

RESC

REVISTA ELETRÔNICA SAÚDE E CIÊNCIA

Volume 05

Número 02

2015

ISSN 2238-4111

05



CEAFFI

Formação completa em saúde

Sumário

EDITORIAL

A importância da avaliação para a prescrição de exercícios (Raphael Cunha) _____ 4-6

ARTIGO ORIGINAL

Perfil epidemiológico de indivíduos com Tuberculose Pulmonar no município de Rondonópolis - MT (Maria Glória de Moraes, Giulliano Gardenghi) _____ 7-24

RELATOS DE CASO

Efeitos do ultrassom de alta potência no tratamento da lipodistrofia localizada: Relato de caso (Larissa Cristine da Silva Gomes, Karla Ferreira do Carmo) _____ 25-33

Ventilação protetora e a posição prona na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: Relato de caso (Ludmilla Martins de Urzêda, Alexandre Amaral, Eliézer Silva) _____ 34-47

REVISÕES DE LITERATURA

Neurofisiologia da dor e sua relação com analgesia por acupuntura (Kênia Cristina Toledo, Thereza Cristina Abdalla Veríssimo) _____ 48-59

Atuação da fisioterapia na síndrome da apnéia obstrutiva do sono e seu impacto sobre as alterações cardiovasculares: uma revisão bibliográfica (Priscila Ribeiro Ferreira, Sabrina Vieira da Silva Ramos, Vanessa Fortes da Silva, Elaine Cristina Martinez Teodoro) ___ 60-82

Epidemiologia do acidente vascular encefálico na infância: uma revisão (Paula Rosane Ribeiro de Lima, Renata Teles Vieira) _____ 83-96

Abordagens de desmame em pediatria: revisão bibliográfica (Daniele Silveira Caires, Patrícia Pinheiro) _____ 97-110

RELATO DE EXPERIÊNCIA

Efeitos da recuperação ativa após luta de judô (Giulliano Gardenghi) _____ 111-113

Corpo Editorial

Editor Chefe

Giulliano Gardenghi (Goiás)

Conselho Editorial

Adriano Bittar (Goiás)

Acácia Gonçalves Ferreira Leal (Goiás)

Adriano Bittar (Goiás)

Adroaldo José Casa Júnior (Goiás)

Alessandra Carneiro Dorça (Goiás)

Alessandra Noronha (Goiás)

Alexandre Galvão da Silva (São Paulo)

Allancer Carvalho Nunes (Goiás)

Andrea Thomazine Tufanin (Goiás)

Cristina Neves Ribeiro (Goiás)

Érika Chediak Mori (Goiás)

Erikson Custódio Alcântara (Goiás)

Fabiola Maria Ferreira da Silva (Distrito Federal)

Fernanda Nora (Goiás)

Geruza Naves (Goiás)

Glaciele Xavier (Distrito Federal)

Gisela Arsa da Cunha (Mato Grosso)

Isabelle Rocha Arão (Goiás)

Jeeziane Marcelino Rezende (Goiás)

Jefferson Petto (Bahia)

Juliana Mendonca de Paula Soares (Goiás)

Karla Ferreira do Carmo (Goiás)

Karla Tauil (Distrito Federal)

Klayton Galante Sousa (Rio Grande do Norte)

Linda Moreira Fernandes (Goiás)

Lindomar Guedes Freire Filha (Goiás)

Lílian Christina Oliveira e Silva (Goiás)

Lorena Carla Oliveira (Goiás)

Lorena Cristina Curado Lopes (Goiás)

Maria Aparecida Sumã Pedrosa Carneiro (Goiás)

Marília Rabelo Holanda Camarano Harger (Goiás)

Mateus Camaroti Laterza (Minas Gerais)

Natalia Cristina Azevedo Queiroz (Goiás)

Nayara Rodrigues Gomes (Goiás)

Olívia Maria de Jesus (Goiás)

Patrícia Pinheiro Souza (Distrito Federal)

Priscila Freitas (Goiás)

Rafaela Noleto dos Santos (Goiás)

Raphael Martins da Cunha (Goiás)

Renata Teles Vieira (Goiás)

Ricardo Moreno (Distrito Federal)

Silvana Alves (Rio Grande do Norte)

Thays Candida Flausino (Goiás)

Thereza Cristina Abdalla (Goiás)

Viviane Manoel Borges (Goiás)

Wladimir Musetti Medeiros (São Paulo)

A importância da avaliação para a prescrição de exercícios***The importance of the evaluation for the exercise prescription*****Raphael Cunha**

Doutorando em Cardiologia – Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul; Mestre em Ciências da Saúde – UFG; Especialista em Fisiologia do Exercício – Master-DF; Graduado em Ed. Física – ESEFFEGO/UEG.

E-mail: prof.raphaelcunha@gmail.com

A prática do exercício físico tem sido ferramenta indispensável na atualidade, contando com benefícios que vão desde a reabilitação cardiopulmonar e metabólica até a preparação física de atletas de alto nível. Alguns profissionais da área da saúde, prescritores de exercícios, têm considerado apenas os benefícios do exercício, esquecendo por vezes os riscos que alguns destes podem gerar a determinados subgrupos de indivíduos, seja o risco de uma possível lesão osteomioarticular derivada de uma fraqueza muscular ou instabilização articular, ou mesmo um evento cardiovascular, que poderá culminar em morte súbita.

As causas de mortes súbitas relacionadas ao exercício e esporte mais comuns variam entre as idades dos participantes. Realizou-se nos Estados Unidos, entre os anos de 1980 e 2006, um levantamento nacional de mortes súbitas em atletas jovens, com idade de 19 ± 6 anos, no qual foram relatados 1866 casos. Dentre as causas mortais, a mais comum foi a cardiomiopatia hipertrófica¹. Outro estudo que analisou 60 casos de morte súbita em indivíduos adultos, com idade de $46,0 \pm 10,3$ anos, praticantes de exercícios vigorosos, 51 apresentavam doença arterial coronariana, quatro apresentavam doença cardíaca valvar, dois apresentavam arritmias cardíacas e um apresentava cardiomiopatia hipertrófica².

Para identificar o risco cardiovascular assim como perfil físico-fisiológico dos participantes, uma avaliação antes da prescrição dos exercícios deve ser realizada. Trata-se de uma avaliação indispensável para garantir a qualidade na prescrição de exercícios, visando alcance rápido dos resultados objetivados com segurança. Essa avaliação deve incluir a triagem da saúde prévia, estratificação do risco, realizou do

teste ergométrico - TE (quando necessário) ou ergoespirométrico (indicado a todos, excetuando as contraindicações para realização do exame) e avaliações físicas, fisiológicas e funcionais.

Os procedimentos avaliativos devem ser válidos, custo-efetivos e eficientes do ponto de vista temporal. Os procedimentos variam entre questionários auto-administrados e testes diagnósticos sofisticados. Profissionais que lidam com os programas de exercícios físicos devem estabelecer procedimentos de triagem pré-participação apropriados à sua população alvo. Esta estratificação visa identificação e exclusão dos indivíduos com contra-indicações médicas para o exercício; identificação dos indivíduos que correm um maior risco de serem acometidos por doença em virtude da idade, dos sintomas e/ou dos fatores de risco e que deveriam ser submetidos a uma avaliação médica e a um teste de esforço antes de iniciarem um programa com exercícios; identificação das pessoas com doenças clinicamente significativas que deveriam participar de um programa supervisionado; identificação dos indivíduos com outras necessidades especiais³.

Em recente publicação, o *American College of Sports Medicine* realizou um *Update* para realização do *screening* pré participação, e apontou três principais pontos: 1) o atual nível de atividade física do indivíduo; 2) presença de sinais e sintomas ou de doenças cardiovasculares, renais ou metabólicas já conhecidas; e 3) intensidade ideal do exercício⁴.

Uma avaliação abrangente com testes pré-exercício contém histórico médico, exame físico e exames laboratoriais³. Onde a realização de TE não é eletiva a todos os indivíduos⁵. Como já foi abordado, o TE traz informações importantes no que tange o diagnóstico⁵ e prognóstico^{5,6} de doenças cardiovasculares. Este teste também traz importantes dados para a prescrição do exercício físico, como resposta cronotrópica, pressórica, elétrica⁵ e quando realizada com análise de gases, apresenta também parâmetros ventilatórios.

As avaliações físicas, funcionais e fisiológicas também são de grande importância na identificação de potencialidades e limitações do indivíduo em relação à prática do exercício, além de também fornecer informações sobre suas condições físicas e clínicas. Dentre estas estão a avaliação da composição corporal, força, flexibilidade, postura, padrão de movimento e estabilidade motora.

A partir das análises de todos os dados avaliados, um perfil de risco e físico-fisiológico é traçado, e a prática do exercício é indicada ou contraindicada. Quando indicada, os exercícios que darão os resultados e a segurança necessária ao programa de exercício individual são planejados.

Assim, é inadmissível que uma prescrição de exercícios físicos desconsidere a avaliação, visto que a prescrição ou não do exercício, assim como as indicações e contraindicações são traçadas por meio desta, independente se em um centro de reabilitação cardiovascular, ou em uma academia de musculação.

Referências

- 1 - Maron, BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller, FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*, 2009;119(8):1085-92.
- 2 - Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise - a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J*, 1986; 55(2):198-203.
- 3 - American College of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- 4 - Riebe DBA et al. Updating ACSM's Recommendations for Exercise Preparticipation Health Screening. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2015; 47(8); 2473–2479.
- 5 - Sociedade Brasileira de Cardiologia; SBH – Sociedade Brasileira de Hipertensão; SBN – Sociedade Brasileira de Nefrologia e colaboradores. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*, 2010; 95(1):1-51.
- 6 – Laukkanen JA et al. Systolic blood pressure response to exercise testing is related to the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2006; 13(3):421-8.

Perfil epidemiológico de indivíduos com tuberculose pulmonar no município de Rondonópolis - MT

Epidemiological profile of individuals with pulmonary tuberculosis in the city of Rondonópolis – MT

Maria Glória de Moraes¹; Giulliano Gardenghi²

Resumo

Introdução: A tuberculose (TB) é a doença infecciosa que mais mata no mundo, um terço da população mundial está infectada por *Mycobacterium tuberculosis* e grande parte dela poderá desenvolver e transmitir a doença para a comunidade. **Objetivo:** Analisar os novos casos da Tuberculose Pulmonar no município de Rondonópolis – MT no período de 2011 a 2013 através de análise do SINAN NET. **Métodos:** O trabalho foi realizado em duas partes. A primeira através de uma pesquisa bibliográfica, abordando a Tuberculose Pulmonar como um problema de Saúde Pública e, a segunda, através de um estudo epidemiológico descritivo através do SINAN NET. **Resultados:** Durante o período de 2011 a 2013, ocorreram 134 novos casos de tuberculose, destacando maior evidência em pessoas com baixa escolaridade, sexo masculino, residentes na Zona Urbana, pardas e brancas. **Conclusão:** A cura da tuberculose depende de um bom tratamento, diagnóstico precoce e conscientização da comunidade em relação à prevenção e cuidado.

Descritores: Tuberculose pulmonar; *Mycobacterium tuberculosis*; Tuberculose no Brasil.

Abstract

Introduction: Tuberculosis (TB) is an infectious disease that kills in the world, a third of the world population is infected by *Mycobacterium tuberculosis* and much of it might develop and transmit the disease to the community. **Objective:** To analyze new cases of pulmonary tuberculosis in the city of Rondonópolis - MT during the period 2011-2013 through the SINAN NET analysis. **Methods:** The study was conducted in two parts. The first a literature search, covering Pulmonary tuberculosis as a public health problem, second, through a descriptive epidemiological study by SINAN NET. **Results:** During the period 2011-2013, there were 134 new cases of TB, highlighting further evidence in low educational level, male, brown, white, people living in the Urban Zone. **Conclusion:** The cure of tuberculosis depends on a good treatment, early diagnosis and community awareness regarding prevention and care.

Keywords: Pulmonary tuberculosis; *Mycobacterium tuberculosis*; Tuberculosis in Brazil.

1. Fisioterapeuta no Hospital Regional de Rondonópolis e no Centro de Referência de Tuberculose e Hanseníase; Especialista em Fisioterapia Cardiopulmonar e Terapia Intensiva pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia/GO – Brasil.

2 Fisioterapeuta, Doutor em Ciências pela FMUSP, Coordenador Científico do Serviço de Fisioterapia do Hospital ENCORE/GO, Coordenador Científico do CEAFI Pós-graduação/GO e Coordenador do Curso de Pós-graduação em Fisioterapia Hospitalar do Hospital e Maternidade São Cristóvão, São Paulo/SP – Brasil.

Artigo recebido para publicação em 01 de outubro de 2015.

Artigo aceito para publicação em 10 de outubro de 2015.

Introdução

A tuberculose (TB) é a doença infecciosa que mais mata no mundo, um terço da população mundial esta infectada por *Mycobacterium tuberculosis* e grande parte dela poderá desenvolver e transmitir a doença para a comunidade. Não existe vacina contra tuberculose e o diagnóstico é feito através da baciloscopia, que tem apenas 60% a 70% de sensibilidade¹.

Segundo a Organização Mundial da Saúde a tuberculose está ligada a desigualdade social, ao envelhecimento da população, aos movimentos migratórios, a urbanização acelerada e ao advento da Aids. A tuberculose é a segunda infecção em pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) no Brasil².

O bacilo é disseminado através do ar, sendo transportado por gotículas expelidas pela tosse, fala ou espirro de pessoas doentes. O contágio acontece pela proximidade com o doente em casa e em ambientes fechados. A tuberculose ocorre com frequência nos pulmões sendo denominada tuberculose pulmonar³.

Apesar de ser potencialmente prevenível e curável, a tuberculose pulmonar é, ainda hoje, um grande problema de Saúde Pública, principalmente nos países em desenvolvimento. Cogita-se que o Ministério da Saúde não tenha sido eficiente quanto à erradicação e controle dessa doença.

No município de Rondonópolis, através de campanhas e mutirões, tem-se observado que, aparentemente, o índice de casos novos tem sido relevantes. Portanto, faz-se necessário o levantamento do perfil epidemiológico, para que se possa traçar um perfil mais definido destes indivíduos e, com isso, planejar campanhas mais eficientes, onde possa promover desde a prevenção à cura desta doença.

O estudo tem como tema: “Perfil epidemiológico de indivíduos com Tuberculose Pulmonar no município de Rondonópolis - MT”; como objetivo geral: analisar novos casos de Tuberculose Pulmonar no município de Rondonópolis – MT no período de 2011 a 2013 através de análise do Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN e, como objetivos específicos: identificar os casos, no período, por faixa etária, escolaridade, zona residência, Situação Encerrada, HIV,

raça e sexo; identificar o número de indivíduos indicadores de novos casos de Tuberculose Pulmonar nos períodos de 2011 a 2013.

O artigo nasceu do seguinte questionamento: O município de Rondonópolis tem alcançado resultados satisfatórios à redução e controle da Tuberculose Pulmonar?

Ressalta-se que esse trabalho será de grande importância pra comunidade científica, política, e principalmente para a população em si. Por isso, é indispensável o estudo detalhado sobre a Tuberculose Pulmonar, analisando comparativamente os registros do Sistema de Agravos de Notificações (SINAN) definindo então o perfil epidemiológico dos pacientes atendidos no Centro de Referência de Tuberculose, no período de 2011 a 2013, do município de Rondonópolis – MT.

Métodos

O trabalho foi realizado em duas partes. A primeira, através de uma pesquisa bibliográfica, abordando a tuberculose pulmonar como um problema de Saúde Pública e, a segunda, através de um estudo epidemiológico descritivo através do SINAN NET.

Foram realizadas buscas eletrônicas de artigos em periódicos brasileiros e estrangeiros. A estratégia de busca da produção científica incluiu uma ampla pesquisa nas bases de dados: *Lilacs* e *Medline*, *Bireme*, *Scielo* no período de 2004 a 2014. Os descritores utilizados foram: tuberculose pulmonar, *Mycobacterium Tuberculosis*, Ttuberculose no Brasil. Como critérios de inclusão, consideraram-se artigos originais e de revisão teórica publicados nos idiomas Português e Inglês, traduzidos pela própria autora. Como critérios de exclusão foram considerados artigos que não atendiam aos objetivos propostos e aqueles que se repetiam no cruzamento dos descritores.

Resultados e Discussão

Tuberculose Pulmonar

A tuberculose ainda é a doença infecciosa que mais mata no mundo, com 1,6 milhões de mortes em 2005. sabe-se que um terço da população mundial está

infectada por *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo causador da doença, e grande proporção dela poderá desenvolver e transmitir a doença para a comunidade¹.

A tuberculose ocorre com freqüência nos pulmões, sendo denominada tuberculose pulmonar³. O indivíduo suspeito de tuberculose apresenta tosse com expectoração por três ou mais semanas, febre e perda de peso e apetite. Outros sintomas são dores no peito, hemoptise, calafrios, suores e cansaço fácil⁴. Enfatiza-se que não existe uma vacina eficaz contra a tuberculose e o diagnóstico ainda depende da baciloscopia, que tem apenas 60% a 70% de sensibilidade¹.

A tuberculose é uma enfermidade milenar e nunca deixou de ser um grave problema de saúde pública. Por estar ligada aos países em desenvolvimento, está relacionada à desigualdade social, ao envelhecimento da população, aos grandes movimentos migratórios, a urbanização acelerada e o advento da AIDS².

É uma doença antiga, que acomete seres humanos há séculos, causando morte no mundo inteiro, mas diferentes pesquisas do Ministério da Saúde apontam números preocupantes no tocante a novos casos⁵.

Quanto aos sintomas da tuberculose, destacam-se: tosse, sendo o mais importante dos sintomas que deve ser questionado quando da duração por mais de três semanas; suor noturno, caracterizado por ser um suor intenso, que molha os lençóis; febre; falta de apetite; dores no peito; perda de peso. O diagnóstico reside na suspeita da doença, sendo de fácil presunção se o paciente foi interrogado quanto aos sintomas. Se os sintomas forem reconhecidos, confirma-se a presença de tuberculose⁵.

Formas de Diagnóstico

Existem várias formas de diagnosticar a tuberculose pulmonar. Baciloscopia: exame de pesquisa de bacilos a partir do escarro do paciente; exame de cultura: utilizam a sementeira da amostra em meios de cultura sólidos; radiografia de tórax: tem função de avaliar a presença de lesões nos pulmões devido à tuberculose.

Infelizmente, em indivíduos com estágio avançado de imunodeficiência, a tuberculose pode se apresentar de forma atípica, dificultando seu diagnóstico, aumentando sua incidência, agravando o panorama desta infecção na saúde

pública. Os métodos de diagnóstico, atualmente usados, como a baciloscopia, a cultura microbiológica, a radiografia de tórax e o teste intradérmico com o derivado protéico purificado não têm tido o sucesso desejado para diminuir a incidência da tuberculose, mas outros métodos têm sido aplicados na tentativa de realizar um diagnóstico mais precoce: tomografia computadorizada, testes sorológicos, bioquímicos e de biologia molecular⁶.

Tratamento da Tuberculose

No tratamento da tuberculose pode-se contar com a quimioterapia antituberculosa, que se fundamenta em bases bacteriológicas e patogênicas, que obedecem à questão da resistência natural do bacilo e às diferenças no seu ciclo reprodutivo, a depender do meio em que esteja o bacilo, dos fatores que determinam a necessidade da associação de drogas com suas específicas atuações e à farmacodinâmica dos medicamentos⁶.

Atualmente, dentre as drogas mais conhecidas e suas doses (mg/kg/dia), que possuem ação efetiva sobre o bacilo da tuberculose pulmonar de uso preferencial destacam-se: a) Rifampicina (R) - 10mg/kg/dia; b) Pirazinamida (Z) - 35mg/kg/dia; c) Isoniazida (H) - 10mg/kg/dia; d) Estreptomicina (S) - 20mg/kg/dia; d) Etambutol (E) - 25mg/kg/dia; e) Etinamida (Et) - 12mg/kg/dia.

Geralmente, são estabelecidos esquemas de tratamento padronizados pelo Ministério de Saúde segundo a situação do caso. Em casos novos, de todas as formas de tuberculose pulmonar e extrapulmonar, emprega-se o esquema básico I (2 RHZ/4 RH - dois meses com rifampicina, isoniazida e pirazinamida) na fase intensiva, seguidos de quatro meses de rifampicina e isoniazida; em casos de tuberculose meningoencefálica emprega-se o esquema II (2RHZ/7RH). O esquema básico, associado ao Etambutol (Esquema IR-2RHZE/4RHE - dois meses com rifampicina, isoniazida, pirazinamida, etambutol seguidos de quatro meses de rifampicin, isoniazida e Etambutol), emprega-se em casos de recidiva por abandono do esquema I e, o esquema III (3SZEEt/9EEt – três meses de Estreptomicina, pirazinamida, Etambutol e Etinamida e nove meses de Etambutol e Etinamida) deve ser utilizado em unidades mais complexas, é empregado nos casos de falência do tratamento do esquema I e esquema IR⁷.

O tratamento preferencial baseia-se na combinação de três fármacos: isoniazida, pirazinamida e rifampicina. Os fármacos são utilizados durante um período de seis meses, podendo em casos especiais ser mais longo, sendo estendido até oito meses⁶.

Os artigos utilizados para escrever os resultados da revisão de literatura encontram-se no Quadro 01, que expõe os autores e ano de publicação, descrevendo e sintetizando os principais achados.

QUADRO 1: Demonstrativo das Referências Pesquisadas

Autores/ano	Objetivos	Amostra	Resultados	Conclusão
Kritski AL (2007)	Analisar a tendência das publicações brasileiras em tuberculose referente ao período de 1986 a 2006.	Dissertações e teses registradas da Capes e artigos indexados na base de dados Medline e no SciELO.	Discute-se pesquisa quantitativa versus qualitativa e educação versus pesquisa, assim como políticas públicas e estratégias para incluir a pesquisa como instrumento de controle das doenças.	Estas mudanças podem refletir o incremento das atividades de pesquisa nas instituições acadêmicas e novas atitudes relativas aos objetivos da pesquisa em tuberculose nos últimos anos.
Assunção CG (2009)	Caracterizar, segundo a perspectiva dos pacientes com tuberculose (TB), os elementos que determinaram a sua internação em hospital especializado.	Foram entrevistados 20 pacientes e suas opiniões analisadas quanto ao conhecimento sobre a doença, tratamentos anteriores e motivos da hospitalização.	Foram identificadas quatro categorias: falta de conhecimento sobre TB, medo de preconceito, abandono do tratamento ambulatorial e motivos para internação.	Conclui-se que a população considera a internação como sendo uma alternativa favorável, tanto no que se refere ao apoio social como à continuidade terapêutica.
Daronco A (2012)	Explicitar os principais aspectos de interesse para profissionais de saúde no tocante à Tuberculose doença.	Referências atuais sobre o tema, incluindo manuais, Guidelines e artigos científicos diversos de bases de dados como <i>Up to Date</i> e <i>Science Direct</i> .	Sinais e sintomas da doença aumentam o grau de suspeição da mesma, o que torna o pedido de exames para confirmação da infecção dentro de tempo hábil para instituição da terapêutica adequada. Assim como diagnóstico e tratamento, medidas para evitar o contágio, em serviços de saúde, locais com aglomerações humanas e em residências, são de fundamental importância no combate à tuberculose.	Por tratar-se de doença infecciosa que pode acometer todas as classes sociais, além de possuir formas diferentes de acometimento, o conhecimento básico acerca da tuberculose é deveras imprescindível em serviços de saúde, desde a atenção primária até os centros de saúde com alta tecnologia.

Autores/ano	Objetivos	Amostra	Resultados	Conclusão
Santos JS (2009)	Refletir sobre a AIDS como um fator determinante nas mudanças epidemiológicas da tuberculose	Artigos científicos publicados sobre o problema nos últimos anos.	Em indivíduos com estágio avançado de imunodeficiência, a tuberculose pode se apresentar de forma atípica, dificultando seu diagnóstico, aumentando sua incidência, agravando o panorama desta infecção na saúde pública.	O tratamento da tuberculose é complicado devido a interação medicamentosa com a terapia antirretroviral.

Para análise do perfil epidemiológico, nos períodos de 2011 a 2013, os novos casos de tuberculose do município de Rondonópolis- MT, foram realizados acessados no SINAN, interpretando dados referentes à faixa etária, escolaridade, zona residência, Situação Encerrada, HIV, raça e sexo, além de diagnósticos realizados através da Cultura de Escarro e da Baciloscopia. Os resultados são apresentados por meio de tabelas e gráficos confeccionados no Excel.

Quanto à faixa etária dos indivíduos, constatou-se que, no município de Rondonópolis/MT, ocorreram 134 novos casos de tuberculose pulmonar, no período de 2011 a 2013, envolvendo crianças e adultos, assim distribuídos: 0 a 14 anos: 3 novos casos (2%); 15 a 24 anos: 13 novos casos (10%); 25 a 34 anos: 16 novos casos (12%); 35 a 54 anos: 63 novos casos (47%); 55 a 64 anos: 17 novos casos (13%) e com idade igual ou superior a 65 anos: 22 novos casos (16%). Os dados são apresentados na Tabela 1.

Tabela 1. CASOS POR FAIXA ETÁRIA

Ano	0 a 14	15 a 24	25 a 34	35 a 54	55 a 64	≥ de 65	TOTAL
Diagnóstico	anos	Anos	anos	anos	anos		
2011	1	2	5	20	4	8	40
2012	1	5	7	19	6	13	51
2013	1	6	4	24	7	1	43
TOTAL	3	13	16	63	17	22	134

Fonte: Ministério de Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN

Ao avaliar a faixa etária dos indivíduos envolvidos nos novos casos de tuberculose, verificou-se que, na faixa de 0 a 14 anos, não houve variação, ocorrendo um caso a cada ano; na faixa de 15 a 24 anos, houve aumento de casos de um ano para outro; na faixa de 25 a 34 anos, um aumento de 2011 para 2012 e uma diminuição de casos de 2012 para 2013; na faixa de 35 a 54 anos, uma diminuição de 2011 para 2012 e aumento de 2012 para 2013; na faixa de 55 a 64 anos, um aumento de 2 casos a cada ano e na faixa de idade igual ou maior que 65 anos, um aumento considerável de 2011 para 2012 e uma grande diminuição de 2012 para 2013.

De acordo com os dados, ainda não se pode afirmar que, em relação à faixa etária, o município de Rondonópolis, nesse período, tem conseguido controle em relação ao número de novos casos de tuberculose pulmonar, uma vez que se verificou um aumento de novos casos da doença de 2011 para 2012 e uma diminuição de 2012 para 2013.

A figura a seguir demonstra que de 2011 a 2013, houve maior número de casos de tuberculose no município de Rondonópolis/MT, na faixa etária de 35 a 54 anos.

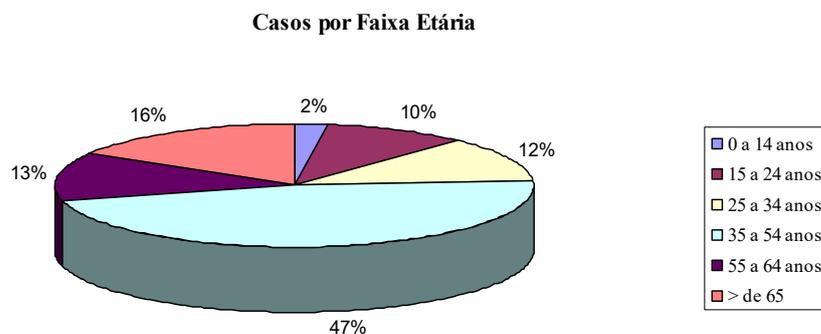


Figura 01. Casos de tuberculose por faixa etária, no município de Rondonópolis/MT

Em relação à escolaridade, verificou-se que a maior incidência da doença se dá em pessoas de baixa escolaridade. Dos 134 novos casos ocorridos no município de Rondonópolis/MT, no período de 2011 a 2013, 37 (28%) representam indivíduos com escolaridade inferior às quatro primeiras séries do ensino fundamental. A tabela 02, a seguir, traz todas as informações.

Tabela 02. CASOS POR ESCOLARIDADE

Ano	Ign/B	Analf	1ª a 4ª Incom	4ª compl	5ª a 8ª incom	E. F. Comp	E. M. Incom	E. M. Comp	Ed. S. Incom	Ed. S. Comp	Não se Aplica	Total
2011	13	2	10	4	4	2	2	2	-	-	-	39
2012	7	4	19	4	10	-	2	3	1	-	1	51
2013	1	5	8	5	12	2	6	3	-	1	1	44
Total	21	11	37	13	26	4	10	8	1	1	2	134

Fonte: Ministério de Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN

Verificou-se que, no período, ocorreu apenas um (menos de 1%) do total de novos casos de tuberculose pulmonar, com nível superior completo ou incompleto. Esse número é muito pequeno em relação a outros níveis de escolaridade, conforme demonstrados na figura 02, a seguir:

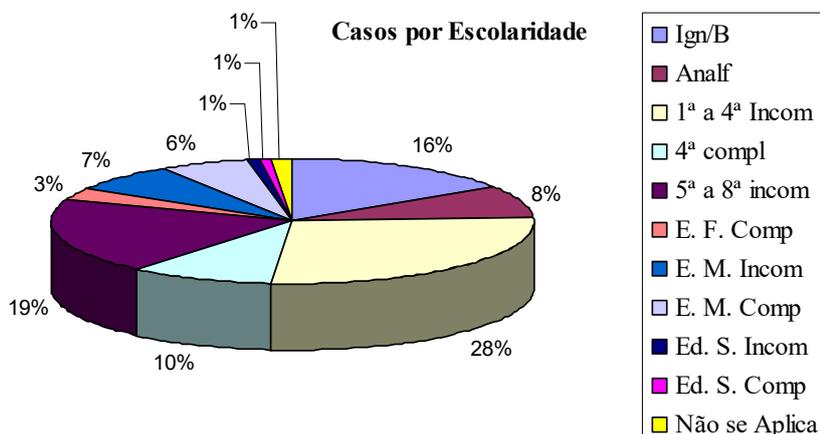


Figura 02. Casos de tuberculose por escolaridade no município de Rondonópolis/MT

Assim como em qualquer município brasileiro, a tuberculose acontece tanto na Zona Urbana, Rural e Periurbana. Quanto à Zona de Residência, observou-se que, em Rondonópolis, o maior número de novos casos encontram-se na Zona Urbana, conforme a tabela a seguir:

Ano	Ign/B	Urbana	Rural	Periurbana	Total
2011	1	36	3	=	40
2012	1	44	6	-	51
2013	-	39	2	2	43
Total	2	119	11	2	134

Fonte: Ministério de Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN

A tuberculose é mais comum em áreas urbanas. Locais com rápida urbanização apresentam taxas mais elevadas da doença. A poluição do ar,

locais mal ventilados e com concentração de pessoas, situação comum nas cidades, aumentam o risco de adoecer por tuberculose⁹.

A figura 03 comprova que na Zona Urbana ocorre o maior número de casos da doença.

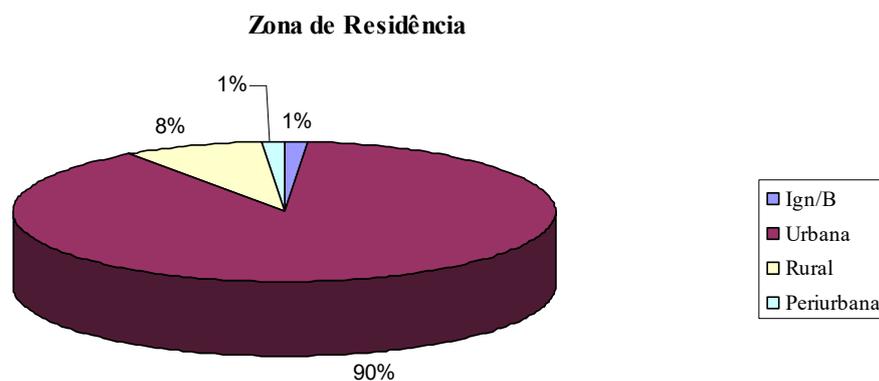


Figura 03. Zona de residência dos novos casos de Tuberculose repotorados no município de Rondonópolis/MT.

Observou-se uma enorme diferença entre as três zonas analisadas. Na Zona Urbana, houve 119 novos casos (90%), na Zona Rural, 11 casos (8%) e na Zona Periurbana, apenas um caso, ou seja menos de 1%.

Nos casos confirmados por Situação Encerrada, destacaram-se os casos de cura. Houve 104 casos de cura nos três anos, sete pacientes abandonaram o tratamento e houve apenas seis casos de óbito no período, conforme demonstra a tabela 04.

Tabela 04. CASOS CONFIRMADOS POR SITUAÇÃO ENCERRADA

Ano	Ign/B	Cura	Abandono	Óbitos por Tuberculose	Óbitos por outras causas	Transferência	Total
2011	1	32	-	3	2	2	40
2012	-	42	2	4	1	2	51
2013	4	30	5	1	3	-	43
Total	5	104	7	8	6	4	134

Fonte: Ministério de Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN

Entre as doenças associadas com a infecção pelo HIV, a tuberculose tem particular importância porque é contagiosa, tratável, além de ser, freqüentemente, a primeira manifestação clínica da deficiência imunológica⁶. Mas no município de Rondonópolis, a maior parte dos casos de tuberculose, não apresentaram infecção pelo vírus, conforme evidencia a figura 04.

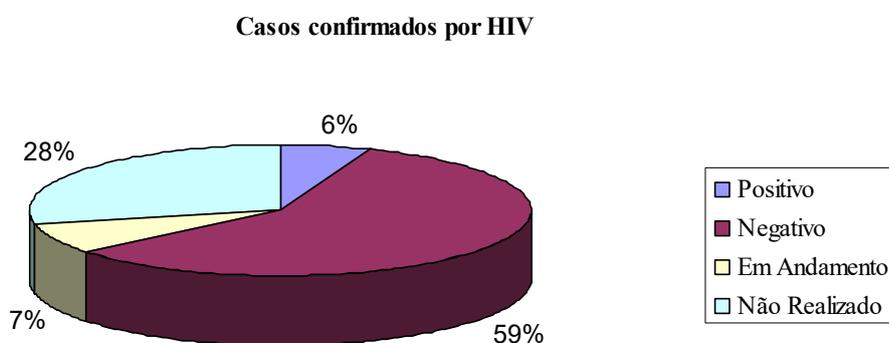


Figura 04. Casos confirmados de HIV nos indivíduos portadores de Tuberculose em Rondonópolis/MT.

Indivíduos do sexo masculino apresentaram-se em maior número no que se refere à tuberculose em 2011, 2012 e 2013, com diferença em relação ao sexo feminino. Em todo o período, verificaram-se 97 indivíduos do sexo masculino (72%) e 37 indivíduos do sexo feminino (28%)

Tabela 05. CASOS POR SEXO

Ano	Masculino	Feminino	Total
2011	28	12	40
2012	38	13	51
2013	31	12	43
Total	97	37	134

Fonte: Ministério de Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN

Em Rondonópolis, a tuberculose está mais presente em homens, talvez seja pelo fato de os homens acessarem menos os serviços de saúde afastando do diagnóstico precoce da tuberculose. A figura 05 apresenta os resultados referentes ao gênero/sexo.



Figura 05. Casos de Tuberculose por gênero em Rondonópolis/MT.

De acordo com a raça, percebeu-se que ocorre maior incidência da doença entre brancos e pardos. A figura 06 demonstra que 53 indivíduos com

tuberculose são brancos (39,5%), 53 são pardos (39,5%), 21 são negros (4%) e 5 são indígenas (1%).

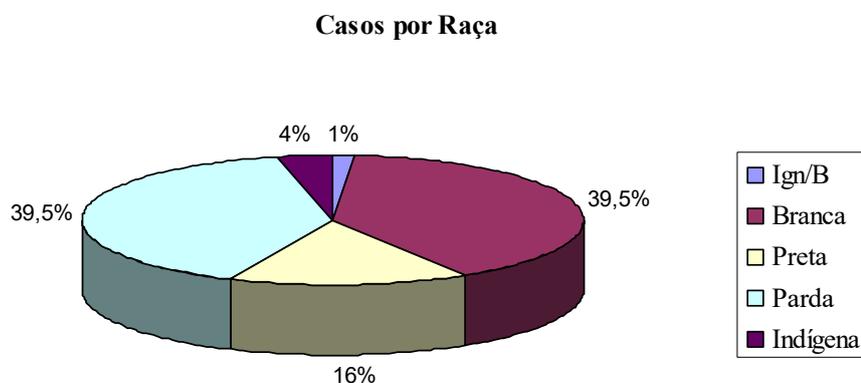


Figura 06. Casos de Tuberculose por raça em Rondonópolis/MT.

Através da cultura de escarro, descobriram-se quatro casos descobertos em 2011 e três em 2013. Em 2012 não foram identificados novos casos por meio do exame.

Tabela 06. CULTURA DE ESCARRO

Ano	Casos Confirmados
2011	4
2012	-
2013	3
Total	7

Fonte: Ministério de Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN

Para confirmação da doença usa-se, também a Baciloscopia, exame de pesquisa de bacilos a partir do escarro do paciente. Baseia-se no achado de Bacilos Álcool Ácido Resistente (BAAR) ao exame microscópico⁵.

Tabela 07. 1ª BAC ESCARRO: POSITIVO

Ano	Casos Confirmados
2011	21
2012	29
2013	26
Total	76

Fonte: Ministério de Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN

Pode-se perceber, pela figura 07, que em 2012 descobriu-se maior número de casos através deste tipo de exames. Dos 76 casos descobertos, 38% ocorreram em 2012.

1ªBac Escarro: Positivo

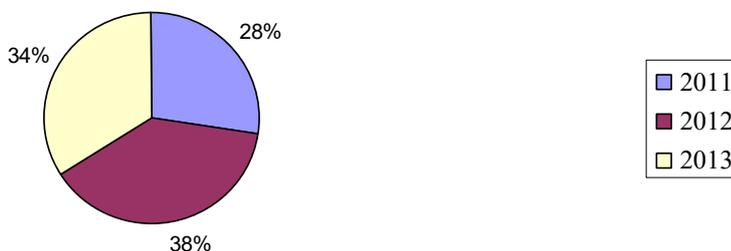


Figura 07. BAAR positivo para Tuberculose de 2011 a 2013, em Rondonópolis/MT.

Durante o período de 2011 a 2013, ocorreram 134 novos casos de tuberculose, destacando-se os casos em pessoas com baixa escolaridade, do sexo masculino, residentes na zona urbana de Rondonópolis e de cor branca.

Considerações Finais

A pesquisa procurou demonstrar o perfil de indivíduos com tuberculose pulmonar no período de 2011 a 2013. Por meio dos dados apresentados, percebeu-se que Indivíduos pardos e brancos, do sexo masculino, de baixa

escolaridade, residentes na zona urbana, representam o maior número de casos de tuberculose pulmonar de Rondonópolis/MT no período de 2011 a 2013. Conclui-se que a tuberculose tem cura, bastando um tratamento adequado e conhecimento sobre a doença. Além da tuberculose ser um problema de saúde pública, requer conscientização das pessoas em relação à prevenção e cuidados.

Referências

- 1.Kritski AL, Villa TS, Trajman A, Silva JRL, Medronho RA, Ruffino-Netto A. Duas décadas de Pesquisa em tuberculose no Brasil: estado da arte das publicações científicas. Rev bras clin méd [periódicos na internet]. São Paulo; 2007[acesso em 13 mai 2015]; 41: 9-14. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102007000800003
- 2.Assunção CG, Seabra JDR, Figueiredo RM. Percepção do paciente com tuberculose sobre a internação em Hospital Especializado. Ciencia y Enfermeria [periódicos na internet]. XV; 2009 [acesso em 13 abri 2015]; (2): 69-77. Disponível em <http://www.scielo.cl/pdf/cienf/v15n2/art08.pdf>.
- 3.Brasil. Fundação Nacional de Saúde. Plano Nacional de Controle da Tuberculose. Ministério da Saúde: Brasília; 1999.
- 4.Brasil. Ministerio da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Doenças Infecciosas e Parasitárias: Guia de bolsa. 6ª ed. Rev. Brasília; Ministério da Saúde; 2005.
- 5.Daronco A, Borges TS, Sonda EC, Silveira CS, Bee GR, Passos PT et al. Aspectos Relevantes sobre Tuberculose para Profissionais de Saúde. Rev. Epidemiologia e Controle de Infecção [periódicos na internet]; 2012 [acesso em 13 mai 2015]; 2 (2). Disponível em <http://online.unisc.br/seer/index.php/epidemiologia/article/view/2599>.
- 6.Santos JS, Bek ST. A coinfeção tuberculose e HIV: um importante desafio - Artigo de revisão. RBAC [periódicos na internet; 2009 [acesso em 13 jul 2015]; 41(3): 209-215. Disponível em <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah.xis&is&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=544444&indexSearch=ID>
- 7.Silva MD. Epidemiologia da tuberculose pulmonar e fatores associados à demora para o Início do tratamento em Cuiabá – MT; 2002: 47.

8.Souza SGR. Biossegurança em tuberculose e os profissionais de enfermagem do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ. 2009 [acesso em 13 mai 2015]; 36. Disponível em http://repositorio.unb.br/bitstream/10482/4676/1/2009_SoraiaRivaGoudinhodeSouza.pdf.

9.Longhi RMP. Fatores de risco associados ao desenvolvimento de tuberculose na população urbana do município de Dourados – MS. 2013 [acesso em 13 mai 2015]. Disponível em <http://157.86.8.70:8080/certifica/bitstream/icict/2384/2/0000068.pdf>.

Endereço para correspondência:

Maria Glória de Moraes

Rua A 122 , número 482, Bairro Parque Sagrada Família

Rondonópolis -MT

CEP:78735-014

E-mail: gloriamoraes_178@hotmail.com

Relato de Caso**Efeitos do ultrassom de alta potência no tratamento da lipodistrofia****localizada: Relato de caso*****Effects of high power ultrasound in the treatment of localized lipodystrophy: Case report***Larissa Cristine da Silva Gomes¹, Karla Ferreira do Carmo²**Resumo**

Introdução: A busca pelo corpo ideal, devido ao padrão de beleza imposto pela sociedade atual, leva grande parte do público feminino à procura incessante por tratamentos estéticos. A lipodistrofia localizada é caracterizada pelo acúmulo de tecido gorduroso excessivo em determinadas regiões do corpo, e é considerada uma das principais causas de insatisfação corporal. Dentre os recursos da fisioterapia dermatofuncional para combater a gordura localizada encontra-se o ultrassom terapêutico de alta potência, um tratamento indolor, não invasivo que promove a redução das células adiposas. **Objetivos:** Este estudo tem como objetivo analisar os efeitos terapêuticos do ultrassom de alta potência na gordura localizada. **Método:** Foi realizado um estudo de caso em uma voluntária do sexo feminino apresentando lipodistrofia localizada em região de abdômen e flancos, a qual foi submetida a dez sessões de ultracavitação, uma vez por semana. **Resultados:** Ao final do tratamento a paciente apresentou redução de medidas das regiões tratadas, num total de 19 cm, somando-se todos os valores avaliados e redução de 3kg e 600 gramas em relação ao peso corporal total inicial. **Conclusão:** Mediante os resultados obtidos, podemos observar a eficiência da técnica no tratamento da lipodistrofia localizada.

Descritores: Fisioterapia especializada; Ultrassom de alta intensidade; Lipodistrofia.**Abstract**

Introduction: the search for the ideal body, due to the standard of beauty imposed by society today, takes much of the female audience to the incessant demand for aesthetic treatments. The localized lipodystrophy is characterized by excessive fat tissue accumulation in certain regions of the body, and is considered a major cause of body dissatisfaction. Among the resources of dermatofunctional therapy to fight localized fat is the therapeutic ultrasound high power, a painless, non-invasive treatment which promotes the reduction of fat cells. **Objectives:** this study aims to examine the therapeutic effects of high power ultrasound on localized fat. **Methods:** a case study was conducted on a voluntary female presenting lipodystrophy located in the abdomen region and flanks, which was subjected to ten sessions of ultracavitation once a week. **Results:** At the end of treatment the patient showed reduction measures of the treated regions, a total of 19 cm, adding up all assessed values and reduction of 3 kg and 600 grams compared to the initial total body weight. **Conclusion:** from the

results obtained, we observed the technical efficiency in the treatment of localized lipodystrophy.

Keywords: *Physical Therapy Specialty; Ultrasound High-Intensity; Lipodystrophy.*

1. Fisioterapeuta, Especializanda em Fisioterapia Dermatofuncional do Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada, chancelado pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia/GO – Brasil.

2. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Dermatofuncional pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia/GO – Brasil, Professora da Faculdade Cambury e do Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada, Goiânia/GO – Brasil.

Artigo recebido para publicação em 18 de outubro de 2015.

Artigo aceito para publicação em 18 de novembro de 2015.

Introdução

A busca pelo corpo ideal pode acarretar problemas psicossociais levando grande parte do público feminino à procura incessante por tratamentos estéticos, no intuito de alcançar o padrão de beleza imposto pela sociedade atual. Dentre as causas de insatisfação corporal, a gordura localizada, é umas das principais queixas inestéticas. Sendo que a obesidade abdominal ou obesidade andróide pode levar a múltiplas complicações como o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diabetes mellitus e síndrome metabólica podendo comprometer a expectativa de vida das pessoas acometidas¹. Esse excesso de gordura pode existir mesmo em pessoas que não possuem um peso elevado, o que explica a presença do famoso culote mesmo em mulheres aparentemente magras^{2,3}.

Um método cada vez mais utilizado para a redução da lipodistrofia localizada é a ultracavitação, uma nova tecnologia também conhecida por lipocavitação ou ultrassom de alta potência. Um tratamento não invasivo e indolor que apresenta a finalidade de promover ou auxiliar a lipólise tecidual.

Referencial teórico

A camada adiposa encontra-se situada na hipoderme e consiste em um tecido de sustentação e preenchimento com a função de armazenar energia através dos triglicerídeos, metabolizar e secretar compostos protéicos e não

protéicos, absorver choques mecânicos, isolante e regulador térmico, modelagem corporal, além de auxiliar na fixação dos órgãos^{4,5}.

A lipodistrofia localizada é constituída pelo acúmulo de tecido gorduroso em determinadas regiões do corpo. Quando a ingestão calórica ultrapassa o gasto de energia do organismo há uma predisposição de estocamento em forma de gordura, sendo muitas vezes responsável pelo armazenamento resistente ao emagrecimento e que mantém características genéticas⁶.

Segundo Costenaro, o aumento de gordura em determinado local pode se dividir em dois tipos: hipertrófica, quando ocorre pelo o aumento do tamanho da célula adiposa e hiperplásica onde há o aumento do número de células adiposas⁷.

O acúmulo de camada adiposa é influenciada pelo sexo e idade do indivíduo. A distribuição do excesso de gordura corporal apresenta duas classificações: a obesidade central ou andróide, predominante em homens, apresenta um acúmulo maior em região abdominal, e a ginóide ou periférica, normalmente encontrada nas mulheres onde há um número maior de células adiposas em regiões glúteas e femorais^{5,8}.

Dentre os principais fatores causais da lipodistrofia localizada está o stress, o sedentarismo, ingestão excessiva de calorias, os antecedentes familiares, o tabagismo, alterações hormonais como a elevação do estrogênio, da aldosterona, da prolactina e da insulina, síndrome pré-menstrual, uso de anticoncepcionais hormonais, dismenorréias, algumas alterações ortopédicas sépticas, patologia venosas ou linfáticas⁹.

Borges cita que a lipólise, ou a hidrólise ocorre pela mobilização dos lipídeos, e é estimulada por vários hormônios como as catecolaminas.² Após a ruptura dos adipócitos, o conteúdo, composto principalmente de triglicérides, fica disperso no espaço intersticial sendo conduzido pelo sistema linfático até o fígado. Esses triglicérides são lentamente metabolizados pela lipase endógena, em ácidos graxos e glicerol. Os ácidos graxos são transportados para o fígado onde serão processados de modo semelhante aos ácidos graxos provenientes de dieta¹.

O mecanismo de ação de quebra de gordura pelo ultrassom de alta potência se dá com aumento de energia dentro do adipócito, pela formação de bolhas os cavidades de gás, que são geradas pelas pressões negativas no tecido durante a rarefação das ondas ultrassônicas, causando a ruptura da membrana celular, com a saída da gordura para o espaço entre as células, que posteriormente será drenada para o fígado ou para as vias linfáticas^{6,10,11}.

Conforme Meyer o ultrassom é um recurso que pode se apresentar em altas ou baixas potências e frequências, portanto pode ter diferentes efeitos no tecido a ser tratado.¹ Existem dois tipos de cavitação no mercado: a cavitação de feixe colimado que apresenta um feixe multifocal, com vários pontos de ação. E a cavitação de feixe focado que apresenta um feixe muito pontual, com grande concentração de energia em uma área localizada. Normalmente é feita uma prega da gordura durante a aplicação¹².

De acordo com Ronzio, a cavitação pode ocorrer de duas maneiras: cavitação estável e instável¹³.

Na cavitação estável há formação de bolhas que oscilam de um lado para outro, dentro das ondas de pressão do ultrassom. Elas aumentam e diminuem de volume, porém permanecem intactas. Neste caso as ondas mecânicas são dinâmicas e uniformes, tendo uma probabilidade mínima de gerar ondas estacionárias e conseqüente lesão^{2,12}.

A cavitação instável é caracterizada por amplitudes de alta pressão, gerada por ondas mecânicas estacionárias que podem resultar em implosão das bolhas podendo causar danos teciduais decorrentes das altas temperaturas e pressões⁶.

Para Borges a cavitação instável pode apresentar um efeito deletério e indesejável, pois quando o ultrassom é aplicado a uma intensidade elevada pode danificar o tecido².

A indicação da ultracavitação é limitada aos pacientes com gordura localizada ou regionalizada, e não para tratamento de obesidade mórbida, e o seu uso deve estar associada a alguma atividade aeróbica para acelerar a eliminação da gordura¹⁴.

O processo de cavitação não necessita de efeito térmico podendo ser operado tanto no modo contínuo como no pulsado, porém é fundamental ressaltar que o uso dos equipamentos de Ultracavitação deve ser empregado com precaução, evitando o uso em pacientes com alterações nos níveis de colesterol, triglicérides, insuficiência renal e hepática, devido ao processo de lipólise¹⁴.

Metodologia

Este estudo consiste em um trabalho científico original de pesquisa qualitativa com relato de caso. Realizou-se uma revisão de literatura com base em diversos autores, incluindo periódicos científicos, livros, acervo pessoal, bibliotecas virtuais como *Unibibliweb*, Bireme, Scielo, Pubmed e Google Acadêmico.

Foi incluída no estudo uma voluntária do sexo feminino, cabeleireira, 43 anos, 1,68 cm, 70kg, primípara, não tabagista, não realizando nenhum tipo de dieta alimentar, praticante de atividade física (caminhada leve) uma vez por semana, e com queixa de lipodistrofia abdominal. Durante o tratamento a paciente não alterou sua alimentação, não realizou o uso de medicamentos e fez exercício físico apenas no dia da sessão, mantendo a frequência e intensidade habitual. Este estudo de caso foi realizado no período de novembro de 2014 a janeiro de 2015, na cidade de Anápolis/GO.

Foi realizada uma avaliação fisioterapêutica que constou da anamnese e exame físico composto pela inspeção, avaliação do peso corporal, perimetria e adipometria. A paciente também assinou o termo de consentimento livre e esclarecido aceitando participar da pesquisa e autorizando o uso de imagens.

A perimetria foi realizada através de fita métrica e as medidas foram realizadas em 4 medidas diferentes, sendo elas:

Medida 1: Circunferência da cintura

Medida 2: Cinco centímetros acima da linha umbilical;

Medida 3: linha umbilical;

Medida 4: Cinco centímetros abaixo da linha umbilical;

A adipometria foi realizada na região de abdômen e região de flanco direito e esquerdo, avaliando a gordura subcutânea através de medidas das dobras cutâneas.

Foram realizadas 10 sessões, sendo uma sessão por semana com duração de uma hora, utilizando o aparelho de lipocavitação Kavix da marca KLD[®], realizado na região de abdômen e flancos. A cada sessão foi realizada a higienização do aplicador e da pele da paciente com clorexidina em base aquosa a 1.0%. As aplicações com a ultracavitação foram realizadas dividindo a área em quadrantes de até 20x15 cm². Realizando movimentos lentos e constantes com o cabeçote transdutor, utilizando gel neutro como meio de acoplamento.

A dose utilizada na região abdominal (anterior) foi de 50 watts no modo de emissão contínuo, o abdômen foi dividido em quatro quadrantes: Tempo por quadrante: 3 cabeçotes x (3 minutos) = 9 minutos. Tempo de aplicação: 9 minutos x 4 quadrantes = 36 minutos. A dose utilizada região de flancos foi de 30 watts no modo de emissão contínuo e cada flanco foi dividido em um quadrante: Tempo por quadrante: 3 cabeçotes x (2 minutos) = 6 minutos. Com o Tempo de aplicação: 6 minutos x 1 quadrante = 6 minutos.

Ao término das aplicações era realizado uma drenagem local e a paciente recebeu a orientação de praticar alguma atividade física aeróbia no dia da sessão.

Resultados

Abaixo as tabelas mostram a avaliação pré e pós-tratamento.

Tabela 1. Avaliação do peso corporal

Pré-tratamento	Pós-tratamento
70,20 Kg	66,60 Kg

Houve diminuição do peso corporal, apresentando uma redução de 3kg e 600 gramas.

Tabela 2. Perimetria

	Medida 1	Medida 2	Medida 3	Medida 4
Pré-tratamento	81 cm	85 cm	90 cm	97 cm
Pós-tratamento	78 cm	80 cm	86 cm	90 cm

Notou-se ótimos resultados na perimetria, com redução de 19 centímetros, somando-se todas as medidas abdominais.

Tabela 3. Adipometria

	Prega Cutânea Abdominal:	Prega Cutânea Supra ilíaca:
Pré tratamento	47 mm	21mm
Pós tratamento	41mm	19mm

Houve uma redução da prega cutânea abdominal de 6 mm e da prega cutânea suprailíaca de 2 mm. As imagens fotográficas realizadas antes e após o tratamento:



Vista Anterior
Figura 1. Antes do tratamento

Vista Lateral



Vista Anterior
Figura 2. Após o tratamento

Vista Lateral

As imagens fotográficas registradas antes e após o tratamento demonstraram uma redução significativa da gordura localizada nas áreas tratadas.

Considerações finais

A partir dos resultados obtidos neste estudo como a redução significativa de medidas, de dobras cutâneas e de peso corporal, pode-se concluir que o ultrassom de alta potência apresentou resultados satisfatórios na lipodistrofia localizada. Além disso, a paciente relatou um alto grau de satisfação com os resultados apresentados através do tratamento.

A ultracavitação é um recurso que apresenta várias vantagens pois é uma técnica não invasiva e indolor, onde a pessoa submetida ao tratamento retorna as suas atividades imediatamente, podendo ser considerado em alguns casos uma alternativa a cirurgia plástica.

A fisioterapia dermatofuncional disponibiliza diversos recursos fisioterapêuticos com o objetivo de promover benefícios às pessoas que apresentam algum distúrbio estético, no entanto é uma área consideravelmente nova, portanto é muito importante que pesquisas e trabalhos sejam concretizados, confirmando ou não a eficiência de tratamentos propostos⁶.

Referências

1. Meyer PF et al. Efeitos da ultracavitação no tecido adiposo de coelhos. Natal, RN. Fisioterapia Brasil. março/abril. 2012; 13(2): 113-118.
2. Borges FS. Dermato Funcional: Modalidades Terapêuticas nas Disfunções Estéticas. São Paulo: Phorte, 2006; (1): 62-73.
3. Garcia PG, Garcia FG, Borges FS. O uso da eletrolipólise na correção da assimetria no contorno corporal pós-lipoaspiração: Relato de caso. Revista Fisioterapia Ser. out/nov/dez. 2006; 1(4): 1-9.
4. Gartner L, Hiatt J. Tratado de histologia. 3^aed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2007; (6): 113-127.
5. Junqueira LC, Carneiro J. Histologia Básica. 11^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S A. 2008; (6): 124-128.

6. Guirro E, Guirro R. Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos, recursos e patologias. 3.ed.

São Paulo: Manole. 2004; (7): 175-204.

7. Costenaro ARP. Ozonioterapia na redução de gordura localizada. Orientação: Andreia Janine de Oliveira Lima. Blumenau: Universidade Regional de Blumenau, Departamento de Ciências Farmacêuticas. Monografia; 2002.

8. Bioquímica da obesidade. Bioquímica da Obesidade, 26 jun. 2011. [acesso em Jan 2015]. Disponível em: <http://bioobesidade2011.blogspot.com.br/2011/06/diferencas-anatomicas-na-deposicao-de.html>

9. Ribeiro C. Cosmetologia Aplicada a Dermoestética. 2.ed. São Paulo. Pharmabooks. 2010; (2): 293-295.

10. Neves SR, Oliveira D. Eficácia da Associação de Técnicas Manuais e Eletrotermoterapia na Redução de Medidas do Abdome. Biology & Health Journal. [online] São Paulo. 2007; 1(1): 67-71.

11. Haar G. Princípios eletrofísicos e térmicos. In: Kitchen S, Bazin, S. Eletroterapia: prática baseada em evidências. 11ª ed. São Paulo: Manole. 2003; (14): 211-228.

12. Manual de Operação do Aparelho KAVIX. São Paulo, KLD Biosistemas Equipamentos Eletrônicos Ltda. 2013; (1): 1-7.

13. Ronzio OA et al. Ultracavitación de Baja Frecuencia: Estudio de Caso, Revista Científica da Universidade Potiguar. 2012; 1(2): 11-20.

14. Agne JE. Eu sei eletroterapia. 2ª ed. Santa Maria-RS: Pallotti. 2009; (35): 302-330.

Endereço para correspondência:

Larissa Cristine da Silva Gomes

Rua Albertina de Pina, Qd: 02, Lt: 21, Bairro: Alexandrina

Anápolis – GO

CEP: 75060-150

E-mail: larissacristiny@hotmail.com

Relato de Caso**Ventilação protetora e a posição prona na Síndrome do Desconforto
Respiratório Agudo: Relato de caso*****Protective ventilation and prone position in Acute Respiratory Distress
Syndrome: Case report***Ludmilla Martins de Urzêda¹, Alexandre Amaral², Eliézer Silva³**Resumo**

Introdução: A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) é caracterizada por inflamação difusa da membrana alvéolo capilar onde o edema é substituído por hiperplasia epitelial, fibrose e necrose celular, em resposta a fatores diretos e/ou indiretos que causam lesão no parênquima pulmonar. **Objetivo:** Apresentar um estudo de caso da SDRA grave demonstrando sua evolução a partir das estratégias ventilatórias e das intervenções multidisciplinares. **Relato do caso:** Trata-se de uma paciente do sexo feminino, 15 anos, vítima de politrauma que evoluiu com quadro de SDRA após uma broncopneumonia grave (aspirou vômito), cujos sinais foram desconforto respiratório, hipoxemia grave e persistente, baixa complacência pulmonar e infiltrado pulmonar bilateral. Foi internada no Hospital de Urgências de Goiânia (HUGO), onde recebeu tratamento intensivo e cuidados para paciente neurológico grave associado à hipoxemia com acompanhamento fisioterapêutico diário. O tratamento foi baseado em evidências descritas na literatura como ventilação com volume corrente (VT) menor que 6 ml/Kg, controle da Pressão Platô menor que 30 cmH₂O, Manobra de recrutamento Alveolar (MRA), titulação de PEEP ideal, redução FiO₂ e posição prona. Evoluiu de maneira satisfatória recebendo alta da UTI após 18 dias de internação com quadro respiratório estável, em respiração espontânea em ar ambiente. **Conclusão:** O tratamento da SDRA envolve atitudes precoces e estratégias protetoras a fim de minimizar a piora da lesão pulmonar e possíveis complicações relacionadas à hipoxemia.

Descritores: Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo, Decúbito Ventral, Ventilação Não Invasiva, Respiração com Pressão Positiva.

Abstract

Background: The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) is characterized by diffuse inflammation of the membrane capillary alveoli where the edema is replaced by epithelial hyperplasia, fibrosis and cell necrosis in response to direct and or indirect factors that cause lesions in the lung parenchyma. **Objective:** To present a case study of severe ARDS demonstrating its evolution from ventilation strategies and multidisciplinary interventions. **Case report:** This is a female patient, 15 years, polytrauma victim who developed ARDS plan following a severe bronchopneumonia (aspirated vomit), whose signs were respiratory distress, severe and persistent hypoxemia, low lung compliance and bilateral pulmonary infiltrates. He was admitted to the Emergency Hospital of Goiânia, where he received intensive treatment and care for severe neurological patient associated with hypoxemia with daily physiotherapy sessions. The treatment was based on evidence described in the literature as ventilation with a VT less than 6 ml / kg, control of plateau pressure less than 30

cmH₂O, Alveolar Recruitment Maneuver (ARM), ideal PEEP titration, reduce FiO₂ and prone position. Evolved satisfactorily and was discharged from the ICU after 18 days of hospitalization with stable respiratory condition, spontaneous breathing in room air.
Conclusion: *The treatment of ARDS involves early attitudes and protective strategies to minimize the worsening of lung injury and possible complications related to hypoxemia.*

Keywords: *Acute Respiratory Distress Syndrome; Prone Position; Non invasive ventilation; Positive-Pressure Respiration.*

1. Fisioterapeuta, especialista em Terapia Intensiva no Adulto pelo Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional e Especialista em Fisioterapia Hospitalar pelo CEAFI Pós-graduação Chancelado pela PUC – Goiânia /GO

2. Médico Intensivista, especialista em terapia intensiva pelo Hospital Israelita Albert Einstein e Coordenador do CTI dois do Hospital de Urgências de Goiânia/GO – Brasil.

3. Médico, Gerente da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Albert Einstein, São Paulo/SP – Brasil.

Artigo recebido para publicação em 26 de junho de 2015.

Artigo aceito para publicação em 30 de setembro de 2015.

Introdução

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) é caracterizada por inflamação difusa da membrana alvéolo capilar onde o edema é substituído por hiperplasia epitelial, fibrose e necrose celular, em resposta a fatores diretos (aspiração de conteúdo gástrico, pneumonia, lesão inalatória e contusão pulmonar) e/ou indiretos (sepse, traumatismo, pancreatite e politransfusão) que causam lesão no parênquima ^{1,2}.

A mortalidade provocada por esta síndrome varia de 34% a 60% dos casos e os pacientes que sobrevivem, geralmente permanecem longo tempo na Unidade Terapia Intensiva (UTI) e apresentam limitação funcional significativa que pode persistir até mais de um ano após a alta hospitalar ^{2,3,4}.

A intervenção deve ser precoce e exige a atuação de uma equipe multidisciplinar para acompanhar a evolução do quadro clínico do paciente, assim como a resposta as manobras realizadas. Porém, ventilar esses pacientes ainda é um grande desafio, devido à complexidade em tratar um processo não somente difuso, mas também heterogêneo e principalmente às

controvérsias e variedades de manobras de recrutamento alveolar (MRA) descritas na literatura^{5, 6, 7, 8, 9, 10}.

O objetivo do estudo é descrever o caso de uma paciente com SDRA grave secundária a broncopneumonia a qual foi submetida com sucesso a MRA seguida por titulação da PEEP (Pressão Positiva Expiratória Final) associada ao posicionamento prono.

Relato do caso

Paciente, K.R.A.O., sexo feminino, 15 anos, 50 kg, previamente hígida, admitida na UTI 2 do Hospital de Urgências de Goiânia, vítima de um acidente automobilístico com capotamento, sendo projetada para fora do veículo.

Evoluiu com insuficiência respiratória, necessitando de intubação orotraqueal e suporte ventilatório após broncoaspiração de vômito na emergência. Foi encaminhada para UTI sedada, estável hemodinamicamente, edema e lesão corto-contusa em face e laceração da orelha esquerda.

Exames admissionais apresentavam Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio com edema e pequena área de HSA_t (Hemorragia Subaracnóide temporal) esquerda, TC de abdome normal e TC de tórax com opacidade alveolar em base do pulmão direito associado a infiltrado difuso intersticial e atelectasia do terço médio e base pulmonar esquerda. Gasometria: Ph: 7.36, PaO₂: 156.2 mmHg com FiO₂:80% , PaCO₂:33 mmHg , HCO₃:20 mmol/l , SaO₂:99.3% e PaO₂/FiO₂:195.2 mmHg.

Foi desligada a sedação após 48h, porém apresentou um despertar inadequado com agitação intensa, assincronia na ventilação mecânica e episódios de dessaturação, sendo reiniciada sedação.

Evoluiu com piora do quadro clínico com um pico febril 39°C, leucopenia, baixa relação PaO₂/FiO₂: 73 mmHg com PEEP de oito cmH₂O e radiografia de tórax com piora das imagens iniciais. O ecocardiograma evidenciava função cardíaca normal.

Iniciado antibioticoterapia e sedação profunda com Midazolam, Fentanil e Bloqueador neuromuscular e realizada MRA pela equipe de fisioterapia, porém com mínima melhora da relação PaO_2/FiO_2 : 101 mmHg.

A MRA foi realizada inicialmente em decúbito dorsal, com a paciente adequadamente sedada, curarizada, em uso de sistema de aspiração fechado e hemodinamicamente estável. A manobra utilizada foi por insuflação gradual associada à titulação de PEEP^{9,11,12}.

A MRA por insuflação gradual obtém um melhor efeito fisiológico quando comparada a outras manobras, pois consegue atingir vias aéreas mais distais com menor influência na hemodinâmica e menor expressão de mediadores inflamatórios. Titular a PEEP após a MRA permite a manutenção dos efeitos benéficos do recrutamento alveolar, reduz a oferta de oxigênio para o doente e minimiza as lesões por cisalhamento causada pela abertura e fechamento cíclico dos alvéolos^{12,16,19}.

O ventilador foi ajustado no modo PCV (Ventilação Controlada a Pressão), mantendo delta pressórico de 15 cmH₂O (acima da PEEP) durante toda a manobra, FiO_2 :100%, frequência respiratória 15 ciclos/min e tempo inspiratório para manter relação I:E = 1:2 .

Primeiro passo com PEEP 25 cmH₂O e Pressão inspiratória de 40 cmH₂O mantido por quatro minutos, segundo passo com PEEP 30 cmH₂O e Pressão inspiratória 45 cmH₂O mantido por dois minutos, terceiro passo com PEEP 35 cmH₂O e Pressão inspiratória 50 cmH₂O mantido por dois minutos, quarto passo com PEEP 40 cmH₂O e Pressão inspiratória 55 cmH₂O mantido por dois minutos e quinto e último passo com PEEP 45 cmH₂O e Pressão inspiratória de 60 cmH₂O mantido por dois minutos. O modelo está representado na figura 1.

Manobra de Recrutamento

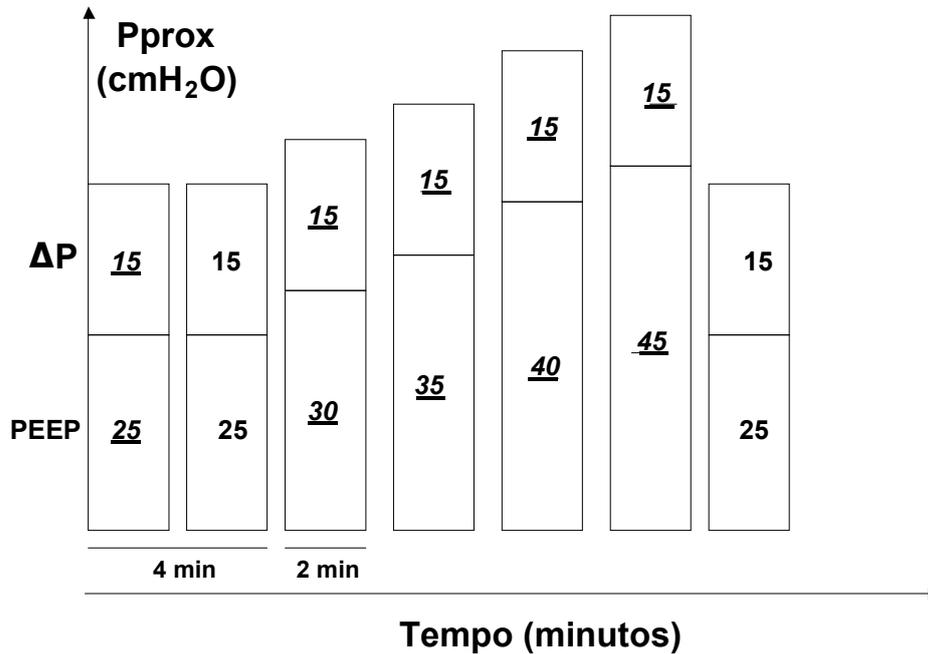


Figura 1. Representação ilustrativa da Manobra de Recrutamento Alveolar Máximo

P Prox = Pressão proximal de via aérea

Fonte: arquivo de imagens dos autores

Em seguida retornou-se ao primeiro passo (PEEP 25 cmH₂O) sendo mantido por dois minutos e iniciou-se a redução da PEEP em dois cmH₂O a cada quatro minutos até encontrar a melhor complacência pulmonar estática. Depois de ter encontrado a PEEP ideal, repetiu-se o quinto passo mantido por dois minutos e ajustou-se o valor da PEEP dois cmH₂O acima da PEEP que registrou maior complacência (PEEP alvo foi 16 cmH₂O).

Após a MRA e a Titulação da PEEP o parâmetro delta pressórico ou pressão controlada no modo PCV era reajustado para manter o volume corrente entre 200 e 300 ml, estando de acordo com o peso da paciente.

A MRA foi realizada duas vezes em posição supina, porém sem sucesso (PaO₂/FiO₂ manteve menor que 200 mmHg), por esse motivo optou-se pela posição prona precoce seguida da repetição da MRA e titulação da PEEP, sendo realizada sem intercorrência. Observou-se melhora da complacência

pulmonar estática, da oxigenação periférica e da relação PaO_2/FiO_2 : 222 - 280 mmHg.

Foi mantida sedada e curarizada por 48h e em posição prona por 20h em cada período de 24h. Em todo o processo foi admitido uma ventilação protetora com volume corrente 4-6 ml/Kg e Pressão de Platô menor que 30 cmH_2O .

Como consequência da ventilação protetora a paciente apresentou hipercapnia ($PaCO_2$: 74 mmHg), porém havia a necessidade da correção gasométrica devido a presença de edema cerebral e HSAt. Após vários ajustes de ventilação sem sucesso, foi utilizada a Insuflação de Gás Traqueal (TGI) na tentativa de corrigir o excesso de gás carbônico (CO_2), obtendo um resultado satisfatório ($PaCO_2$: 38 mmHg). O TGI foi mantido por seis horas e retirado sem novo evento de hipercapnia.

Na primeira tentativa em posicionar a paciente em decúbito dorsal houve uma descompensação hemodinâmica brusca (hipotensão refratária ao aumento de nora, taquicardia e dessaturação de oxigênio) não suportando o posicionamento por mais de 30 minutos. Então foi colocada em posição prona novamente por mais 20 horas e na segunda tentativa não houve intercorrência.

A PEEP alvo (16 cmH_2O) foi mantida até a FiO_2 ser reduzida a 40% e em seguida foi reduzida a PEEP em dois cmH_2O a cada quatro horas mantendo a PaO_2/FiO_2 acima de 200 mmHg.

A sedação foi interrompida no sexto dia após a admissão e foi realizada nova TC de crânio e de tórax que evidenciaram Lesão Axonal Difusa (LAD) e redução significativa dos infiltrados, respectivamente.

O teste de respiração espontânea foi realizado no modo Ventilação com Pressão de Suporte (PSV) com Pressão Suporte (PS): 5 cmH_2O , PEEP: 8 cmH_2O e FiO_2 :30% por 30 minutos sem sinais de esforço respiratório, sendo extubada sem intercorrência. Admitida Ventilação Não Invasiva (VNI) imediatamente após a extubação sendo mantida de maneira intermitente por 48h.

Durante toda a permanência na UTI, no período de 11/01/2015 à 29/01/2015 a paciente recebeu acompanhamento fisioterapêutico, com três atendimentos diários, sendo as condutas baseadas em terapia para remoção de secreção brônquica, ajustes dos parâmetros ventilatórios quando necessário, recrutamento alveolar, titulação da PEEP ideal, pronação, posicionamento, alongamento muscular, cinesioterapia funcional, sedestação a beira leito, sedestação na poltrona e ortostatismo passivo.

Na avaliação músculo esquelética foi utilizado teste manual de força muscular evidenciando grau quatro para todos os grupos musculares de membro superior e inferior do hemicorpo esquerdo, grau um para musculatura membro superior direito e plegia do membro inferior direito. Evoluiu rapidamente para padrão extensor hemicorpo direito e tronco, sendo iniciado relaxante muscular.

Observamos ainda déficit de equilíbrio estático e dinâmico, dependência para transferências e atividades de vida diária (AVDs), ortostatismo com necessidade de estabilização de quadril e joelho direito e marcha ausente.

Apresentou quadro de disautonomia com sudorese, agitação intensa e taquicardia sinusal o que prolongou sua permanência na UTI na tentativa de ajustar terapia medicamentosa.

Recebeu alta mantendo quadro neurológico restrito, pouca contactuação e cooperação, em respiração espontânea sem suplementação de oxigênio, padrão respiratório confortável, mantendo ventilação e oxigenação adequadas avaliadas pela gasometria arterial, tosse eficaz e improdutiva, dieta por sonda nasoentérica, sem úlceras por pressão, cicatrização adequada de orelha esquerda e dependente para transferências e AVDs.

Discussão

No caso descrito a paciente cumpria os critérios clínicos para o diagnóstico de SDRA grave, apresentando TC de tórax com infiltrado bilateral, maior à direita, por mecanismo direto (broncoaspiração de vômito), quadro inflamatório que se iniciou 12h após internação e hipoxemia grave com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: 73 mmHg^{13,14}.

Sedação, bloqueador neuromuscular e ventilação mecânica controlada são imprescindíveis no tratamento de SDRA grave, principalmente nas primeiras 48h, visto a dificuldade em se manter uma ventilação sincrônica e a necessidade de não aumentar os danos ao parênquima pulmonar^{5,13, 15,16}.

O potencial de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica em pacientes com SDRA, ao longo dos anos proporcionou uma busca por estratégias ventilatórias protetoras baseadas na limitação da pressão inspiratória, através da redução do volume corrente (VT) e da pressão na via aérea (Pressão Platô e Pressão Distensão), associada a altos valores de PEEP para estabilizar o alvéolo^{13, 15,17}.

Medidas de ventilação com VT menor que 6 ml/Kg, controle da Pressão Platô menor que 30 cmH₂O, MRA, titulação de PEEP ideal, redução FiO₂ e posição prona são recomendadas para melhorar a complacência pulmonar estática, a oxigenação e evitar a hiperdistensão e o colapso alveolar^{2,6, 13,17, 18, 19,20,21}.

Volume corrente de 6 ml/kg e controle da pressão platô menor que 30 cmH₂O foram adotados de maneira incisiva, visto que a literatura é clara em relação aos benefícios dessa estratégia, evidenciando redução da mortalidade quando comparado a pacientes ventilados com VT 12 ml/kg^{2,14,16,17,19,22}.

No entanto a retenção do CO₂ é uma das consequências do uso de baixos volumes correntes, que pode ser tolerada exceto em situações como hipertensão intracraniana, comprometimento hemodinâmico grave, hipoxemia grave não responsiva ao recrutamento alveolar e PaCO₂ acima de 80 mmHg com pH menor que 7,2¹⁸.

Nesse caso a hipercapnia (PaCO₂: 74 mmHg) não foi tolerada devido ao trauma cranioencefálico prévio e a falta de monitorização intracraniana para atestarmos com segurança que esse excesso de CO₂ não oferecia riscos a paciente, por isso admitiu-se a TGI na tentativa de reduzir a concentração desse gás na corrente sanguínea e minimizar os efeitos da vasodilatação cerebral^{2, 5, 18}.

Os ventiladores da nossa unidade não possuem a opção de TGI, por isso o método foi realizado através da introdução de uma sonda no tubo orotraqueal com o fluxo de oxigênio em 6 l/min, assim como é descrito na literatura^{15, 18}.

Foi colhida uma amostra de sangue arterial 30 minutos após o início do método com resultado positivo (PaCO₂: 36 mmHg). A TGI foi mantida até o final do dia, sendo retirada sem intercorrência e sem novos episódios de hipercapnia. A Literatura não enfatiza o tempo exato para manter a TGI, apenas orienta a avaliação através de gasometrias seriadas¹⁸. Ainda faltam evidências para atestar a eficiência desse método.

A MRA é muito discutida na literatura e existem inúmeras técnicas. O que fica claro é que essa manobra é o tratamento de escolha para pacientes com SDRA grave/moderada para proteger o pulmão desde que seja seguida de manobras para melhorar a estabilidade alveolar^{3, 7, 12, 13, 17}.

Insuflação Sustentada, Insuflação Gradual, Suspiro e Ventilação Variável são conceitos de algumas técnicas de recrutamento citadas pela literatura. Devido às controvérsias entre elas, é importante relatar que a MRA ideal é aquela que proporciona menos efeitos hemodinâmicos e biológicos adversos e que favorece o prognóstico de pacientes com SDRA^{4, 12}. A técnica utilizada nesse estudo é similar à proposta pelo *Alveolar Recruitment Trial*, porém com algumas adaptações de acordo com o perfil de pacientes internados na unidade¹¹.

A PEEP ideal deve ser selecionada individualmente para cada paciente e seu valor de referência são 2 ou 3 cmH₂O acima do valor de melhor complacência estática do sistema respiratório^{2, 9, 11, 13}. No caso descrito a paciente foi submetida à MRA seguida por uma manobra de titulação da PEEP realizada em passos decrementais de 2 em 2 cmH₂O PEEP a cada quatro minutos, até ser encontrado o valor ideal.

Os benefícios da posição prona são justificados pela redução da espessura da membrana alvéolo capilar por melhor redistribuição dos

conteúdos líquidos alveolares, melhora da ventilação não dependente pela redução do peso oferecido pelas estruturas e órgãos e distribuição eficaz entre colapso e perfusão pulmonar, onde a região dorsal é bem perfundida e bem aerada^{19, 17,23}.

O III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica sugere melhores resultados quando a posição prona é realizada em pacientes graves e de maneira precoce, grau de recomendação A². Por esse motivo quando não obtivemos resposta aceitável com a MRA e titulação PEEP em posição supina, optamos por pronar a paciente precocemente. Obtivemos resultados satisfatórios quanto a melhora da relação PaO₂/FiO₂, redução da FiO₂ ofertada, aumento da complacência pulmonar, diminuição das áreas de shunt e aumento da PaO₂, sem nenhum sinal de instabilidade hemodinâmica^{5, 19, 23}.

O tempo de permanência na posição prona é variável, mas nota-se que quanto maior for o tempo, melhores serão os resultados. De acordo com o protocolo utilizado na unidade, a paciente deveria ser mantida por 20h em prono e quatro horas em supino, no entanto a primeira tentativa de despronar foi interrompida e a posição prona retomada devido instabilidade hemodinâmica importante. O mesmo não ocorreu na segunda tentativa^{2, 19, 23,24}.

A VNI pode ser utilizada em uma fase inicial da SDRA, mas para a maioria dos pacientes não é a melhor opção devido ao comprometimento respiratório grave e de rápida evolução²⁵.

Por esse motivo o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica sugere o uso da VNI na Insuficiência Respiratória Hipoxêmica de maneira cautelosa, com grau de recomendação B²⁷.

No entanto a VNI tem sido muito utilizada de maneira precoce em nosso serviço como modalidade terapêutica, após a extubação, para manter a ventilação alveolar e a troca gasosa adequada, diminuir o trabalho respiratório, reduzir o tempo de ventilação mecânica, evitar a reintubação e abreviar o tempo de internação na UTI^{26,27}. *Masip*, 2000²⁸ e *Keenan*, 2004²⁹ demonstraram em seus estudos a eficácia da VNI em prevenir ou evitar a

intubação orotraqueal em situações de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica em até 79% dos casos.

Na falência respiratória pós extubação a VNI não deve ser utilizada, pois pode retardar a intubação e aumentar o risco de morte ²⁷. Porém deve ser avaliado caso a caso.

No caso relatado a VNI foi aplicada imediatamente após a extubação e mantida por 48h intermitente, aumentando os intervalos sem suporte pressórico progressivamente até o desmame completo. A evolução foi satisfatória, sendo realizado o desmame até mesmo da oxigenioterapia.

Conclusão

Conclui-se que o tratamento da SDRA envolve atitudes precoces e estratégias protetoras a fim de minimizar a piora da lesão pulmonar e possíveis complicações relacionadas à hipoxemia.

O fato de se tratar de uma paciente com lesão encefálica, nos fez pensar inicialmente no possível agravamento neurológico que a MRA e a sua logística poderiam proporcionar, porém a gravidade do quadro respiratório nos fez optar pela realização da manobra.

A maioria dos estudos possui resultados passíveis de questionamentos o que dificulta a elaboração de um protocolo, mas aparentemente há um consenso de que técnicas como a MRA, a titulação *PEEP* e a Posição Prona associado à coordenação intensa das condutas baseadas em literatura de alto impacto são estratégias que favorecem significativamente o prognóstico desses pacientes. Maior investigação sobre o tema e evidências de sua aplicação deve ser realizada.

Reconhecimentos: *Giulliano Gardenghi atuou como orientador da autora Ludmilla Martins de Urzêda, que elaborou esse artigo como pré-requisito para a conclusão de curso de especialização em Fisioterapia Cardiopulmonar e Terapia Intensiva, pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás, no ano de 2015.*

Referências

1. Antoniazzi P, Pereira GAJ, Marson F, Abeid M, Baldisserotto S, Basile AF. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA). Medicina Ribeirão Preto. 1998;31:493-506.

2. Amato MBP, Carvalho CRR, Ísola A, Vieira S, Rotman V, Mook M, et al. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica: Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda/ Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *J Bras Pneumol.* 2007;33 (12):119-27.
3. Gomes NP, Menescal ZLC, Holanda MA. Estratégia ventilatória protetora e manobra de recrutamento alveolar em paciente com síndrome do desconforto respiratório agudo por leptospirose. *J Bras Pneumol.* 2012; 38(1):140-42.
4. Bitencourt WS. Recrutamento alveolar: indicações e técnicas. *Medicina Peri operatória.* 2010; 921-26.
5. Coimbra R, Silvério CC. Novas estratégias de ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda e na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. *Rev Ass Med Bras.* 2001; 47(4):358-64.
6. Barbas CSV, Matos GFJ, Amato MBP, Carvalho CRR. Goal-Oriented Respiratory Management for critically ill patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Research and Practice.* 2012; 13 pages.
7. Mercat A, Richard JCM, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, et al. Positive End-Expiratory Pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 2008; 299(6):646-55.
8. Massachusetts Medical Society. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med.* 2000; 342(18):1301-08.
9. Borges JB, Okamoto VN, Matos GFJ, Caraméz MPR, Arantes PR, Barros F, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2006; (174):268-78.
10. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New Engl J Med.* 2004; 351(4):327-35.
11. Alveolar Recruitment Trial. Manobra de Recrutamento Alveolar Máximo Associada à PEEP titulada. Instituto de Ensino e Pesquisa HCOR. 2013;1-14.
12. Santos RS, Silva PL. Manobras de recrutamento: pós e contras. *Pulmão RJ* 2011; 20(3):7-12.
13. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica. 2013;69-76.
14. Bernardes BG, Mattos FGM. Proposta de protocolo de ventilação mecânica na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *Rev UNILUS Ensino e Pesquisa.* 2013; 10(20):43-51.

15. Volpe MS. Estudo de três estratégias de ventilação artificial protetora: alta frequência, baixa frequência e baixa frequência associada à insuflação de gás traqueal, em modelo experimental de SARA [monografia/dissertação/tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina/USP; 2006;18-27.
16. Suki B, Hubmayr R. Epithelial and endothelial damage induced by mechanical ventilation modes. *Curr Opin Crit Care*. 2014; 20:17-24.
17. Beraldo MA. Estudo dos efeitos da posição prona na distribuição regional da aeração e da perfusão pulmonar através da tomografia de impedância elétrica e da tomografia computadorizada multislice.[monografia/dissertação/tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina/USP; 2011,50-60p.
18. Ísola A, Rossetti H. Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda e na Síndrome do Desconforto Respiratório. UNIFESP. 2008.
19. Costa DC, Rocha E, Ribeiro TF. Associação das manobras de recrutamento alveolar e posição prona na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009; 21(2):197-203.
20. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New Engl J Med*. 2015; 372:747-55.
21. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2008; 299(6):637-45.
22. Hetter JF, Pelosi P, Hermann P, Perske C, Crozier TA, Bruck W, et al. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs. *Intens Care Med*. 2011; 37:1182-91.
23. Guerin C, Reignier J, Richard JC , Beuret P , Gacouin A, Boulain T , et al. Prone Positioning in severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New Engl J Med*. 2013; 368(23):2159-68.
24. Jong A, Molinari N, Sebbane M, Prades A, Fellow N, Futier E, et al. Feasibility and effectiveness of prone position in morbidly obese patients with ARDS. *CHEST*. 2013; 143 (6):1554-61.
25. Faria ARG. Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda. [monografia/dissertação/tese]. Covilhã:Faculdadede Ciências da Saúde/UBI; 2008. 53 p.
26. Costa VRM, Lopes RA, Freitas EG, Neves E, Jung JOCA, Flores MIZ. Aplicação da Ventilação Não-Invasiva em Insuficiência Respiratória Aguda após Cirurgia Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(5):298-305.

27. Santos GPP, Rodrigues MAS, Guerra F, Pereira M, Fontes S, Ozório V. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica: Ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva. J Bras Pneumol. 2007; 33(12):92-105.

28. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomised trial. Lancet. 2000; 356(8):2126-32.

29. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. Ann Intern Med. 2003; 138(11):861-70.

Endereço para correspondência:

Ludmilla Urzêda

Rua Gb 31, Qd 54 Lt 25 Casa A, Jardim Guanabara III

Goiânia-GO

CEP: 74683-300

E-mail: ludmilla_mu@hotmail.com

Neurofisiologia da dor e sua relação com analgesia por acupuntura***Neurophysiology of pain and analgesia for your relationship with
acupuncture***Kênia Cristina Toledo¹, Thereza Cristina Abdalla Veríssimo²**Resumo**

Introdução: Dor faz parte de um sistema de alarme do corpo. Ela é uma experiência sensorial e subjetiva devido à lesão tecidual. O uso da acupuntura para o tratamento da dor vem sendo estudado e registrado em diversos ensaios clínicos já publicados pela ciência. O tratamento com acupuntura além de tratar a área da doença, cuida do sistema nervoso de forma global, estimulando-o na recuperação das síndromes e promovendo o equilíbrio energético corporal. **Objetivos:** Do ponto de vista teórico, o presente estudo teve o objetivo de apresentar os efeitos terapêuticos da acupuntura nos mecanismos de percepção da dor em suas bases neurofisiológicas. **Métodos:** Para o desenvolvimento deste estudo, foi realizada uma pesquisa descritiva, exploratória com revisão da literatura temática e de atualização, sob uma abordagem qualitativa. Na operacionalização desta revisão, foram utilizadas as seguintes etapas: identificação do tema, amostragem, extração dos estudos incluídos e sua avaliação. Foram incluídos artigos de periódicos nacionais e internacionais; redigidos em português, inglês ou espanhol; indexados em bases de dados informatizadas. A busca foi norteada por descritores indexadores como, neurofisiologia, dor, acupuntura e analgesia por acupuntura, utilizando bases de dados da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), MEDLINE/PubMed (via *National Library of Medicine*), LILACS (Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências da Saúde). A coleta de dados foi realizada de março a abril de 2015. **Resultados e Conclusão:** O presente estudo demonstrou os mecanismos neurofisiológicos da consequente aplicação da acupuntura no tratamento da dor. Desse modo, pode-se afirmar que a acupuntura age por mecanismos neurofisiológicos independentes do efeito placebo com evidências suficientes a respeito do seu valor terapêutico, aumentando sua aplicabilidade e potencial clínico, assim como o encorajamento da realização de mais estudos nessa área.

Descritores: Neurofisiologia; Dor; Acupuntura; Analgesia por Acupuntura.

Abstract

Background: Pain is part of a body of the alarm system. It is a sensory and subjective experience due to tissue injury. The use of acupuncture for the treatment of pain, and its effect has been studied and reported in several clinical studies already published by Science. The acupuncture treatment in addition to treating the disease area, takes care of the nervous system globally, stimulating the recovery of the syndromes and promoting the body energy balance. **Objectives:** From a theoretical point of view, this study aimed to present the therapeutic effects of acupuncture in the perception of pain mechanisms in their neurophysiological basis. **Methods:** To develop this study, a

*descriptive, exploratory research was conducted with the thematic literature review and update, on a qualitative approach. For the elaboration of this review, the following steps were used: theme identification, sampling, extraction of the included studies and review. National and international journals articles were included; written in Portuguese, English or Spanish; indexed in computer databases; The search was guided by the following crawlers descriptors: neurophysiology, pain, acupuncture and acupuncture analgesia; In the Virtual Library databases in Health (BVS) Scientific Electronic Library Online (SciELO), MEDLINE / PubMed (via National Library of Medicine), LILACS (Latin American and Caribbean Health Sciences). Data collection was conducted in March and April 2015. **Results and Conclusion:** This study demonstrated the neurophysiological mechanisms of consistent application of acupuncture to treat pain. Thus, it can be said that acupuncture works by independent neurophysiological mechanisms of the placebo effect sufficient evidence about its therapeutic value, thus increasing its applicability and clinical potential, as well as encouraging further research in this area.*

Keywords: Neurophysiology, Pain, Acupuncture, Analgesia Acupuncture.

1. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Neurológica pelo Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada (CEAFI), chancelado pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia/GO – Brasil.

2. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Neurológica pelo Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada (CEAFI), chancelado pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás; Professora orientadora do curso de especialização em Fisioterapia Neurológica do CEAFI Pós-Graduação, Goiânia/GO – Brasil.

Artigo recebido para publicação em 26 de junho de 2015.

Artigo aceito para publicação em 22 de agosto de 2015.

Introdução

Dor é um sinal de alerta do organismo que algo não vai bem. Ela é uma experiência emocional desagradável, associada a uma real ou virtual lesão tecidual. Sendo de característica subjetiva, cada indivíduo dá a ela a interpretação das suas próprias experiências dolorosas. A dor é comum nas enfermidades e sempre gera impacto negativo na vida das pessoas. Por envolver aspectos físico-sensoriais e emocionais é considerada um fenômeno multidimensional que incapacita e aflige muitas pessoas em todo mundo. O uso da acupuntura para o tratamento da dor, e seu potente efeito, vem sendo estudado e seu registro está em diversos ensaios clínicos já publicados na literatura científica^{1,2}.

A acupuntura é uma ciência de origem chinesa, sua prática existe aproximadamente 5.000 anos. Foi introduzida no ocidente pelos missionários jesuítas há 500 anos. Consiste em um ramo importante da Medicina Tradicional

Chinesa (MTC), na qual abrange conhecimentos teóricos e empíricos. A sua prática clínica, por meio de agulhamentos, moxabustão, ventosas e outras técnicas são utilizadas no tratamento da dor e na cura de doenças^{3, 4, 17, 27, 29, 30}.

O tratamento com acupuntura não visa somente à área da doença, mas também ao sistema nervoso como um todo, estimulando-o na recuperação e promoção do equilíbrio energético corporal^{4, 17, 27, 29}.

Atualmente estudos científicos são realizados a fim de contribuir com a compreensão dos mecanismos neurofisiológicos que envolvem essa ciência milenar e a sua relação com a dor na liberação de substâncias anti-inflamatórias e analgésicas produzidas pelo encéfalo. Com a evolução do sistema nervoso, desenvolveu-se um sistema especializado de modulação da dor, o sistema opióides de analgesia semelhante à morfina, sendo os neurotransmissores os responsáveis por suprimirem a sensação dolorosa^{5, 13, 15}. No ocidente a aceitação do efeito da acupuntura no controle da sensibilidade dolorosa veio somente com a descoberta dos opióides endógenos em razão de explicações lógicas para o seu efeito. Assim, a acupuntura além de promover efeitos analgésicos, provoca outras respostas biológicas com a ativação do hipotálamo e da glândula pituitária (hipófise), que resulta em efeitos sistêmicos, com o aumento da taxa de secreção de neurotransmissores, com a melhora do fluxo sanguíneo, além da estimulação do sistema imunológico^{5, 11, 31}.

O estudo em acupuntura, de maneira sistemática, é importante para elucidar as dúvidas em relação ao seu mecanismo de ação, mas também para explorar novas possibilidades ainda não estudadas dentro da fisiologia humana.

Do ponto de vista teórico, o presente estudo teve o objetivo de apresentar os efeitos terapêuticos da acupuntura, em suas bases neurofisiológicas, no que diz respeito aos mecanismos de percepção da dor e analgesia.

Métodos

Para o desenvolvimento deste estudo, foi realizada uma pesquisa descritiva, exploratória com revisão da literatura temática e de atualização, sob abordagem qualitativa. A escolha desta abordagem baseou-se no fato de que

esse tipo de pesquisa tem o propósito de observar, descrever e explorar os aspectos característicos de pacientes que foram submetidos ao tratamento para dor com acupuntura e obtiveram a analgesia.

A presente revisão de literatura é desenvolvida com base nas fontes já publicadas, como artigos científicos nacionais e internacionais (redigidos em português, inglês ou espanhol), livros e periódicos. Na operacionalização desta revisão, foram utilizadas as seguintes etapas: identificação do tema, busca na literatura, extração dos estudos incluídos e sua leitura criteriosa.

Os artigos de periódicos selecionados estavam indexados em bases de dados informatizadas e constituíam artigos originais, de revisão e estudos de casos. Trabalhos como teses, dissertações e resenhas foram excluídos, de modo a selecionar somente os que passaram por rigorosa avaliação por pares.

A busca foi norteada pelos seguintes descritores indexadores: neurofisiologia, dor, acupuntura e analgesia por acupuntura (em português) e *neurophysiology, pain, acupuncture, acupuncture analgesia* (em inglês). Nas bases de dados da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), MEDLINE/PubMed (via *National Library of Medicine*), LILACS (Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências da Saúde).

A coleta de dados foi realizada de março a abril de 2015. Foram selecionados 50 artigos científicos, sendo que 43 abordavam o mecanismo neurofisiológico de analgesia por acupuntura, os demais foram excluídos por não se encontrarem nos critérios de inclusão. Após a coleta de dados, esses artigos foram analisados com atenção com posterior redação do presente estudo.

Resultados e Discussão

Medicina Tradicional Chinesa e Acupuntura

A Medicina Tradicional Chinesa (MTC) possui um vasto conjunto de conhecimentos teórico-empíricos, no qual a acupuntura está inserida juntamente com outras técnicas terapêuticas como a massagem (Tui Ná), os exercícios respiratórios (Chi-Gung), as orientações nutricionais (Shu-Shieh), e os medicamentos de origem animal, vegetal e mineral (Fitoterapia) que forma a grande farmacopéia chinesa ^{7, 8, 17, 18, 27, 29.}

A Medicina Chinesa tem suas concepções voltadas ao estudo dos fatores causadores das doenças, à forma de tratamento direcionada ao estágio de evolução no processo de adoecer e, principalmente na prevenção dessas. Na MTC o fator causal da doença consiste em um desequilíbrio de energia interna - fatores intrínsecos - tais como, nutricionais, neuro-psíquico e endócrinos que são provocados pela alimentação em excesso, emoções reprimidas, fadigas, por exemplo, e os de origem externa - fatores extrínsecos - com influências ambientais, climáticas, sociais e históricas; O objetivo central da acupuntura é promover o equilíbrio tanto de funções orgânicas, quanto do corpo com o meio externo ocasionado pelo meio ambiente. Derivada de radicais latinos *acus* (agulha) e *pungere* (puncionar), a acupuntura trabalha com a estimulação de pontos específicos no corpo, visando um efeito terapêutico ideal ou homeostático ^{6, 7, 8, 17, 27, 28, 30}.

Os fundamentos filosóficos da acupuntura estão contidos nas teorias gerais do Yin-Yang que são dois princípios opostos e complementares que compõem o universo e, dos Cinco Elementos (movimentos) que explicam a fisiopatologia, assim como, à análise do funcionamento orgânico. A acupuntura também engloba a teoria das Cinco Substâncias Vitais (*Qi, Xue, Jin Ye, Jing e Shen*), e dos Sistemas Internos de Órgãos e Vísceras (*Zang Fu*), e, ainda os Canais e Colaterais (*Jing Luo*). Ela baseia-se no princípio de que o homem deve estar em constante harmonia com as forças primordiais da natureza que os orientais chamam de Yin-Yang. Mas, é por meio de um fluxo suave de energia denominada de Qi e um fluxo suave de sangue (*Xue*), de essência (*Jing*) e de Líquidos orgânicos (*Jin Ye*) que os chineses mantêm, através da acupuntura e, de outras técnicas, o equilíbrio no corpo humano ^{4, 8, 17, 27, 28, 30}.

Porém, instalado o desequilíbrio que para os orientais é a doença ou síndrome, haverá alterações na circulação desse livre fluxo energético ocasionando um quadro de manifestações sintomáticas, sendo a dor uma das mais presentes e incapacitantes. Assim sendo, o re-estabelecimento da saúde perdida dar-se-á pela inserção de finíssimas agulhas que podem ser giradas, aquecidas ou estimuladas com correntes elétricas fracas em pontos específicos do corpo – acupontos -, ou seja, pela prática da acupuntura que é utilizada para o alívio de dores e cura de doenças ^{8, 9, 10, 11, 27, 30}.

É importante esclarecer as diferenças existentes entre acupontos ou pontos de acupuntura de pontos-gatilho. Pontos de acupuntura tem base neurogênica, enquanto pontos-gatilho tem base miofascial. Este é um ponto sensível no músculo, enquanto aquele é qualquer estrutura anatômica associada com os nervos sensoriais sensibilizados, ou seja, um ponto sensível que pode se formar em qualquer parte do corpo onde haja um nervo sensorial. Nem todos os acupontos são pontos-gatilho, mas todos os pontos-gatilho são acupontos. Normalmente os acupontos sensíveis surgem nos corpos de pessoas saudáveis ou de pacientes com dor e são estruturas fisiopatologicamente dinâmicas ^{12, 17, 29}.

Neurofisiologia da Dor e Analgesia por Acupuntura

A qualidade de vida é compreendida como sendo um sentimento de bem estar em relação a si próprio e ao convívio com outras pessoas e, até mesmo, com a sua própria patologia. Assim, é natural supor que os indivíduos que estão sentindo algum incômodo em seu corpo busquem o tratamento com acupuntura, a fim de obter bem estar, e sanar sintomas como a dor ².

A dor é um grave problema de saúde pública, segundo a Associação Americana da dor, seu custo anual é de 125 bilhões de dólares. Sua incidência é diversa acometendo de 5% a 35% da população, sendo a dor nas costas a de maior prevalência e a segunda causa de procura médica de um, em cada três americanos que sofre de algum tipo de dor ^{26, 31}. Num estudo histológico sobre os pontos de acupuntura, foi observada uma grande concentração de terminações nervosas sensoriais, uma rede de capilar bem desenvolvida e a presença aumentada de neuropeptídios que causam a vasodilatação e o aumento do fluxo sanguíneo local. O que observa-se é uma distinção na estrutura dos pontos de acupuntura, o que requer a sua especificidade no tratamento ^{12, 25, 29}.

Há uma coincidência entre os pontos de acupuntura – acupontos e os pontos-gatilhos, pois cerca de 80% desses pontos se correspondem ou a pontos motores dos músculos esqueléticos como já explicado. A sua estimulação (eletroestimulação, aplicação de frio ou calor e a própria manipulação da agulha), em muitos casos, é o ponto chave para o controle do quadro algico. Existe uma íntima relação cíclica entre ponto-gatilho e controle

da dor. A desativação dos pontos-gatilho pela acupuntura garante a eficácia do tratamento no controle da dor crônica musculoesquelética e também para promover o livre fluxo de energia - Qi, gerando a normalização das funções do organismo ^{11, 29}.

A analgesia provocada pela acupuntura se relaciona com a sensação de puntura denominada “*De Qi*” (lê-se *te chi*). O que ocorre é uma estimulação de nervos de pequeno diâmetro e limiar diferenciado, com consequente excitação de fibras sensitivas primárias dentro de um músculo, as quais enviam mensagens ao corno posterior da medula espinhal até o hipotálamo, induzindo a liberação de glucocorticoide ^{15, 16, 24}. O que explica a ação da acupuntura nas artrites e na asma ¹¹. Esses nervos ao serem estimulados produzem potenciais de ação que geram o reflexo axônio que se espalham localmente, assim como pelo trajeto do nervo provocando a liberação de neuropeptídios, principalmente o gene da calcitonina (CGRP), os quais são sintetizados no gânglio da raiz dorsal e transportados para a periferia, onde vão atuar na nutrição, vasodilatação e neogêneses de vasos sanguíneos contribuindo para a reparação tecidual pós-lesão. Outros neuropeptídios como o vasoativo intestinal (VIP) e o Y são citados nessa facilitação ^{13, 29}.

Após o avanço das pesquisas o conhecimento neurofisiológico da ação da acupuntura está mais bem compreendido. Dos 367 principais pontos de acupuntura todos se relacionam com dois tipos de troncos nervosos: os nervos musculares e cutâneos (pele). Um nervo inerva os músculos esqueléticos e é formado de três tipos de fibras que são: fibras aferentes, que traz os sentidos para a medula espinhal ou para o cérebro; fibras eferentes da medula espinhal ou do cérebro para os músculos esqueléticos; fibras simpáticas pós-ganglionares dos gânglios simpáticos que controlam os vasos sanguíneos. Basicamente podem-se resumir três tipos de fibras nervosas sensoriais na pele (fibra A-beta, A - delta e C), nos músculos (fibras II/III) – mielinizadas e fibras C – amielínicas – de terminações livres, chamadas de *nociceptores polimodais* no controle da dor ^{14, 15, 24}.

As fibras A-beta respondem melhor à pressão e à vibração suaves, enquanto as fibras A - delta, mais finas, respondem melhor à pressão forte e à temperatura, e as fibras C, finíssimas e não mielinizadas, são sensíveis à

pressão, às substâncias químicas, e à temperatura. Com a inserção da agulha na pele ou no músculo são estimuladas as duas fibras mais finas: A - delta e C. Enquanto que um pequeno estímulo excita as grandes fibras A - beta ^{24, 29}. Algumas sensações de entorpecimento, peso, dolorimento, “choque” e distensão normalmente são relatadas durante a inserção da agulha ²⁹.

Estudos de investigação clínica em modelos animais demonstraram que os impulsos nervosos causados pela acupuntura ascendem pela via fascículo ventrolateral da medula espinhal, que conduz as sensações de dor, temperatura e de tato até o cérebro, onde é ativado o sistema antinociceptivo com estímulos nos núcleos cerebelares caudado, accumbens (via antinociceptiva descendente), substância cinzenta periaquedutal e núcleos da Rafe. Há ainda a participação de neuromoduladores, tais como os peptídeos opióides, e de neurotransmissores como a serotonina, a noradrenalina, a acetilcolina, beta endorfina, que por meio de vias inibidoras descendentes produzem a analgesia. As vias descendentes, as chamadas vias serotoninérgicas e encefalinérgicas ^{5,16, 24, 31} estão envolvidas no processo de analgesia induzida pela acupuntura, por constatar um aumento na concentração de serotonina no LCR e no tronco encefálico inferior de cobaias, após a acupuntura. Ratificando tal afirmação os bloqueadores serotoninérgicos tendem anular a ação da acupuntura ^{11,24}.

A agulha de acupuntura quando inserida na pele funciona como condutor elétrico entre o acupunturista e o paciente. Dependendo da maneira como este manipula a agulha, aquele receberá mais ou menos estímulos o que interfere no resultado terapêutico. Essa manipulação produz uma diferença de potencial elétrico na ordem de 1.800 micro V, podendo elevar-se para 140.000 micro V, quando a agulha é mantida presa entre os dedos do acupunturista ^{17,27}. Esse estímulo promove um potencial de ação que segue até a medula espinhal, que estimula o tronco cerebral (área cinzenta periaquedutal) e do hipotálamo liberando mecanismo de opióides endógenos. Assim, a resposta será alteração no nível plasmático liquorico de endorfinas, encefalinas e hormônios relacionados ao estresse ^{18, 25}.

O efeito analgésico da acupuntura também foi explicado com o aumento de beta-endorfina. As endorfinas podem interagir com as citocinas, modulando

o componente inflamatório das doenças e da dor. Ela também pode aumentar a interação entre neuropeptídeos e citocinas^{19, 25, 31}.

Galhardo, Apkarian e Lima²², citam o primeiro experimento científico neuroquímico de mediação da anestesia por acupuntura, realizado em 1972 e publicado em 1974 (Grupo de Pesquisa e Anestesia por Acupuntura) a respeito do efeito analgésico da acupuntura na transmissão do líquido cefalorraquidiano (LCR) de um coelho tratado para outro coelho não tratado com acupuntura. Após esse estudo muitos outros foram realizados para investigar os neurotransmissores centrais na ação analgésica por acupuntura.

Anderson e Lundeborg²¹, por exemplo, explanaram os mecanismos de funcionamento da acupuntura de cinco maneiras, sendo quatro referentes ao sistema nervoso (local, segmentar, extrassegmentar e reguladores centrais) e um envolvendo o sistema músculo-esquelético (pontos-gatilho miofasciais)¹⁴. Na analgesia segmentar musculoesquelética e visceral há o estímulo de pequenos nervos mielínicos (A-delta) na pele e nos músculos, estes estimulam as células no corno dorsal da medula espinhal por meio de terminais colaterais. Nesse processo há liberação do neuromodulador encefalina, que bloqueia a transmissão da dor na substância gelatinosa, devido à depressão da atividade do corno dorsal²³. Qualquer informação nociceptiva, musculoesquelética ou visceral, que chega ao corno dorsal da medula espinhal pode ser inibida pelo efeito potencial de acupuntura promovido por essa técnica, tanto em nível segmentar quanto supra-segmentar, conforme a teoria “controle de portão” de Melzac e Wall (1965)^{5, 11, 13, 23, 29}.

No que diz respeito às analgesias extras-segmentares provocadas pela acupuntura há a liberação de substâncias como a *beta endorfina* (subtipo de neuropeptídeos opióides) – em nível cerebral; a *encefalina* e *dinorfina* - na medula espinhal, e a última também em tronco cerebral é a *orfanina*, encontrada no prosencéfalo, mesencéfalo e medula espinhal. Os quatro opióides são partes integrantes do mecanismo natural de supressão da dor^{5, 11, 24}.

Dentre as mudanças neurofisiológicas provocadas no organismo pela acupuntura estão, alterações na pressão sanguínea, nas atividades elétricas cerebrais, e no tálamo – responsável por processar os impulsos nervosos da

dor, da temperatura, e do tato. Exames de imagem realizados imediatamente após a inserção e retirada das agulhas demonstraram um aumento do fluxo sanguíneo para o tálamo que tem importante papel no processamento da aferência^{24, 29, 31}.

A acupuntura está inserida num contexto multidisciplinar, conferindo uma abordagem integrativa aos profissionais, em que cada profissional deverá dar atenção à sua área, sem negligenciar as orientações e encaminhamentos para as demais especialidades. A prevenção da cronificação da dor deve ser o principal objetivo das sessões, visando evitar o estabelecimento desse quadro que tende a instalar-se por meio de fatores estruturais, psíquicos, sistêmicos, metabólicos, endócrinos, tóxicos, inflamatórios e infecciosos^{25, 27, 29, 30}.

Vários estudos mostraram que, a maioria dos pacientes tratados com acupuntura^{1,2,10,11,25}, obteve melhoras significativas da dor nas primeiras sessões, porém com necessidade de tratamentos mais prolongados para produzir melhores resultados.

Conclusão

O estudo realizado possibilitou conhecer os efeitos da analgesia por acupuntura e compreender as suas bases neurofisiológicas, assim como, estar ciente dos meios de inibição dos processos dolorosos e estimulação das ações neuromoduladoras e inibitórias é fundamental para a realização de um planejamento de tratamento adequado, voltado aos fatores responsáveis pela presença da dor.

Desse modo, pode-se afirmar que a acupuntura age através de mecanismos neurofisiológicos independentes do efeito placebo. Observou-se na presente revisão de literatura que diversos estudos levantam evidências suficientes a respeito do valor terapêutico da acupuntura, ampliando sua abordagem clínica e encorajando a realização de mais estudos a respeito de sua neurofisiologia e potencial clínico. Apesar dos resultados encontrados nos artigos aqui estudados, ainda são poucos os artigos randomizados que tratam especificamente da dor e a sua relação com a neuroquímica da analgesia por acupuntura.

Referências

1. Wink S, Cartana M do HF. Promovendo o autocuidado a pacientes com cefaléia por meio da perspectiva oriental de saúde. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 2007; 60(2): 8-225.
2. Brasil VV, Zatta LT, Cordeiro JABL, *et al*. Qualidade de vida de portadores de dores crônicas em tratamento com acupuntura. *Revista Eletrônica de Enfermagem*. 2008; 10(2): 383-394.
3. Taffarell MO, Freitas PMC. Acupuntura e analgesia: aplicações clínicas e principais acupontos. *Ciência Rural*, Santa Maria: dez. 2009; 39, 9, 2665-2672.
4. Wen TS. *Manual Terapêutico de Acupuntura*. São Paulo: 3ª ed. Manole, 2008.
5. Martins JGCP, Vieira RT, Bioanalgesia: neurofisiologia da analgesia por acupuntura. *Revista Eletrônica Saúde e Ciência - RESC*. Goiânia: 2015.
6. Scognamillo-szabó MVR; Bechara GH. Acupuntura: histórico, bases teóricas e sua aplicação em Medicina Veterinária. *Ciência Rural*. Santa Maria: fev. 2010; 40, 2, 491-500.
7. Scognamillo-szabó MVR; Bechara GH. Acupuntura: bases científicas e aplicações. *Ciência Rural*, Santa Maria: 2001; 31, 6, 1091-1099.
8. Auroche B, Navailh P. *O Diagnóstico na Medicina Chinesa*. São Paulo: 2ª Ed. Andrei, 1992.
9. Silva DF da. Psicologia e acupuntura: aspectos históricos, políticos e teóricos. *Psicologia: Ciência e Profissão*, 2007; 27(3), 418-429.
10. da Silva ALP. O tratamento da ansiedade por intermédio da acupuntura: um estudo de caso, *Psicologia: Ciência e Profissão*, Pará: 2010; 30 (1), 199-211.
11. Menezes CRO, Moreira ACP, Brandão WB. Bases neurofisiológicas para compreensão da dor crônica através da acupuntura. *Revista Dor*, 2010; 11 (2): 161-168.
12. Ifrim-Chen F., Ifrim M. The relation between the acupoint struders and the clinical therapeutic effects. *Ital J Anat Embryol*. 2005; 110 (1): 45-9.
13. Dawindson I, Angmar-Mansson B, Blom M. The influence of sensory stimulation (acupuncture) on the release of neuropptides in the saliva of healthy subjects. *Life Sciences*. 1998; 63 (8): 689-674.
14. Campbell A. *Acupuncture in partice: beyond points and meridians*. Nutterworth- Heinemann, Oxford. 2001; 8 (2): 874-888.
15. Carlsson C. Acupuncture mechanisms for clinically revevant long-term effects – reconsideration and a hypothesis. *Acup Med*. 2002; 20 (2-3): 82-99.
16. Han J, Terenius L. Neurochemical basis of acupuncture. *AltTherap is Health and Medicine*. 1982; 4 (3): 35-45.
17. Maciocia, G. *Os Fundamentos da Medicina Chinesa: um texto abrangente para acupunturistas e fisioterapeutas*. São Paulo: 2ª Ed. Roca, 2007.
18. Cenicerros S, Brow, GR. Acupuncture a review of its history, theories and indications. *South med J*. 1998; 91(12): 1-121-8.
19. Salazar J, Reyes, RR. Analgesia por acupuntura. *Rev. Cubana de Medicina Milelor [internet]* 2004; 33 (1): avalaibre from: [HTTP://bus.sld.mil/](http://bus.sld.mil/) vol33 1041 mil 07 104.htm.

20. McNaught KS, Olanow, CW. Proteolytic stress: a unifying concept for the etiopathogenesis of Parkinson's disease. *Ann of Neurology*. 2003; 53 (3): 73-84.
21. Anderson S, Lundeberg T. Acupuncture – from empiricism to science: functional background to acupuncture effects in pain and disease. *Med Hyp*. 1995; 45 (3): 271-281.
22. Galhardo V, Apkarian AV, Lima D. Peripheral inflammation increases the functional coherency of spinal responses to tactile but not nociceptive stimulation. *J Neurophysiol* 2002; 88 (4): 2096-103.
23. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965; 150 (699): 971-9.
24. Moya EG. Bases científicas de La analgesia acupuntural. *Rer Med Uruguay*. 2005; 21: 282-290.
25. Medeiros R, Saad M. Acupuntura: efeitos fisiológicos além do efeito placebo. *Mundo da Saúde; São Paulo*: 2009;33 (1): 69-72.
26. Vale NB. Analgesia adjuvante e Alternativa. *Revista Brasileira de Anestesiologia.Rio Grande do Norte*: 2006, 56, 5, set/out.:530-555.
27. Yamamura I. *Acupuntura Tradicional: A Arte de Inserir*. 2ª Ed. Roca, 2014.
28. Alraek T, Baerheim A. The effect of prophylactic acupuncture treatment in women with recurrent cystitis: kidney patients fare better. *J Alt Comp Med*.2003; 9(5): 651-658.
29. Yun-tao M, Mila M, Zang HC. *Acupuntura para o Controle da Dor – Um Enfoque Integrado*. 1ª ed. Roca, 2006.
30. Hicks A, Hicks J, Mole, P. *Acupuntura Constitucional dos Cinco Elementos*. São Paulo: 1ª Ed. Roca, 2007.
31. Gaudernack L, Forbord S, Hole E. Acupuncture administered after spontaneous rupture of membranes at term significantly reduces the length of birth and use of oxytocin. A randomized controlled trial. *Acta Obst et GynScand*. 2006; 85(11): 1348-1353.

Endereço para Correspondência

Kênia Cristina Toledo
Rua C – 131; Qd.262 – A, Lot.06, Jardim América
Goiânia – GO
CEP: 74.255-240
E-mail: keniactoledo@yahoo.com.br

Atuação da fisioterapia na síndrome da apnéia obstrutiva do sono e seu impacto sobre as alterações cardiovasculares: uma revisão bibliográfica

The role of physical therapy in the syndrome of obstructive sleep apnea and its impact on cardiovascular changes: a literature review

Priscila Ribeiro Ferreira¹, Sabrina Vieira da Silva Ramos¹,

Vanessa Fortes da Silva¹, Elaine Cristina Martinez Teodoro²

Resumo

Objetivo: O objetivo deste trabalho é caracterizar se o tratamento fisioterapêutico da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) exerce algum impacto sobre as alterações cardiovasculares causadas pela SAOS. **Métodos:** Trata-se de um estudo de revisão de literatura, no qual foram utilizados artigos científicos em português e inglês de revistas indexadas nos bancos de dados Bireme, Pubmed e Comut da Faculdade de Engenharia de Guaratinguetá, FEG – UNESP, nas bases de dados Medline, Scielo e Lilacs, publicados entre os anos de 2000 a 2013. **Discussão:** Atualmente a conduta fisioterapêutica mais utilizada para o tratamento do paciente com SAOS é a ventilação com pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) e diversos estudos relatam seus benefícios na amenização dos sintomas cardiovasculares causados pela SAOS, além deste, também podem ser utilizadas técnicas que visam aumentar o tônus muscular das vias aéreas, além do treinamento aeróbico e resistido. **Conclusão:** A CPAP se mostrou eficaz no tratamento da SAOS bem como nas alterações cardiovasculares causadas pela mesma, porém os outros tratamentos não demonstraram os mesmos benefícios quanto a melhora das alterações cardiovasculares.

Descritores: Apnéia do sono tipo obstrutiva; Doenças cardiovasculares; Fisioterapia.

Abstract

Objective: The objective of this study is to demonstrate if the physiotherapeutic treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) has effect on the cardiovascular changes caused by OSAS. **Methods:** The present study is a literature review based on scientific articles published in Portuguese or in English, in journals indexed on the Bireme, Pubmed and Comut databases of the School of Engineering of Guaratinguetá, FEG - UNESP conducted in the Medline, Lilacs and Scielo databases, published between 2000 and 2013. **Discussion:** Today, the physiotherapy technique

most often used for OSAS treatment is the ventilation with continuous positive airway pressure (CPAP) and several studies have reported benefits to mitigate the cardiovascular symptoms caused by OSAS, furthermore, the techniques applied to increase the airway muscle tone may also be used, besides the aerobic and resistance trainings. **Conclusion:** The CPAP proved to be efficient in the treatment of OSAS and cardiovascular changes caused by it, however the other treatments did not show the same benefits regarding the improvement of the cardiovascular changes.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea, cardiovascular diseases, physiotherapy.

1- Fisioterapeuta, Fundação Universitária Vida Cristã (FUNVIC)/Faculdade de Pindamonhangaba (FAPI), Pindamonhangaba – SP, Brasil.

2- Fisioterapeuta, Especialista em Fisiologia do Exercício (UNIFESP/EPM), Mestre e Doutora em Engenharia Mecânica, na área de Engenharia Biomédica, Departamento de Mecânica - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Guaratinguetá – SP, Brasil, Professora do Curso de Fisioterapia da Fundação Universitária Vida Cristã (FUNVIC)/Faculdade de Pindamonhangaba (FAPI), Pindamonhangaba – SP, Brasil.

Artigo recebido para publicação em 30 de setembro de 2015.

Artigo aceito para publicação em 30 de outubro de 2015.

Introdução

A Apnéia Obstrutiva do Sono (AOS) caracteriza-se por um cessar do fluxo respiratório durante o sono com duração mínima de 10 segundos. A interrupção do fluxo aéreo é causada por um colapso inspiratório das vias aéreas durante o sono, gerando uma diminuição da saturação de oxigênio no sangue arterial. Quando associada a sintomas diurnos, como sonolência e/ou doença cardiovascular, recebe o nome de Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS).^{1,2}

Quando não é realizado um diagnóstico e tratamento adequado, a SAOS pode gerar diversas complicações, as quais irão afetar negativamente o indivíduo causando prejuízos a sua qualidade de vida, além de aumento nas taxas de morbidade e mortalidade, em geral relacionadas com as alterações cardiovasculares.³

As principais co-morbidades e associações relacionadas às SAOS são: sonolência diurna excessiva, manifestações oftalmológicas, acidentes (trânsito, domiciliar e ocupacional), fibrose pulmonar idiopática, síndrome metabólica,

ativação plaquetária, aumento do fibrinogênio, aumento da resistência a insulina, hiperglicemia, aumento dos níveis séricos de leptina e hipertensão arterial pulmonar. As principais alterações cardiovasculares que podem ser observadas são: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), arritmias, doenças cérebro vasculares, insuficiência cardíaca, disfunção autonômica e aterosclerose.⁴

Nem todos os pacientes com SAOS são candidatos à cirurgia, em decorrência de risco médico ou por não desejarem ser submetidos à mesma. Para esses pacientes recomenda-se a utilização de métodos de tratamento conservadores, os quais podem ser realizados através da fisioterapia por meio do trabalho muscular para o aumento do tônus residual dos músculos genioglosso, digástrico, infra- hioideos e supra-hioideos e uso de Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP). Além disso, outras medidas conservadoras podem ser utilizadas, como o uso de diferentes próteses intrabucais e terapia farmacológica.¹

A SAOS é uma doença frequente no Brasil e gera consequências cardiovasculares importantes que interferem na qualidade de vida, merecendo atenção e orientação quanto ao seu diagnóstico e tratamento, sendo necessário o desenvolvimento de estudos mostrando a importância da atuação fisioterapêutica no tratamento conservador da SAOS e se esse tratamento é capaz de auxiliar na melhora das consequências cardiovasculares causadas pela mesma, a fim de evitar que o paciente se submeta a um tratamento cirúrgico.

Diante do exposto o objetivo deste estudo é caracterizar se o tratamento fisioterapêutico da SAOS exerce algum impacto sobre as alterações cardiovasculares causadas pela mesma.

Revisão de literatura

O sono normal

O sono fisiológico é dividido em 5 fases: 1, 2, 3, 4 do sono lento ou NREM (Sem Movimentos Oculares Rápidos), ou seja, sem movimentos

oculares rápidos e sono paradoxal ou REM (Movimentos Oculares Rápidos). Estas fases são cíclicas e geram alterações comportamentais e fisiológicas específicas nas quais o sono e a vigília se alternam no tempo durante a noite. Em um adulto que dorme 7 a 8 horas, ocorrem cerca de 4 a 6 ciclos por noite, sendo que cada ciclo dura de 70 a 120 minutos. Algumas pessoas precisam de um número menor de horas de sono e outras de um número maior para se restabelecerem física e mentalmente.⁵

O sono NREM se compõe de 4 etapas de grau crescente de profundidade (1, 2, 3 e 4), nele ocorre relaxamento muscular comparativamente a vigília, porém, mantém-se alguma tonicidade basal. Caracteriza-se por relaxamento muscular com manutenção do tônus, progressiva redução dos movimentos corporais, ausência de movimentos oculares rápidos, respiração e Eletrocardiograma (ECG) regulares, aumento progressivo de ondas lentas no ECG. O sono REM, apesar de ser um estágio profundo e difícil de despertar o indivíduo, exibe padrão semelhante ao da vigília com olhos abertos ou mesmo no sono NREM superficial ao ECG. Apesar da atonia muscular desse estágio, ocorrem movimentos corporais fásicos e erráticos em diversos grupos musculares, principalmente na face e nos membros, bem como emissão de sons. Portanto, o sono REM caracteriza-se por hipotonia ou atonia muscular, movimentos fásicos e miocloniais multifocais, emissão de sons, movimentos oculares rápidos, ECG irregular com predomínio de ritmos rápidos e de baixa voltagem, respiração irregular e sonhos.⁶

A SAOS é considerada um transtorno respiratório do sono que afeta a população em geral, fragmentando o sono devido aos microdespertares noturnos e as pausas respiratórias que podem gerar alterações funcionais, neurocognitivas e psicossociais.⁵

Conceito de SAOS

A SAOS caracteriza-se pela ocorrência de esforços inspiratórios ineficazes, decorrentes da oclusão dinâmica e repetida da faringe durante o sono, que resulta em pausas respiratórias de 10 segundos ou mais, acompanhadas ou não de dessaturação de oxigênio.⁷

A SAOS caracteriza-se pela obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores durante o sono, gerando períodos de apnéia, dessaturação de oxihemoglobina e despertares frequentes, com consequente sonolência diurna. O diagnóstico da SAOS se faz presente quando o pacientes apresentar mais de 15 apnéias/hipopnéias obstrutivas por hora de sono ou mais de 5 apnéias/hipopnéias por hora de sono associadas a sintomas como sonolência diurna excessiva, cansaço, indisposição, falta de atenção, redução da memória, depressão, diminuição dos reflexos e sensação de perda da capacidade de organização.^{7,8}

O sono do paciente apneico caracteriza-se por pausa da respiração, roncos, engasgos, gemidos expiratórios, inquietação no leito, períodos curtos de hiperpnéia ruidosa e relaxamento da mandíbula, sendo que durante o dia o próprio paciente pode queixar-se de cefaléia matinal, despertar com a boca seca e dor na garganta.⁷

Fisiopatologia da SAOS

A SAOS ocorre devido a fenômenos recorrentes de obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono, frequentemente associado ao colapso faríngeo que pode ocorrer em diferentes níveis, sendo mais frequente na área retropalatal.³

As vias aéreas superiores possuem a função de fala, deglutição e passagem de ar (ventilação). São formadas por vários músculos e partes moles, porém, não apresentam arcabouço ósseo. Possuem uma porção capaz de se colapsar que se estende desde o palato duro até a laringe. Essa capacidade de colapso é fundamental para a fala e a deglutição durante a vigília, porém, durante o sono esse colapso pode gerar a SAOS.⁴

Cerca de vinte quatro músculos são responsáveis pelas funções faríngeas, seis desses músculos, principalmente o genioglossa, tem como principal função a de manter a permeabilidade faríngea.⁹

Em condições normais a passagem de ar na faringe se mantém inalterável devido a um equilíbrio fisiológico entre as forças que tendem a colapsar a faringe e mantê-la permeável. O colapso ocorre quando a pressão

negativa durante a inspiração é maior que as forças de dilatação exercidas pelos músculos que atuam na faringe.³

Durante a vigília, o comando ventilatório é automático e voluntário, e, durante o sono o comando ventilatório é automático. Isso gera diminuição do controle ventilatório, o que acarreta uma redução da modulação dos músculos responsáveis pela dilatação da faringe. Somado a isso, a posição em decúbito dorsal associada a ação da gravidade, favorecem a ptose do músculo genioglosso em direção a parede posterior do conduto faríngeo, gerando o colapso na orofaringe.⁵

Um dos motivos para o aparecimento deste colapso é estímulo inspiratório que parte dos centros respiratórios chega aos músculos inspiratórios, principalmente ao diafragma e intercostais, dilatando a caixa torácica. Esse processo não se acompanha de enchimento pulmonar imediato, visto que existe um estreitamento das vias aéreas, o que reduz a passagem de ar. A pressão negativa que se forma no interior das vias aéreas é responsável por levar a faringe na direção central do tubo faríngeo, determinando seu colapso. Outra justificativa para esse colapso é que os músculos dilatadores da faringe podem ser lesados e fatigados pelo colapso repetido que ocorre na SAOS, isso gera edema e conseqüentemente dano tecidual devido ao processo de sucção, além de trauma pelo ronco, agravando e perpetuando as apnéias.⁹

Devido ao quadro apneico, se desenvolve a hipoxemia e hipercapnia. Estas por sua vez estimulam o sistema nervoso central, que através de quimiorreceptores e mecanorreceptores, irão ativar os núcleos da formação reticular do tronco cerebral, levando ao despertar e, por conseguinte, acionam os músculos abdutores da faringe, desobstruindo a mesma e permitindo o retorno ao fluxo aéreo. Se o paciente volta a dormir, os músculos relaxam e o processo se reinicia, repetindo-se por várias vezes durante a noite.⁵

Portanto, quaisquer fatores que reduzam o calibre das vias aéreas superiores, diminuam o tônus dos músculos respiratórios ou aumentem a pressão inspiratória, são predisponentes para o desenvolvimento da SAOS.

Sendo assim, o mecanismo etiopatogênico da SAOS consiste na obstrução total ou parcial das vias aéreas associada ao colapso da faringe durante o sono e conseqüente dessaturação arterial de oxigênio.³

Fatores de risco para SAOS

A patogênese da SAOS envolve uma interação entre fatores fisiológicos e alterações anatômicas.⁵

Por ser uma condição crônica, a SAOS pode desenvolver-se devido a múltiplos fatores como: obesidade, idade, gênero, fatores genéticos, fatores craniofaciais e comportamentais. Entretanto, os fatores mais importantes são os ditos modificáveis, pois estes podem ser controlados mediante intervenções.³

Entre os fatores modificáveis destaca-se a obesidade que é avaliada por meio do Índice de Massa Corporal (IMC). Em indivíduos com IMC acima de 40 kg/m² a prevalência de SAOS alcança mais de 90%, já nos indivíduos com sobrepeso (IMC \leq 39,9 kg/m²) a prevalência de SAOS chega a 30-40%. A obesidade gera um aumento na colapsidade da faringe devido a redução do volume pulmonar que ocorre nesses pacientes, deterioração do controle neuromuscular vinculado a ação de adipocinas e também pelo efeito mecânico dos tecidos moles do pescoço sobre a faringe. Nos indivíduos obesos, as diferenças na distribuição e na atividade metabólica do tecido adiposo podem gerar modificações nos componentes neurais e mecânicos da colapsidade da faringe, favorecendo o aparecimento de apnéias obstrutivas, além disso, com o aumento progressivo da obesidade a SAOS pode contribuir para a instalação de hipoventilação alveolar, hipertensão vascular pulmonar, cor pulmonale e insuficiência respiratória aguda.^{7,10}

A prevalência da SAOS é maior nos homens com relação variando de 2:1 e 4:1. As mulheres no climatério apresentam prevalência maior que as em pré-menopausa, porém essa prevalência ainda é menor que nos homens. A terapia de reposição hormonal para as mulheres pós-menopausa diminui a prevalência de apnéia. Além disso, o tônus do músculo genioglosso é maior em mulheres o que lhes assegura um mecanismo de defesa para manutenção da permeabilidade das vias aéreas superiores. Com relação à idade, nas

mulheres, a maior prevalência de SAOS ocorre acima dos 65 anos, já nos homens, a prevalência é maior no grupo etário dos 45 aos 64 anos. Com o avançar da idade ocorre um aumento de peso e o tamanho da circunferência do pescoço, que são fatores de risco para as apnéias. Além disso, alguns estudos mostram que o calibre das vias aéreas superiores diminui com o avançar da idade tanto em homens quanto em mulheres, e, nas mulheres com mais idade se desenvolve outro fator de risco, o climatério. Membros da mesma família que compartilham de características genéticas relacionadas com alterações estruturais craniofaciais, distribuição de gordura corpórea, controle neural das vias aéreas superiores e comando central da respiração, podem predispor ao aparecimento da SAOS. A prevalência da SAOS em parentes de primeiro grau varia de 22% a 84%.¹⁰

Alterações estruturais tanto em tecidos moles quanto em ossos podem predispor ao aparecimento da SAOS devido a diminuição das vias aéreas superiores. Dentre as diversas anomalias craniofaciais que predispõem a SAOS incluem-se: redução do diâmetro ântero-posterior da base do crânio, redução do diâmetro das vias aéreas superiores, deslocamento inferior do hióide, prolongamento do palato mole, hipertrofia das adenóides e amígdalas, aumento vertical da dimensão facial, retrognatia, micrognatia e má oclusão. Dentre os fatores comportamentais relacionados a SAOS encontram-se a ingestão de álcool ao deitar que pode prejudicar a respiração noturna e o tabagismo que pode gerar instabilidade durante o sono e inflamação das vias aéreas superiores.³

Classificação da SAOS

A SAOS pode ser classificada segundo sua gravidade em leve, moderada e grave baseando-se nos índices polissonográficos, na intensidade dos sintomas, impacto nas funções cognitivas, sociais e profissionais em função do sexo, idade, profissão e doença cardiovascular. A SAOS é classificada como leve quando está associada a sonolência excessiva leve, discreta dessaturação da oxihemoglobina e baixo índice de apnéia/hipopnéia entre 5 e 20 eventos por hora. Ela é moderada quando associada a sonolência excessiva moderada, moderada dessaturação da oxihemoglobina, moderado

índice de apnéia/hipopnéia (entre 20 e 40 eventos/hora) e arritmias cardíacas. A SAOS é considerada grave quando associada a sonolência excessiva intensa, grave dessaturação da oxihemoglobina, alto Índice de Apnéia/Hipopnéia (IAH) (acima de 40 eventos por hora), arritmias cardíacas graves e sintomas de insuficiência cardíaca ou insuficiência coronariana.¹¹

Prevalência e incidência da SAOS

A SAOS é considerada um problema de saúde pública potencialmente tratável, sendo que sua prevalência na população geral varia de 0,8% a 24%. Apresenta alta incidência e prevalência, atingindo 2% das mulheres e 4% dos homens. Podem acometer qualquer faixa etária, porém, seu pico de incidência está entre 40 e 60 anos.^{7,5}

A SAOS ocorre principalmente em homens obesos de meia idade, porém pode atingir todas as faixas etárias e ambos os sexos, bem como pessoas com peso normal e magros. É tão frequente em mulheres pós-menopausa sem reposição hormonal quanto em homens. O risco para seu desenvolvimento aumenta com a idade e com o aumento do peso corporal.¹⁰

A prevalência de SAOS em portadores de doença cardiovascular é alarmante, visto que ela está associada a várias doenças cardiovasculares, tais como: arritmia cardíaca noturna, cor pulmonale, hipertensão arterial pulmonar e sistêmica. Em pacientes coronarianos, sua prevalência é de 30%, em portadores de fibrilação atrial é de 50%, na insuficiência cardíaca varia de 12 a 53%, na hipertensão arterial sistêmica é de 35%. Sua prevalência é diferente entre os diversos grupos étnicos, sendo que os aspectos mais chamativos foram encontrados nos afro-americanos. Estudos mostraram que eles apresentam uma chance 2,5 vezes maior de desenvolverem SAOS grave quando comparados com brancos.^{2,7,12}

Diagnóstico da SAOS

O padrão ouro no diagnóstico da SAOS é a polissonografia, porém ele também é fundamentado pela análise do quadro clínico do paciente, o qual é delimitado pela anamnese e exame físico. Neste exame, o paciente é

monitorado durante todas as fases do sono e são colhidos dados eletroencefalográficos, eletro-oculográficos, eletromiográficos, avaliação das atividades respiratórias e da saturação de oxigênio.³

O quadro clínico da SAOS é integrado pela presença de alguns sintomas noturnos (ronco, pausas respiratórias, sufocamento, despertares) e diurnos (sonolência excessiva, fadiga, déficits de atenção, aprendizado, memória e alterações de humor), pela detecção de hipoxemia, hipercapnia e alterações hemodinâmicas que incluem alterações tanto da pressão arterial sistêmica quanto da pressão pulmonar e alterações do ritmo cardíaco.^{3,13}

Durante o exame físico leva-se em consideração o IMC do paciente, a medida da circunferência do pescoço e abdome. Além disso, deve ser valorizada a avaliação das vias aéreas superiores para se verificar a susceptibilidade de ocorrência do colapso faríngeo, que ocorre, por exemplo, quando há hipertrofia de algumas estruturas orais como úvula, língua ou amígdala. No exame oral, investiga-se a presença de inflamação ou edema no palato mole, alterações na articulação temporomandibular, má oclusão e retroposição da mandíbula.^{3,13}

Existem alguns questionários que tem se mostrado úteis para ajudar no diagnóstico da SAOS, como por exemplo, o questionário de Epworth que avalia e quantifica o grau de sonolência diurna e o questionário de Berlim, que totaliza 10 perguntas sobre algumas variáveis, tais como: ronco, fadiga, sonolência diurna, obesidade e HAS.^{10,13,14}

Segundo a Academia Americana de Medicina do Sono o diagnóstico e a gravidade da SAOS são definidos utilizando critérios clínicos e polissonográficos. Para o diagnóstico devem-se preencher os itens A ou B + C, onde A significa sonolência diurna excessiva não explicada por outra doença; B: dois ou mais dos seguintes sintomas não explicados por outros fatores como: engasgos ou despertares recorrentes durante o sono, sono não reparador, cansaço diário, diminuição da concentração e C: polissonografia mostrando cinco ou mais eventos respiratórios por hora de sono.¹⁴

Repercussões cardiovasculares na SAOS

Quando não diagnosticada e tratada adequadamente, a SAOS pode causar várias complicações, as quais podem gerar repercussões negativas a nível pessoal, familiar e social por contribuir para redução da qualidade de vida. Além disso, ela gera aumento nas taxas de morbidade e mortalidade pelo fato de estar associada a alterações cardiovasculares e cerebrovasculares. Dentre as alterações cardiovasculares mais comuns encontram-se a HAS, arritmias cardíacas, Doença Arterial Coronariana (DAC), Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e Acidente Vascular Cerebral (AVC). Além de gerar alterações no sistema nervoso autônomo.^{3,8,15}

Durante o sono, o sistema cardiovascular fica a maior parte do tempo sob a ação do sistema nervoso parassimpático, o que assegura diminuição da pressão arterial, da frequência cardíaca e do débito cardíaco, em relação ao estado de vigília. Nos portadores de SAOS, a atividade nervosa simpática muscular predomina em todos os estágios do sono, gerando alterações cardiovasculares associadas ao sono que repercutem nesse sistema com elevação da frequência cardíaca basal, do débito cardíaco e da pressão arterial, diminuição da variabilidade da frequência cardíaca e aumento da variabilidade da pressão arterial, estendendo-se para a vigília diurna, o que é explicado pela demora na dissipação da excitação simpática. Todo esse processo ocorre devido a dessaturação de oxigênio intermitente que acompanha a SAOS e que contribui para a hiperexcitação dos quimiorreceptores.⁷

Os pacientes com SAOS possuem uma variação da pressão arterial durante o sono e muitas vezes esse valor de pressão não cai durante o sono, como é esperado em indivíduos normais. Isso leva a um valor médio elevado da pressão durante a noite, porém durante o dia são observados níveis pressóricos normais. Esse comportamento da pressão arterial ocorre devido a inúmeros fatores como: hipóxia, hipercapnia, pressão intratorácica negativa com redução do débito cardíaco, ativação diferencial dos barorreceptores, despertar do sono relacionado ao evento respiratório e aumento da atividade simpática.¹⁵

A maioria das arritmias ocorre em pacientes com SAOS moderada a grave. Entretanto, a arritmia mais frequentemente observada nesses pacientes é a variação cíclica da frequência cardíaca que é caracterizada por bradicardia progressiva durante a apnéia com subsequente taquicardia durante o período de retorno da respiração. As ectopias ventriculares também são relatadas de forma frequente em pacientes com SAOS, embora a incidência de taquicardia ventricular não sustentada seja semelhante ao da população em geral. Outras arritmias associadas a SAOS são a pausa sinusal e o bloqueio atrioventricular de 2º grau. Além disso, pacientes com SAOS desenvolvem mais fibrilação atrial do que aqueles sem SAOS, independente de qualquer outro fator de risco, esses pacientes também apresentam um aumento do tamanho atrial que eleva as chances de desenvolvimento de arritmias.²

O aumento da atividade nervosa simpática periférica durante o sono, a inflamação e a lesão endotelial observados na SAOS são importantes mecanismos envolvidos no desenvolvimento de DAC. A hipoxemia intermitente e a hipercapnia que acompanha o evento obstrutivo servem como estímulos para a liberação de substâncias vasoativas e para lesão endotelial. O aumento dos níveis de endotelina em resposta a hipoxemia contribuir para o desenvolvimento de vasoconstrição sustentada e outras alterações cardíacas e vasculares.⁸

Em um estudo do *Sleep Heart Study* com mais de 6.000 homens e mulheres, evidenciou-se que a presença de SAOS aumentou em 2,38 vezes a probabilidade de um indivíduo desenvolver ICC, independente de outros fatores de risco. Os possíveis mecanismos envolvidos no desenvolvimento da ICC são: os efeitos da hipóxia que determinam a isquemia, o prejuízo da contratilidade do miocárdio, a injúria dos miócitos pelo aumento das catecolaminas circulantes e as mudanças repetidas nas pressões intratorácicas que acompanham os episódios de apnéia alterando o relaxamento, o volume sistólico e diastólico final do ventrículo esquerdo.^{2,8}

A SAOS contribui para o desenvolvimento do AVC através de mecanismos como: desenvolvimento da HAS, aumento da agregação plaquetária, hipercoagulabilidade sanguínea, disfunção endotelial, entre outros. Além disso, durante os episódios de apnéia ocorre uma diminuição do fluxo

sanguíneo cerebral devido ao baixo débito cardíaco, o que pode predispor aos indivíduos com risco de AVC, como os portadores de lesões ateromatosas na circulação carotídea e cerebral. A apnéia também pode comprometer a cognição de pacientes com AVC prévio, devido ao aumento da sonolência diurna, déficit na concentração e memória.¹⁵

Tratamento fisioterapêutico da SAOS

O principal recurso fisioterapêutico e mais utilizado para o tratamento da SAOS é a CPAP.³

A pressão positiva contínua é um modo onde não existe um ciclo respiratório com dois níveis de pressão e sim um aporte de ar contínuo nas vias aéreas superiores. Este efeito se obtém através de uma máscara nasal e esta pressão positiva tem como objetivo manter as vias aéreas superiores desobstruídas durante o sono evitando o colapso faríngeo. Os parâmetros que serão utilizados na CPAP irão depender da condição clínica de cada paciente e dos dados colhidos na polissonografia.¹⁶

Com o uso da CPAP têm sido referidos na literatura vários efeitos benéficos com relação à qualidade de vida, como, por exemplo, melhora da função cognitiva e do estado de humor. Vale ressaltar que a CPAP não cura a SAOS, mas seu uso gera muitas vantagens como a normalização do padrão respiratório do sono ao eliminar os episódios de apnéia, melhora de dessaturação de oxigênio do sangue arterial, melhora da hipersonolência diurna, estabilização e regressão das complicações cardiovasculares relacionadas com a SAOS, melhora da qualidade de vida e aumento da sobrevivência, sendo que para que estes efeitos sejam visíveis, o seu uso deve ser continuado, pois quando o tratamento é interrompido há recorrência da SAOS e de seus sintomas e complicações.³

A CPAP apresenta-se eficaz na melhora da sonolência, qualidade de vida, fenômenos obstrutivos, roncos e nos despertares noturnos dos pacientes com SAOS.¹⁷

Além da CPAP é possível também utilizar um segundo modo respiratório com dois níveis de pressão que é a Pressão Positiva Bilevel (BIPAP). Neste

modo é utilizada uma pressão diferente para a fase expiratória e outra para a fase inspiratória. Essa diferença pressórica tem como objetivo manter uma pressão menor durante a fase expiratória, sendo assim, mais confortável para o paciente. Contudo, a BIPAP possui o risco de permitir a oclusão da via durante o ciclo. Isto pode ocorrer se a programação da pressão for abaixo da pressão expiratória de oclusão da via.^{13,16}

Alguns efeitos colaterais transitórios podem surgir com o uso da CPAP, sendo comuns a congestão nasal, irritação da pele, secura da faringe, epistaxe, conjuntivite e aerofagia. Como contraindicação absoluta tem-se a fístula cerebroespinal.¹⁷

Assim como todos os músculos do corpo, a musculatura faríngea relaxa durante o sono, contudo esse relaxamento muscular em um paciente portador da SAOS resulta em obstrução das vias aéreas impedindo a entrada de ar e pausas na respiração. Quando ocorre esta obstrução, as saturações de oxigênio cerebral e pulmonar diminuem, o sistema nervoso em resposta busca agir para promover abertura das vias aéreas superiores. É nesse momento que o indivíduo apresenta o ronco conjuntamente com um microdespertar inconsciente, o qual já é suficiente para fragmentar o sono causando sintomas de fadiga e sonolência diurnos.¹⁸

Os principais músculos responsáveis em manter a via aéreas abertas são divididos em 3 grupos: os músculos que influenciam a posição do osso hióide como o gênio-hioideo e o esterno-hioideo, o genioglosso músculo da língua e os músculos do palato que são o tensor palatino e o levantador palatino. Baseado nessas informações, os exercícios de canto, de orofaringe, terapia instrumental e estimulação elétrica podem fornecer tratamentos alternativos para a SAOS.¹⁹

Outra alternativa para o tratamento da SAOS atualmente abordada é o treinamento físico e os mecanismos pelos quais eles diminuem a severidade da SAOS. Pesquisas epidemiológicas sugerem que indivíduos que são fisicamente ativos possuem um risco reduzido de SAOS quando comparados com indivíduos que são menos ativos. Embora a perda de peso seja a

explicação mediadora plausível mais óbvia de como o exercício pode reduzir a severidade da SAOS, a diminuição do IAH após o treinamento físico foi considerada, independente de alterações no peso corporal. Outras explicações estão associadas com o fortalecimento geral e a melhora da resistência a fadiga dos músculos dilatadores das vias aéreas e ventilatórios, além da diminuição da resistência nasal.²⁰

Métodos

Trata-se de um estudo de revisão de literatura, no qual foram utilizados artigos científicos em português e inglês de revistas indexadas nos bancos de dados Bireme, Pubmed e Comut da Faculdade de Engenharia de Guaratinguetá, FEG – UNESP, nas bases de dados Medline, Scielo e Lilacs, publicados entre os anos de 2000 a 2013.

Realizou-se um levantamento bibliográfico utilizando-se as seguintes palavras-chave: apnéia do sono tipo obstrutiva, doenças cardiovasculares, fisioterapia, as mesmas palavras-chave foram consultadas em inglês, sendo: *sleep apnea obstructive, cardiovascular diseases, physical therapy*.

Discussão

A SAOS é uma doença crônica definida pela perda da respiração normal durante o sono. Nas últimas décadas vem sendo mostrada evidências da associação da SAOS com o aumento do risco de doenças cardiovasculares.^{3,7}

O principal tratamento fisioterapêutico da SAOS consiste na utilização do CPAP, que é um aparelho que fornece um fluxo de ar contínuo através de uma máscara nasal ou orofacial, com o objetivo de manter as vias aéreas abertas durante a respiração, promovendo assim uma diminuição dos eventos apneicos e conseqüentemente uma melhora da arquitetura do sono e da qualidade de vida dos pacientes. Além disso, o CPAP apresenta importante impacto sobre as alterações cardiovasculares.²

Existem diversos estudos demonstrando o CPAP como coadjuvante no controle da pressão arterial. A redução da pressão artéria após o tratamento

com o CPAP por um período de até 3 meses foi de 5 a 10 mmHg nos estudos que avaliaram pacientes com HAS.²¹

Bazzano et al. apud Pedrosa, Filho e Drager², em recente meta-análise demonstrou a redução da pressão arterial de 818 participantes em 2,46 mmHg na pressão sistólica e 1,83 mmHg na pressão diastólica através do uso do CPAP. Porém, essa redução da PA obtida nesta meta análise é sujeita a críticas, uma vez que englobou uma população muito heterogênea, incluindo um número significativo de pacientes com HAS limítrofe ou mesmo normotensos, o que pode ter contribuído para a observação de uma redução modesta da pressão arterial.

Quanto ao tratamento da SAOS em pacientes com hipertensão refratária, as evidências são escassas. Segundo Logan et al. que trataram 11 pacientes com SAOS e HAS refratária com CPAP encontraram uma redução de 11 mmHg na PAS nas 24 horas. Martines-Garcia et al. demonstraram que o tratamento da SAOS em pacientes com HAS refratária utilizando o CPAP promoveu uma redução de 5,2 mmHg nas 24 horas.²¹

Em outro estudo, randomizado para CPAP ou sham CPAP (CPAP com pressão mínima sem efeito terapêutico) com duração de 2 meses, envolvendo pacientes portadores de sonolência diurna e SAOS, houve uma redução de 10 mmHg durante 24 horas na pressão sistólica e diastólica.¹²

Em dois estudos que incluíram o uso de placebo, o primeiro com 13 pacientes portadores de SAOS que foram randomizados para CPAP ou placebo oral, mostrou redução da PA diurna apenas nos pacientes que exibiam ausência na queda noturna fisiológica da PA quando submetidos ao CPAP, sugerindo que poderiam representar indivíduos com maior risco cardiovascular ou com efeitos mais intensos gerados pelos episódios apnéicos sobre os níveis de PA. No segundo estudo, 39 pacientes com SAOS foram randomizados para CPAP ou placebo (CPAP com pressão inefetiva) por uma semana, tendo mostrado queda da PA em ambos os grupos de maneira semelhante. Com isso observa-se que os pacientes com SAOS podem se comportar de maneira

heterogênea, constituindo dois grupos diferentes de forma que responderiam de maneira diversa ao tratamento com CPAP.²²

Becker et al. apud Drager,²³ em estudo com 60 pacientes com SAOS moderada e grave que receberem tratamento com o CPAP ou o CPAP subterapêutico (com pressão ineficaz para corrigir a obstrução das vias aéreas durante o sono), observou que a PA média reduziu-se tanto no período diurno quanto no noturno em cerca de 10 mmHg com o tratamento efetivo do CPAP, fato este não observado no grupo CPAP subterapêutico. Apesar de este valor aparentemente não parecer significativo, uma queda de cerca de 10 mmHg na pressão arterial média corresponde a uma redução de riscos de eventos coronarianos em 37% e de acidente vascular cerebral em 56%. Dados semelhantes foram obtidos em outros estudos.

Em estudo prospectivo randomizado com 60 pacientes, onde um grupo utilizou CPAP com efeito terapêutico e outro, com efeito, subterapêutico Becker et al. encontraram uma redução da PA média de 9,9 mmHg no grupo que utilizou CPAP com efeito terapêutico, já no grupo controle não houve redução da PA, entretanto, houve redução de aproximadamente 50% do Índice de Apnéia Hipopnéia (IAH).²⁴

A maioria das arritmias ocorre em pacientes com SAOS moderada a grave. Evidências consistentes sugerem que pacientes com SAOS desenvolvem mais fibrilação atrial do que pessoas sem SAOS, independente de qualquer outro fator de risco. Estudo mostrou que o tratamento da SAOS com o CPAP promove uma redução da recorrência de fibrilação atrial após 1 ano. Este dado sugere a importância do tratamento de pacientes com SAOS e este tipo de arritmia, uma vez que a recorrência pode aumentar o risco de complicações tais como eventos cardio-embólicos.²¹

Ryan et al. apud Silva et al.⁷ demonstraram em estudo randomizado controlado em pacientes com SAOS, insuficiência cardíaca congestiva e ectopias ventriculares uma redução de 59% das arritmias após um mês de uso do CPAP.

Outro estudo realizado por Simantirakis et. al., com 23 pacientes com SAOS moderada e grave monitorados continuamente através da implantação de loop recorder, com resultados comparados com a monitoração por holter de 48 horas, mostrou que houve maior registro de eventos (47%) com o loop do que com o holter (13%) na fase pré-tratamento. Os principais tipos de eventos encontrados foram: paradas sinusais, bloqueio atrioventricular, acidente vascular total, taquicardia supraventricular e bradicardias graves múltiplas. Todos os eventos ocorreram em sua maioria durante o sono. Após 8 semanas de tratamento com CPAP foram observados efeitos benéficos sobre as arritmias.⁷

O papel da SAOS no desenvolvimento da ICC, ainda permanece indefinido, pois há diversos mecanismos que podem explicar essa relação, como: a hipertensão arterial sistêmica, disfunção diastólica ventricular esquerda e arritmias cardíacas como por exemplo a fibrilação atrial ⁴.

Vários estudos demonstram a associação entre ICC e SAOS. Javaheri e Cols. realizaram polissonografia em 81 homens portadores de ICC, identificando a síndrome em 11% dos pacientes.¹⁵ Já num estudo da *Sleep Heart Health Study* apud Cintra et al.¹⁵, verificou-se que pacientes apneicos com o IAH > 11/hora apresentaram um risco de desenvolver ICC de 2,38, independente de outros fatores de risco, excedendo os riscos encontrados para outras complicações cardiovasculares da SAOS, como: hipertensão, DAC e AVC.

Segundo Silva et al.⁷, a avaliação de pacientes portadores de ICC mostra que a SAOS está presente entre 50% e 72%. Em vários casos de pacientes com ICC, a prevalência de SAOS foi discretamente maior em homens (38%) do que em mulheres (31%), sendo que nos homens o fator de risco associado foi a obesidade e nas mulheres a maior faixa etária.

A ICC também pode levar ao desenvolvimento de SAOS devido a diminuição do tônus muscular das vias aéreas superiores durante a fase de repouso da respiração periódica típica da ICC (respiração de Cheyne- Stokes)

e por acúmulo de fluidos em partes moles da região cervical, facilitando a ocorrência de colapso das vias aéreas superiores.⁸

Muitos estudos mostram que o tratamento da SAOS com CPAP nos pacientes com ICC melhora a função cardíaca, pois o uso do CPAP melhora a pós-carga do ventrículo esquerdo e sua fração de ejeção, reduz o tônus simpático, a respiração Cheyne-Stokes e o fator natriurético atrial.⁷

Segundo o *Sleep Heart Health Study*, existe uma associação entre o índice de apneia do sono e a prevalência de doença cardíaca isquêmica, de insuficiência cardíaca ou de acidente vascular cerebral.³

Desde os anos de 1990, vários estudos clínicos têm demonstrado que a SAOS é fator de risco isolado para doença cardíaca isquêmica. Contudo poucos estudos foram realizados comparando a eficácia do tratamento da SAOS e seu impacto sobre a doença cardíaca coronariana.⁷

Em um dos estudos encontrados, o uso adequado do CPAP resultou em uma redução significativa no risco de ocorrência de eventos cardiovasculares, estes incluem risco de morte cardiovascular, síndrome coronária aguda, hospitalização por insuficiência cardíaca ou necessidade de revascularização miocárdica.⁸

Segundo um estudo randomizado para CPAP, realizado em pacientes com SAOS grave, o uso do aparelho por quatro meses auxiliou na redução dos marcadores de aterosclerose, incluindo a espessura íntima média da carótida e a rigidez arterial, medida pela velocidade de onda de pulso carotídeo-femoral.

12

A SAOS pode contribuir para a ocorrência de uma depressão no segmento ST, esta depressão ocorre durante o sono e está relacionada com os níveis de dessaturação noturna, estudos demonstram que o tratamento com CPAP tem sido útil para atenuar a depressão do segmento ST.²⁵

Segundo Cintra et al.,¹⁵ entre os indivíduos que apresentam AVC, a incidência de distúrbio respiratório do sono pode ser maior que 50%, com predomínio da forma obstrutiva. Dziewas e Cols. apud Cintra et al.¹⁵ analisaram

a frequência dos distúrbios respiratórios do sono em grupos de pacientes com primeiro episódio e recorrência de AVC isquêmico, e verificaram que os pacientes com recorrência apresentam índice de apnéia médio maior quando comparados com indivíduos com apenas um episódio (26,6/h versus 15,1/h, $p < 0,05$) e mais frequentemente apresentam SAOS.

A prevalência da SAOS no AVC pode chegar a 60% em comparação com 2% a 4% na população de meia idade. Entretanto poucos estudos avaliaram o papel da SAOS como fator de risco independente para AVC após ajustar para outros fatores de risco.² Yaggi et al. apud Pedrosa, Lorenzi-Filho, Drager,² em estudo observacional de coorte incluindo 1022 pacientes, dos quais 68% apresentavam SAOS sendo o IAH > 5 e 32% eram os controles com IAH < 5 eventos/hora. A apnéia do sono foi independentemente associada ao AVC e morte após ajustar para os fatores confundidores (sexo, raça, IMC, diabetes mellitus, hiperlipidemia, fibrilação atrial e HAS).

Basset et al. apud Silva et al.,⁷ avaliaram com polissonografia 152 pacientes em fase aguda de AVCI. O diagnóstico de SAOS (IAH ≥ 10 /h) foi observado em 58% dos pacientes e de SAOS grave (IAH ≥ 30 /h) em 17%. O maior risco de mortalidade a longo prazo por AVC esteve associado ao maior índice de IAH, idade avançada, presença de diabetes, hipertensão e doença coronariana isquêmica.

Buchner et al. apud Silva et al.,⁷ trataram com CPAP pacientes com SAOS leve a moderada em estudo de coorte não controlado e observaram um menor número de eventos cardiovasculares fatais e não fatais no grupo de pacientes tratados - 30/209 (14,4%) – do que no grupo de pacientes que não utilizou CPAP – 20/78 (25,3%).

Em um estudo de cinco anos de acompanhamento de 166 pacientes com Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEI) e SAOS moderada a grave que utilizavam CPAP, foi demonstrado um aumento da mortalidade entre os pacientes que não toleraram o CPAP em relação aos pacientes com SAOS leve e aos indivíduos tratados, porém, não houve diferença na mortalidade entre o grupo tratado, o grupo sem SAOS e o grupo com SAOS leve.⁷

Os métodos para aumentar o tônus muscular das vias aéreas superiores entre os pacientes que ressonam têm sido demonstrados, mas não foram inteiramente comprovados. Valbuza et al. realizaram uma revisão sistemática com o objetivo de avaliar os métodos disponíveis para aumentar o tônus muscular dos músculos dilatadores da faringe. Foram analisados três intervenções para aumentar o tônus muscular: estimulação neurológica elétrica intraoral, tocar didjeridu (instrumento de sopro dos aborígenes australianos) e exercícios de orofaringe.¹⁹

Na revisão sistemática supracitada foi encontrado um estudo que tratou 16 pacientes com exercícios de orofaringe e 15 com placebo durante 3 meses, sendo verificado pela polissonografia uma diminuição significativa sobre o índice de IAHL, melhora da Escala de Sonolência de *Epworth* (ESS) e do Questionário Modificado de Berlim do grupo de intervenção. Os exercícios melhoraram o IAHL, apesar do mesmo não ter mostrado valores inferiores a 5 eventos por hora.¹⁹

Segundo Randerath et al. o CPAP não é altamente eficaz no tratamento da SAOS devido ao fato da adesão do paciente não ser tão boa, com isso surge a questão de verificar se a estimulação elétrica dos músculos da via aérea superior poderia ser usada como um tratamento alternativo para a SAOS. Randerath et al. selecionaram 34 pacientes para um grupo placebo e 33 para um grupo de tratamento por meio da estimulação elétrica dos músculos da via aérea superior e observaram que não houve melhora significativa no IAHL em ambos os grupos, porém, houve diminuição do ronco no grupo de tratamento.²⁶

No estudo de Kline et al. foram selecionados 43 adultos sedentários e com sobrepeso, dos quais 27 foram tratados com atividade aeróbica e exercícios resistidos e 16 com alongamentos durante 12 semanas. Comparado ao grupo tratado com alongamentos, o treinamento físico resultou em melhorias moderadas no IAHL. Além disso, ocorreram mudanças significativas nos índices de dessaturação de oxigênio e melhora da qualidade subjetiva do sono após os exercícios.²⁰

A deficiência de estudos envolvendo o treinamento muscular na SAOS atuou como fator limitante deste trabalho.

Conclusão

Após a realização do presente trabalho conclui-se que o tratamento fisioterapêutico realizado através do CPAP é eficaz para o tratamento da SAOS quando aderido pelo paciente, auxiliando na redução das alterações cardiovasculares, principalmente na HAS, arritmias, ICC, marcadores de aterosclerose e melhora da saturação. Contudo, os exercícios destinados a aumentar o tônus dos músculos dilatadores da faringe, bem como os exercícios aeróbicos e resistidos, se mostraram eficazes somente na diminuição do IAH e do ressonar, pois não foram encontrados estudos relatando sua eficácia na melhora das alterações cardiovasculares causadas pela SAOS.

Vale ressaltar que se a causa da apnéia for estrutural (concha nasal hipertrófica, palato longo) a cirurgia está bem indicada. A associação de diversas técnicas como fisioterapia, mudanças nos hábitos de vida, emagrecimento e cirurgia também são importantes.

É necessária também a realização de mais estudos demonstrando a eficácia ou não do fortalecimento da musculatura orofaríngea, bem como do treinamento físico no tratamento conservador da SAOS.

Referências

1. Cavalcanti AL, Souza LS. Terapêutica da síndrome da apnéia obstrutiva do sono: revisão de literatura. *Odontol Clín Cient*. 2006;5(3):189-193.
2. Pedrosa RP, Filho GL, Drager LF. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e doença cardiovascular. *Rev Med*. 2008;87(2):121-7.
3. Pereira A. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: fisiopatologia, epidemiologia, consequências, diagnóstico e tratamento. *Arq Med*. 2007;21(5/6):159-173.
4. Duarte RLM, Silva RZM, Silveira FJM. Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono. *Pulmão RJ*. 2010;19(3-4):68-72.
5. Ito FA, Ito RT, Morais NM, Sakim, T, Bezerra MLS, Meirelles RC. Condutas terapêuticas para tratamento da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) e da síndrome da resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) com enfoque no aparelho anti-ronco (AAR-ITO). *Rev Dent Press Ortodon Ortopedi Facial*. 2005;10(4):143-156.
6. Fernandes RMF. O sono normal. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2006;39(2):157-168.
7. Silva GA, Sander HH, Eckeli AL, Fernandes RMF, Coelho EB, Nobre F. Conceitos básicos sobre síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Hipertens*. 2009;16(3):150-157.
8. Haggström FM, Zettler EW, Fam CF. Apnéia obstrutiva do sono e alterações cardiovasculares. *Sci Med*. 2009;19(3):122-8.
9. Silva GA, Giacon LAT. Síndrome das apnéias/hipopnéias obstrutivas do sono (SAHOS). *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2006;39(2):185-194.

10. Martins AB, Tufik S, Moura SMGPT. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono: fisiopatologia. J Bras Pneumol. 2007;33(1):93-100.
11. Mancini MC, Aloe F, Tavares S. Apnéia do sono em obesos. Arq Bras Endocrinol Metab. 2000;44(1):81-90.
12. Filho GL, Genta PR, Pedrosa RP, Drager LF, Martinez D. Consequências cardiovasculares na SAOS. J Bras Pneumol. 2010;36 suppl 2: S1-S6.
13. Togeiro SMGP, Martins AB, Tuffififi S. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: abordagem clínica. Rev Bras Hipertens. 2005;12(3):196-199.
14. Duarte RLM, Silva RZM, Silveira FJM. Métodos resumidos no diagnóstico da apnéia do sono. Pulmão RJ. 2010;19(3-4):78-82.
15. Cintra FD, Poyares D, Carvalho AC, Tufik S, Paola AAV. Alterações cardiovasculares na síndrome da apnéia obstrutiva do sono. Arq Bras Cardiol. 2006;86(6):399-407.
16. Silva RZM, Duarte RLM, Silveira FJM. Tratamento da apnéia obstrutiva o sono com pressão positiva contínua na via aérea. Pulmão RJ. 2010;19(3-4):83-87.
17. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrer A, Corral J et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. Arch Bronconeumol. 2011;47(3):143-156.
18. Silva LMP, Aureliano FTS, Motta AR. Atuação fonoaudiológica na síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: relato de caso. Rev CEFAC. 2007;9(4):490-6.
19. Valbuza JS, Oliveira MM, Conti CF, Prado LBF, Carvalho LBC, Prado GF. Methods for increasing upper muscle tónus in treating obstructive sleep apnea: systematic review. Sleep Breath. 2010;14:299-305.
20. Kline CE, Crowley EP, Ewing GB, Burch JB, Blair SN, Durstine JL et al. The effect of exercise training on obstructive sleep apnea quality: a randomized controlled trial. Sleep. 2011;34(12):1631-1640.
21. Drager LF, Genta PR, Diegues-Silva D, Diniz PM, Lorenzi-Filho G. Complicações cardiovasculares da Síndrome da apnéia obstrutiva do sono. Pneumologia Paulista. 2008;21(3):15-20.
22. Rodrigues CJO, Tavares A. Síndrome da Apnéia do Sono: causa de hipertensão arterial e de refratariedade ao tratamento anti-hipertensivo. Rev Bras Hipertens. 2004;11(4): 251-255
23. Drager LF. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, hipertensão e inflamação. Rev Bras Hipertens. 2006;13(2):144-145.
24. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. Circulation. 2003;107:68-73.
25. Duarte RLM, Silva RZM, Silveiras FJM. Complicações e conseqüências da apnéia obstrutiva do sono. Pulmao RJ. 2010;19(3-4):73-77.
26. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neuroestimulation in patients with obstructive sleep apnea. Sleep. 2004;27(2):254-259.

Endereço para Correspondência

Elaine Cristina Martinez Teodoro
Avenida Osvaldo Aranha, nº 1961, Vila Zélia
Lorena – SP
CEP: 12606-000
E-mail: teodoro.elaine18@gmail.com

Epidemiologia do acidente vascular encefálico na infância: uma revisão

Epidemiology of stroke in childhood: a review

Paula Rosane Ribeiro de Lima¹, Renata Teles Vieira²

Resumo

Introdução: O acidente vascular encefálico(AVE) na infância, apesar de raro, é uma das principais causas de morbidade e sequelas permanentes como a hemiparesia e a paralisia cerebral hemiparética. Com uma diversidade de fatores de risco e múltiplos sintomas, há uma grande necessidade de estudo desse tipo de acidente vascular devido à demora em se fazer o diagnóstico no atendimento médico, apesar das baixas taxas de mortalidade. **Objetivo:** Apresentar uma revisão narrativa epidemiológica do AVE infantil. **Métodos:** Este artigo de revisão narrativa foi realizado por meio da pesquisa bibliográfica de artigos originais indexados em sites como Bireme, Elsevier, Lume-UFRGS, Pubmed e Scopus. A pesquisa foi realizada entre setembro e dezembro de 2014. Os artigos selecionados, escritos em inglês e espanhol, abordaram o tema AVE infantil e desenvolveram os seguintes itens: conceito, epidemiologia, fatores de risco, sintomas, incidência (idade, gênero e etnia) e mortalidade. **Resultados e conclusão:** Foram selecionados 55 artigos e utilizados 31 artigos para composição desta revisão narrativa. Há um atraso na confirmação do diagnóstico do Acidente vascular encefálico infantil (AVE) que pode variar entre 35 e 72 horas. E nesse caso os déficits neurológicos podem ser permanentes ou se tornar ainda mais graves. Os hábitos de vida dos adolescentes têm mudado como no uso precoce de álcool e tabaco e também no diagnóstico precoce de hipertensão e diabetes devido alimentação e sedentarismo. O Acidente Vascular Encefálico isquêmico (AVEi) é mais prevalente comparado ao Acidente Vascular Encefálico hemorrágico (AVE hemorrágico) e possui maior mortalidade e menor recorrência, o que leva a altas taxas de morbidade. As causas do AVE infantil ainda não estão totalmente elucidadas, faz-se necessário mais investigações e estudos epidemiológicos para auxiliar no diagnóstico e tratamento desta doença.

Descritores: Acidente vascular encefálico; Pediatria; Fatores de Risco; Epidemiologia; Sinais e Sintomas Neurológicos; Taxa de Mortalidade.

Abstract

Introduction: Stroke in childhood, although rare, is a major cause of morbidity and permanent sequel such as hemiparesis and hemiparetic cerebral palsy. With a variety of risk factors and multiple symptoms, there is a great need to study this type of stroke due to the delay in making the diagnosis in medical care, despite the low mortality rates. **Objective:** To present an epidemiological review of child AVE. **Methods:** This review article was performed through the literature search of original articles indexed on sites like Medicine, Elsevier, Lume-UFRGS, PubMed and Scopus. The survey was conducted between September and December 2014. The selected articles, written in English and Spanish, addressed the issue of child stroke and developed the following items: concept, epidemiology, risk factors, symptoms, incidence (age, gender and ethnicity) mortality. **Results and conclusion:** We selected 55 articles and 31 articles used for composition of this narrative review. There is a delay in confirming the diagnosis of childhood stroke which can vary between 35 and 72 hours. And in this

case the neurological deficits can be permanent or become even more severe. Life habits of teenagers have changed as the early use of alcohol and tobacco and also in the early diagnosis of hypertension and diabetes due nutrition and physical inactivity. The ischemic stroke in childhood is more prevalent compared to hemorrhagic stroke and has higher mortality and reduced recurrence, which leads to high rates of morbidity. The causes of childhood stroke are not yet fully understood, it is necessary further investigation and epidemiological studies to contribute in the diagnosis and treatment of this disease.

Keywords: Stroke; Pediatrics; Risk factors; Epidemiology; Signs and Symptoms Neurologic; Mortality rate.

1. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Neurológica pelo Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada (CEAFI), chancelado pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia/GO – Brasil.

2. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Neurológica pelo Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada (CEAFI), chancelado pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás; Mestre em Ciências Biológicas (UFG); Doutora em Ciências da Saúde (UFG); Professora orientadora do CEAFI Pós-graduação.

Artigo recebido para publicação em 28 de julho de 2015.

Artigo aceito para publicação em 28 de setembro de 2015.

Introdução

Os casos de Acidente Vascular Encefálico (AVE) infantil são raros e ainda implicam maior conhecimento pela comunidade médica em geral, tendo em vista que o AVE infantil atualmente é a mais importante causa de morbidade ao longo da vida, gerando consequências físicas, com profundo efeito intelectual, comportamental, psicossocial e consequências sobre a qualidade de vida em crianças ¹.

Quando se compara crianças menores de um ano após AVE isquêmico (AVEi) versus AVE hemorrágico, observa-se que no AVE isquêmico ocorre geralmente uma fraqueza focal, podendo ser acompanhada de convulsões e estado mental alterado, hemiparesia, afasia, distúrbio visual ou cerebelar. Em contrapartida, o AVE hemorrágico pode apresentar cefaléia intensa, vômitos, rigidez no pescoço e consciência alterada ^{2, 3}.

O AVE infantil pode ser dividido em AVE fetal (entre a 14^a semana de gestação e o parto), AVE pré-natal (entre a 28^a semana de gestação e os 7 dias de vida), neonatal (primeiro mês de vida) e infantil (após 1 mês de idade até 18 anos de vida) ^{3,4}.

Para Filho⁵ existe um déficit de tempo entre o início das manifestações clínicas e o fechamento do diagnóstico que pode durar entre 35 e 72 horas. Nos EUA, verificou-se que, aproximadamente 50 crianças com AVE infantil

agudo ou ataque isquêmico transitório, após 24 horas de início de sintomas, 64% não haviam passado por atendimento médico neurológico ou pediátrico e cerca de 39% ainda não haviam feito nenhum exame de imagem inicial. A demora do diagnóstico pode estar associado ao fato de que alguns sintomas do AVE pediátrico estão relacionados a outras doenças como tumor cerebral, lesões cerebrais estruturais, enxaqueca, hemiplegia alternada, hipertensão intracraniana idiopática, encefalomielite, condições musculoesqueléticas, trauma não acidental, toxicidade de drogas e condições psicogênicas^{4,5}.

Diante da importância de se tratar do acidente vascular encefálico infantil, este estudo tem como objetivo apresentar uma revisão epidemiológica, incluindo conceito e epidemiologia, fatores de risco, sintomas, incidência, mortalidade.

Métodos

Este artigo de revisão narrativa foi realizado por meio da pesquisa bibliográfica de artigos originais indexados em Bancos de Dados em Ciências da Saúde: Bireme, Elsevier, Lume - UFRGS, Pubmed e Scopus. A pesquisa foi realizada entre setembro e dezembro de 2014, selecionando um total de 55 artigos. Os descritores e cruzamentos usados foram AVE infantil e fatores de risco, AVE infantil e epidemiologia, AVE infantil e incidência e AVE infantil e mortalidade. Os critérios de inclusão para a realização deste artigo foi baseado em artigos publicados em inglês, português e espanhol que dataram de ano de 2000 a 2014, que atenderam aos descritores e artigos que comentavam sobre o AVE infantil. Os critérios de exclusão foram não atender aos critérios de inclusão.

Resultados e discussão

Entre os 55 artigos, que datam de 2000 a 2014, foram selecionados apenas 32 que apresentaram o tema AVE infantil contendo um dos seguintes itens: conceito, epidemiologia, fatores de risco, sintomas, incidência (idade, sexo, etnia e geografia), mortalidade.

Conceito e Epidemiologia

Na infância, as causas do AVE infantil ainda são desconhecidas, vitimando crianças na faixa etária de 29 dias até 18 anos. Além de ser uma

importante causa de morte e de alta incapacidade neurológica em crianças, tem como principal sequela o comprometimento motor hemiplégico ^{4,6}.

O AVE infantil pode ser classificado de acordo com as faixas pediátrica, neonatal e infantil. Na infância as causas do AVE ainda são desconhecidas, por isso pedem mais investigação e conhecimento dos fatores etiológicos. O AVE infantil pode ser definido como um déficit neurológico de início súbito, provocado por um distúrbio vascular cerebral que pode durar entre 24 horas ou mais. O AVE hemorrágico infantil é uma síndrome limitada, de difícil diferenciação clínica devido a poucas características, porém, mais sintomático que o AVE isquêmico, apresentando-se de forma aguda com encefalopatias e convulsões, além de hemiparesia aguda e déficits neurológicos e focais ^{7,8}.

Há atrasos para se diagnosticar o AVE infantil que variam até 24 horas para se realizar o diagnóstico. Não há diretrizes para uma avaliação de AVE infantil, mas há abordagens sistemáticas que incluem avaliação hematológica, metabólica e fatores de risco cardiovasculares, que são recomendados na cultura médica internacional ^{9,10}.

Etiologia e Fatores de risco

No Egito, crianças vítimas de AVE foram diagnosticadas com trombofilia. Mesmo com baixa incidência, o AVE isquêmico e a hemorragia intracraniana são responsáveis por cerca de 4% para 8,5% da mortalidade materna nos Estados Unidos. A eclâmpsia continua a ser o principal fator de risco no AVE hemorrágico, salientando que o AVE isquêmico é mais frequente que o AVE hemorrágico, mesmo em adultos ^{3, 11, 12}.

Cárdenas *et al.*⁸ afirmam existir fatores de risco maternos como infertilidade, primiparidade, pré-eclâmpsia, doença auto-imune e drogas. Também, apontam que traumas acidentais e não acidentais maternos podem ter associação com o AVE infantil. A doença falciforme é a causa mais comum de AVE isquêmico na infância, geralmente entre os afro-americanos de regiões vítimas de malária, tornando-se o maior risco para crianças de 2 a 5 anos.

De acordo com o estudo realizado na Turquia com 93 crianças, aproximadamente 3,2% apresentaram mais de um fator de risco como cardiomiopatia hipertrófica, deficiência de proteína S, talassemia, doença cardíaca de mutação MTHFR (enzima que catalisa uma remetilação de

homocisteína - aminoácido que contém enxofre sintetizado durante o metabolismo de metionina, responsável pela elastina e degradação no processo de parede e calcificação vascular), encefalomiopatia mitocondrial com acidose láctica, síndrome nefrótica e doença falciforme. Nesse estudo, a infecção foi um dos fatores de risco mais comuns após cardiopatias. Doenças inflamatórias não infecciosas oriundas de vasculite nos vasos cerebrais, também podem causar AVE infantil, como exemplo: lúpus eritematosos sistêmico, periarterite nodosa, artrite reumatóide e doença de Takayasu⁹.

Segundo o estudo canadense de Ziesmann *et al.*¹², uma das maiores causas do AVE infantil são as cardiopatias ou procedimentos cirúrgicos cardiológicos em cerca de 25-33% dos pacientes infantis. O cardioembolismo é predominante, ocorrendo nas fixações dos instrumentos cardíacos, com grande risco após o primeiro procedimento.

Fan *et al.*¹³ concordaram que os fatores de risco mais comuns são cardiopatias como doença cardíaca congênita e procedimentos cardíacos cirúrgicos como cateterismo. Esses autores também relatam que lesões cardíacas congênitas devem ser corrigidas o mais rápido possível para melhorar a função cardíaca e diminuir o risco de AVE na região posterior do cérebro. Relatam ainda, que as infecções como varicela têm associação com arteriopatias e trazem o risco de AVE infantil, além de transtornos protrombóticos e hematológicos, doença de moyamoya e a hiperlipidemia como fator de risco mais comum no jovem chinês. Há um caso relatado em que uma criança sofreu AVE infantil por uma dissecação na artéria cerebral média, devido a repetidas cambalhotas para trás, o que pode ocorrer de forma espontânea ou por traumas não acidentais e estrangulamento.

Numis e Fox¹⁴ relatam que infecções possuem acesso fácil a vítimas de AVE isquêmico, porque crianças que tiveram infecções no mês anterior, como no caso de varicela, aumenta em até 4 vezes o risco de AVE isquêmico. De acordo com o *International Pediatric Stroke Study* (IPSS), as infecções foram associadas a 24% das crianças vítimas de AVE isquêmico, porém a prevalência ficou inversamente proporcional à idade, sendo que crianças menores de 5 anos apresentaram maior risco. O vírus da varicela, segundo o estudo, é o maior exemplo de infecção vascular direta associada a AVE

isquêmico. A hipertensão também pode estar relacionada à anemia crônica e a outras comorbidades ⁶.

Em adolescentes, o risco de AVE isquêmico está ligado ao uso de drogas como anfetaminas e cocaína e ainda à hipertensão ¹⁵. Já Kopyt *et al.* ¹⁶ em uma revisão realizada na Polônia sobre os dados genéticos de genes polimórficos e fibrinogênio beta, relatam que em quase metade das ocorrências, o AVE infantil é hemorrágico. De acordo com dados recolhidos na população Alemã e Portuguesa, há uma associação entre mutação polimórfica e AVE isquêmico, podendo gerar multifatorialidade nas doenças cerebrovasculares.

Ranzan ¹⁷ esclarece que o neonato possui maior risco de AVE infantil quando comparado com outras faixas etárias e que pacientes portadores de anemia falciforme e/ou cardiopatia congênita podem revelar o AVE infantil. As doenças sistêmicas se apresentam em cerca de 50% dos casos dos recém-nascidos, vítimas de AVE infantil com cardiopatias, complicações perinatais, desordens protrombóticas, sepse, distúrbios de coagulação, desidratação, vasculite, infecções, dissecções, câncer e desordens metabólicas. A autora ainda relata que coagulopatias devem ser excluídas das causas de AVE infantil e que patologias graves como diabetes melitus, lúpus, cardiopatias e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) podem provocar o AVE infantil. Em outro estudo, Ranzan e Rotta ¹⁸ confirmam que o AVE infantil foi provocado pela Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) considerada a doença primária.

Elbers *et al.* ¹⁹ foram os primeiros a relatarem problemas placentários como fator de risco para o AVE neonatal, sendo a redução de reserva da placenta e o processo tromboinflamatório. Além disso, crianças com doenças do coração tendem a sofrer AVE infantil precocemente ²².

Sintomas

Crianças que apresentam características clínicas como início agudo com déficit neurológico focal, mudança inexplicável no nível de consciência associada à dor de cabeça, convulsões no período neonatal e crianças que sofreram cirurgias cardíacas devem ser submetidas ao atendimento de emergência do AVE infantil. A hemiparesia está presente em menos de 25%

dos neonatos com AVE. Quanto maior a idade, mais os sintomas podem ficar parecidos com o dos adultos como hemiparesia, redução do nível de consciência e lesões nervosas cranianas; além de hemiplegia, monoparesia, disfagia, dor de cabeça, tontura e distúrbios visuais. Um estudo recente mostrou que aproximadamente 85% das crianças com AVE infantil são vítimas de convulsões em até 24 horas após o início dos sintomas; sem diferença na taxa de convulsões de acordo com o subtipo de AVE infantil, associado ao fato de o AVE perinatal ser a causa mais comum de paralisia cerebral com subtipo espástico predominante. As convulsões são mais comuns no neonato e pode predispor a criança à epilepsia.^{4, 5, 20,21}.

Gemmete *et al.*⁹ observaram que, em crianças menores de 1 ano as convulsões e encefalopatias são comuns. Caso o AVE infantil ocorra em regiões posteriores do cérebro, os sintomas são vertigem, ataxia e vômitos. Já na infância, o AVE infantil pode ter como sinal neurológico típico a convulsão, letargia ou apnéia sem sinal neurológico focal.

No estudo realizado na Turquia, o sinal neurológico mais comum era hemiparesia/ hemiplegia, paralisia de nervos cranianos isolados ou combinados^{10,12}.

Fan *et al.*¹³ apresentaram crianças com AVE infantil com aspectos clínicos como convulsões, irritabilidade e consciência alterada, comuns em lactentes e crianças jovens, sendo a hemiparesia de difícil reconhecimento nessa faixa etária. Relatam ainda que crianças mais velhas apresentam anormalidades visuais, sensoriais, na fala e na coordenação.

Ranzan¹⁷ relata o diagnóstico de acordo com sintomas e pontua que a clínica do AVE infantil pode estar relacionada com a idade do paciente. O AVE neonatal entre o 4º e o 12º dia de vida, pode produzir alguma alteração patológica em uma das mãos, resultando em hemiparesia contralateral. Nos lactentes e crianças, a hemiparesia pode ter início súbito, com manifestações convulsivas (crises focais), o que pode justificar um AVE isquêmico. Entre os sintomas mais comuns relatados, estão descritos a apnéia, hipotonia, alteração na fala e visão, cefaléia, dificuldade sensorial focal (50% dos casos), febre, prostração e distonia (estudado em 22 crianças entre 8 e 16 anos) quando a lesão se encontra nos núcleos da base; em 86% dos casos, tendo como

consequência ataxia motora, alteração na consciência, afasia e diplopia. Ranzan define que no AVE hemorrágico, os sintomas podem ser de início agudo ou de início insidioso, podendo resultar em comas intensos além de flutuações nos déficits neurológicos, papiledema e convulsões.

Elbers *et al.*¹⁹ confirmaram que o AVE neonatal é a mais importante causa de morbidade e deficiência no desenvolvimento neurológico do bebê, apontando a placenta como um fator de risco a mais para o AVE neonatal devido a tromboinflamações e à redução da capacidade placentária.

O estudo de Dowling *et al.*²² relataram alta prevalência de cefaléia em crianças maiores de 3 anos, sugerindo que crianças são mais sensíveis a alterações vasculares ou a vasorreatividade, respondendo ao AVE infantil, o que também pode levar ao diagnóstico precoce.

No Brasil, Guimarães *et al.*²³ analisaram 35 crianças vítimas de AVE infantil que apresentaram déficit motor: 71% déficit na fala, 57% cefaléia, 36% vômitos, 48% convulsões, 21% febre, mudanças na consciência e sonolência, 48% déficit na visão, 14% sialorréia e dor abdominal, 7% tontura, diarréia e hipertensão. Observaram ainda, que a redução cognitiva acontece com frequência entre crianças vítimas de AVE infantil na idade de 2 e 4 anos, sugerindo que a recorrência de AVE infantil pode ser destrutiva para o tecido cerebral, tornando difícil a reorganização cerebral.

Golomb *et al.*²⁴ relatam a dificuldade de se identificar o AVE infantil e indica, principalmente, sinais de AVE isquêmico no bebê prematuro, sinais clínicos que podem levar ao diagnóstico, tais como: apnéia e convulsões, síndrome da angústia respiratória, hemorragia intraventricular e leucomalácia. Afirmam ainda que recém-nascidos a termo com AVE isquêmico perinatal, possuem grave risco de deficiência como paralisia cerebral grave, comprometimento cognitivo e epilepsia infantil.

Incidência (idade, sexo, etnia e geografia)

O AVE perinatal tem uma incidência que fica em torno de 1 por 1600 a 5000 nascidos, a maioria são AVE isquêmico. Um estudo na Estônia, revelou o AVE hemorrágico numa incidência de 63 por 100 mil nascidos. Ângulo mostrou uma maior incidência de AVE isquêmico nas crianças entre as idades

de 2 a 9 anos de vida, podendo voltar a aumentar após os 20 anos com uma média de idade de 13,8 anos ^{2, 25}.

Em 30 anos, houve vários estudos de base populacional sobre a incidência de AVE na infância estimando o AVE isquêmico, porém outros incluíram o AVE hemorrágico, havendo grande diferença nas taxas de incidência relatadas. Gemmete *et al.*⁹ relataram que a incidência do AVE infantil aumentou nos últimos 20 anos. De acordo com o *Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry*, o AVE infantil ocorre na infância em cerca de 6 por 100 mil crianças/ano. Na Califórnia e na Irlanda, foi realizada uma análise em todo banco de dados dos hospitais da cidade e verificou-se uma incidência de AVE infantil de 2,3 por 100 mil/ano.

Oliveira *et al.*¹⁰ relataram que o AVE isquêmico é mais frequente, cerca de 55 a 45%, mas o AVE hemorrágico está associado com maior mortalidade e menor recorrência. O estudo revela também que mais da metade das crianças sobrevivem com sequelas neurológicas, epilepsia e recidivas e que o AVE infantil, possui uma incidência global de 2,5 a 2,7 por 100 mil crianças, estando entre as 10 principais causas de mortalidade infantil apresentando um taxa de 0,6 por 100 mil crianças/ano.

Fan *et al.*¹³ demonstraram que o AVE infantil em jovens é relativamente raro e a incidência anual em crianças é de cerca de 2-3 por 100 mil. Já em neonatos, ainda mais raro, fica em torno de 1 por 4 mil nascidos vivos e com uma grande diferença de outros estudos com predominância em mulheres.

Também Statler *et al.*¹⁵ citam a predominância do AVE hemorrágico em meninos, cerca de 60% de 0 a 18 anos. O AVE infantil isquêmico se mostrou em 60% entre meninos e meninas entre 2-13 anos de idade com uma leve predominância nas meninas, cerca de 57% na adolescência, entre 14-19 anos. Constataram ainda que 43% de crianças jovens são as mais afetadas pelo AVE hemorrágico, com cerca de 60% de derrames infantis. Já o AVE isquêmico foi comum, com cerca de 50%, em crianças maiores de 10 anos de idade. Essa predominância no sexo masculino ainda não está bem compreendida, apesar de todos os estudos ^{8, 26}.

Para Ranzan, meninos apresentam maiores taxas de mortalidade e em sua maioria são negros, e os lactentes tendem a apresentarem alto índice de mortalidade¹⁷.

Kirton e de Veber²¹ apresentaram o AVE perinatal com uma incidência de 1 por 2500 a 3000 nascidos vivos, que apresentam convulsões focais nos primeiros dias de vida, sem déficits focais ou encefalopatia. Os autores relatam que o maior risco para o AVE infantil está nos primeiros 30 dias de vida, com uma taxa de recorrência menor que 1%.

No estudo de Guimarães foi observado a idade que as crianças sofreram AVE infantil, sendo portanto avaliadas 35 crianças. O primeiro AVE infantil ocorreu entre as idades de 13 meses e 10 anos, com 2 crianças entre 0 a 3 anos, 8 crianças entre 3 e 6 anos, 4 crianças entre 9 e 10 anos de idade. Neste estudo, 4 crianças sofreram novo AVE infantil e todas as crianças deste estudo apresentaram AVE isquêmico²³.

Segundo o estudo de Mattos *et al.*²⁶, malformações arteriovenosas pouco incidem sobre as taxas de AVE infantil, numa incidência de 0,9 a 1,5 por 100 mil crianças, e as malformações dos seios durais incidem numa taxa de cerca de 4,8% a 10%.

Araújo afirma que o AVE isquêmico possui uma incidência na faixa perinatal e neonatal em cerca de 25% dos casos por 100 mil neonatos de termo/ano e, na infância, fica em torno de 1 a 13 casos por 100 mil crianças/ano²⁷.

Mallicke O'Calaghan²⁸, relatam que de acordo com idade das crianças, há grandes riscos de AVE na infância. Exemplificando, o estudo mostra maior risco de AVE infantil em crianças com idade inferior a 1 ano. Já em crianças com 1 mês de vida, houve risco elevado de 8 a 35%. O AVE perinatal pode ocorrer dentro de uma estimativa de 20 a 60 por 100 mil nascidos. O maior risco de morte acontece em idade inferior a um ano. Há, no período neonato, uma baixa taxa de letalidade. No presente estudo de Mallicke O'Calaghan²⁸ após um 1 ano de idade, o risco de AVE infantil cai para 5 a 9 anos de idade e volta a subir na adolescência.

Lehman³² também relata que crianças negras podem ter duas vezes mais chances de um AVE isquêmico e 60 % de aumento do risco do AVE

hemorrágico. Comparando crianças negras com brancas, as taxas de mortalidade são maiores em crianças negras dentro do AVE isquêmico. Nos EUA, 1 em cada 396 crianças negras são portadoras de doença falciforme, as taxas de AVE infantil nessas crianças era de 285 por 100 mil/ano.

Mortalidade

O AVE infantil é líder de causas de mortes em crianças. Na Inglaterra e no País de Gales foram estudadas as taxas de mortalidade entre os anos 1921 e 2000. Ocorrendo um decréscimo de suas porcentagens entre 1960 para o início de 1980. *OUS National Centre for Health Statistics* relata taxas de mortalidade do AVE infantil de 3,1 por 100 mil crianças menores de 1 ano; 0,4 por 100 mil crianças de 1- 4 anos e 0,2 por 100 mil crianças de 5-14 anos, usando atestados de óbito para analisar taxas de mortalidade^{3, 28}.

Gemmete *et al.*⁹ observam que a morte acontece em 10% dos casos de AVE infantil. A taxa de mortalidade tem caído desde meados de 1980. Naqueles que sobrevivem, há um alto grau de morbidade e as taxas de letalidade corresponde cerca de 15%. No Canadá, foi encontrado altas taxas de mortalidade em crianças com cardiopatias, constatando que cerca de 27% das crianças com acidente vascular cardioembólico cerebral têm recidivas de AVE infantil até 10 anos após o primeiro¹².

Ranzan revela que as taxas de mortalidade de AVE infantil em crianças até os 20 anos de vida, entre 1979 a 1998, ficaram em cerca de 244 mortes/ano, com 26% de crianças vítimas de AVE isquêmico e 74% vítimas de AVE hemorrágico. A taxa de mortalidade em crianças tem diminuído, mas as taxas de morbidade continuam altas e, dessa forma, os déficits neurológicos diminuem a qualidade de vida e o desenvolvimento das crianças^{17, 30}.

A pesquisa realizada com 104 crianças no Serviço de Neurologia Pediátrica, na Arábia Saudita, no estudo de Salih *et al.*³¹ revelou uma taxa de letalidade de 4,8%, recuperação total das crianças com taxas de 6,7% e recidivas com taxas de 6,3%. Dados da cidade de Hong Kong sobre crianças chinesas, revelam uma taxa de mortalidade de 18%. No período de 11 anos, cerca de 2150 crianças foram vítimas de AVE infantil. E, também, o *Swiss Neuropediatric Stroke Registry* fornece dados das taxas de mortalidade de 6%.

Segundo Hamilton *et al.* a mortalidade perinatal de AVE infantil é maior do que 2 por 100 mil nascidos e considerável morbidade esta associada ao AVE isquêmico perinatal, o que inclui sequelas motoras, cognitivas, déficits visuais e epilepsia. O estudo ainda relata que o AVE isquêmico pode ser recorrente em adolescentes que sofreram AVE perinatal.

Conclusões

O AVE infantil é uma importante causa de mortalidade e morbidade infantis. Os sintomas podem variar de acordo com a idade, e variam desde uma cardiopatia grave e AIDS até uma infecção por varicela. Apesar dos grandes avanços da medicina e da tecnologia, para se realizar um diagnóstico diferencial preciso, ainda é necessário muitos estudos. Hipertensão e diabetes que levam ao AVE no adulto, também são causas de AVE na adolescência e muitos estudos concordam que há vários fatores de riscos, como maternos que incluem infertilidade, doenças, uso de drogas e outros; fatores de riscos biogenéticos que incluem a presença de anemia falciforme, ser negro, possuir cardiopatias, doenças reumáticas e infecciosas como diabetes, lúpus, HIV e outras. Meninos tendem a apresentar maior morbidade e mortalidade comparada as meninas. Embora a maioria dos estudos ora analisados foram realizados em países estrangeiros, acredita-se que as mesmas características aplica-se a nossa população brasileira.

Referências

1. Xie LL, Jiang L. Arterial Ischemic stroke and hemorrhagic stroke in Chinese children: a retrospective analysis. *Brain & Development* 2014; 36:153–158.
2. Lynch JK. Epidemiology and classification of perinatal stroke. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2009; 14: 245–249.
3. Freundlich CL, Cervantes-Arslanian AM, Dorfman DH. Pediatric Stroke. *Emerg Med Clin N Am* 2012; 30:805–828.
4. Ranzan J. Seguimento de recém- nascidos, crianças e adolescentes com acidente vascular cerebral isquêmico. UFRS, Porto Alegre, 2008.
5. Filho EM, Carvalho WB. Acidentes vasculares encefálicos em pediatria. *J Ped.* 2009; 85(6):469-479.
6. Lyle CA, Bernard TJ, Goldenberg NA. Childhood Arterial Ischemic Stroke: A Review of Etiologies, Antithrombotic Treatments, Prognostic Factors, and Priorities for Future Research. *Semin Thromb Hemost.* 2011; 37(7): 786–793.
7. Incecik F, Hergüner MO, Altunbasak S. Risk factors and treatment outcomes for children with arterial ischemic stroke. *J Clin N* 2010; 17: 1000–1002.

8. Cárdenas JF, Rho JM, Kirton A. Pediatric stroke. *Childs Nerv Syst* 2011; 27:1375–1390.
9. Gemmete JJ, Davagnanam I, Toma AK, Brew S, Ganesan V. Arterial Ischemic Stroke in Children. *Neuroimag Clin N Am* 2013; 23:781–798.
10. Oliveira RS, Nobre S, Antunes J, Campos J. Disturbance of motor development: a manifestation of stroke in early childhood. 2013.
11. Shatla HM, Tomoum HY, Elsayed SM, Aly H R, Shatla RH, Ismail MA. Inherited Thrombophilia in Pediatric Ischemic Stroke: An Egyp St Ped N 2012; 47:114-118.
12. Ziesmann MT, Nash M, Booth FA, Rafay MF. Cardioembolic Stroke in Children: A Clinical Presentation and Outcome Study. *Ped N* 2014; 51:494-502.
13. Fan H, Hu C, Juan C, Chen S. Current Proceedings of Childhood Stroke. *Stroke Research and Treatment*. 2011; 11: 10.
14. Numis AL, Fox CK. Arterial Ischemic Stroke in Children: Risk Factors and Etiologies. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014; 14:422.
15. Statler KD, Dong L, Nielsen DM, Bratton SL. Pediatric stroke: clinical characteristics, acute care utilization patterns, and mortality. *Childs Nerv Syst* 2011; 27:565–573.
16. Kopyta I, Sarecka BS, Sordyl J, Sordyl R. The role of genetic risk factors in arterial ischemic stroke in pediatric and adult patients: a critical review. *Mol Biol Rep* 2014; 41:4241–4251.
17. Ranzan J. *Acidente Vascular Cerebral Isquêmico na infância: um estudo das alterações associadas*. UFRS, Porto Alegre 2003.
18. Ranzan J, Rotta NT. Ischemic stroke in children: A study of the associated alterations. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62(3-A):618-625.
19. Elbers J, Viero S, MacGregor D, deVeber G, Aideen M. Placental Pathology in Neonatal Stroke. *Pediatrics* 2011; 127-722.
20. Per H, Unal E, Poyrazoghu HG, Ozdemir MA, Donmez H. Childhood Stroke: Results of 130 Children From a Reference Center in Central Anatolia, Turkey. *Ped N* 2014; 50:595-600.
21. Kirton A, deVeber G. Life After Perinatal Stroke. *Am H Ass. Stroke*. 2013; 44:3265-3271.
22. Dowling MM, Hynan LS, Lo W, Licht DJ, McClure C. International Paediatric Stroke Study: stroke associated with cardiac disorders. 2013; 8:39–44.
23. Guimaraes IE, Cisca SM, Moura-Ribeiro MVL. Cerebrovascular disease in childhood. Neuropsychological investigation of 14 cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65(1):41-47.
24. Golomb MR, Garg BP, Brown ME, Williams LS. Very Early Arterial Ischemic Stroke in Premature Infants. *Pediatr Neurol*. 2008; 38(5): 329–334.
25. Ângulo IL. Acidente vascular cerebral e outras complicações do Sistema Nervoso Central nas doenças falciformes. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. 2007; 29(3): 262-267.
26. Mattos JPM, Almeida JPC, Albuquerque LAF, OtochM, Aquino RL, Bastos JLR. Dural sinus malformation in the early childhood: case report. *Arq Bras Neurocir* 2010; 29(4): 143-146.
27. Araújo ACB. *Paralisia Cerebral Hemiplégica E Trombofilias Geneticamente Determinadas*. Programa de Pós-Graduação. FMUFMG, 2009.
28. Mallick AA, O'Calaghan FJK. The epidemiology of childhood stroke. *Eur J Ped N* 2010; 14:197–205.

29. Hamilton K, Salman MS, Shwartz I, McCusker PJ, Wrogemann J, Rafay MF. Arterial Ischemic Stroke in an Adolescent With Presumed Perinatal Ischemic Stroke. *J Child Neurol* 2012; 27: 94.
30. Subedout S, Cognard C, Cances C, Albucher JF, Cheuret E. Successful Clinical Treatment of Child Stroke Using Mechanical Embolectomy. *Ped Neur* 2013; 49:379-382.
31. Salih MA, Abdel-Galil M, Al-Jarallah AA, Kentab AY, Al-Nasser MN. Outcome of stroke in Saudi children. *Saudi Med J* 2006; 27: 91-96.
32. Lehman LL, Fullerton HJ. Changing Ethnic Disparity in Ischemic Stroke Mortality in US Children After the STOP Trial. *J Pediatr*. 2013;167(8):754-758.

Endereço para correspondência

Paula Rosane Ribeiro de Lima

Rua T-62 número 190 apt. 101, Edifício Cabiúna, Setor Bela Vista

CEP: 74823-330, Goiânia – GO

E-mail: ribeirodelima.paula@gmail.com

Abordagens de desmame em pediatria: revisão bibliográfica***Weaning approaches in Pediatrics: a bibliographic review***Daniele Silveira Caires¹, Patrícia Pinheiro²**Resumo**

Introdução: A importância de uma boa avaliação e critérios objetivos e bem elaborados para iniciar o desmame e extubação, faz-se necessário para evitar possíveis falhas e conseqüentemente a reintubação, a qual está relacionada ao maior índice de morbidade e mortalidade. O presente estudo propõe-se a fazer uma revisão bibliográfica das principais abordagens de desmame utilizadas em pediatria. **Métodos:** Foi realizada uma revisão da literatura, nas bases de dados eletrônicas: Scielo, Pubmed, Medline e Biblioteca Virtual, no período de janeiro de 1997 a abril de 2015 com os seguintes descritores: “weaning”, “infant”, “pediatrics”, “artificial respiration” e “airway extubation”, nas línguas inglesa, espanhola ou portuguesa. **Resultados/ Discussão:** As formas de desmame incluem: Desmame gradual - diminuição gradativa do suporte ventilatório, proporcionando ao paciente maior autonomia para assumir sua respiração até que haja interrupção completa da ventilação mecânica (extubação). E aplicação de testes preditivos de falha/ sucesso de extubação – testes simples que variam de três minutos a duas horas de tempo de aplicação; fornecem informações sobre a capacidade do paciente de respirar espontaneamente encurtando o tempo de desmame e prevenindo complicações da ventilação mecânica prolongada. Os principais testes preditivos de sucesso de extubação abordados são: o Teste de Respiração Espontânea (TRE) e o teste do volume minuto. **Conclusões:** Estudos evidenciam a necessidade de desmame e conseqüentemente extubação o mais precoce possível, afim de encurtar o tempo da ventilação mecânica e seus efeitos deletérios. Entretanto, a melhor abordagem em pediatria ainda permanece desconhecida.

Descritores: Desmame; Lactente; Pediatria; Ventilação Mecânica; Extubação.

Abstract

Introduction: The importance of a great evaluation and objective criteria well elaborate to start weaning and extubation is necessary to avoid possible fails and consequently reintubation who is related to a larger amount of morbidity and mortality. The objective of this study is to investigate the main approaches of weaning from mechanical ventilation in pediatrics through a literature review. **Methods:** It was made a literature review through data sources: Scielo, Pubmed, Medline and Virtual Library, from January/ 1997 to Abril/2015 with the following key-words: “weaning”, “infants”, “pediatric”, “mechanical ventilation” and “extubation” in English, Portuguese and Spanish. **Results/ Discussion:** The approaches for weaning include: Gradual weaning – gradual reduction of ventilator support providing the patient more autonomy to take over the breathing until complete stop of mechanical ventilation (extubation). And application of predictive tests of failure/successful extubation. – simple tests that goes from 3 minutes up to 2 hours of application time; provide informations about patient’s capacity of breathing spontaneously, shorting the time of weaning and preventing

*complications of a prolonged mechanical ventilation. The main predictive tests of successful extubation are: Spontaneous Breathing Test (SBT) and the minute ventilation test. **Conclusions:** Studies indicate the necessity of weaning and consequently extubation as soon as possible, in order to abbreviate the ventilation time and its damaging effects. However, in paediatrics the best approach is still unknown.*

Keywords: Weaning; Infant; Pediatrics; Artificial, Respiration; Airway Extubation.

1. Discente do Curso de Pós Graduação em Fisioterapia Pediátrica e Neonatal da UTI à Reabilitação Neurológica do Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada – CEAFI, cancelado pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás; Graduada no curso de Fisioterapia pela Universidade Católica de Brasília – UCB; Goiânia/GO – Brasil.

2. Fisioterapeuta, especialista em Neuropediatria pela Universidade Federal de São Carlos – UFSCar; Mestranda em Desenvolvimento Motor pela Universidade de Brasília (UNB) e orientadora do curso de Pós Graduação em Fisioterapia Pediátrica e Neonatal da UTI à Reabilitação Neurológica do Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada – CEAFI, Goiânia/GO – Brasil.

Artigo recebido para publicação em 02 de julho de 2015.

Artigo aceito para publicação em 06 de agosto de 2015.

Introdução

A ventilação mecânica em pediatria é um recurso frequentemente usado como suporte para crianças criticamente enfermas. Diminui o risco de morbidade e mortalidade e garante a manutenção da oxigenação e/ou da ventilação dos pacientes de maneira artificial até que estes estejam capacitados a reassumi-las. Porém, o seu uso está associado a uma série de complicações como, lesão pulmonar e pneumonia nosocomial ^{1, 2, 3, 4}. Para minimizar os riscos e complicações faz-se necessário que esse processo seja o mais breve possível ⁵.

A extubação é interrupção completa da ventilação mecânica, ela acontece quando julga-se que o paciente adquiriu autonomia suficiente para sustentar sua respiração de forma independente e confiável. É tida como bem sucedida quando o paciente permanecer ao menos 24 horas fora da ventilação mecânica ⁶. Se por algum motivo o paciente precisar retornar ao suporte ventilatório invasivo, é dito então, que houve falha na extubação ^{4, 6}.

Para que a extubação aconteça, existe um processo de retirada da ventilação mecânica que é definido por desmame; este geralmente ocupa 40% do tempo total da ventilação mecânica ^{7, 8}. Tal processo, especialmente em pediatria, ainda é recheado de controvérsias, não havendo portanto, um consenso quanto ao melhor método e tempo certo para que ele ocorra ^{3, 4, 5, 9},

^{10, 11}. O tempo ideal é frequentemente baseado em parâmetros clínicos e laboratoriais disponíveis no momento da decisão pela extubação ^{12, 13}. O paciente apto ao desmame deve apresentar ao menos os seguintes critérios: resolução ou estabilização da doença de base, adequada troca gasosa, estabilidade hemodinâmica e capacidade de respirar espontaneamente ¹⁴.

O desmame geralmente inclui a diminuição gradativa do suporte ventilatório, proporcionando ao paciente maior autonomia para assumir sua respiração ¹⁰. A importância de uma boa avaliação e critérios objetivos e bem elaborados para iniciar o desmame e extubação, faz-se necessário para evitar possíveis falhas e conseqüentemente a reintubação, a qual está relacionada ao maior índice de morbidade e mortalidade ^{3, 4}.

O presente estudo propõe-se a fazer uma revisão bibliográfica das principais abordagens de desmame utilizadas em pediatria.

Metodologia

O levantamento dos dados ocorreu no período de Junho de 2014 à Abril de 2015. A pesquisa da literatura foi realizada nas bases de dados eletrônicas: Scielo, Pubmed, Medline e Biblioteca Virtual, e selecionados artigos do período de Janeiro de 1997 a Abril de 2015. As palavras-chave usadas em várias combinações foram *“weaning”, “infant”, “pediatrics”, “artificial respiration”* e *“airway extubation”*.

A pesquisa foi limitada às línguas inglesa, espanhola ou portuguesa, com estudos que tinham sido publicados nos últimos 20 anos. Foi realizada uma análise de títulos, resumos e palavras-chave para obtenção de artigos potencialmente relevantes para a revisão, buscando estudos de abordagem de desmame na população neonatal e pediátrica com condições mínimas de apresentar dados quantitativos.

Para elaboração dessa revisão foram estabelecidos como critérios de inclusão artigos que abordassem: desmame da ventilação mecânica em pediatria (0 a 18 anos de idade), protocolos de ventilação mecânica e extubação, e relação entre as falhas/sucesso de testes preditivos de extubação

na população neonatal e pediátrica. Como critérios de exclusão: amostra inadequada (adultos) ou tema irrelevante para a pesquisa. Também não foram incluídos na pesquisa resumos de dissertações ou teses acadêmicas.

Resultados/ Discussão

Diversos são os estudos que tentaram demonstrar superioridade ou significância estatística ao comparar um modo ou modos ventilatórios em relação à outros na hora do desmame. Propondo dessa forma, a criação de protocolos, ou até mesmo a comparação entre desmames protocolados ou não protocolados. Porém, não foram encontrados estudos que alcancem êxito quanto à predominância estatística de superioridade entre qualquer comparação de desmame^{3, 11, 15, 16}. Da mesma forma, tais estudos, também não utilizaram qualquer teste ou índice preditivo de sucesso de extubação, optando apenas pela forma de desmame gradual^{7, 15, 17}.

Na população adulta, estudos conseguiram demonstrar que não apenas o tempo de desmame é mais rápido e precoce com a utilização de protocolos como apresentam melhores resultados^{4, 18}.

Há também os estudos que utilizam os testes preditivos de sucesso de extubação combinados à retirada gradual do suporte ventilatório, ou seja, quando o paciente falhava no teste preditivo de sucesso de extubação ele então, iniciava a técnica de desmame gradual, sendo está protocolada ou não (apenas julgamento clínico)^{8, 9, 11}.

Testes Preditivos

Antes de iniciar o desmame, o paciente deve estar apto a realizar os testes ou índices preditivos de sucesso da extubação. Os testes da função pulmonar indicam se o paciente está pronto ou não para a extubação, encurtando assim, o tempo de desmame e fazendo desnecessário a diminuição gradual dos parâmetros ventilatórios. Tais testes propõem apresentar valores de força da musculatura respiratória, *drive* respiratório, reserva ventilatória, função pulmonar e troca gasosa².

Dentre os testes preditivos de sucesso da extubação vale destacar o Teste de Respiração Espontânea (TRE) e o Teste do Volume Minuto. Ambos mostram serem métodos positivos para a predição de sucesso da extubação, diminuindo o tempo da ventilação mecânica sem aumentar o risco de reintubação^{2, 8, 19, 20}.

TRE (PS/ CPAP/ Tubo - T)

O TRE é sem dúvida o teste mais comum, tanto por sua eficácia para prever o sucesso da extubação quanto por sua praticidade em aplicá-lo. Como o próprio nome diz, o TRE consiste em proporcionar que paciente respire espontaneamente em um intervalo de tempo determinado enquanto são recolhidas informações que irão dizer se ele tolera ou não a retirada da ventilação mecânica. Essas informações geralmente são: frequência respiratória (FR), frequência cardíaca (FC), saturação periférica de oxigênio (SpO₂), pressão arterial (PA), fluxo expiratório (\dot{V}), volume corrente exalado (Vte), acidose respiratória, aumento do trabalho respiratório, mudança do estado de consciência através do Boletim de *Silverman Andersen* (BSA), sudorese intensa e outros menos comuns^{6, 8, 9, 19}.

Existem modos variáveis de aplicar o TRE: o paciente pode ser observado por um período de tempo usando o modo Pressão de Suporte (PS) somada à Pressão Expiratória Final Positiva (Peep), Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP) ou até mesmo Tubo - T^{2, 6, 8, 9, 21}. O tempo de aplicação pode variar de 3 minutos a 2 horas^{2, 8, 19, 22}.

O estudo de Kamlin² propôs determinar a acurácia de três testes: (a) Ve (volume minuto) exalado durante o teste, (b) relação entre Ve exalado durante o teste e a ventilação mecânica e (c) TRE usados para prever sucesso na extubação em neonatos pré-termos de extremo baixo peso ($p < 1250g$). 50 neonatos foram colocados em CPAP por 3 minutos. O TRE mostrou ter mais acurácia que os demais para prever sucesso de extubação, com 97% de sensibilidade e 73% de especificidade, concluindo que este pode ser um bom teste para reduzir os números de falhas de extubação.

Chavez¹⁹ testou em seu estudo clínico, prospectivo e cego, a validade do TRE ao submeter crianças de 1 mês a 18 anos de idade (n=70) a respirar espontaneamente, usando uma bolsa fluxo-insufladora (*flow-inflating bag*) conectada ao tubo orotraqueal, que provê fluxo de gás com uma válvula que regula CPAP durante a respiração espontânea. Garantiram CPAP de 5 cm de H₂O, fluxos de 3 l/min em crianças de até 1 ano de idade e 10 l/min em crianças mais velhas. A duração do teste foi de 15 minutos, sendo que no 5º e 15º minutos foram verificados os valores de FR, FC e SpO₂. Todos os pacientes que atingiram os critérios para passar no teste foram extubados ao final. O estudo concluiu que 15 minutos usando a bolsa fluxo-insufladora para realização do TRE, representa um prático e confiável teste que, tem 95% de sensibilidade para prever sucesso de extubação em pacientes de UTI pediátricas.

Farias et al²¹ em um estudo prospectivo e randomizado, compararam PS e Tubo – T para prever sucesso de extubação. Incluíram 257 pacientes de três UTI's pediátricas. Valores da função respiratória foram registrados imediatamente antes e no 5º minuto quando submetido ao Tubo – T. Ao grupo PS, 10 cm de H₂O e peep de 5 cm de H₂O foram ajustadas. Ambos os testes duraram 2 horas. Não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos, entretanto houve maior índice de reintubação no grupo PS (15,1%) contra Tubo – T (12,7%).

Este mesmo autor, em 1998⁶, submeteu 84 crianças ao TRE em um estudo prospectivo, intervencional cego. Após atingirem critérios para o desmame, os pacientes foram testados por 2 horas em Tubo – T. Durante o teste, foi mantida a mesma FiO₂ que estava sendo utilizada previamente. Concluíram que três quartos das crianças submetidas à ventilação mecânica puderam ser extubadas com sucesso após 2 horas de TRE.

Foronda et al²² em seu trabalho prospectivo, randomizado, controlado avaliou o impacto da avaliação diária e TRE na ventilação mecânica em pediatria. 294 pacientes foram divididos randomicamente em dois grupos: grupo teste (TRE por 2 horas em PS de 10 cm H₂O e Peep de 5 cm H₂O) e grupo controle (desmame de acordo com o procedimento padrão). O TRE foi

repetido no dia seguinte para as crianças que haviam falhado previamente. Concluíram que avaliação diária somada ao TRE reduziu a duração da ventilação mecânica sem aumentar o risco de falha de extubação ou necessidade de ventilação não – invasiva.

Andrade et al⁸ dividiram 60 neonatos pré – termos em 2 grupos: TRE (n=30), pressão positiva de vias aéreas durante 30 min, e controle (n=30), extubados sem o teste. Por resultado, obtiveram resultado significativo associado ao sucesso da extubação no grupo que realizou o TRE quando comparado ao grupo controle.

Chawla²³ em seu estudo prospectivo e observacional, propôs avaliar mensuradores objetivos da função pulmonar e do TRE em prever o sucesso de extubação em prematuros (≤ 32 semanas de idade gestacional) em uma tentativa de extubá-los nas primeiras três semanas de vida. Mensurações da complacência pulmonar e TRE (CPAP) por 5 minutos foram realizadas. Os resultados mostraram que dos 49 bebês submetidos ao teste, 80% (39) foram extubados com sucesso. Das 41 crianças que passaram no TRE, cinco tiveram falha na extubação. O TRE teve 92% de sensibilidade e 50% de especificidade.

Teste do Volume Minuto

O teste do Volume Minuto, apesar de menos comum, mostra acurácia para prever sucesso de extubação em prematuros extremos^{20, 24, 25, 26}. Este teste é capaz de mensurar a efetividade da respiração espontânea e a relação força/resistência muscular²⁰.

Gillespie²⁰ descreveu o teste do Volume Minuto da seguinte maneira: durante 10 minutos é mensurado a média dos valores da medida da ventilação-minuto ($FR \times V_t$) enquanto o paciente permanece em suporte completo do respirador, em seguida é feita a mesma verificação durante mais 10 minutos de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP entre 03 e 04 cmH₂O). É dito que o teste foi bem sucedido se o paciente for capaz de manter uma ventilação minuto de pelo menos 50% durante a fase CPAP, prosseguindo-se assim com a extubação.

Vento et al²⁵ verificam este mesmo preditor, porém o volume minuto foi mensurado por 2 horas. Mediram o volume minuto de prematuros extremos (n = 49) contando a média de FR e o Vte por duas horas. Mostraram que quem tem menor volume minuto e menor Vte teve maior relação com falha na extubação. Estabeleceram um índice de volume minuto ideal: (<125ml/min/kg) e viram que quem teve insucesso passou mais tempo abaixo desse índice considerado ideal. Os recém-nascidos eram mantidos em CPAP (4 cm de H₂O) durante as medidas.

Em um estudo observacional em prematuros pesando ≤ 2000 gramas Wilson²⁴ comparou dois métodos de volume minuto: gerado espontaneamente ou mecanicamente; e verificaram se seria um bom preditor de falha de extubação. Após atender os requisitos, os neonatos eram extubados se o volume minuto gerado espontaneamente (enquanto em CPAP endotraqueal) fosse ≥50% do volume minuto gerado mecanicamente durante a ventilação assisto-controlada. Dos 35 neonatos observados e extubados, 30 (86%) permaneceram extubados por pelo menos 24 horas. O teste tinha duração de 10 minutos e durante esse tempo eram registrados os valores de volume minuto. Concluiu que volume minuto gerado espontaneamente com o valor maior que 50% do volume minuto gerado mecanicamente é um preditor objetivo de sucesso de extubação em neonatos de extremo baixo peso.

Desmame Gradual

O desmame gradual ainda predomina como a forma mais comum de desmame, possivelmente porque os testes preditivos de sucesso de extubação ainda representam alta complexidade e falta de comprovação benéfica na hora do julgamento clínico⁴.

Em seu estudo, Randolph et al⁹ submeteram 182 crianças (divididas em 3 grupos) ao processo de desmame propondo três diferentes protocolos, foram eles: ventilação por pressão de suporte ou PSV (n = 62), ventilação por volume suporte ou VSV (n = 60) e não protocolo ou direcionado pelo médico (n = 60). Todos os pacientes foram divididos randomicamente nos grupos após falharem no TRE. Para o TRE, colocaram inicialmente as crianças em FiO₂ 50% e Peep

de 5 cmH²O; se não houvesse queda de SpO₂ < 95% e Vt ≤ 5 ml/Kg de peso ideal, os parâmetros eram reajustados para PSV por 2 horas. A PSV adotada, variava de acordo com o tamanho do tubo orotraqueal (TOT no 3,0-3,5 = pressão de suporte de 10cm H₂O; TOT no 4,0-4,5 = pressão de suporte de 8 cm H₂O; TOT ≥ 5 = pressão de suporte de 6 cm H₂O). Se por algum motivo, algum paciente falhasse o TRE, voltariam aos modos e parâmetros anteriores ao teste e seriam divididos randomicamente nos três grupos. Os protocolos criados não diminuíram a duração do desmame significativamente, tampouco foram superiores em relação ao número de falhas de extubação quando comparados entre si. Ainda com relação a este estudo, Newth, et al. (2009) afirmam que o protocolo do TRE proposto falhou quando adotou valores altos para PSV, superestimando a resistência imposta pelo TOT.

Andrade et al ⁸ dividiram um grupo de recém nascidos, eleitos para extubação em TRE (n=30) e controle (n=30). O TRE consistia em submeter os pacientes por 30 min em modo CPAP com peep de 5 cm H₂O e fluxo inspiratório de 10 L/min. O grupo controle, eram pacientes que não realizaram o TRE e apresentaram critérios para desmame. Como resultado, observaram que no grupo que realizou o TRE houve maior sucesso na extubação que no grupo controle.

Moraes et al ¹⁵ compararam a ventilação mandatória intermitente (IMV, n= 35) com a ventilação mandatória intermitente sincronizada com pressão de suporte (SIMV+ PS, n= 35) quanto a duração da VM, desmame e tempo de internação em crianças entre 28 dias a 4 anos de idade. Não encontraram qualquer diferença estatística entre os dois grupos.

Em seu trabalho prospectivo, randomizado, Shultz et al ³ propuseram comparar os resultados do desmame quando divididos em dois grupos: direcionado pela opinião médica (grupo controle) e protocolo (SIMV + PS) por um período de 2 anos. O grupo controle consistiu em 116 crianças e o grupo protocolado 107. No grupo controle, todas as decisões eram tomadas de acordo com o julgamento clínico. No grupo protocolado foram criados critérios para iniciar e encerrar o período de desmame de acordo com um programa desenvolvido. O ponto final do protocolo de desmame era quando o paciente

alcançasse parâmetros mínimos de ventilação: $Peep \leq 5$ cm de H_2O , $FiO_2 \leq 40\%$, $FR \leq 1,5$ vezes o valor predito (frequência mecânica estabelecida de acordo com o peso do paciente variando de 2 – 4 ipm), razão entre atual e predito $Ve \leq 2$, $pH \geq 7,35$ (quando disponível) e SpO_2 dentro dos limites estabelecidos pelo médico. Os resultados mostraram que no grupo protocolado, o tempo de desmame foi significativamente menor que no grupo controle.

Algumas considerações acerca do Tubo Orotraqueal (TOT)

Alguns estudos mostraram que, ao contrário do que sempre se pensou, o TOT não impõe à criança a resistência que sempre foi atribuída a ele, mostrando que, não há porque hesitar em fazer o TRE em Tubo - T e/ ou CPAP (sem a adição de uma pressão de suporte).

Keidan ²⁷ em um estudo comparativo sobre esforço respiratório entre máscara facial, máscara laringea e tubo oro-traqueal, mostrou que o esforço respiratório através do TOT (sem PEEP) é a metade do esforço requerido nas máscaras faciais e laríngeas. Também afirmaram que uma criança de 3 kg tolera um TOT de 3.0 mm melhor que um adulto de 60 kg pode suportar um TOT de 9.0 mm; 20 vezes maior em peso corporal mas somente 3 vezes o tamanho do TOT. Além disso, a área subglótica de uma criança é, em termos proporcionais, 20 vezes maior que a de um adulto. Logo, pela relação entre resistência e raio, onde a resistência é o inverso do raio elevado a quarta potência, diz que o TOT de uma criança tem maior resistência quando comparada a de um adulto mas que a mesma é irrelevante, por causa do TOT que é menor e porque o fluxo gerado por uma criança é bem menor quando comparada a de um adulto. Os principais determinantes de resistência do TOT são o diâmetro e o comprimento.

Jarreau et al ²⁸ encontraram que o fluxo em TOT de 2,5 - 3,5 mm é laminar e não turbulento, como sempre inferiu-se a respeito do mesmo.

Willis et al ²⁹ quantificaram o trabalho respiratório em crianças com mínimo suporte ventilatório e após extubação e não encontraram diferença entre CPAP e PS de 5 cmH₂O. Ambos proporcionaram uma maior diminuição

do trabalho respiratório quando comparado a pacientes que fizeram o uso do Tubo - T e pacientes extubados, sendo que pacientes extubados apresentaram maior trabalho respiratório que pacientes em Tubo - T.

Takeuchi et al³⁰ mostraram que o trabalho respiratório imposto pelo TOT foi levemente maior que após extubação. Também mostraram que 4 cm H₂O é mais que suficiente para anular a resistência imposta por TOT de tamanho 3,5 - 4,5 mm e que era equivalente a respirar sem TOT.

Newth et al⁴ afirmam em seu estudo que, embora o uso de PS com PEEP tornou-se predileção para os testes de respiração espontânea, quando comparados ao CPAP ou Tubo - T por causa da resistência imposta pelo TOT, fica claro, através de evidências, que essa mesma resistência ou o aumento do trabalho respiratório é negligenciável, e que se uma criança não tem condição de sustentar o TRE através de CPAP ou Tubo - T por horas, provavelmente, também falharia com o uso da PS. Adicionando PS é mais provável mascarar uma insuficiência respiratória e aumentar o risco de falha da extubação.

Conclusões

Desmame e extubação em pediatria ainda é uma ciência não exata. Estudar uma população tão heterogênea é, possivelmente, o que faz desse tema complexo. Muitos estudos tem evidenciado a necessidade de desmame e consequentemente extubação o mais precoce possível, afim de encurtar o tempo da ventilação mecânica e seus efeitos deletérios. A melhor abordagem, no entanto, permanece desconhecida. Essa área de estudo tem crescido e apontado caminhos com o intuito de evitar o risco de reintubações e os riscos que as mesmas trazem consigo.

Referências

1. Riviera R, Tibbalss J. Complications of endotracheal intubation and mechanical ventilation in infants and children. Crit Care Med. 1992; 20 (2): 193 - 9.

2. Kamlin COF, Davis PG, Marley CJ. Predicting successful extubation of very low birth weight infants Arch Dis Child. Fetal Neonatal Ed. 2006; 91 (3): 180 – 3.
3. Schultz TR, Lin RJ, Watzman HM, Durning SM, Hales R, Woodson RN, et al. Weaning children from mechanical ventilation: a prospective randomized trial of protocol-directed versus physician directed weaning. Respir Care. 2001; 46 (8): 772-82.
4. Newth CJL, Venkataraman S, Willson DF, Meert KL, Harrison R, Dean JM, et al. Weaning and extubation readiness in pediatric patients. Pediatr Crit Care Med. 2009; 10 (1): 1–11.
5. Pereira KD, Smith SL, Henry M. Failed extubation in the neonatal intensive care unit. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007; 71(11): 1763 - 6.
6. Farias JA, Alía I, Esteban A, Golumbicki NA, Olazarri EA. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. Intensive Care Med. 1998; 24 (10): 1070-5.
7. Goldwasser R, Farias A, Freitas EE, Saddy F, Amado V, Okamoto VN. Desmame e Interrupção da Ventilação Mecânica. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. J Bras Pneumol. 2007; 33(2): 128-36.
8. Andrade LB, Melo TMA, Moraes DFN, Lima MRO, Albuquerque EC, Martimiano PHMM. Avaliação do teste de respiração espontânea na extubação de neonatos pré-termo. Rev Bras Ter Intensiva. 2010; 22(2): 159 - 65.
9. Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, Hanson JH, Gedeit RG, Meert K.L, et al. Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: a randomized controlled trial. JAMA. 2002; 288 (20): 2561 - 8.
10. Sant'anna GM, Keszler M. Weaning Infants from mechanical ventilation. Clin Perinatol. 2012; 39 (3): 543-62.
11. Restrepo RD, Fortenberry JD, Spainhour C, Stockwell J, Goodfellow LT. Protocol-driven ventilator management in children: comparison to nonprotocol care. J Intensive Care Med. 2004; 19(5): 274 - 84.
12. Costa ACO, Schettino RC, Ferreira SC. Fatores Preditivos para falha de extubação e reintubação de recém-nascidos submetidos à ventilação pulmonar mecânica. Rev Bras Ter Intensiva. 2014; 26(1): 51 - 56.
13. Eskandar N, Apostolakos MJ. Weaning from mechanical ventilation. Crit Care Clin. 2007; 23 (2): 263 - 74.
14. Macintyre N. Discontinuing mechanical ventilatory support. Chest. 2007; 132(3): 1049 - 56.
15. Moraes MA, Bonatto RC, Carpi MF, Richetti SMQ, Pardovani CR, Fioretto, JR. Comparação entre ventilação mandatória intermitente e ventilação mandatória intermitente sincronizada com pressão de suporte em crianças. J Pediatr. 2009; 85 (1): 15 - 20.
16. Jouvét P, Farges C, Hatzakis G, Monir A, Lesage F, Dupic L, et al. Weaning children from mechanical ventilation with a computer-driven system (closed-loop protocol): A pilot study. Pediatr Crit Care Med. 2007; 8 (5): 425 - 32.

17. Osorio W, Claire N, D'Ugard C, Athavale K, Bancalari E. Effects of pressure support during an acute reduction of synchronized intermittent mandatory ventilation in preterm infants. *J Perinatol.* 2005; 25: 412 - 6.
18. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, ST. John RE, Prentice D, Sauer S. A randomized controlled trial of protocol- directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1997; 25 (4): 567 - 74.
19. Chaves A, Cruz R, Zaritsky A. Spontaneous breathing trial predicts successful extubation in infants and children. *Pediatr Crit Care Med.* 2006; 7 (4): 324 - 8.
20. Gillespie LM, White SM, Sinha SK, Donn SM. Usefulness of the Minute Ventilation Test in Predicting Successful Extubation in Newborn Infants: A Randomized Controlled Trial. *J Perinatol.* 2003; 23 (3): 205 - 7.
21. Farias JA, Retta A, Alía I, Olazarri F, Esteban A, Golubicki A, et al. A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med.* 2001; 27 (10): 1649 - 54.
22. Foronda FK, Troster EJ, Farias JA, Barbas CS, Ferraro AA, Faria LS, et al. The impact of daily evaluation and spontaneous breathing test on the duration of mechanical ventilation: A randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2001; 39 (11): 2526 – 33.
23. Chawla S, Natarajan G, Gelmini M, Kazzi SNJ. Role of Spontaneous Breathing Trial in Predicting Successful Extubation in Premature Infants. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 48: 443 - 448.
24. Wilson BJJR, Becker MA, Linton ME, Donn SM. Spontaneous Minute Ventilation predicts readiness for extubation in mechanically ventilated preterm infants. *J Perinatol.* 1998; 18 (6): 436 - 9.
25. Vento G, Tortorolo L, Zecca E, Rosano A, Matassa PG, Papacci P, et al. Spontaneous minute ventilation is a predictor of extubation failure in extremely-low-birth-weight infants. *J Mater Fetal Neonatal Med.* 2004; 15 (3): 147-54.
26. Wilson BJJR, Donn SM, Sinha AK, Sinha SK. Does Spontaneous Minute Ventilation Predict Readiness for Extubation in Mechanically Ventilated Preterm Infants? *Pediatr. Res.* 1998; 43: 303 - 3.
27. Keidan I, Fine GF, Kagawa T, Schneck FX, Motoyama EK. Work of Breathing During Spontaneous Ventilation in Anesthetized Children: A Comparative Study Among the Face Mask, Laryngeal Mask Airway and Endotracheal Tube. *Anesth Analg.* 2000; 91 (6): 1381-8.
28. Jarreau PH, Louis B, Dassieu G, Desfrere L, Blanchard PW, Moriette G, et al. Estimation of inspiratory pressure drop in neonatal and pediatric endotracheal tubes. *J Appl Physiol.* 1999; 87 (1): 36-46.
29. Willis BC, Graham AS, Yoon E, Wetzel RC, Newth CJ. Pressure-rate products and phase angles in children on minimal support ventilation and after extubation. *Intensive Care Med.* 2005; 31 (12): 1700 - 5.

30. Takeuchi M, Imanaka H, Miyano H, Kumon K, Nishimura M. Effect of patient-triggered ventilation on respiratory workload in infants after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2000; 93 (5): 1238 - 44.

Endereço para correspondência:

Patricia Pinheiro Souza

Rua das Pitangueiras Lote 10, Apto 106, Residencial Metropolitan

Águas Claras Sul - DF

CEP: 71938-517

e-mail: pati.pinheiro@gmail.com

Relato de experiência**Efeitos da recuperação ativa após luta de judô*****Effects of active recovery after judo fight***

Giulliano Gardenghi

Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; Coordenador Científico do CEAFI Pós-graduação – Goiânia/GO; Editor chefe da Revista Eletrônica Saúde e Ciência; Faixa Preta – 2º DAN – Associação de Judô Messias – São Paulo/SP.

E-mail: coordenacao.cientifica@ceafi.com.br

O suporte fisiológico para um bom desempenho em torneios de judô envolve condicionamento físico com foco no aumento da potência e capacidade anaeróbias, sem negligenciar o aumento da capacidade aeróbia, além do trabalho de flexibilidade. Resumidamente podemos definir a capacidade anaeróbia como produção de trifosfato de adenosina (ATP) baseada no mecanismo de glicólise anaeróbia, o que por sua vez pode resultar em altas taxas de produção de lactato. Tal fenômeno ocorre sempre que se utilizam as fibras musculares relacionadas à geração de força (fibras brancas – tipo IIX), de recrutamento muito comum durante a prática do judô.

Diversos autores demonstram que atletas de judô apresentam aumento significativo do lactato após uma luta. O aumento do lactato está relacionado à pior desempenho esportivo, por aumento da acidose no meio intramuscular. A acidose relaciona-se à fadiga e a consequente perda na capacidade de geração de força. Como numa competição de judô o atleta pode se deparar com diversos combates no mesmo dia, muitas vezes com intervalos curtos entre os mesmos, encontrar uma maneira pela qual se consiga diminuir as taxas de lactato presentes no organismo é fundamental para garantir melhor desempenho técnico durante a competição.

O lactato produzido após o exercício normalmente é eliminado do corpo durante a fase de recuperação. Estudos sugerem que a remoção do lactato varia de indivíduo para indivíduo, sendo que fatores como nível de treinamento, genética e mesmo preparo psicológico podem influir nessa capacidade.

Em resumo, após uma luta de judô ocorre grande produção de lactato. Muitas vezes os intervalos entre uma luta e outra numa competição são inferiores a 30 minutos. Tal fator pode resultar em maiores níveis de acidose sanguínea e muscular, devido ao acúmulo do lactato após cada combate, com prejuízo na capacidade de geração de força, culminando com pior desempenho muscular exatamente no momento em que se atingem as finais do torneio.

Bioquimicamente, a remoção do lactato sanguíneo depende de fatores como a oxidação do lactato para gás carbônico e água, nos músculos ativos e inativos, da gliconeogênese hepática e da reconversão do lactato para glicogênio, via glicogênese muscular.

Diversas técnicas são propostas para otimizar a redução do lactato após realização de exercícios. Como exemplos, podemos mencionar a realização de massagens ao término dos combates, a inalação de oxigênio e principalmente, a recuperação ativa entre as lutas. Entende-se como recuperação ativa a manutenção do exercício após a luta, numa intensidade bastante inferior aquela presente durante o combate. Manter a realização de atividades físicas leves, de característica aeróbia, após uma luta, utilizando grandes grupos musculares ou ainda grupos musculares que não foram tão solicitados durante a prática de exercício de alta intensidade ajuda a elevar a taxa metabólica do indivíduo, sem aumentar a glicólise anaeróbia e sem promover consequente acúmulo de lactato. A taxa metabólica elevada, associada a um maior fluxo de sangue para os músculos em atividade, proveniente das elevações da pressão arterial e da frequência cardíaca decorrentes da atividade física leve ajudam no fenômeno de oxidação, onde o oxigênio atuará na reconversão do lactato para ácido pirúvico, resultando em menor alteração no pH sanguíneo e muscular.

Durante a fase de recuperação ativa após a realização de um combate, sugere-se que mentalmente o indivíduo crie uma escala mental graduada entre 0 e 10 sendo 0 considerado ausência de cansaço e 10 o cansaço total percebido pelo indivíduo ao término da luta. As atividades físicas durante a recuperação ativa devem receber notas entre 3 e 4, ou seja, devem ser consideradas leves, quando se toma por base o cansaço percebido após a luta. Permanecer em repouso após o término de cada luta não favorece a diminuição do lactato, promovendo as alterações orgânicas anteriormente mencionadas.

Sabe-se também que atletas de judô que apresentem bom condicionamento aeróbio, obtido por meio de atividades de característica contínua, utilizando grandes grupos musculares, com intensidade moderada e maiores períodos de realização (superiores a 30 minutos) tem maior capacidade de remoção de lactato. São exemplos de atividades aeróbias as atividades de corrida, ciclismo e natação. No caso do judô, o treino aeróbio deve obrigatoriamente estar associado aos treinos de potência e força. O menor acúmulo de lactato nos indivíduos aerobiamente condicionados está relacionado a fatores como menores concentrações plasmáticas de adrenalina e menor utilização de glicogênio muscular.

Interessante ressaltar que a concentração de lactato sanguíneo em atletas vencedores de seus combates é menor, quando comparada à concentração de lactato dos perdedores das lutas, segundo estudo realizado por Cavazani, em 1991.

Com relação ao desempenho durante torneios, quando se comparou a realização de recuperação ativa com a recuperação passiva, observaram-se melhores resultados, do ponto de vista técnico, nos atletas envolvidos no

processo de recuperação ativa, principalmente quando os intervalos entre as lutas não superavam seis minutos.

Referências

1. Cavazani RN. Lactato antes e após sucessivos combates de judô. Rio Claro, 1991. Monografia (Bacharelado em Educação Física) – Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista.
2. Callister R, et al. Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Medicine and Science in Sports Medicine* 1991. (22): 196-203.
3. Franchini E. Tipo de recuperação após a luta, diminuição do lactato e desempenho posterior: implicações para o judô. São Paulo, 2001. Tese de Doutorado (Doutorado em Educação Física) – Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.