMANN, D.R.; JOBE, A.H.; et al. Lung injury in neonates: Causes, strategies for prevention, and long-term consequences. *J Pediatr*. 2001, v. 139, n. 4, p. 478-86, 2001.

CLUCAS, L.; DOYLE, L.; DAWSON, J. et al. Compliance with alarm limits for pulse oximetry in very preterm infants. *Pediatrics*. v. 119, n. 6, p.1056 –1060, 2007.

CONSOLO, L.C.T.; PALHARES, D.B.; CONSOLO, L.Z.Z. Avaliação da função pulmonar de recém-nascidos com síndrome do desconforto respiratório em diferentes pressões finais expiratórias positivas. *J. Pediatr. (Rio J.)*, v.78, n.5, p. 403-408, 2002.

CUNHA, G.S.; MEZZACAPPA FILHO, F.; RIBEIRO, JD. Fatores maternos e neonatais na incidência de displasia broncopulmonar em recém-nascidos de muito baixo peso. *J Pediatr(Rio J)*, v.79, n.6, p. 550-6, 2003.

CUNHA, G. S.; MEZZACAPPA-FILHO, F.; RIBEIRO, J.D. Risk Factors for Bronchopulmonary Dysplasia in very Low Birth Weight Newborns Treated with Mechanical Ventilation in the First Week of Life. *J Trop Pediatr*, v. 51, n.6, p. 334 – 340, 2005.

CURRIE, A.E.; VYAS, J.R.; McDONALD, J.; FIELD, D.; KOTECHA, S. Epidermal growth factor in the lungs of infants developing chronic lung disease. *Eur Respir J.*, v.18, p.796-800, 2001.

DANIEL FILHO, D.A.; BRITTO, J.L.B.C. Aspectos Anatômicos e Funcionais da Criança em Ventilação Normal e Ventilação Pulmonar Mecânica. IN: CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R.; PROENÇA FILHO, J.O.; FREDDI, N.A.; TROSTER, E.J. Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia. 2ª edição. São Paulo: Atheneu, 2004. Cap. 03, p. 23-31.

DAVIES, M.W.; KECSKES, Z.; BERRINGTON, J. Determining the Ventilatory Volumes Required to Ventilate Low Birth Weight Infants with Respiratory Distress Syndrome Prediction of Arterial Carbon Dioxide Using Minute Volumes. *Biol Neonate*, v. 82, p. 233–237, 2002.

DAWSON, C.; DAVIES, M.W. Volume-target ventilation and arterial carbon dioxide in neonates. *J. Paediatr. Child Health*, v. 41, p. 5128-521, 2005.

DEULOFEUT, R.; CRITZ, A.; ADAMS-CHAPMAN, I.; SOLA, A. Avoiding hyperoxia in infants p1250 g is associated with improved short- and long-term outcomes . *J Perinatol*, v. 26, p. 700–705, 2006.

DIMITRIOU, G.; GREENOUGH, A.; LAUBSCHER, B. Appropriate positive end expiratory pressure level in surfactant-treated preterm infants. *Eur J Pediatr*. V. 158, n. 11, p. 888-91, 1999.

DONN, S.M.; SINHA, S.K. Can mechanical ventilation strategies reduce chronic lung disease? *Semin Neonatol*, v. 8, n. 6 , p. 441 – 448, 2003.

DONN, S.M.; SINHA, S.K. Minimising ventilator induced lung injury in preterm infants. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal*, v.91, p. 226-230, 2006a.

DONN, S.M.; SINHA, S.K. Advances in neonatal ventilation. In: KURJACK, A.; CHERVENAK, F. (Eds). *Textbook of Perinatal Medicine*. 2nd ed. London: Parthenon Publishing Group; 2006b, p. 34 a 48

DREYFUSS, D.; SOLER, P.; BASSET, G.; SAUMON, G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.*, v. 137, p.1159-64, 1988.

DREYFUSS, D.; SAUMON, G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 157, p.294-323, 1998.

EHRENKRANZ, R.A.; WALSH, M.C.; VOHR, B.R.; et al. Validatoin of the National Institutes of Consensus Definition of Brochopulmonary Dysplasia. *Pediatrics*, v.116, n.6, p. 1353-1360, 2005.

EICHENWALD, E.C.; STARK, A.R. Management and Outcomes of Very Low Birth Weight. *N Engl J Med*, v.358, p. 1700-11, 2008.

ELLSBURY, D.L.; ACARREGUI, M.J.; MCGUINNESS, G.A.; KLEIN, J.M. Variability in the use of supplemental oxygen for bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*, v. 140, n.2, p. 247-9, 2002.

ERICKSON, S.J.; GRAUAUG, A.; GURRIN, L. et al. Hypocarbica in the ventilated preterm infant and its effect on intraventricular haemorrhage and bronchopulmonary dysplasia. *J Paediatr Child Health*, v. 38, n. 6, p. 560 – 562, 2002.

FABRES, J.; CARLO, W.A.; PHILLIPS, V.; et al. Both extremes of arterial carbon dioxide pressure and the magnitude of fluctuations in arterial carbon dioxide pressure are associated with severe intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Pediatrics*, v.119, n. 2, p.299 –305, 2007.

FANAROFF, A.A.; STOLL, B.J.; WRIGHT, L.L.; et al. NIHCHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol*, v.196, p. 147.e1-147.e8, 2007.

FORD, S.P.; LEICK-RUDE, M.K.; MEINERT, K.A.; et al. Overcoming Barriers to Oxygen Saturation Targeting. *Pediatrics*, v. 118, p. S177 - S186, 2006.

GARCIA, C.S.B.; ABREU, S.; LASSANCE, R.; et al. Mechanical stress caused by high inspiratoy airflow in normal lungs. *Proc Am Thorac Soc*, v. 3, p. 378, 2006.

GARLAND, J.S.; BUCK, R.K.; ALLRED, E.N.; et al. Hypocarbica before surfactant therapy appears to increase bronchopulmonary dysplasia risk in infants with respiratory distress syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Méd*, v. 149, p. 617-622, 1995.

GREENOUGH, A.; PREMKUMAR, M.; PATEL, D. Ventilatory stratigies for the extremely premature infant. *Paediatric Anesthesia*, v.18, p. 371-377, 2008.

- GREENOUGH, A.; DIMITRIOU, G.; PRENDERGAST, M.; MILNER, A.D. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*, v. 23, n. 1: CD000456. Review, 2008.
- GOMES, M.A.S.M.; LOPES, J.M.A.; MOREIRA, M.E.L.; GIANINI, N.O.M. Assistência e mortalidade neonatal no setor público do Município do Rio de Janeiro, Brasil: uma análise do período 1995-2000. *Cad. Saúde Pública*, v. 21, n. 4, p. 1269-1277, 2005.
- GONZAGA, A.D.; FIGUEIRA, B.B.D.; SOUZA, J.M.A.; CARVALHO, W.B. Tempo de ventilação mecânica e desenvolvimento de Displasia Broncopulmonar. *Rev Assoc Med Bras*, v. 53, n. 1, p. 64-67, 2007.
- GRUPO COLABORATIVO NEOCOSUR. Very-Low-Birth-Weight Infant Outcomes in 11 South American NICUs. *J Perinatol*, v.22, p. 2-7, 2002.
- GUPTA, S.; SINHA, S.K. Newer Modalities of Mechanical Ventilation in the Extremely Premature Infant. *Paediatr Child Health*, v. 17, n. 2, p. 37-42, 2007.
- HAGADORN, J.I.; FUREY, A.M.; NGHIEM, T.H.; et al. AVIOx Study Group. Achieved versus intended pulse oximeter saturation in infants born less than 28 weeks' gestation: the AVIOx study. *Pediatrics*, v. 118, n. 4, p. 1574-82, 2006.
- HAGEN, E.W.; SADEK-BADAWI, M.; CARLTON, D.P.; PALTA, M. Permissive Hypercapnia and Risk for Brain Injury and Developmental Impairment. *Pediatrics*, v. 122, n. 3, p. e583-e589, 2008.
- HAWORTH, S.G.; HISLOP, A.A. Lung development-the effects of chronic hypoxia. *Semin Neonatol.*, v.8, n.1, p.1-8, 2003.
- HJALMARSON, O.; SANDBERG, K. Abnormal Lung Function in Healthy Preterm Infants. *Am J Respir Crit Care Med*, v.165, p 83-87, 2002
- HORBAR, J.D. The Vermont Oxford Network: Evidence-Based Quality Improvement for Neonatology. *Pediatrics*, v. 103, n. 1, p. 350-9, 1999.
- HORBAR JD, PLSEK PE, LEAHY K. NIC/Q: Establishing habits for Improvement in Neonatal Intensive Care Units. *Pediatrics*, v. 111, n. Pt 4, p. e397-e406, 2003.
- HUMMLER, H.; SCHULZE, A. new and alternative modes of mechanical ventilation in neonates. *Seminars in Fetal e Neonatal Medicine*, v. 14, p. 42-48, 2009.
- INGIMARSSON, J., BJÖRKLUND, L.J.; CURSTEDT, T.; et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *Intensive Care Med*, v. 30, n. 7, p.1446-53, 2004.
- JOBE, A.H. The new DBP: an arrest of lung development. *Pediatr Res*, v.46, p. 641-3, 1999.

JOBE, A.H.; BANCALARI, E. Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.*, v.163, p.1723-1729, 2001.

JOHN, E.B.S.; CARLO, W.A. Respiratory Distress Syndrome in VLBW Infants: Changes in Management and Outcomes Observed by the *NICHD* Neonatal Research Network. *Semin Perinatol*, v. 27, n. 4; p. 288-292, 2003.

KAMLIN, C.O.F.; DAVIS, P.G. Long versus short inspiratory times in neonates receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No.: CD004503. DOI: 10.1002/14651858.CD004503.pub2.

KINSELLA, J.; GREENOUGH, A.; ABMAN, S. Bronchopulmonary dysplasia. *The Lancet*, v.367, p. 1421-1431, 2006.

KRAYBILL, E.N.; RUNYAN, D.K.; BOSE, C.L.; et al. Risk factors for chronic lung disease in infants with birth weights of 751 to 1000 grams. *J Pediatr.*, v. 115, n. 1, p. 115-20, 1989.

LAMY FILHO, F. Carga de trabalho e falhas inespecíficas nos cuidados intensivos neonatais [tese]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, Instituto Fernandes Figueira; 2001.

LEE SL, MCMILLAN DD, OHLSSON A, PENDRAY M, SYNNEA A, WHITE R. Variations in Practices and Outcomes in the Canadian NICU Network: 1996-1997. *Pediatrics*, v. 106, n. Pt 5, p. 1070-79, 2000.

LUKKARINEN, H.P.; LAINE, J.; KÄÄPÄ. Lung Epithelial Cells Undergo Apoptosis in Neonatal Respiratory Distress Syndrome. *Pediatric Research*, v.53, n.2, p.254-259, 2003.

LUSSKY, R.C. A Century of Neonatal Medicine. *Minn Med.*, v. 82, n.12, p. 48-54, 1999.

MACHADO, M.H.; VAZ, E.S.(coords.) Perfil dos pediatras no Brasil: relatório final. Rio de Janeiro: *Sociedade Brasileira de Pediatria*, 2001.

MALHOTRA, A. Low-Tidal-Volume Ventilation in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*, n. 357, v. 11, p. 1113-20, 2007.

MARIANI, G.; CIFUENTES, J.; CARLO, W.A. Randomized Trial of Permissive Hypercapnia in Preterm Infants. *Pediatrics*, v. 104, n. 5, p. 1082-1088, 1999.

MARSHALL, D.D; KOTELCHUCK, M.; YOUNG, T.E. et al. Risk Factors for Chronic Lung Disease in the Surfactant Era: A North Carolina Population-based Study of Very Low Birth Weight Infants *Pediatrics*, v. 104, n.6, p. 1345-1350, 1999.

MCMAHON, S.R.; IWAMOTO, M.; MASSOUDI, M.S. et al. Comparison of e-mail, fax, and postal surveys of pediatricians. *Pediatrics*, v. 111, n. 4 Pt 1, p. e299-303, 2003.

MEDEIROS, M.L.B. Conhecimentos e Práticas para a Prevenção da Displasia Broncopulmonar em Unidade Neonatal Pública do Município do Rio de Janeiro. [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro: Instituto Fernandes Figueira, Fundação Oswaldo Cruz; 2006.

MELLO, R.R.; DUTRA, M.V.P.; LOPES, J.M. A. Morbidade respiratória no primeiro ano de vida de prematuros egressos de uma unidade pública de tratamento intensivo neonatal. *J. Pediatr. (Rio J.)*, v.80, n.6, p.503-510, 2004.

MENDES, I. Índice de utilização de tecnologias na avaliação dos processos assistenciais de recém-nascidos prematuros. [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro: Instituto Fernandes Figueira, Fundação Oswaldo Cruz; 2005.

MENDES, I; CARVALHO, M.; ALMEIDA, R.T.; MOREIRA, M.E. Uso da tecnologia como ferramenta de avaliação no cuidado clínico de recém-nascidos preamtuos. *J Pediatr (Rio J)*, v. 82, p. 371-6, 2006.

MILLER, J.D.; CARLO, W.A. Safety and effectiveness of permissive hypercapnia in the preterm infant. *Curr Opin Pediatr*, v.19, p. 142-144, 2007.

MILLER, J.D.; CARLO, W.A. Pulmonary Complications of Mechanical Ventilation in Neonates. *Clin Perinatol*, v.35, p. 273-281, 2008.

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO Sistema nacional de Residência Médica (site da internet). Disponível em:
<http://mecsrv04.mec.gov.br/sesu/SIST_CNRM/APPS/cons_res_inst.asp>
Acessado: 03 de junho de 2008.

MONTE, L.F.V.; SILVA FILHO, L.V.F.; MIYOSHI, M.H.; ROZOV, T. Displasia Broncopulmonar. *J Pediatr (Rio J)*, v. 81, p. 99-110, 2005.

MORRIS, S.; CHOONG, K. Ventilatory management in extremely low birth weight infants. *Mcgill J Med*, v. 9, n. 2, p. 95-101, 2006.

MOSS, T.J.M. Respiratory Consequences of Preterm Birth. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, v.33, p. 280-284, 2006.

NAIK, A.S.; KALLAPUR, S.G.; BACHURSKI, C.J.; JOBE, A.H.; MICHNA, J.; KRAMER, B.W.; IKEGAMI, M. Effects of Ventilation with Different Positive End-expiratory Pressures on Cytokine Expression in the Preterm Lamb Lung. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v. 164, p. 494-498, 2001.

NASCIMENTO, S.D. Displasia Broncopulmonar. In: KOPELMAN, BI; SANTOS, A.M.N.; GOULART, A.L.; ALMEIDA, M.F.B.; MIYOSHI, M.H.; GUINSBURG, R. *Diagnóstico e tratamento em neonatologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2004. cap. 15, p. 115-126.

NGHIEM, T.H.; HAGADORN, J.I.; TERRIN, N.; SYKE, S.; MACKINNON, B.; COLE, C.H.; Nurse opinions and pulse oximeter saturation target limits for preterm infants. *Pediatrics*, v. 121, n. 5, p. e1039-46, 2008.

NORTHWAY, W.H.; ROSAN, L.C.; PORTER, D.Y. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med*, v.276, p.357-68, 1967.

PAYNE, N.R.; LaCORTE, M.; KARNA, P. et al. Reduction of Bronchopulmonary Dysplasia After Participation in the Breathsavers Group of the Vermont Oxford Network Neonatal Intensive Care Quality Improvement Collaborative, *Pediatrics*, v. 118, p. S73 - S77, 2006a.

PAYNE, N.R.; LaCORTE, M.; SUN, S. et al. Evaluation and Development of Potentially Better Practices to Reduce Bronchopulmonary Dysplasia in Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics*, v. 118, p.S65 - S72, 2006b.

PHILIP, A.G. The Evolution Neonatology. *Pediatr Res*, v. 58, n. 4, p. 799-815, 2005.

RAMANATHAN, R. Optimal Ventilatory Strategies and Surfactant to Protect the Preterm Lungs. *Neonatology*, v. 93, p. 302-308, 2008.

RAMANATHAN, R.; SARDESI, S. Lung protective ventilatory strategies in very low birth weight infants. *J Perinatol*, v.28, p. S41-S46, 2008.

RANIERI, V.M.; SUTER, P.M.; TORTORELLA, C. et al. Effect of Mechanical Ventilation on Inflammatory Mediators in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. v. 282, p.54-61, 1999.

REBELLO, C.M.; ROSSI, F.S.; DEUTSCH, A.D. Síndrome do desconforto respiratório no recém-nascido. IN: KNOBEL, E. *Terapia Intensiva: Pediatria e Neonatologia*. São Paulo: Atheneu, 2005. Cap. 3, p. 33-38.

RICH, P.B.; REICKERT, C.A.; SAWADA, S. et al. Effect of rate and inspiratory flow on ventilator-induced lung injury. *J Trauma*, v. 49, p. 903-911, 2000.

ROBERTSON, A.F. Reflections on Errors in Neonatology: I. The "Hands-Off" Years, 1920 to 1950. *J Perinatol*, v. 23, p.48 – 55, 2003.

ROTTA, A.T.; STEINHORN, D. M. Ventilação mecânica convencional em pediatria. *J Pediatr (Rio J)*, v. 83, n. 2 (Supl), p. S100-8, 2007.

RÜDIGER, M.; TÖPFER, K.; HAMMER, H.; et al. A survey of transcutaneous blood gas monitoring among European neonatal intensive care units. *BMC Pediatrics*, v. 5, n. 30, 2005.

RUSSI, T.S. *Repercussões nos gases sanguíneos de recém-nascidos prematuros com síndrome do desconforto respiratório e sob ventilação mecânica convencional após ajuste no tempo inspiratório em função da constante de tempo* [Dissertação]. Brasília: Universidade de Brasília, 2006.

SANKAR, M.J.; AGARWAL, R.; DEORARI, A.K.; PAUL, V.K. Chronic lung disease in newborns. *Indian J Pediatr*. v. 75, n. 4, p. 369-76, 2008.

SANTOS, C.C.; SLUTSKY, A.S. The contribution of biophysical lung injury to the development of biotrauma. *Annu. Rev. Physiol.* v. 68, p.585–618, 2006.

SAUGSTAD, O.D. Is Oxygen More Toxic Than Currently Believed? *Pediatrics*, n. 108, p. 1203 – 1205, 2001.

SAUGSTAD, O.D. Bronchopulmonary dysplasia-oxidative stress and antioxidants. *Semin Neonatol.*, v.8, n.1, p. 39-49, 2003.

SCHIBLER, A. Physiological consequences of early-life insult. *Paediatr Respir Rev*, v. 7, n. 2, p.103 – 109, 2006

SHARMA, A.; GREENOUGH, A. Survey of neonatal respiratory support strategies. *Acta Paediatr*, v. 96, n. 8, p. 1115-1117, 2007.

SHORT, J.A.; VAN DER WALT, J.H. Oxygen in neonatal and infant anesthesia – current practice in the UK. *Pediatr Anesth*, v. 18, p. 378–387, 2008.

SLUTSKY, A. Ventilator-Induced Lung Injury: from Barotrauma to Biotrauma. *Respir Care*, v. 50, n. 5, p. 646-659, 2005.

SOLA, A.; ROGIDO; M.R.; DEULOFEUT, R. Oxygen as a neonatal health hazard: call for d´ etente in clinical practice. *Acta Pædiatr*, v. 96, n. 6, p. 801 – 812, 2007.

SOLA, A.; SALDEÑO, Y.P.; FAVARETO, V. Clinical practices in neonatal oxygenation: where have we failed? What can we do? *J Perinatol.* v. 28(Suppl 1), p. S28-34, 2008.

SOLIS, A.; HARRISON, G.; SHAW, B.N. Assessing oxygen requirement after discharge in chronic lung disease: a survey of current practice. *Eur J Pediatr.*, v. 161, n. 8, p. 428-30, 2002.

SPITZER, A.R.; FOX, W.W. Positive-pressure ventilation: Pressure limited and time-cycled ventilators. IN: GOLDSMITH, J.P.; KAROTKIN, E.H. *Assisted ventilated of neonate*. 3^a Ed. Philadelphia: W.B. Saunders, p. 167-186, 1996.

STEVENS, T.P.; BLENNOW, M.; MYERS, E.H.; SOLL, R. Early surfactant administration with brief ventilation vs. selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4. Art. No.: CD003063. DOI: 10.1002/14651858.CD003063.pub3, 2007.

SPEER, C.P. Inflammation and bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol*, v.8, p.29–38, 2003.

STOP-ROP Multicenter Study Group: Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP - ROP), a randomized, controlled trial. *Pediatrics*, v.105, p. 295–310, 2000.

SUGUIHARA, C.; LESSA, A.C. Prevenção da lesão pulmonar no prematuro extremo. *J Pediatr (Rio de Janeiro)*, v. 81, n. 1 (Supl), p. S69-S78, 2005.

SUN, S. Relation of target SpO₂ levels and clinical outcome in ELBW infants on supplemental oxygen [abstract]. *Pediatr Res* 2002;51:350A.

SWEET, D.G.; HALLIDAY, H.L.; WARNER, J.A. Airway remodelling in chronic lung disease of prematurity. *Paediatr Respir Rev*, v.3, p.140-146, 2002.

TAPIA, J.L.; AGOST, D.; ALEGRIA, A.; et al. Bronchopulmonary Dysplasia: incidence, risk factors and resource utilization in a population of South American very low birth weight infants. *J Pediatr (Rio de Janeiro)*, v.82, n. 1, p. 15-20, 2006.

TEIXEIRA, A.B.; XAVIER, C.C.; LAMOUNIER, J.A.; TAVARES, E.C. Hiperóxia e risco aumentado de displasia broncopulmonar em prematuros. *Rev Paul Pediatría*, v. 25, n. 1, p. 47-52, 2007.

THOMAS, W.; SPEER, C.P. Management of infants with bronchopulmonary dysplasia in Germany. *Early Hum Develop.*, v. 81, p. 155-163, 2005.

THOME, U.H.; CARROLL, W.; WU, T.J.; et al. Outcome of Extremely Preterm Infants Randomized at Birth to Different PaCO₂ Targets during the First Seven Days of Life *Biol Neonate*, v. 90, n. 4, p.218-225, 2006.

THOME, U.H.; AMBALAVANAN, N. Permissive hypercapnia to decrease lung injury in ventilated preterm neonates. *Semin Fetal Neonatal Med*, v.14, n. 1, p. 21-27, 2009.

TIN, W.; MILLIGAN, D.W.A.; PENNEFATHER, P.; HEY, E.. Pulse oximetry, severe retinopathy, and outcome at one year in babies of less than 28 weeks gestation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, v. 84, p. F106–F110, 2001.

TIN, W. Optimal Oxygen Saturation for Preterm Babies Do We Really Know? *Biol Neonate*, v. 85:p. 319–325, 2004.

TIN, W.; GUPTA, S. Optimum oxygen therapy in preterm babies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, v. 92, p.F143–F147, 2007.

TUCKER, J.; MCGUIRE, W. ABC of preterm birth: Epidemiology of preterm birth *BMJ*, v.329, p.675-678, 2004.

VAN KANAN, A.H.; RIMENSBERGER, P.C. Lung-protective ventilation strategies in neonatology: What do we know – What do we need know? *Crit Care Med*, v.35, n.3, p. 925-931, 2007.

VAN MARTER, L.J.; ALLRED, E.N.; PAGANO, M.; et al. Do Clinical Markers of Barotrauma and Oxygen Toxicity Explain Interhospital Variation in Rates of Chronic Lung Disease? *Pediatrics*, v. 105, p. 1194-1201, 2000.

VENTRICE, E.A.; MARTI-SISTAC, O.; GONZALVO, R. *et al.* Mecanismos biofísicos, celulares y modulación de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Med. Intensiva*, v.31, n.2, p.73-82, 2007.

VERMA, R.P.; CHANDRA, S.; NIWAS, R.; *et al.* Risk factors and clinical outcomes of pulmonary interstitial emphysema in extremely low birth weight infants (abstract). *J Perinatol*, v. 26, n. 3, p.197-200, 2006.

VIANA, M.E.G.; SARGENTELLI, G.A.; ARRUDA, A.L.M.; WIRYAWAN, B.; ROTTA, A.T. O impacto de estratégias de ventilação mecânica que minimizam o atelectrauma em um modelo experimental de lesão pulmonar aguda. *J Pediatr (Rio J)*, v.80, n.3, p. 189-196, 2004.

VOHR, B.R.; WRIGHT, L.L.; DUSICK, A.M.; *et al.* Center differences and outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics*, v. 113, p. 781-789, 2004.

WAAL, K.A.; EVANS, N.; OSBORN, D.A.; KLUCKOW, M. Cardiorespiratory effects of changes in end expiratory pressure in ventilated newborns. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal*, v. 92, p. F444-F448, 2006.

WALSH, M.C.; WILSON-COSTELLO, D.; ZADELL, A.; *et al.* Safety, Reliability, and Validity of Physiologic Definition of Bronchopulmonary Dysplasia. *J Perinatol*, v.23, p. 451-456, 2003.

WALSH, M.C.; LAPTOOK, A.; KAZZY, S.N. *et al.* A Cluster-Randomized Trial of Benchmarking and Multimodal Quality Improvement to Improve Rates of Survival Free of Bronchopulmonary Dysplasia for Infants With Birth Weights of Less Than 1250 Grams. *Pediatrics*, v. 119, n.5, p. 876-90, 2007.

WOODGATE, P.G.; DAVIES, M.W. Permissive hypercapnia for the prevention of morbidity and mortality in mechanically ventilated newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 2. Art. No.: CD002061. DOI: 10.1002/14651858.CD002061.

ZOBAN, P.; CERNÝ, M. Immature Lung and Acute Lung Injury. *Physiol. Res.*, v.52, p.507-516, 2003.

ANEXO A

**CASA DE SAÚDE SANTA MARCELINA****Endereço:** RUA SANTA MARCELINA 177 ITAQUERA - São Paulo/SP**CGC:** 60742616000160**CEP:** 82700070**Telefone:** (11) 6170 6238**Fax:** (11) 6170 6268**Categoria Administrativa:** Privada - Filantrópica**Email:** centrodeestudoscssm@ig.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/08/2008	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UFES HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTONIO MORAES**Endereço:** AV MARECHAL CAMPOS 1468 MARUIPE - Vitória/ES**CGC:** 32479123000143**CEP:** 29040090**Telefone:** (27) 3335 7215**Fax:** (27) 3335 7215**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** coreme@npdufes.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/08/2008	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS E BIOLÓGICAS DA PUCSP PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATOLICA**Endereço:** PRAÇA DR JOSÉ ERMÍRIO DE MORAES 290 JD VERGUEIRO - Sorocaba/SP**CGC:** 60990751001600**CEP:** 18030230**Telefone:** (15) 3212 9897**Fax:** (15) 3212 9896**Categoria Administrativa:** Privada - Filantrópica**Email:** coreme@pucsp.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	18/03/2009	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

CENTRO GERAL DE PEDIATRIA**Endereço:** ALAMEDA EZEQUIEL DIAS 345 SANTA EFIGENIA - Belo Horizonte/MG**CGC:** 19843929001506**CEP:** 30130110**Telefone:** (31) 3239 9091**Fax:** (31) 3239 9045 / 3239 9579**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** residencia@fhemimg.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	CRENCIADO	07/08/2008	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

CONJUNTO HOSPITALAR DO MANDAQUI

Endereço: RUA VOLUNTÁRIOS DA PÁTRIA 4301 MANDAQUI - São Paulo/SP**CGC:** 46374500008845**CEP:** 24014400**Telefone:** 11.2281-5002**Fax:** (11) 2973 4238**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** coremandaqui@yahoo.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**Endereço:** RUA TESSÁLIA VIEIRA DE CAMARGO 126 CAMPUS DA UNICAMP DISTRITO DE BARÃO GERALDO - Campinas/SP**CGC:** 46068425000133**CEP:** 13083970**Telefone:** (19) 3521-8875 / 74 **Fax:** (19) 3521-8873**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** coreme@fcmunicamp.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	5	-	-	-	5
TOTALa			0	0	5	0	0	0	5

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA**Endereço:** AV PARÁ 1720 BLOCO 2U CAMPUS UBUARAMA - Uberlândia/MG**CGC:** 25648387000118**CEP:** 38400902**Telefone:** (34) 3218 2133**Fax:** (34) 3232 8620**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** famed@ufu.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/06/2008	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

FACULDADE DE MEDICINA DA USP**Endereço:** RUA TEODORO SAMPAIO 115 1º ANDAR COREME PRÉDIO DO INSTITUTO OSCAR FREIRE PINHEIROS - São Paulo/SP**CGC:** 63025530001852**CEP:** 5405000**Telefone:** (11) 3061-7280/8208**Fax:** (11) 3061.8200**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** coreme@posgrad.fm.usp.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	7	-	-	-	7
TOTALa			0	0	7	0	0	0	7

FACULDADE DE MEDICINA DE JUNDIAÍ**Endereço:** RUA FRANCISCO TELLES 250 VILA ARENS - Jundiaí/SP**CGC:** 50985266000109**CEP:** 13202550**Telefone:** (11) 4587 1095**Fax:** (11) 4587 1095**Categoria Administrativa:** Municipal**Email:** cierm@fmj.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	22/11/2011	-	-	1	-	-	-	1

TOTALa	0	0	1	0	0	0	1
---------------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------

FACULDADE DE MEDICINA DE SANTO AMARO

Endereço: R PROF ENÉAS DE SIQUEIRA NETO 340 PRÉDIO C3 JARDIM DAS IMBUIAS - São Paulo/SP **CGC:** 62277207000165

CEP: 4849300

Telefone: (11) 2141
8565/8650

Fax: (11) 5928 9380

Categoria Administrativa: Privada - Sentido Estrito

Email: residencia_medica@unisa.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	13/09/2011	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

Endereço: AV BRIGADEIRO FARIA LIMA 5416 SÃO PEDRO - São José do Rio Preto/SP **CGC:** 00326036000160

CEP: 15090000

Telefone: (17) 3201-5060

Fax: (17) 3201-5000 (R 1672)

Categoria Administrativa: Estadual

Email: coreme@famerp.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO C/ EXIGÊNCIA	07/08/2008	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

FACULDADE DE MEDICINA DO ABC

Endereço: AV PRINCIPE DE GALES 821 PRINCIPE DE GALES - Santo André/SP **CGC:** 57571275000100

CEP: 9060650

Telefone: (11) 4993 5426 /
449 3071

Fax: (11) 4993 5496

Categoria Administrativa: Privada - Filantrópica

Email: coreme@fmabc.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	13/09/2011	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

FUNDAÇÃO FACULDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE PORTO ALEGRE

Endereço: RUA SARMENTO LEITE 245 CENTRO - Porto Alegre/RS **CGC:** 92967595000177

CEP: 90050170

Telefone: (51) 3224 8822

Fax: (51) 3224 8822 (R 165)

Categoria Administrativa: Federal

Email: fffcmpa@fffcmpathe.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/09/2012	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS

Endereço: RUA PROFESSOR ARAÚJO 538 CENTRO - Pelotas/RS **CGC:** 92242080000100

CEP: 96020360

Telefone: (53) 229 1341

Fax: (53) 229 1341

Categoria Administrativa: Federal**Email:** coreme@fau.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	31/10/2010	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL BARÃO DE LUCENA**Endereço:** AV CAXANGÁ 3860 IPUTINGA - Recife/PE**CGC:** 29979143044206**CEP:** 50731000**Telefone:** (81) 3271-6472**Fax:** (81) 3271-6476/6609**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** resinciamedicahbl@gmail.com

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	15/08/2012	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL CENTRAL DA POLICIA MILITAR**Endereço:** RUA ESTACIO DE SA 20 8º ANDAR ESTACIO - Rio de Janeiro/RJ**CGC:** 28005130000136**CEP:** 20211270**Telefone:** (21) 3399 2468**Fax:** (21) 3399 2484**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** eduardozaeyen@globo.com

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	19/04/2010	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL DA CRIANÇA CONCEIÇÃO**Endereço:** AV FRANCISCO TREIN 596 CRISTO REDENTOR - Porto Alegre/RS**CGC:** 92787118000120**CEP:** 91350200**Telefone:** (51) 3357 2056**Fax:** (51) 3357 2461**Categoria Administrativa:** Privada - Sentido Estrito**Email:** residenciamedica-
gep@ghc.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO C/ EXIGÊNCIA	22/07/2010	-	-	4	-	-	-	4
TOTALa			0	0	4	0	0	0	4

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO USP**Endereço:** CENTRO DE RECURSOS HUMANOS DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS CAMPUS UNIVERSITÁRIO
USP MONTE ALEGRE - Ribeirão Preto/SP**CGC:** 56023443000152**CEP:** 14048900**Telefone:** (16) 3602-2164**Fax:** (16) 3602-2166**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** kfuri@fmrpusp.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/10/2009	-	-	6	-	-	-	6
TOTALa			0	0	6	0	0	0	6

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFMG**Endereço:** AV PROF ALFREDO BALENA 110 1 ANDAR, SALA 150, ALA OESTE SANTA EFIGÊNIA - Belo Horizonte/MG**CGC:** 17217985003472**CEP:** 30130100**Telefone:** (31) 3409 9394**Fax:** (31) 3409 9395**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** coreme@hc.ufmg.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE**Endereço:** AV PROF MORAES REGO SN CIDADE UNIVERSITARIA - Recife/PE**CGC:** 24134488000108**CEP:** 50670420**Telefone:** (81) 2126 3521**Fax:** (81) 2126 3520**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** hcrm@ufpe.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	08/07/2009	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPR**Endereço:** RUA GENERAL CARNEIRO 181 ALTO DA GLORIA CENTRO - Curitiba/PR**CGC:** 75095679000149**CEP:** 80900900**Telefone:** (41) 360 1839**Fax:** (41) 362 2841**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** gcl@ufpr.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/08/2011	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE**Endereço:** RAMIRO BARCELOS 2350 LARGO EDUARDO ZACCARO FARACO BOM FIM - Porto Alegre/RS**CGC:** 87020517000120**CEP:** 90035003**Telefone:** (51) 2101 8285**Fax:** (51) 2101 8001**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** hcpa@hcpa.ufrgs.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/09/2012	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL DO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL FRANCISCO MORATO OLIVEIRA SP**Endereço:** AV IBIRAPUERA 981 6 ANDAR SALA 603 VILA CLEMENTINO - São Paulo/SP**CGC:** 60747318000162**CEP:** 4029000**Telefone:** (11) 5088 8511**Fax:** (11) 5573 8854**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** coreme@iamspesaude.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	

PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/10/2009	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL DO SERVIDOR PÚBLICO MUNICIPAL SP

Endereço: RUA CASTRO ALVES 60 ACLIMAÇÃO - São Paulo/SP

CGC: 46854998000192

CEP: 1532900

Telefone: (11) 3208 2211 (R 227)

Fax: (11) 3208 3872

Categoria Administrativa: Municipal

Email: chelou@hspm.sp.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	08/07/2009	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL DR MIGUEL RIET CORREA JUNIOR DA FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE FURG

Endereço: RUA VISCONDE DE PARANAGUÁ 102 XXXXX CENTRO - Rio Grande/RS

CGC: 94877586000110

CEP: 96201900

Telefone: (53) 3233 8842 / 3233 8892 / 3233 0317

Fax: (53) 3233 0316 / 3233 8892

Categoria Administrativa: Federal

Email: medicina@furg.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	08/05/2012	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL FEMINA SA RS

Endereço: RUA: MOSTARDEIRO 17 MOINHOS DE VENTO - Porto Alegre/RS

CGC: 92693134000153

CEP: 91430001

Telefone: (51) 3357 2056

Fax: (51) 3357 2461

Categoria Administrativa: Privada - Sentido Estrito

Email: residenciamedica-gep@ghc.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	CRENCIADO	22/07/2010	-	-	4	-	-	-	4
TOTALa			0	0	4	0	0	0	4

HOSPITAL GERAL ROBERTO SANTOS SESAB BA

Endereço: ESTRADA DO SABOEIRO CABULA SN SABOEIRO - Salvador/BA

CGC: 14760821000130

CEP: 41180180

Telefone: (71) 3372 2884

Fax: (71) 33722884

Categoria Administrativa: Estadual

Email: hgrscoreme@saudeba.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/10/2009	-	-	5	-	-	-	5
TOTALa			0	0	5	0	0	0	5

HOSPITAL GERAL DE BONSUCESSO RJ

Endereço: AV LONDRES 616 PREDIO 5 5º ANDAR BONSUCESSO - Rio de Janeiro/RJ

CGC: 00394544019285

CEP: 21041030

Telefone: (21) 25612852

Fax: (21) 25612852

Categoria Administrativa: Federal

Email:

ana_cabaleiro@hgb.rj.saude.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	5	-	-	-	5
TOTALa			0	0	5	0	0	0	5

HOSPITAL GERAL DE FORTALEZA CE

Endereço: RUA ÀVILA GOULART 900 PAPICU - Fortaleza/CE

CGC: 00655250000160

CEP: 60175290

Telefone: (85) 488 2800

Fax: (85) 488 2710

Categoria Administrativa: Estadual

Email: lianarc@bol.com.br

;hgf@hgf.gov.ce

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	06/11/2007	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL GERAL DE NOVA IGUAÇU RJ

Endereço: AV HENRIQUE DUQUE ESTRADA MAYER 953 POSSE - Nova Iguaçu/RJ

CGC: 29138278003208

CEP: 26030380

Telefone: (21) 3779 9900 (R 116)

Fax: (21) 2667 4152

Categoria Administrativa: Municipal

Email: manobre@hgnisaudegovbr

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	16/09/2009	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL GOVERNADOR ISRAEL PINHEIRO IPSEMG HGIP

Endereço: ALAMEDA EZEQUIEL DIAS 225 BELO HORIZONTE SANTA EFIGÊNIA - Belo Horizonte/MG

CGC: 17217332000125

CEP: 30130110

Telefone: (31) 3237-2310

Fax: (31) 3309-0254

Categoria Administrativa: Estadual

Email:

dmcoreme.hgip@ipsemg.mg.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	16/09/2009	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL GUILHERME ALVARO SANTOSSP

Endereço: RUA OSWALDO CRUZ 197 BOQUEIRÃO - Santos/SP

CGC: 46374500001670

CEP: 11045904

Telefone: (13) 3202 1457

Fax: (13) 3234 3672

Categoria Administrativa: Estadual

Email: coremehga@yahoo.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO C/ EXIGÊNCIA	22/11/2011	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL INFANTIL ALBERT SABIN FORTALEZA CE**Endereço:** RUA TERTULIANO SALES 544 VILA UNIÃO - Fortaleza/CE**CGC:** 07954571003804**CEP:** 60410790**Telefone:** (85) 3101.4200**Fax:** (85) 3101.4212**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** residencia@hiasce.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/09/2012	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL INFANTIL CANDIDO FONTOURA SP**Endereço:** RUA SIQUEIRA BUENO 1757 AGUA RASA - São Paulo/SP**CGC:** 46374500001085**CEP:** 31730010**Telefone:** (11) 6603-5300/5337**Fax:** (11) 6604-7626/6603-5350**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** coreme_hicf@yahoo.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/10/2009	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL INFANTIL DARCY VARGAS SP**Endereço:** RUA DR SERÁPHICO DE ASSIS CARVALHO 34 MORUMBI - São Paulo/SP**CGC:** 46374500011803**CEP:** 5614040**Telefone:** (11) 3723 3700**Fax:** (11) 3721 0748**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** coremehidv@bol.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	17/11/2009	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL INFANTIL JOANA DE GUSMÃO SES FLORIANOPOLIS SC**Endereço:** RUA RUI BARBOSA 152 AGRONOMICA - Florianópolis/SC**CGC:** 82701657000140**CEP:** 88025301**Telefone:** (48) 3251 9091**Fax:** (48) 3251 9099**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** cesec@saude.sc.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	16/09/2009	-	-	4	-	-	-	4
TOTALa			0	0	4	0	0	0	4

HOSPITAL MANOEL NOVAES BA**Endereço:** RUA SANTA CRUZ sn FÁTIMA - Itabuna/BA**CGC:** 14349740000142**CEP:** 45603305**Telefone:** (73) 214 4396**Fax:** (73) 214 4385**Categoria Administrativa:** Privada - Filantrópica**Email:** cepes@nuxnet.com.br ; scmihmn@hotmail.com

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	15/07/2007	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE SÃO LUÍS HUUFMA

Endereço: RUA BARÃO DE ITAPARY 227 CENTRO - São Luís/MA

CGC: 06279103000208

CEP: 65020070

Telefone: (98) 2109 1059

Fax: (98) 3231 1161

Categoria Administrativa: Federal

Email: corem@huufma.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	20/09/2006	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL MATERNO INFANTIL PRESIDENTE VARGAS RS

Endereço: AV INDEPENDENCIA 661 7º ANDAR BLOCO C INDEPENDENCIA - Porto Alegre/RS

CGC: 92967595000258

CEP: 90035076

Telefone: (51) 3289 3377

Fax: (51) 3226 9075

Categoria Administrativa: Federal

Email: osmilda@hmpivprefpoa.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	21/09/2010	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL MUNICIPAL PROF DR ALIPIO CORREA NETTO SP

Endereço: ALAMEDA RODRIGO DE BRUNN 1989 ERMELINO MATARAZZO - São Paulo/SP

CGC: 04989605000108

CEP: 3807230

Telefone: (11) 6943 9944 (R 4232)

Fax: (11) 6943 9944 (R 4227)

Categoria Administrativa: Municipal

Email: hmacn@zipmail.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL MUNICIPAL DR FERNANDO MAURO PIRES DA ROCHA

Endereço: ESTRADA DE ITAPECERICA 1661 VILA MARACANÃ - São Paulo/SP

CGC: 05025695000180

CEP: 5835005

Telefone: (11) 5512-4515 / 5512-4387

Fax: (11) 5512-4421

Categoria Administrativa: Municipal

Email: coremehcl@yahoo.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA DR MARIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA SP

Endereço: AV DEPUTADO EMILIO CARLOS 3100 VILA NOVA CACHOEIRINHA - São Paulo/SP

CGC: 46392148001000

CEP: 2720200

Telefone: 11 39861179

Fax: 11 39861178

Categoria Administrativa: Municipal

Email: mrdi@prefeiturasp.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	08/11/2006	-	-	9	-	-	-	9
TOTALa			0	0	9	0	0	0	9

HOSPITAL MUNICIPAL INFANTIL MENINO JESUS SP

Endereço: RUA DOS INGLESES 258 BELA VISTA - São Paulo/SP

CGC: 46392148001434

CEP: 1329000

Telefone: (11) 3253 5200

Fax: (11) 3262 0014

Categoria Administrativa: Municipal

Email: meninojesuscoreme@prefeitura.sp.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	13/09/2011	-	-	9	-	-	-	9
TOTALa			0	0	9	0	0	0	9

HOSPITAL MUNICIPAL ODILON BEHRENS MG

Endereço: AVENIDA JOSÉ BONIFÁCIO SN SÃO CRISTOVÃO - Belo Horizonte/MG

CGC: 16692121000181

CEP: 31210690

Telefone: (31) 3277 6115

Fax: (31) 3277 6202

Categoria Administrativa: Municipal

Email: coremehmob@hotmail.com

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/06/2008	-	-	4	-	-	-	4
TOTALa			0	0	4	0	0	0	4

HOSPITAL MUNICIPAL SÃO JOSÉ DE JOINVILLE

Endereço: AV GETULIO VARGAS 238 SRMEPT 3º ANDAR PRÉDIO ADMINISTRATIVO CENTRO - Joinville/SC

CGC: 84703248000109

CEP: 89202000

Telefone: (47) 3441 6629

Fax: (47)3441-6629

Categoria Administrativa: Municipal

Email: srmept@yahoo.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	15/08/2012	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL PROF EDGARD SANTOS UFBA

Endereço: RUA AUGUSTO VIANA sn CANELA - Salvador/BA

CGC: 15180714000104

CEP: 40110060

Telefone: (71) 339 6250

Fax: (71)32837174

Categoria Administrativa: Federal

Email: coreme@ufba.br; hupes@ufba.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	08/11/2007	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL RAPHAEL DE PAULA SOUZA RJ**Endereço:** ESTRADA DA CURICICA 2000 JACAREPAGUA RJ CURICICA - Rio de Janeiro/RJ**CGC:** 03875134000144**CEP:** 22780190**Telefone:** (21) 2445 0279**Fax:** (21) 2441 5462**Categoria Administrativa:** Municipal**Email:** cerpsouza@riorj.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/10/2009	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL**Endereço:** AVENIDA L2 SUL 608 SGAS ASA SUL - Brasília/DF**CGC:** 00054015000132**CEP:** 72020900**Telefone:** (61) 3242 9796**Fax:** (61) 3445 7602**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** coreme@ambr.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	13/06/2007	-	-	7	-	-	-	7
TOTALa			0	0	7	0	0	0	7

HOSPITAL REGIONAL DE TAGUATINGA FHDF HRT DF**Endereço:** SETOR C NORTE ÁREA ESPECIAL Nº 24 TAGUATINGA NORTE TAGUATINGA NORTE - Brasília/DF**CGC:** 00394700000299**CEP:** 72119900**Telefone:** (61) 353 1196**Fax:** (61) 325 4992**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** cpexfepecs@saude.df.gov.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO C/ EXIGÊNCIA	18/10/2010	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

HOSPITAL SANTA IZABEL SANTA CASA DE MISERICORDIA DA BAHIA**Endereço:** PRAÇA CONSELHEIRO ALMEIDA COUTO 500 NAZARÉ - Salvador/BA**CGC:** 15153745000249**CEP:** 40050410**Telefone:** (71) 2203 8214**Fax:** (71) 3326 3256**Categoria Administrativa:** Privada - Filantrópica**Email:** scmhsi@scmba.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	CRENCIADO	12/12/2012	-	-	4	-	-	-	4
TOTALa			0	0	4	0	0	0	4

HOSPITAL SANTA JULIA LTDA**Endereço:** AV AYRÃO 507 CENTRO - Manaus/AM**CGC:** 04666863000153**CEP:** 69025050**Telefone:** (92) 3622 1582**Fax:** (92) 3622 2661**Categoria Administrativa:** Privada - Sentido Estrito**Email:** hsj_diretoria@horizon.com.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
----------	----------	------------	-------	--	--	--	--	--	-------

			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	CRENCIADO	31/10/2012	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANTONIO PEDRO UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE RJ

Endereço: RUA MARQUÊS DE PARANÁ 303 6º ANDAR PRÉDIO ANEXO CENTRO NITERÓI - Niterói/RJ **CGC:** 28523215000106

CEP: 24033900

Telefone: (21) 2629 9411

Fax: (21) 2621 6170

Categoria Administrativa: Federal

Email: coreme@hospital.huap.uff.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	20/09/2006	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA PUC HOSPITAL SÃO LUCAS RS

Endereço: AV IPIRANGA 6690 JARDIM BOTÂNICO - Porto Alegre/RS

CGC: 88630413000796

CEP: 90610000

Telefone: (51) 33203378

Fax: (51) 3320 3316

Categoria Administrativa: Privada - Filantrópica

Email: coreme@puhrs.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/10/2009	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSM CCS SANTA MARIA RS

Endereço: UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA sn CENTRO DE CIENCIAS DA SAUDE, PREDIO 26, SALA 1435, 4º ANDAR FAIXA DE CAMOBI, K9 CAMPUS UNIVERSITARIO - Santa Maria/RS

CGC: 95591764000105

CEP: 97105900

Telefone: (55) 3220 8578

Fax: (55) 3220 8578

Categoria Administrativa: Federal

Email: rm@mail.ufsm.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/08/2007	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGELICO DE CURITIBA PR

Endereço: RUA DESEMBARGADOR OTÁVIO DO AMARAL 337 BIGORRILHO - Curitiba/PR

CGC: 76575604000209

CEP: 80730400

Telefone: (41) 3240 5486

Fax: (41) 3335.7172

Categoria Administrativa: Privada - Filantrópica

Email: coremehuec@hotmail.com

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	19/10/2010	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GAFFRÉE GUINLE UNIRIO

Endereço: RUA MARIZ E BARROS 775 TIJUCA - Rio de Janeiro/RJ

CGC: 34023077000107

CEP: 20270004

Telefone: (21) 2264 6964

Fax: (21) 2264 5366

Categoria Administrativa: Federal

Email: residenciahugg@unirio.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	23/11/2010	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO MARIA APARECIDA PEDROSSIAN UFMS

Endereço: AV SENADOR FILINTO MÜLLER CAIXA POSTAL 102 snº VILA IPIRANGA - Campo Grande/MS CGC: 15461510000133

CEP: 79080190

Telefone: (67) 345 3000

Fax: (67) 345 7310

Categoria Administrativa: Federal

Email: coreme@ninufmsbr

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/06/2008	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO UERJ

Endereço: BOULEVARD 28 DE SETEMBRO 77 3º ANDAR VILA ISABEL - Rio de Janeiro/RJ

CGC: 33540014000157

CEP: 20551030

Telefone: (21) 2587 6445

Fax: (21) 2587 6441

Categoria Administrativa: Estadual

Email: cda@uerj.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PRESIDENTE DUTRA HUUFMA

Endereço: RUA BARÃO DE ITAPARY 227 CENTRO - São Luís/MA

CGC: 06279103000208

CEP: 65020070

Telefone: (98) 2109 1059

Fax: (98) 231 1161

Categoria Administrativa: Federal

Email: coreme@huufma.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	25/10/2011	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROF ALBERTO ANTUNES UFAL

Endereço: AV LOURIVAL MELO MOTA sn TABULEIRO DO MARTINS - Maceió/AL

CGC: 24464109000148

CEP: 57072900

Telefone: (82) 322 2344

Fax: (82) 322 2494

Categoria Administrativa: Federal

Email: coreme@huufof.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	08/11/2006	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFº POLIDORO ERNANI DE SÃO THIAGO UFSC**Endereço:** CAMPUS UNIVERSITÁRIO TRINDADE - Florianópolis/SC**CGC:** 83899526000182**CEP:** 88040970**Telefone:** (48) 3721 8059**Fax:** (48) 3721 9014**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** cermesc@huufsc.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	16/08/2009	-	-	1	-	-	-	1
TOTALa			0	0	1	0	0	0	1

HOSPITAL UNIVERSITARIO REGIONAL DO NORTE DO PARANA**Endereço:** AV ROBER KOCH 60 CXPOSTAL 791 CERVEJARIA - Londrina/PR**CGC:** 78640489000153**CEP:** 86038350**Telefone:** (43) 3371 2278**Fax:** (43) 3371 2278**Categoria Administrativa:** Estadual**Email:** residhu@uel.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/09/2012	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO WALTER CANTIDIO UFC**Endereço:** RUA CAPITÃO FRANCISCO PEDRO 1290 RODOLFO TEÓFILO - Fortaleza/CE**CGC:** 07206048000280**CEP:** 60430370**Telefone:** (85) 3366 8189**Fax:** (85) 3281 4961**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** resmed@huwcufrj.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/09/2012	-	-	5	-	-	-	5
TOTALa			0	0	5	0	0	0	5

INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO GESTEIRA UFRJ**Endereço:** AVENIDA BRIGADEIRO TROMPOWSKY snº ILHA DO FUNDÃO - Rio de Janeiro/RJ**CGC:** 33663683002674**CEP:** 21941912**Telefone:** (21) 2590 3842**Fax:** (21) 2562 6150**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** direcao@ippmgufrj.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	07/08/2008	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA RJ**Endereço:** AVENIDA RUI BARBOSA 716 4º ANDAR FLAMENGO - Rio de Janeiro/RJ**CGC:** 33781055000135**CEP:** 22250020**Telefone:** (21) 2554 1700**Fax:** (21) 2552 8898**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** secadem@iffiocruz.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
----------	----------	------------	-------	--	--	--	--	--	-------

		R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO 07/10/2009	-	-	6	-	-	-	6
TOTALa		0	0	6	0	0	0	6

INSTITUTO MATERNO INFANTIL PROFESSOR FERNANDO FIGUEIRA IMIP

Endereço: RUA DOS COELHOS 300 BOA VISTA - Recife/PE

CGC: 10988301000129

CEP: 50070550

Telefone: (81) 2122 4166

Fax: (81) 2122 4154

Categoria Administrativa: Privada - Filantrópica

Email: ensino@imip.org.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	22/11/2011	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

IRMANDADE SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO

Endereço: RUA MARTINICO PRADO 25 6º ANDAR VILA BUARQUE - São Paulo/SP

CGC: 62779145000190

CEP: 12240100

Telefone: (11) 2176-7928

Fax: (11) 2176-7479

Categoria Administrativa: Privada - Filantrópica

Email: coreme@santacasasp.org.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	18/03/2009	-	-	3	-	-	-	3
TOTALa			0	0	3	0	0	0	3

MATERNIDADE ESCOLA JANUÁRIO CICCO UFRN

Endereço: AVENIDA NILO PEÇANHA 259 PETRÓPOLIS - Natal/RN

CGC: 24365710001406

CEP: 59012300

Telefone: (84) 202 3391

Fax: (84) 202 3398

Categoria Administrativa: Federal

Email: administ@maternidadeufrn.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	12/12/2012	-	-	2	-	-	-	2
TOTALa			0	0	2	0	0	0	2

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA JÚLIO DE MESQUITA FILHO UNESP FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU SP

Endereço: DISTRITO DE RUBIÃO JUNIOR SNº FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU RESIDÊNCIA MÉDICA RUBIÃO JUNIOR - Botucatu/SP

CGC: 48031918001953

CEP: 18618000

Telefone: (14) 3811 6024

Fax: (14) 3815 2202

Categoria Administrativa: Estadual

Email: sauer@fmb.unesp.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	18/03/2009	-	-	6	-	-	-	6
TOTALa			0	0	6	0	0	0	6

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO UNIFESP

Endereço: RUA BOTUCATU 740 VILA CLEMENTINO - São Paulo/SP

CGC: 60453032000174

CEP: 40239032**Telefone:** (11) 5085 0245**Fax:** (11) 5085 0247 R.208**Categoria Administrativa:** Federal**Email:** coreme@proex.epm.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	RECRENCIADO	02/10/2008	-	-	6	-	-	-	6
TOTALa			0	0	6	0	0	0	6

UNIVERSIDADE LUTERANA DO BRASIL ULBRA**Endereço:** AV FARROUPILHA 8001 HOSPITAL UNIVERSITÁRIO RESIDENCIA MÉDICA SÃO LUIS - Canoas/RS**CGC:** 88332580000670**CEP:** 92425900**Telefone:** (51) 3477 9157**Fax:** (51) 3477 9171**Categoria Administrativa:** Privada - Sentido Estrito**Email:** residenciamedica@ulbra.br

Programa	Situação	Vencimento	VAGAS						Total
			R1	R2	R3	R4	R5	R6	
PEDIATRIA - NEONATOLOGIA	CRENCIADO	19/10/2010	-	-	2	-	-	-	2
TOTALb			0	0	2	0	0	0	2

TOTAL GERAL			0	0	196	0	0	0	196
--------------------	--	--	----------	----------	------------	----------	----------	----------	------------

APÊNDICE A

QUESTIONÁRIO

Práticas profissionais no manejo do suporte ventilatório de recém-nascidos prematuros com peso ao nascimento < 1500g com Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido.

Caro profissional, por favor, responda as questões a seguir considerando as suas **PRÁTICAS NO DIA-A-DIA**, para o tratamento de recém-nascidos prematuros com peso ao nascimento < 1500g, e diagnóstico de Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido (SDR), no sentido da **PREVENÇÃO** da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica, manifestada pela broncodisplasia pulmonar.

Bloco 1 - Perfil do Profissional

E-mail

Tempo de atuação em UTI Neonatal

Nunca atuou

menos de 1 ano

entre 1 e 5 anos

entre 5 e 10 anos

mais de 10 anos

1. Estado

Selecione seu estado



2. Cidade

3. Idade

4. Sexo

Feminino

Masculino

5. Especialidade

7. Carga horária semanal de trabalho em UTI(s)

8. Exerce a profissão em outro ambiente, além de Terapia Intensiva?

não

sim

9. Onde exerce?

Bloco 2 - Disponibilidade de Equipamentos

10. Assinale os respiradores disponíveis na(s) UTI(s) em que você trabalha:

- Sechrist
 - Inter 3
 - InterNeo
 - VIP Bird
 - Dixtal 3010
 - Servo i
 - Outro(s) (por favor, especifique):
- | |
|--|
| |
| |
| |

11. Assinale os recursos para monitorização respiratória não-invasiva disponíveis na(s) UTI(s) em que você trabalha.

- Monitor de mecânica respiratória do próprio respirador
 - Monitor de mecânica respiratória independente do respirador
 - Capnógrafo
 - Oxímetro
 - Outros (por favor, especifique):
- | |
|--|
| |
| |
| |

Bloco 3 - Práticas do profissional
Recursos disponíveis

12. Dos respiradores disponíveis, qual respirador você usa com mais frequência para ventilar os recém-nascidos prematuros com peso < 1500g e SDR?

- Sechrist
 - Inter 3
 - InterNeo
 - VIP Bird
 - Dixtal3010
 - Servo i
 - Outro(s) (por favor, especifique):
- | |
|--|
| |
| |
| |

13. Dos recursos de monitorização respiratória disponíveis, assinale os que você usa durante a ventilação artificial em recém-nascidos prematuros com peso < 1500g e SDR?

Monitor de Mecânica Respiratória

- usa de rotina
- usa somente em casos de maior gravidade
- não usa

Capnógrafo

- usa de rotina
- usa somente em casos de maior gravidade
- não usa

Oxímetro

- usa de rotina
- usa somente em casos de maior gravidade
- não usa

14. Caso você tenha esses recursos disponíveis e não usa algum deles, assinale a(s) alternativa(s) que justifiquem essa prática.

- Não considera necessário
- Não considera as informações fidedignas
- A equipe não domina a operacionalização
- Outro (por favor, especifique):

Gasometria Arterial

15. A seguir descreva os limites - mínimo e máximo - entre os quais você procura manter os níveis dos gases sanguíneos arteriais, com o objetivo de prevenir a lesão pulmonar induzida pela VM em recém-nascidos prematuros com peso < 1500 e SDR.

SaO₂ (%)

mínimo máximo

PaO₂ (mmHg)

mínimo máximo

PaCO₂ (mmHg)

mínimo máximo

Ajustes dos Parâmetros da Ventilação Mecânica

16. Nas questões abaixo descreva os limites - mínimo e máximo - entre os quais você procura manter os parâmetros da ventilação mecânica, com o objetivo de prevenir a lesão pulmonar induzida pela VM em recém-nascidos prematuros com peso < 1500 e SDR.

PIP (cmH₂O)

mínimo máximo

PEEP (cmH₂O)

mínimo máximo

Ti (seg)

mínimo máximo

VC (ml/Kg)

mínimo máximo

Fluxo (l/m)

mínimo máximo

FiO2 (%)

mínimo máximo

17. Para os pacientes acima descritos, no sentido de *prevenir* a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica, você considera necessária a incorporação de algum tipo de tecnologia (equipamentos terapêuticos, de monitorização e/ou diagnósticos) diferente das disponibilizadas nas UTIs em que trabalha?

não

sim

18. Qual(is) seria(m)?

APÊNDICE B

Prezado Dr.

Encaminhamos abaixo um convite para contribuir em um estudo referente às práticas em Ventilação Mecânica Neonatal. Solicitamos a gentileza de sua colaboração respondendo ao questionário e encaminhando essa mensagem ao grupo de profissionais médicos preceptores e/ou plantonistas da UTI Neonatal onde atua, ou que nos envie os endereços eletrônicos dos mesmos para os convidarmos.

Certos da vossa contribuição para a viabilização do estudo, agradecemos.

Mensagem-convite e TCLE

Prezado(a) Profissional

Você está sendo convidado(a) à participar, como voluntário(a), em uma pesquisa, cujos objetivos são conhecer **as suas práticas clínicas** em ventilação mecânica convencional e no uso de tecnologias adotadas para a **prevenção** da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica em neonatos prematuros.

Este estudo está sendo conduzido pela pesquisadora Mara Lisiane de Moraes dos Santos, orientada pelo Prof. Dr. Durval Batista Palhares, e faz parte do Programa Multi-institucional de Pós-graduação em Ciências da Saúde – Convênio Rede Centro-Oeste, Universidade de Brasília, Universidade de Goiás e Universidade Federal de Mato Grosso Sul.

Poderão participar do estudo os profissionais médicos que atuem como preceptores e/ou plantonistas em UTI Neonatal com Residência Médica em Neonatologia, e que tenham, entre as suas atribuições, a condução da ventilação mecânica no tratamento desses pacientes.

Para participar você deverá responder a um breve questionário não identificado. A sua participação é voluntária, com a garantia da confiabilidade de todos os dados. Na parte inicial do questionário é solicitado o seu endereço de e-mail com o único objetivo de evitar que, por engano, você responda ao questionário mais de uma vez.

No *link* abaixo, após o preenchimento dos 2 primeiros campos, o questionário será disponibilizado para ser respondido e enviado. Por favor, prossiga para essas etapas somente se concordar com os aspectos acima apontados.

Sem mais, agradecemos a sua colaboração, e colocamo-nos à disposição para quaisquer esclarecimentos por meio dos telefones (67) 3345-7409 ou (67) 8121-0152; e e-mails: maralisi@globo.com e/ou durvalpalhares@hotmail.com

Clique abaixo para participar da pesquisa:

<http://www.praticasvmneo.com.br/questionario/>

Mara Lisiane Moraes dos Santos
Durval Batista Palhares

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

APÊNDICE C

Campo Grande, abril de 2009.

Prezado Profissional

Você recebeu um convite e aceitou contribuir com um estudo referente às práticas assistenciais empregadas para a **prevenção** da lesão pulmonar induzida pelo ventilador mecânico (LPIV) em recém-nascidos prematuros (RNPT) com Síndrome do Desconforto Respiratório Neonatal (SDR) com peso <1500g.

O estudo foi concluído. Identificamos grande variação entre as práticas referidas pelos profissionais participantes, fato que pode interferir nos desfechos dos RNPT. Assim, nesta etapa final, estamos enviando, para sua apreciação, uma sugestão para a readequação dos níveis dos gases sanguíneos e parâmetros protetores de ventilação pulmonar mecânica convencional na busca da prevenção/minimização da LPIV em RNPT <1500g durante a **fase aguda da SDR**. Tal sugestão foi elaborada mediante as melhores evidências disponíveis atualmente sobre o tema, e as respectivas referências poderão ser disponibilizadas.

Esperamos poder contribuir para a deflagração e/ou fortalecimento do processo de reflexão e readequação (caso necessário) das práticas assistenciais referentes ao tema na UTIN em que atua, pois tais práticas podem ser determinantes na obtenção de melhores resultados para os pacientes assistidos em nossos serviços.

Finalmente, agradecemos muito a sua contribuição em nosso estudo e estamos à disposição para quaisquer esclarecimentos.

Atenciosamente,

Mara Lisiane M Santos
Durval Batista Palhares
Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

- * Podemos disponibilizar a tese na totalidade, assim como os artigos utilizados como referencial para a sugestão encaminhada. Caso tenha interesse, por favor entre em contato por meio do e-mail: maralisi@globo.com.

Sugestões para a readequação dos níveis dos gases sanguíneos e parâmetros protetores de ventilação pulmonar mecânica convencional na busca da prevenção/minimização da LPIV em RNPT <1500g durante a fase aguda a SDR.

Referencial	Nível de Evidência*	Referências
Gases Sanguíneos		
SaO ₂ mínima → 87 a 88%	2-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Askie et al., 2003; Castillo et al., 2008; Payne et al. 2006a; Sankar et al. 2008
SaO ₂ máxima → 92 a 93%		
PaO ₂ mínima → 40 a 50 mmHg	3-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Castillo et al., 2008; Payne et al. 2006a; Sankar et al. 2008; Teixeira et al., 2007
PaO ₂ máxima → 60 a 70 mmHg		
PaCO ₂ mínima → 45 mmHg	2-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Bhandari; Bhandari, 2007; Mariani, Cifuentes e Carlo, 1999; Payne et al. 2006a; Sankar et al. 2008;
PaCO ₂ máxima → 55 mmHg		
Parâmetros VPM		
PIP mínima → 10 cmH ₂ O	4,5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Bhandari; Bhandari, 2007; Suguihara; Lessa, 2005; Morris; Chong, 2006;
PIP máxima → 18 a 20 cmH ₂ O		
PEEP mínima → 4 cmH ₂ O	3-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Consolo; Palhares e Consolo, 2002; Payne et al. 2006a; Sankar et al. 2008;
PEEP máxima → 5 cmH ₂ O		
Ti mínimo → 0,25 segundos	3-5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Russi, 2006; Sankar et al. 2008;
Ti máximo → 0,40 segundos		
VC mínimo → 3ml/kg	4,5	Ambalavanan; Carlo, 2006; Bhandari; Bhandari, 2007; Davies; Kseceks; Berrington, 2002; Sankar et al. 2008;
VC máximo → 6ml/kg		
Fluxo mínimo → 4 a 5L/m	4, 5	Brunherotti; Vianna; Silveira; 2003; Donn; Sinha, 2006b;
Fluxo máximo → 5 a 6L/m		
FiO ₂ mínima → 21%	3-5	Saugstad, 2001; Sola, Saldeño; Favarto, 2008;
FiO ₂ máxima → ≤ 45%	2-5	Stevens et al., 2007

* Sistema de Classificação de Muir Gray, 1997 (PAYNE et al., 2006b):

Nível 1 - Forte evidência com pelo menos 1 revisão sistemática de múltiplos estudos controlados, randomizados e bem delineados.

Nível 2 - Forte evidência com pelo menos 1 estudo controlado randomizado com amostragem apropriada.

Nível 3 – Evidência com estudos bem delineados, não randomizados e não controlados, incluindo um único grupo, análises pré e pós, coorte, séries temporais ou caso-controle.

Nível 4 – Evidência com estudos bem delineados, não experimentais desenvolvidos preferencialmente por mais de um centro ou por um grupo de pesquisa.

Nível 5 – Opinião de autoridades respeitadas na área, baseada em evidências clínicas, estudos descritivos e relatórios de comitês de peritos.

*Aos recém-nascidos das unidades de Terapia Intensiva Neonatal,
preciosos, pujantes e frágeis, que motivaram a realização desse trabalho,
e a seus pais, que depositam toda a confiança e esperança
nos profissionais das UTIN.*

*Aos meus pais, João Coraldino e Nilza, e aos meus irmãos, Vera, Nelton e
Nára, por estarem "por perto", incondicionalmente, com seu amor e apoio
irrefutáveis.*

Ao Víctor, por nosso amor, poesia, flores e sonhos.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por tudo!

Ao Professor Dr. Durval Batista Palhares, meu orientador e amigo, pela confiança em mim depositada, e por ser um exemplo de dedicação e entusiasmo com a profissão e com a docência.

À Adriane Batiston, pela amizade irrefutável, acompanhada de produção, discussão e muita diversão!

À colega e amiga Elis Regina, pela dedicação e pela incansável “busca ativa” dos possíveis respondentes da pesquisa.

À minha irmã Nára, pela grande ajuda nos ajustes finais deste trabalho.

Ao amigo Albert Souza, pelas contribuições no exame de qualificação, pelo apoio constante, pela paciência e cuidado no planejamento e elaboração da apresentação e análise dos dados.

Ao dedicado Milton Mariani, à Laís Souza e à querida Família Batiston – Dona Rosa, Ivani, Batiston e Fernando - pela amizade essencial no caminhar de nossas vidas.

A todos os colegas do DTA/SC, em especial ao Professor Hugo Paes de Barros, pelo apoio e compreensão durante a fase de elaboração desse trabalho.

Aos queridos amigos e colegas, Arthur Medeiros, Gisele Abreu, Leonardo Capello e Nathalia Zanetti, pela ajuda em diferentes etapas da tese.

À querida Vera Nascimento, que mesmo com todos os seus encargos esteve presente e disposta a ajudar em todos os momentos, inclusive durante suas férias.

Aos meus queridos alunos, pela compreensão e apoio durante essa fase de finalização da tese, e pelas alegrias proporcionadas por suas atitudes, avanços e conquistas.

Ao amigo André Afif Elossais, pelo *abstract*.

Ao amigo Guilherme Cavalcante, pelo primor na produção da capa da tese.

Aos Professores Benjamin Kopelman e Paulo Margotto, pela preciosa ajuda ao enviarem a mensagem-convite e estimularem seus pares a colaborarem com a pesquisa.

À Dra. Aby Jaine, pela contribuição no exame de qualificação.

Aos Professores José Granzotto, Albert Souza, Carmen Figueiredo e Yvone Brustoloni pela disponibilidade em contribuir para o aprimoramento e consolidação dessa tese.

A todos aqueles que responderam ao nosso convite, e aos que responderam e repassaram a mensagem-convite a seus colegas, viabilizando a concretização da pesquisa.

Aos pesquisadores que prontamente encaminharam seus artigos, dissertações e teses, contribuindo para a solidificação da tese.

MUITÍSSIMO OBRIGADA!!

*“Quando eu pensei que sabia todas as respostas,
mudaram as perguntas...”.*
Luís Fernando Veríssimo

RESUMO

Santos, MLM. Estratégias ventilatórias empregadas na prevenção da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica em neonatos prematuros. Campo Grande; 2009. [Tese de Doutorado - Programa Multi-Institucional de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Convênio Rede Centro-Oeste, Universidade de Brasília, Universidade Federal de Goiás e Universidade Federal de Mato Grosso Sul].

Importantes avanços assistenciais em neonatologia ocorreram nos últimos anos, entretanto, a lesão pulmonar induzida pelo ventilador mecânico (LPIV) continua a ser uma importante causa de morbimortalidade entre recém-nascidos prematuros (RNPT) com síndrome do desconforto respiratório (SDR). As diferenças nas práticas utilizadas durante o tratamento dos RNPT com SDR podem interferir na ocorrência e na gravidade da LPIV. Objetivos: identificar e descrever as práticas assistenciais - e a variação entre essas - referidas por médicos de UTIN com programa de Residência Médica em Neonatologia (RMNeo) em atividade no País, e por médicos que atuam nas UTIN do Estado de Mato Grosso do Sul (MS), acerca das estratégias ventilatórias empregadas para a prevenção da LPIV em RNPT com peso <1500g, e relacionar tais práticas às melhores evidências disponíveis atualmente. Os sujeitos foram convidados, via e-mail, a responder um questionário eletrônico com questões abordando o perfil profissional, a disponibilidade de aparelhos de VPM e monitorização respiratória nas UTIN onde atuam e as práticas relativas à utilização de recursos de monitorização respiratória, aos níveis dos gases sanguíneos arteriais e aos parâmetros da ventilação pulmonar mecânica (VPM) utilizadas como estratégias para a prevenção da LPIV em RNPT. Os dados foram analisados pela estatística descritiva. Responderam ao questionário 142 sujeitos das regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste do País, e do MS. A maioria dos participantes foi do sexo feminino (70,4%), com idade entre 31 e 50 anos (76,8%). Entre os profissionais das regiões Sul e Sudeste, mais de 90% são neonatologistas, enquanto na região Centro-Oeste e entre os profissionais do MS 69% e 51% tem a especialidade, respectivamente. Os médicos das UTIN com RMNeo atuam há mais de 10 anos em UTIN e a maioria dos médicos do MS atuam entre 1 e 5 anos. Os aparelhos de VPM que predominam nas UTIN dos participantes foram o Inter 3 (90,8%) e o InterNeo (68,3%). Cem por cento dos entrevistados referem ter e utilizar o oxímetro; 16% dos que têm monitores de mecânica respiratória não os utilizam e 23,6% dos que têm capnógrafos não os utilizam. Quanto aos gases sanguíneos e parâmetros de VPM houve expressiva variação entre os limites indicados pelos respondentes em todas as variáveis estudadas. No geral, a SaO₂ mínima e máxima e a PaO₂ mínima mais referidas foram de acordo com as evidências, embora um expressivo percentual tenha indicado valores superiores aos recomendados. Os valores mais referidos de PaCO₂ mínima foram abaixo e da PaCO₂ e PaO₂ máximas foram acima dos recomendados. A PIP máxima, PEEP e FiO₂ mínimas mais indicadas foram de acordo com os limites propostos pelas evidências, e a PIP mínima, PEEP e FiO₂ máximas, volume corrente, fluxo e tempo inspiratório mínimos e máximos excederam os valores recomendados pelas melhores evidências. Conclui-se que existe grande variabilidade entre as práticas referidas pelos participantes para a prevenção da LPIV em RNPT com peso <1500g, e que um expressivo percentual de respondentes das duas categorias estudadas não emprega em suas práticas as melhores evidências disponíveis atualmente.

Palavras-chave: prematuro; respiração artificial; efeitos adversos.

ABSTRACT

Santos, MLM. Ventilatory strategies used in the prevention of lung injury induced by mechanical ventilation in preterm infants. Campo Grande; 2008. [Tese de Doutorado - Programa Multi-Institucional de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Convênio Rede Centro-Oeste, Universidade de Brasília, Universidade Federal de Goiás e Universidade Federal de Mato Grosso Sul].

Important assistance advances in neonatology had occurred in recent years; however, the ventilator-induced lung injury(VILI) continues to be an important cause of morbidity/mortality between very low birthweight(VLBW) infants with respiratory distress syndrome(RDS). The used differences in the practices during the treatment of the VLBW infants can intervene with the occurrence and gravity of the VILI. Aims: to identify and to describe the practices assistance - and the variation between these - related for doctors of Neonatal Intensive Care Unit(NICU) with program of Medical Residence in Neonatologia (RMNeo) in activity in Brazil, and for doctors who work in the NICU of the state of Mato Grosso do Sul(MS), concerning the mechanical ventilation (MV) strategies used for the prevention of the VILI in VLBW infants, and relate these practices to the best evidence currently available. The doctors were invited, by e-mail, to answer an electronic survey with questions approaching the professional profile, the availability of MV equipment and respiratory monitoring in the NICU where they work, and about to practical relative to the use of resources of respiratory monitoring, to the levels of the arterial blood gas and to the settings of the MV used as strategies for the prevention of the VILI in VLBW infants. The data were analyzed by descriptive statistics. A total of surveys 142 returned of South, Southeastern and Center-west regions of Brazil, and the MS. The majority of the participants was female(70.4%), age between 31-50 years(76.8%). More than 90% of the professionals of the South and Southeast were neonatologists, while in the Midwest and the professionals of the MS 69% and 51% were neonatologists, respectively. The doctors of the NICU with NeoRM work for over 10 years in NICU and the majority of physicians in the MS work in NICU between 1-5 years. The equipment of MV that predominate in the NICU of the participants were Inter3(90.8%) and InterNeo(68.3%). One hundred percent reported to have and to use the oximeter; 16% of that they have monitors of respiratory mechanics do not use them and 23.6% of that they have end tidalCO₂ monitors do not use them. In despite of arterial blood gases and settings of MV was significant variation between the limits indicated in all variables. The maximum and minimum SaO₂ and PaO₂ minimum most indicated were in accordance with the evidence, although a significant percentage has indicated values higher than those recommended. The values most indicated of minimum PaCO₂ were below and maximum PaCO₂ and PaO₂ were above the recommended. The maximum PIP, minimum PEEP and FiO₂ most indicated were in accordance with the limits proposed by the best evidence, and the minimum PIP, maximum PEEP and FiO₂, minimum e maximal Tidal Volume, Flow and Inspiratory Time exceeded the values recommended by the evidence. It is concluded that that great variability exists enters practices cited for the participants for the prevention of the VILI in VLBW infants, and that an expressive percentage of respondents does not use the best available evidences in its currently practical.

Keywords: preterm infant; respiration artificial; adverse effects.

LISTA DE TABELAS

Tabela 2.1	- Critérios diagnósticos e de classificação da gravidade da DBP.....	23
Tabela 2.2	- Percentual médio, mínimo e máximo de pacientes com DBP conforme o peso ao nascimento e mediante o critério diagnóstico dependência de oxigênio com 36 semanas de idade pós conceptual nascidos nos centros participantes do NCIHD.....	24
Tabela 4.1	- Referencial utilizado para análise dos dados dos gases sanguíneos e parâmetros da VPM, estabelecidos de acordo com as melhores evidências disponíveis para a prevenção/minimização da LPIV em prematuros com SDR.....	59
Tabela 5.1	- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com informações demográficas.....	62
Tabela 5.2	- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com as variáveis sexo, idade, especialidade, tempo de atuação e carga horária, nas regiões avaliadas.....	64
Tabela 5.3	- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com o exercício da profissão em outros locais de trabalho, além de UTI, nas regiões avaliadas.....	67
Tabela 5.4	- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com os respiradores disponíveis nas UTIN em que trabalham, nas regiões avaliadas.....	68
Tabela 5.5	- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com os respiradores utilizados com mais frequência para ventilar prematuros <1500g e SDR, nas regiões avaliadas.....	70
Tabela 5.6	- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com os recursos para monitorização respiratória não-invasiva disponíveis nas UTIN.....	70
Tabela 5.7	- Frequência relativa e absoluta de entrevistados, de acordo com a utilização dos recursos de monitorização respiratória não-invasiva: monitor de mecânica respiratória, capnógrafo e oxímetro, durante a ventilação pulmonar mecânica em prematuros com peso <1500g e SDR.....	72
Tabela 5.8	- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com o motivo de não utilização de recursos para monitorização respiratória não-invasiva disponíveis nas UTIN, durante a ventilação pulmonar mecânica em prematuros com peso <1500g.....	73
Tabela 5.9	- Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com a necessidade de incorporação de algum tipo de tecnologia nas UTIN em que trabalham para a prevenção da LPIV em prematuros com peso <1500g e SDR.....	75

Tabela 5.10	-	Moda e frequência relativa de respondentes, de acordo com os níveis mínimos e máximos utilizados em relação aos gases sanguíneos para a prevenção da LPIV em prematuros <1500g e SDR.....	76
Tabela 5.11	-	Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com as faixas mínimas e máximas utilizadas em relação aos gases sanguíneos para prevenção/minimização da LPIV em prematuros com peso <1500g e SDR.....	77
Tabela 5.12	-	Estudos dos limites mínimos e máximos de SaO ₂ e/ou PaO ₂ empregados nas práticas assistenciais em prematuros em UTIN de diferentes lugares do mundo.....	79
Tabela 5.13	-	Frequência relativa de respondentes, de acordo com os níveis mínimos e máximos utilizados em relação aos parâmetros da ventilação pulmonar mecânica para a prevenção da LPIV em prematuros <1500g e SDR.....	90
Tabela 5.14a	-	Frequência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com as faixas mínimas e máximas utilizadas em relação aos parâmetros de ventilação mecânica para prevenção/minimização da LPIV em prematuros com peso <1500g e SDR.....	91
Tabela 5.14b	-	Frequência relativa e absoluta de entrevistados, de acordo com as faixas mínimas e máximas utilizadas em relação aos parâmetros de ventilação mecânica para prevenção/minimização da LPIV em prematuros com peso <1500g e SDR (continuação).....	92

LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1 - Patogênese da Displasia Broncopulmonar.....	27
Figura 2.2 - Zonas de volume ilustrando curvas e esquemas de unidades alveolares mediante ventilação com diferentes VC (volume corrente) e PEEP, proporcionando o Volutrauma, o Atelectrauma e a ventilação com o volume corrente adequado.....	33
Figura 2.3 - A relação entre volume e pressão estática do sistema respiratório em um modelo experimental, indicando as zonas de lesão pulmonar induzida pelo ventilador e a zona teoricamente segura.....	34
Figura 2.4 - Curva pressão/volume com diferentes fluxos inspiratórios, mostrando a hiperdistensão ocorrendo com alto fluxo, que pode ser normalizada quando o fluxo é reduzido.....	35
Figura 2.5 - Pulmões de rato em evolução para a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica.....	38
Figura 2.6 - Diagrama ilustrando os efeitos da Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica no pulmão em desenvolvimento, e a relação com a Displasia Broncopulmonar.....	39
Figura 2.7 - Incubadora de Tarnier no Hospital Maternité, Paris, 1884.....	42
Figura 2.8 - Exposição de Bebês vivendo em incubadoras. Chicago, 1933 e 1934.....	44
Figura 2.9 - A Incubadora de Bebês.....	44
Figura 5.1 - Freqüência relativa e absoluta de respondentes, de acordo com a região de procedência.	63
Figura 5.2 - Percentual de respondentes, de acordo com a carga horária semanal de trabalho em UTIN e região de procedência.....	65
Figura 5.3 - Percentual de respondentes, de acordo com os respiradores disponíveis nas UTIN e respectivas regiões.....	69

Figura 5.4 - Percentual de respondentes, de acordo com os recursos para monitorização respiratória não-invasiva disponíveis nas UTIN em que atuam..... 71

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

UTIN	Unidades de Terapia Intensiva Neonatal
DBP	Displasia Broncopulmonar
SDR	Síndrome do Desconforto Respiratório Neonatal
LPIV	Lesão Induzida Pelo Ventilador
VPM	Ventilação Pulmonar Mecânica
EUA	Estados Unidos da América
PaO ₂	Pressão Parcial de Oxigênio Arterial
O ₂	Oxigênio
FiO ₂	Fração Inspirada de Oxigênio / Frações inspiradas de oxigênio
CPAP	Pressão Positiva Contínua em Vias Aéreas
NICHD	<i>National Institute of Child Health Human Development</i>
SaO ₂	Saturação Arterial de Oxigênio
SP	São Paulo
cmH ₂ O	Centímetros de água
PEEP	Pressão Positiva Expiratória Final / Pressões Positiva Expiratória Final
VC	Volume Corrente / Volumes Corrente
PIP	Pressão inspiratória positiva / Pressões inspiratórias positiva
UTI	Unidades de Terapia Intensiva
PIG	Pequeno para a idade gestacional
AIG	Adequado para a idade gestacional
GIG	Grande para a idade gestacional
RX	Raios X
CO ₂	Dióxido de carbono
ECMO	Oxigenação por Membrana de Circulação Extracorpórea
VON	<i>Vermont Oxford Network Database</i>
NICU	<i>Neonatal Intensive Care Unit</i>
CE	Ceará
RNPT	Recém-Nascidos Prematuros
RM	Residência Médica

MS	Mato Grosso do Sul
PaCO ₂	Pressão Parcial de Gás Carbônico
TI	Tempo Inspiratório / tempos inspiratórios
MEC	Ministério da Educação e Cultura
UFMS	Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
RP	Retinopatia da Prematuridade
HIV	Hemorragia Intraventricular
LPV	Leucomalácia Periventricular
SIMV	Ventilação mandatória intermitente sincronizada

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	18
2.1 Prematuridade.....	18
2.2 Displasia Broncopulmonar.....	20
2.2.1 Definição.....	21
2.2.2 Incidência.....	23
2.2.3 Etiopatogenia.....	26
2.3 Lesão Pulomonar Induzida pela VPM.....	27
2.3.1 Barotrauma.....	30
2.3.2 Volutrauma.....	31
2.3.3 Atelectrauma.....	32
2.3.4 <i>Rheotrauma</i>	34
2.3.5 Biotrauma.....	35
2.3.6 Toxicidade pelo Oxigênio.....	36
2.3 Práticas Assistenciais.....	41
3 OBJETIVOS.....	52
3.1 Objetivos Gerais.....	52
3.2 Objetivos Específicos.....	52
4 CASUÍSTICA E MÉTODO.....	54
4.1 Desenho do Estudo.....	54
4.2 População do Estudo.....	54
4.3 Coleta dos Dados.....	55
4.3.1 O Instrumento	55
4.3.2 Coleta dos dados em Mato Grosso do Sul	55
4.3.3 Coleta dos dados nos demais Estados da Federação.....	56
4.4 Aspectos Éticos.....	57
4.5 Análise dos Dados.....	57
4.5.1 Referencial Utilizado.....	58
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	60
6. CONCLUSÕES	111
REFERÊNCIAS	112
ANEXOS.....	124
APÊNDICES.....	140

