

**CENTRO FEDERAL DE EDUCAÇÃO TECNOLÓGICA DO PARANÁ**  
Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica e Informática Industrial

---

**DISSERTAÇÃO**  
apresentada ao CEFET-PR  
para obtenção do título de

**MESTRE EM CIÊNCIAS**

por

**SORAYA ZACHARIAS CALIXTO**

---

**AVALIAÇÃO DA BIOIMPEDÂNCIA EM RECÉM  
NASCIDOS PRÉ-TERMOS COM SÍNDROME DO  
DESCONFORTO RESPIRATÓRIO**

---

Banca Examinadora:

Presidente e Orientador:

**PROF. DR. HEITOR SILVÉRIO LOPES**

**CEFET - PR**

Examinadores:

**PROF. DR. ARISTIDES SCHIER DA CRUZ**

**FEPAR**

**PROF. DR. ESPERIDIÃO ELIAS AQUIM**

**TUIUTI**

**PROF. DR. BERTOLDO SCHNEIDER JUNIOR**

**CEFET - PR**

Curitiba, 28 de fevereiro de 2005.

**SORAYA ZACHARIAS CALIXTO**

**AVALIAÇÃO DA BIOIMPEDÂNCIA EM RECÉM NASCIDOS PRÉ-TERMOS COM  
SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica e Informática Industrial do Centro Federal de Educação Tecnológica do Paraná, como requisito parcial para a obtenção do título de “Mestre em Ciências” – Área de Concentração: Informe A Área De Concentração: Engenharia Biomédica.

Orientador: Prof. Dr. Heitor Silvério Lopes

Curitiba

2005

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca do CEFET-PR – Unidade Curitiba

C154a	<p>Calixto, Soraya Zacharias</p> <p>Avaliação da bioimpedância em recém nascidos pré-termos com síndrome do desconforto respiratório / Soraya Zacharias Calixto. – Curitiba : [s.n.], 2005. xvi, 67 f.: il. ; 30 cm</p> <p>Orientador : Prof. Dr. Heitor Silvério Lopes</p> <p>Dissertação (Mestrado) – CEFET-PR. Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica e Informática Industrial. Curitiba, 2005.</p> <p>Bibliografia : f. 62-67</p> <p>1. Recém-nascidos. 2. Prematuros. 3. Síndrome do desconforto respiratório. 4. Respiração artificial. 5. Respiradores (Medicina). 6. Bioimpedância corporal. 7. Engenharia biomédica. I. Lopes, Heitor Silvério, orient. II. Centro Federal de Educação Tecnológica do Paraná. Curso de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica e Informática Industrial. III. Título.</p> <p>CDD : 618.922 CDU : 616.2-053.3</p>
-------	--



## AGRADECIMENTOS

Um dia, deste dia, só restarão recordações vagas e distantes, mas sei que a cada vitória profissional que conquistar, estarão por trás dela, como estiveram em cada momento de minha vida.

Estou chegando ao fim do trabalho que, embora cansativo, foi gratificante por ter sempre ao meu lado pessoas dispostas a contribuir e por isso quero oferecer meus sinceros agradecimentos a minha família, que embora distante, sempre me deu apoio incentivando-me a cada momento a lutar por um ideal.

Ao meu orientador Prof. Dr. Heitor Silvério Lopes, que transmitiu seus conhecimentos e experiências, dedicação e compreensão, expressei meu maior agradecimento e profundo respeito.

A Prof. M. Samira Said Lançoni e Prof. Dr. Esperidião Elias Aquim, por me transmitir seus conhecimentos, experiências, incentivando-me a cada momento tanto na trajetória profissional como na pessoal, além de sempre poder contar com a amizade de vocês, muito obrigada.

Um especial agradecimento a minha amiga Larissa, além de ajudar diretamente na tese me incentivou nos momentos de desânimo e se alegrou comigo a cada bom resultado conquistado.

Ao Prof. M. Dr. Adilson, que me auxiliou na realização deste trabalho, transmitindo suas experiências na área de bioimpedância corporal e me emprestando seu aparelho de bioimpedância.

A minha amiga Márcia, Érica, Ana Paula, Viviane, Aline, a equipe Neofísio, a equipe Profísio pelo apoio e incentivo que me deram durante a realização deste trabalho.

Aos bebês e suas famílias que contribuíram para realização do trabalho.

Enfim, a todos que direta ou indiretamente cooperaram para o bom andamento da pesquisa.



## SUMÁRIO

<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>IX</b>
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>XI</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....</b>	<b>XII</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>XV</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>XVI</b>
<b>CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
1.1 MOTIVAÇÕES.....	1
1.2 OBJETIVO GERAL.....	2
1.3 OBJETIVO ESPECÍFICO.....	2
1.4 ESTRUTURA DA DISSERTAÇÃO.....	3
<b>CAPÍTULO 2 - FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....</b>	<b>5</b>
2.1 DESENVOLVIMENTO E CRESCIMENTO PULMONAR PERINATAL.....	5
2.1.1 Período embrionário.....	5
2.1.2 Período fetal.....	6
2.1.3 Período pós-natal.....	10
2.2 PARTICULARIDADES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS DO RECÉM NASCIDO	10
2.3 SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO NO RECÉM NASCIDO	12
2.4 SUPORTE VENTILATÓRIO.....	16
2.4.1 Mecânica Respiratória.....	17
2.4.2 Ventilação Mecânica Neonatal.....	20
2.4.3 Ventilação Mecânica Assistida (VMA).....	21
2.4.4 Tipos de mecanismos Assistidos.....	22
2.4.5 Ventilação por Pressão de Suporte (PSV).....	23
2.5 DESCONTINUAÇÃO DO SUPORTE VENTILATÓRIO.....	24
2.6 IMPEDÂNCIA BIOELÉTRICA.....	26
2.6.1 Formas de aplicação da bioimpedância .....	29
2.6.2 Trabalhos realizados .....	31

<b>CAPITULO 3 - METODOLOGIA.....</b>	<b>33</b>
3.1 OBJETIVOS GERAIS .....	33
3.2 AMOSTRA DO PACIENTE.....	33
3.2.1 Critérios de Inclusão.....	34
3.2.2 Critérios de não Inclusão.....	34
3.2.3 Critérios de Exclusão.....	34
3.3 AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE E DOS ÍNDICES DE BIOIMPEDÂNCIA CORPORAL.....	34
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	37
 <b>CAPITULO 4 - RESULTADOS.....</b>	 <b>39</b>
4.1 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	39
4.1.1 Análise realizada com o gráfico <i>Box-plot</i> .....	44
4.1.2 Análise de dados longitudinais.....	48
 <b>CAPITULO 5 - DISCUSSÃO E CONCLUSÕES.....</b>	 <b>51</b>
5.1 ANÁLISES DOS RESULTADOS.....	51
5.2 CONCLUSÃO.....	53
5.3 TRABALHOS FUTUROS.....	54
 <b>ANEXO 1: COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO B E A MENSURAÇÃO INICIAL DO GRUPO A.....</b>	 <b>55</b>
<b>ANEXO 2: COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO B E O MOMENTO ANTERIOR DA EXTUBAÇÃO DO GRUPO A.....</b>	<b>56</b>
<b>ANEXO 3: COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO B E O MOMENTO POSTERIOR DA EXTUBAÇÃO DO GRUPO A.....</b>	<b>57</b>
<b>ANEXO 4: COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO B E MENSURAÇÃO PÓS- EXTUBAÇÃO DO GRUPO A.....</b>	<b>58</b>
<b>ANEXO 5: COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO B E A ÚLTIMA OBSERVAÇÃO DO GRUPO A.....</b>	<b>59</b>
<b>ANEXO 6: COMPRAÇÃO ENTRE A PRIMEIRA MENSURAÇÃO E A OBSERVAÇÃO POSTERIOR A EXTUBAÇÃO ENTRE O GRUPO A.....</b>	<b>60</b>
<b>ANEXO 7: GLOSSÁRIO.....</b>	<b>61</b>







## LISTAS DE FIGURAS

Figura 1: Estruturas das vias aéreas condutoras e alvéolos no período embrionário..	6
Figura 2: Divisão dicotômicas até a formação dos bronquíolos terminais.....	7
Figura 3: Diferenciação celular de pneumócitos tipo II.....	8
Figura 4: Estágio sacular.....	9
Figura 5: Estágio alveolar.....	9
Figura 6: Tabela de Silverman-Andersen.....	16
Figura 7: Modelo de circuito elétrico de impedância celular.....	27
Figura 8: Representações geométricas dos componentes da bioimpedância .....	28
Figura 9: Aparelho utilizado.....	35
Figura 10: Medição de corpo inteiro.....	36
Figura 11: Medição de tórax.....	36
Figura 12: Comparação da resistência corporal entre o grupo A e B.....	40
Figura 13: Comparação da resistência torácica entre o grupo A e B.....	40
Figura 14: Comparação da reatância corporal entre o grupo A e B.....	41
Figura 15: Comparação da reatância torácica entre o grupo A e B.....	41
Figura 16: Comparação do ângulo de fase corporal entre o grupo A e B.....	42
Figura 17: Comparação do ângulo de fase torácica entre o grupo A e B.....	42
Figura 18: Comparação da impedância corporal entre o grupo A e B.....	43
Figura 19: Comparação da impedância torácica entre o grupo A e B.....	43
Figura 20: Reatância corporal.....	44
Figura 21: Resistência corporal.....	45
Figura 22: Reatância torácica.....	45
Figura 23: Resistência torácica.....	46
Figura 24: Ângulo de fase corporal.....	46
Figura 25: Ângulo de fase torácico.....	47
Figura 26: Impedância corporal.....	47
Figura 27: Impedância torácica.....	48
Figura 28: Reatância corporal.....	48
Figura 29: Resistência corporal.....	48
Figura 30: Reatância torácica.....	49
Figura 31: Resistência torácica.....	49

Figura 32: Ângulo de fase corporal.....	49
Figura 33: Ângulo de fase torácico.....	49
Figura 33: Impedância corporal.....	50
Figura 35: Impedância torácica.....	50

## **LISTAS DE TABELAS**

Tabela 1: Alterações de tamanho pulmonar com crescimento.....	10
---	----

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AA – Ar ambiente  
 $\Delta P$  – Variação de pressão  
 $\Delta V$  – Variação de volume  
AIG – Adequado para Idade Gestacional  
AMIB – Associação de Medicina Intensiva Brasileira  
C – Complacência  
CPAP – Pressão Positiva Contínua na Via Aérea  
CRF – Capacidade Residual Funcional  
AF – Ângulo de fase  
 $FiO_2$  – Fração inspirada de oxigênio  
HUE – Hospital Universitário Evangélico  
IMV – Ventilação Mandatória Intermitente  
P – Pressão  
 $PaO_2$  – Pressão arterial de oxigênio  
 $PaCO_2$  – Pressão arterial de dióxido de carbono  
PEEP – Pressão expirada positiva final  
PIG – Pequeno para Idade Gestacional  
PSV – Pressão de Suporte Ventilatório  
R – Resistência  
RN – Recém-Nascido  
RNPT – Recém-nascido pré-termo  
RNT – Recém-nascido termo  
SDR – Síndrome do Desconforto Respiratório  
SIMV – Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada  
SNC – Sistema Nervoso Central  
Sono REM – sono de movimentos rápidos dos olhos  
 $T_i$  – Tempo inspiratório  
UTIN – Unidade de Terapia Intensiva Neonatal  
V – Fluxo  
V – Volume  
VC – Volume corrente  
VM – Ventilação Mecânica

VMA – Ventilação Mecânica Assistida

VPM – Ventilação Pulmonar Mecânica

U/Q – Relação Ventilação e Perfusão

XC – Reatância Capacitiva

Z – Impedância





## RESUMO

O objetivo deste trabalho é propor um novo método de avaliação através da bioimpedância corporal e torácica em recém-nascidos pré-termo com Síndrome do Desconforto Respiratório, submetidos ou não à ventilação mecânica invasiva. Foram avaliados trinta neonatos pré-terms com Síndrome do Desconforto Respiratório, internados na unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC), no período de agosto à novembro de 2004. A média da idade gestacional de ambos os grupos foi de 32 semanas e o peso de 1250g. Os recém-nascidos (RN) foram divididos em dois grupos, grupo A (15 neonatos), Síndrome do Desconforto Respiratório de média a moderada repercussão clínica, necessitando de suporte ventilatório invasivo. Grupo B (15 neonatos) Grau leve de Desconforto Respiratório, sem necessidade de suporte ventilatório. Os neonatos dos dois grupos foram avaliados conforme o boletim de Silverman-Andersen, a média percentual no grupo A foi de 7 e no grupo B de 3. Na análise estatística foram analisados cinco momentos do grupo A e comparado esses momentos com uma única observação do grupo B. Na primeira mensuração realizada no grupo A, observa-se uma resistência tanto corporal (410  $\Omega$ ) e torácica (32,53  $\Omega$ ), baixa em relação a obtida no grupo B, onde a média percentual foi de 596  $\Omega$ , na resistência corporal e na torácica de 46,13  $\Omega$ . Na reatância capacitiva observa-se na primeira análise um comportamento inversamente proporcional, ocorrendo um aumento na reatância capacitiva tanto corporal como torácica no grupo A em relação ao grupo B. A medida que o neonato do grupo A, melhora clinicamente observa-se uma tendência ao aumento de valores de resistência tanto corporal com a torácica, correlacionada com a retirada da prótese ventilatório. Ocorrendo o inverso com a reatância capacitiva tanto corporal como torácica. Portanto, a avaliação através da bioimpedância corporal neste trabalho obteve resultados estatisticamente significativos podendo ser utilizada como um método de avaliação, enriquecendo o diagnóstico clínico do paciente.

## ***ABSTRAT***

The objective of this work is to offer a new method of evaluation using the corporal and thoracic bioimpedance of pre-term neonate with Respiratory Discomfort Syndrome, submitted or not to the invasive mechanical ventilation. Thirty pre-term neonates with Respiratory Discomfort Syndrome were evaluated. They were admitted interned in the newborn intensive therapy unit of Hospital Universitário Evangélico de Curitiba(HUEC) from August to November of 2004. The percentage average of the gestational age in both groups was 32 weeks and the weight was 1250g. The newborn were divided into two groups, group A (15 newborns), with Respiratory Discomfort Syndrome of medium to moderate clinical repercussion, needing the invasive ventilator support. Group B (15 newborn) with light level of Respiratory Discomfort, without the need of ventilator support. The newborn of both groups were evaluated according to the Silverman-Andersen report. Which average in group A was 7 and in group B was 3. Five time speed measurement of subjects of group A were analyzed in the statistical analyses, and they were compared to an unique observation of group B. On the first measurement made in group A, it was noticed a low resistance both corporal (410) and thoracic (32,53) relative to group B, where the percentage average was 595 in the corporal resistance and 46,13 in the thoracic one. In the capacitive reactance it was noticed in the first analyses an inversely proportional behavior, and an increasing in the capacitive reactance for both corporal and thoracic in group A related to group B. As long as the newborns in group A improved clinically, a tendency in increasing the resistance values both corporal and thoracic was observed, correlating with the ventilator support removal. The opposite occurred in the capacitive reactance, both corporal and thoracic. So, the evaluation through the corporal bioimpedance in this work got statistically significant results, and it can be used as a method of evaluation improving the clinical diagnosis of the patient.

## CAPÍTULO 1

### INTRODUÇÃO

#### 1.1 MOTIVAÇÕES

Os avanços tecnológicos nas Unidades de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) associados à atuação de uma equipe multidisciplinar especializada têm proporcionado uma redução na taxa de mortalidade, principalmente entre recém nascido pré-termo (RNPTs), ou seja, de idade gestacional inferior a 37 semanas.

A imaturidade orgânica como um todo é uma das primeiras barreiras a ser enfrentada pelo recém-nascido. Em muitos casos, seus sistemas ainda não estão completamente aptos à realização efetiva de suas funções, determinando um trabalho extremo com posterior falência destes órgãos.

Um dos sistemas em que isso é mais visível é o respiratório, cujas peculiaridades anatômicas e fisiológicas interferem na dinâmica respiratória do neonato. Cita-se como exemplo a imaturidade do centro respiratório, costelas situadas horizontalmente em relação ao diafragma, o predomínio de estruturas cartilagosas, pequeno número de fibras diafragmáticas resistentes à fadiga, entre outras características, que serão abordadas no capítulo 2 desta pesquisa.

Essas alterações fisiológicas e anatômicas provocam no recém nascido (RN), em particular no prematuro, respiração paradoxal, sobretudo quando associada à processos patológicos, sendo de suma importância o suporte ventilatório adequado.

Porém, quando esse suporte se torna prolongado ou utilizado de maneira inadequada podem ocorrer diversas complicações pulmonares e sistêmicas, dificultando o processo de desmame.

A iniciativa de retirar um paciente da prótese ventilatória tornou-se tão importante quanto a decisão de instituí-lo. A fisioterapia respiratória passou a ser imprescindível, utilizando técnicas apropriadas no intuito de manter uma função pulmonar adequada, auxiliando o processo de desmame e extubação desses pacientes. Entretanto a descontinuação do suporte ventilatório torna-se por vezes empírico, visto que as garantias de obtenção do sucesso no desmame da ventilação mecânica neonatal são menores que as obtidas em adultos. Ao desenvolver o desmame no paciente adulto, o terapeuta possui parâmetros cientificamente

comprovados e aceitos pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB), tais como a relação  $PaO_2 / FIO_2$ , o índice Yang e Tobin, a manuvacuometria entre outros.

Esses procedimentos são importantes porque têm como finalidade avaliar a fisiologia e a mecânica pulmonar, entretanto não se consegue aplicar tais técnicas em recém-nascidos prematuros (RNPTs), devido a ausência de equipamentos adequados aos neonatos.

Na neonatologia a possibilidade de estudar o neonato por meio da condutibilidade elétrica corporal, também despertou interesse de pesquisadores que utilizaram a bioimpedância em diversos projetos de pesquisa, os quais também serão citados no capítulo 2. Segundo MENDONÇA (2002), o emprego terapêutico de líquidos e eletrólitos constituem um problema clínico no período neonatal, pois influencia diretamente na evolução da doença de base.

A Bioimpedância abriu novas perspectivas na avaliação da composição corporal, por ser um método seguro, simples, confiável, preciso, rápido, de fácil execução e de baixo custo, cujo resultado é obtido imediatamente, podendo ser praticado à beira do leito em qualquer situação clínica ou faixa etária (HOFFER, 1969).

AVERY, FLETCHER e MACDONALD (1999), descrevem que entre os fatores que contribuem para a formação do edema pulmonar, destaca-se a permeabilidade aumentada das barreiras endoteliais e epiteliais, as quais estão diretamente relacionadas ao grau de prematuridade e gravidade da SDR.

Objetiva-se avaliar através da bioimpedância o desconforto respiratório do RN, e a necessidade ou não do suporte ventilatório.

## 1.2 OBJETIVO GERAL

Propor um novo método de avaliação por meio da bioimpedância corporal e torácica em recém-nascidos pré-termos (RNPTs), com síndrome de Desconforto Respiratório de leve a moderada repercussão clínica, submetidos ou não à ventilação mecânica invasiva.

## 1.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Verificar por meio da bioimpedância, valores de resistência e reatância capacitiva e as outras duas mensurações obtidas por esses vetores, que são impedância total e ângulo de fase.

- Correlacionar os valores obtidos pela bioimpedância corporal e torácica entre os dois grupos avaliados;

#### 1.4 ESTRUTURA DA DISSERTAÇÃO

O trabalho está dividido em cinco capítulos, incluindo esta introdução. O capítulo 2 traz uma revisão sobre os princípios que norteiam o desenvolvimento e o crescimento pulmonar perinatal, algumas particularidades anatômicas e fisiológicas do neonato, devido a importância funcional destes aspectos sobre a mecânica respiratória do recém nascido (RN).

Em seguida, no capítulo 2, faz-se uma revisão sobre a Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR) e a ventilação mecânica neonatal, relatando a indicação em iniciar o suporte ventilatório, mecanismos assistidos ventilatórios e a descontinuação do suporte ventilatório. Ainda nesse capítulo são relatados os princípios da impedância bioelétrica, descrevendo suas mensurações, formas de aplicação e os trabalhos realizados na neonatologia.

O capítulo 3 descreve os materiais e métodos utilizados para a realização do trabalho.

No capítulo 4 são apresentados os resultados verificados por meio da bioimpedância corporal e torácica e sua correspondente análise.

O capítulo 5 traz a discussão dos resultados apresentados no capítulo 4 e, por fim, é abordada a conclusão e sugestões de trabalhos futuros.



## CAPÍTULO 2

### FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

#### 2.1 DESENVOLVIMENTO E CRESCIMENTO PULMONAR PERINATAL

Conforme KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG (1998), após o nascimento, o neonato terá que iniciar a respiração em poucos segundos. O seu pulmão deverá transformar-se rapidamente de um órgão preenchido de líquido para um órgão arejado que seja capaz de executar uma forma diferente de respiração, ou seja, troca direta de gás com o meio ambiente.

O sucesso no processo de adaptação imediata à vida extra-uterina depende essencialmente da presença de uma função pulmonar adequada, incluindo a maturação morfológica, a fisiológica e a bioquímica do parênquima pulmonar (CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1993).

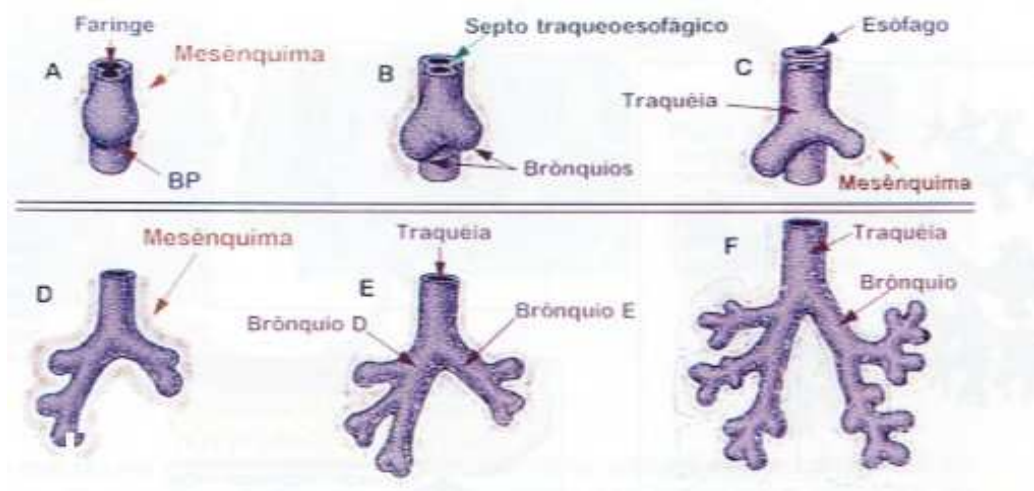
O desenvolvimento do sistema respiratório é um fenômeno complexo e contínuo de maturação e crescimento pulmonar. Começa na fase precoce da gestação e estende-se até por volta de 8 anos de idade. Esse processo é dividido em três períodos cronológicos: embrionário, fetal e pós-natal (KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998).

##### 2.1.1 Período embrionário

É a fase de organogênese, em que as células que revestem o trato respiratório (vias aéreas condutoras e alvéolos), desenvolvem-se a partir da quarta semana após a concepção. Surge o início do processo de desenvolvimento e crescimento pulmonar, o sulco laringotraqueal na parede ventral do intestino primitivo (primórdio da faringe). A seguir ocorre evaginação do sulco em direção ao mesoderma, dando origem ao primórdio do sistema respiratório, o broto pulmonar. Simultaneamente, o broto pulmonar cresce de forma rápida em direção ao mesoderma e divide-se em dois brotamentos brônquicos, a saber, brônquios principal direito e esquerdo (MERKUS, HAVE-OPBROCK e QUANJER, 1996).

Na 5ª e 6ª semanas gestacionais, esses brotamentos pulmonares crescem lateralmente em sucessivas divisões dicotômicas assimétricas, formando os brônquios lombares e segmentares (KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998).

Ao final da 7ª semana, quando o embrião mede cerca de 20 mm, as ramificações da árvore respiratória estendem-se até os brônquios subsegmentares, como mostra a figura 1, (FIGUEIREDO, 1992).



**Figura 1:** Estruturas das vias aéreas condutoras e alvéolos no período embrionário (Adaptado de KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998)

### 2.1.2 Período fetal

Nesta fase o pulmão sofre mudanças constantes em sua forma, seu tamanho e composição, preparando-se para a vida extra-uterina (CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1993).

De acordo com o aspecto histológico, o período fetal é subdividido em quatro estágios bem definidos até o nascimento: pseudoglandular, canalicular, sacular e alveolar (AVERY, FLETCHER e MACDONALD, 1999).

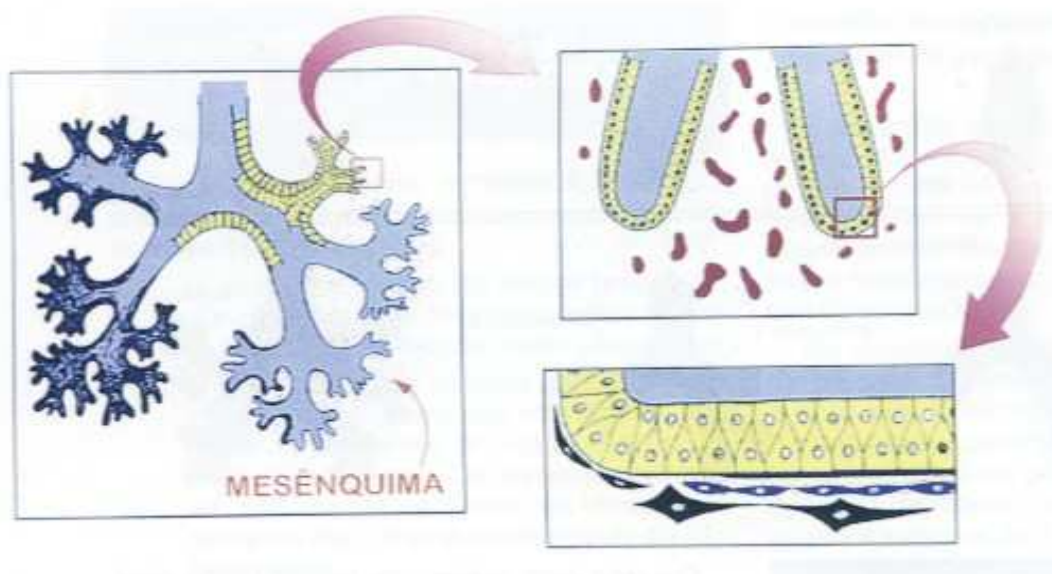
Durante o estágio pseudoglandular os brotos brônquicos continuam a subdividir-se por dicotomia assimétrica, sendo 65% a 75% da ramificação brônquica que ocorre entre a 10ª e 14ª semana gestacional (AVERY, FLETCHER e MACDONALD, 1999).

Segundo FIGUEIREDO (1992), esse é o período de formação de todos os conteúdos aéreos e do aparecimento do esboço acinar (aspecto histológico das glândulas).

Serão formadas aproximadamente 23 a 27 gerações de vias aéreas condutoras, durante as primeiras 16ª semanas gestacionais (KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998). Na



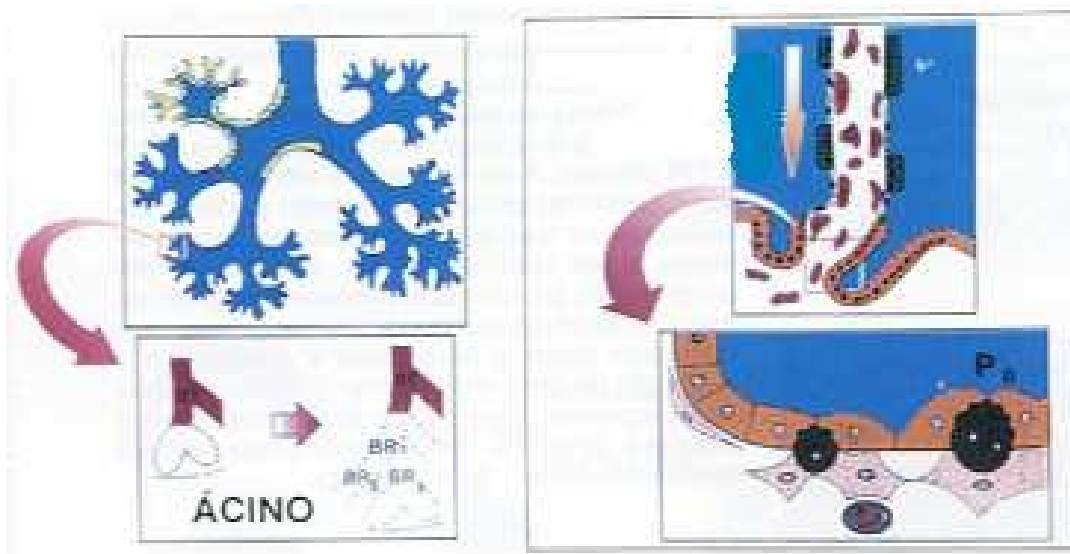
figura 2, pode-se observar as divisões dicotômicas até a formação dos bronquíolos terminais, o epitélio respiratório cubóide e o início da vascularização do interstício.



**Figura 2:** Divisões dicotômicas até a formação dos bronquíolos terminais (Adaptado de KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998)

O estágio pseudoglandular é incompatível com a vida extra-uterina, por não haver condição de hematose, os vasos ainda são pequenos, com pouco fluxo sanguíneo e distante do epitélio respiratório (AVERY, FLETCHER e MACDONALD, 1999).

O estágio canalicular ocorre entre a 17<sup>a</sup> a 26<sup>a</sup> semana gestacional. Neste período ocorre a grande proliferação dos vasos sanguíneos (capilares) no interstício pulmonar. Além disso, há alterações importantes na estrutura pulmonar como a formação da unidade respiratória ou ácinos; compostos pelos brônquios respiratórios, ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos (AVERY, FLECHER e MACDONALD, 1999). Entre a 20<sup>a</sup> e 22<sup>a</sup> semana, as células que revestem o ácino diferenciam-se em pneumócitos tipo II, responsáveis pela produção de surfactante (KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998), conforme demonstra a figura 3.



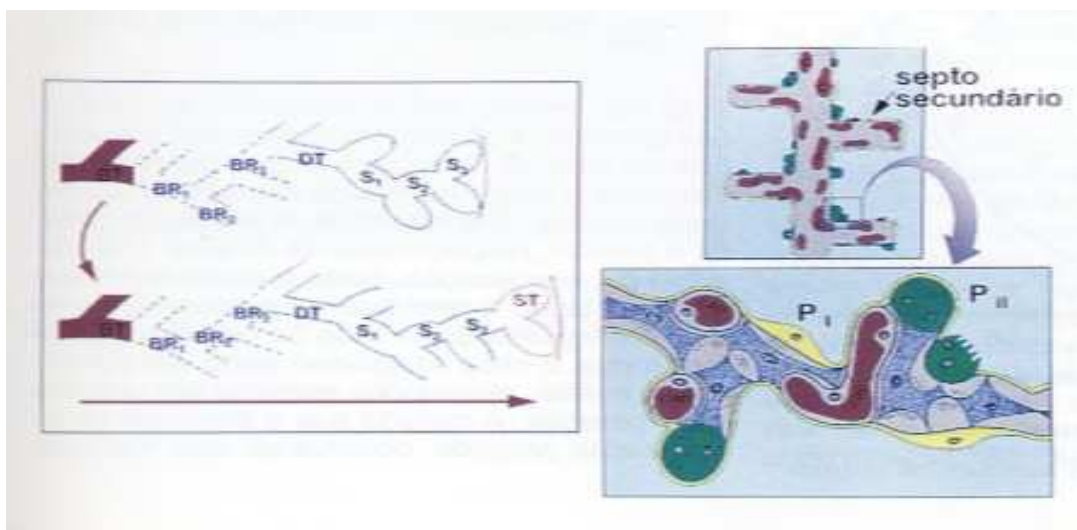
**Figura 3:** Diferenciação celular de pneumócitos tipo II (Adaptado de KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998)

Ao final desse período, o pulmão fetal, embora imaturo, já oferece uma superfície com capacidade para trocas gasosas e potencial de produção de surfactante, que permite a sobrevivência de recém-nascidos prematuros extremos (RNPE), com peso acima de 500 gramas. Porém o desenvolvimento pulmonar continua na vida extra-uterina com o mesmo ritmo, até alcançar a maturidade anatomofuncional (CUELLO, AQUIM, MASCIANTO, 1993).

O estágio sacular ocorre entre as 27<sup>a</sup> e 35<sup>a</sup> semanas gestacionais. É caracterizado pela grande expansão da porção de troca gasosa ou respiratória do pulmão fetal (KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998).

As vias aéreas terminais ramificam-se formando uma estrutura cilíndrica constituída por parede lisa, denominada sáculo, que subdivide em espaços menores, denominados “subsáculos”.

O surgimento dessas unidades amplia significativamente a superfície de trocas gasosas (AVERY, FLECHER e MACDONALD, 1999), conforme demonstra a Figura 4.

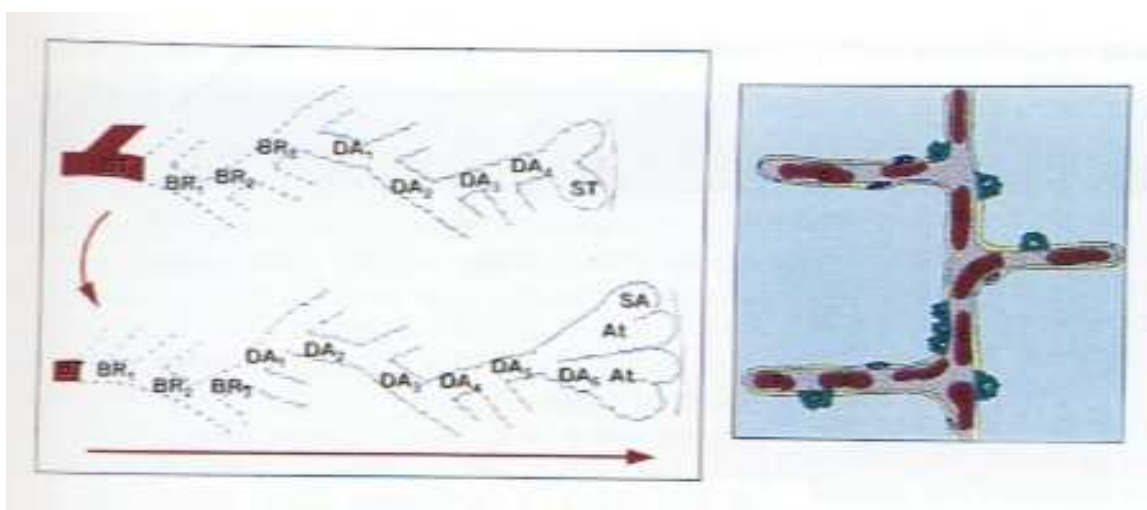


**Figura 4:** Estágio sacular (Adaptado de KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998)

Com o aumento da superfície de troca gasosa, a expansão da rede capilar e a maturação do sistema surfactante as chances de sobrevivência do recém-nascido prematuro (RNPT) aumentam a cada dia durante esse período.

A época exata do início do estágio alveolar ainda é controversa, em virtude da dificuldade na distinção histológica entre o subsáculo e o alvéolo (KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998). Entretanto, os alvéolos ou sacos alveolares podem ser observados por volta da 36ª semana gestacional (CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1993).

Ao final da gestação, em virtude do processo de septação e alveolização, fornecem entre 3m<sup>2</sup> a 4m<sup>2</sup> de área de superfície de troca gasosa, conforme demonstrado na Figura 5.



**Figura 5:** Estágio alveolar (Adaptado de KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998)

Neste estágio, apesar do desenvolvimento pulmonar não estar completo, o recém-nascido (RN) é capaz de realizar troca gasosa, transportar oxigênio, excretar dióxido de carbono e ter defesa pulmonar contra os microorganismos do meio ambiente (KOPELMAN, MIYOSHI e GUISBURG, 1998).

### 2.1.3 Período pós-natal

Após o nascimento, a expansão dos sítios de trocas gasosas ocorre à custa da alveolização. Cerca de 80 a 85% dos alvéolos formam-se nesse período (AVERY, FLETCHER E MACDONALD, 1999).

Acredita-se que a fase mais rápida de multiplicação alveolar ocorra nos dois primeiros anos de vida, mais após este período sendo lento até os oito anos de idade. A tabela 1 traz essa demonstração, (KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998).

**Tabela 1:** Alterações do tamanho pulmonar com o crescimento

	<b>30 semanas</b>	<b>RNT</b>	<b>Adulto</b>	<b>Aumento após nascimento</b>
Volume (ml)	25	120 – 150	5000	23 vezes
Peso (g)	20 – 25	50	800	16 vezes
N.º de Alvéolos	-	50 x 10 <sup>6</sup>	300 x 10 <sup>6</sup>	6 vezes
Superfície (m <sup>2</sup> )	0,3	3 – 4	75 – 100	23 vezes
Diâmetro (mm)	32	150	300	2 vezes
N.º de Vias Aéreas	24	24	24	constante

Fonte: KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998

## 2.2 PARTICULARIDADES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS DO RECÉM-NASCIDO

Existem muitas diferenças anatômicas e fisiológicas entre os recém-nascidos, as crianças e os adultos. Essas diferenças interferem na dinâmica respiratória do RN, aumentando sua vulnerabilidade à angústia respiratória, principalmente nos pré-termos (FIGUEIREDO, 1992).

Algumas diferenças são protetoras e funcionais em um neonato saudável, porém podem contribuir para problemas em um lactente doente ou clinicamente comprometido (RIGATTO e BRADY, 1998).

Recém-nascidos dormem até 20 horas por dia e podem passar até 80% do tempo em sono de movimento rápido dos olhos (REM), comparado com 20% de sono REM nos adultos. Existe um grande aumento do trabalho respiratório durante o sono REM, devido à diminuição do tônus muscular postural e à redução de 30% na capacidade residual funcional (CRF) pulmonar, tendo como consequência a movimentação paradoxal da caixa torácica, inibição do reflexo de Hering-Breuer e do reflexo de fechamento da glote (JOBE, 1992).

A posição alta da laringe e a baixa resistência ao fluxo aéreo, permitem ao RN uma respiração exclusivamente nasal possibilitando também, que o lactente respire e degluta simultaneamente até três ou quatro meses de idade (CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1998).

O diâmetro das vias aéreas e o suporte estrutural são reduzidos em lactentes e crianças, aumentando as chances de obstrução e colapso das vias aéreas superiores (FIGUEIREDO, 1992).

TROSTER e KREBS (2000), observaram clinicamente lactentes com passagens nasais ocluídas, tanto pelo muco como por tubos. Notaram que esses lactentes tiveram aumento do trabalho respiratório e episódios de apnéia. Concluíram que qualquer diminuição das vias aérea superiores, em decorrência o edema de mucosa ou obstruções, oferece alta resistência ao fluxo aéreo aumentando significativamente o trabalho respiratório.

Outra diferença estrutural importante no RN é a alta complacência torácica em virtude do predomínio de estruturas cartilaginosas. Este fator associado com o posicionamento horizontal das costelas proporciona uma zona de aposição mínima entre as duas estruturas, dificultando a movimentação diafragmática, acarretando no neonato um padrão respiratório irregular (CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1993).

O diafragma no adulto é composto por 50% de fibras musculares resistentes à fadiga (fibras musculares tipo I, vermelhas, de contração lenta e alta oxidação), ao passo que o neonato a termo tem somente 25% e o pré-termo 10%. A falta de fibras oxidativas no diafragma aumenta à suscetibilidade dos recém-nascidos à fadiga da musculatura respiratória (CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1993).

Conforme referido, o RNT tem aproximadamente 1/25 da superfície alveolar do adulto. Após o nascimento o alvéolo aumenta em tamanho e número, chegando à média de aproximadamente 50 milhões (JOBE, 1992).

O RNPT adequado para a idade gestacional (AIG), normalmente encontra-se no estágio sacular. Vale lembrar que pequenas quantidades de surfactante pulmonar estarão

presentes no início desse período, ocorrendo um pico do surfactante pulmonar por volta da 35ª semana gestacional, ou seja, no final do período sacular (RIGATTO e BRADY, 1998).

Portanto, a imaturidade do sistema pulmonar e as propriedades elásticas não bem desenvolvidas, acarretam diminuição da complacência e alteração da ventilação e perfusão (V/Q) pulmonar nos RNPTs (MERKUS, HAVE-OPBROCK e QUANJER, 1996).

Um pequeno número de canais para a ventilação alveolar colateral (poros de Kohn e canais de Lambert), é encontrado em lactantes, predispondo ao colapso alveolar (CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1993).

Outros fatores interferem na dinâmica respiratória do RN, tais como a imaturidade do sistema nervoso central (SNC), que no lactente é representada por menor grau de mielinização, bem como um menor número de sinapses entre os neurônios, o que acarreta menor velocidade de transmissão dos impulsos tanto aferentes como eferentes. Um exemplo é a resposta ventilatória às variações nas concentrações de oxigênio (O<sub>2</sub>) e dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). (FIGUEIREDO, 1992).

Enquanto o adulto apresenta hiperventilação como resposta a hipóxia, o neonato demonstra um padrão de resposta bifásica, caracterizado por um aumento na ventilação nos dois minutos iniciais, seguido por um decréscimo, uma vez que a hiperventilação inicial não é mantida (RIGATTO e BRADY, 1998).

A resposta ventilatória a hipercapnia é medida por quimiorreceptores centrais, sensíveis às variações na pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), que determinam aumento na frequência respiratória (FR) e no volume corrente (VC). Nos recém-nascidos existe uma menor sensibilidade ao CO<sub>2</sub> em decorrência da imaturidade dos quimiorreceptores centrais (MAYOCK, 1998).

Assim sendo, fatores anatômicos, fisiológicos e neuroquímicos particulares do RN o torna mais suscetível à necessidade de ventilação mecânica em determinadas situações e conseqüentemente mais vulnerável aos seus efeitos colaterais (CARVALHO, 2002).

### 2.3 SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO NO RECÉM-NASCIDO

O complexo desenvolvimento do sistema respiratório inferior humano começa por volta da quarta semana gestacional, de modo a estar pronto para funcionar imediatamente após do parto. Cada estágio de desenvolvimento pulmonar compreende alterações distintas, na organização tecidual e diferenciações importantes para o crescimento subsequente e maturidade pulmonar (PARANKA, YODER e BREHM, 1999).

Para serem capazes de realizarem trocas gasosas adequadas, os pulmões devem formar uma membrana alvéolo-capilar suficientemente fina, além de estar presente uma quantidade adequada de uma substância denominada surfactante. Esta substância é responsável pela diminuição da tensão superficial dos alvéolos durante a expiração, evitando assim, o seu colapso (MIYOSHI, 2001).

À medida que houver uma diminuição na idade gestacional dos neonatos que apresentam a síndrome do desconforto respiratório (SDR), a deficiência do surfactante pulmonar, isoladamente, torna-se insuficiente para explicar muitos aspectos clínicos e fisiopatológicos que envolvem a doença. Admite-se, atualmente, que a imaturidade pulmonar, como um todo, é a principal contribuinte para o desenvolvimento da SDR (MIYOSHI, 2001).

Essa doença continua sendo uma das grandes causas de insuficiência respiratória em RNPTs, com gravidade proporcional ao grau de prematuridade, conforme reza a American Academy of Pediatrics (MIYOSHI, 2001). Acomete aproximadamente de 10 a 15% dos RNs com peso abaixo de 2,5 Kg ao nascimento e 30% daqueles com menos de 34 semanas gestacionais (BITTAR, 2000).

Grandes processos no entendimento da fisiopatologia da SDR levaram a melhoria na sua prevenção e avanços no seu tratamento, com conseqüente diminuição da mortalidade. Por outro lado, uma maior incidência de complicações durante o tratamento de seqüelas da doença emergem cada vez mais, levando a uma responsabilidade ainda maior no cuidado desses pacientes (PEREZ, 1998).

O desenvolvimento da SDR inicia-se a partir de uma produção insuficiente de surfactante pulmonar, resultando em aumento da tensão superficial e da força de retração elástica, que leva a instabilidade e ao colapso alveolar. À medida que ocorre a formação de atelectasias, observa-se uma diminuição na complacência pulmonar e na capacidade residual funcional (GRIESE, 1999).

Além disso, a atelectasia diminui a relação ventilação / perfusão, aumentando o shunt intrapulmonar, que leva à hipoxemia, à hipercapnia e à acidose. Com a hipoxemia e a acidose ocorrem vasoconstrição e menor perfusão pulmonar, aumento da pressão nas artérias pulmonares e conseqüentemente shunt direito-esquerdo extra pulmonar, por meio do canal arterial e / ou forame oval, com piora da hipoxemia e acidose iniciais, estabelecendo-se assim, um círculo vicioso (PARANKIA, YODER e BREHM, 1999).

À medida que esse processo progride, juntamente com a ventilação com pressão positiva, observa-se o agravamento da permeabilidade alvéolo-capilar, com aumento do

extravasamento de líquidos e proteínas para a luz alveolar, inativação do surfactante e piora da instabilidade alveolar (BITTAR, 2000).

Deve-se lembrar que a maioria dos RNs que apresentam SDR encontra-se no estágio canalicular ou sacular do desenvolvimento pulmonar. Nessas fases, a estrutura básica para as trocas gasosas é rudimentar. Esse fator associado com as características anatômicas e fisiológicas do RN, citadas anteriormente, resultam num pulmão pouco distensível, levando a uma respiração paradoxal e conseqüentemente fadiga muscular respiratória (COCHRANE, 1999).

BITTAR (2000), conclui que o desenvolvimento da SDR depende das alterações constantes na relação entre a função do surfactante presente na superfície alveolar, das propriedades mecânicas do tecido pulmonar e da caixa torácica, juntamente com os eventos maturacionais e lesivos que ocorrem após o nascimento.

O quadro clínico do RNPT com disfunção respiratória precoce caracteriza-se por taquipnéia, retrações intercostais ou subcostais, batimento de asas nasais, gemido expiratório e cianose central associados à diminuição do murmúrio vesicular em ambos os hemitórax (BUNT, CARNIELLI, JANSSEN et al, 2000).

A evolução clínica depende da gravidade do quadro, do peso e da idade gestacional. Quando a SDR não está associada a complicações secundárias caracteriza-se por uma piora progressiva dos sintomas até o segundo ou terceiro dia de vida, com início da resolução ao redor de 72 horas (COCHRANE, 1999).

Dentre as complicações mais comuns da SDR incluem-se as hemorragias do Sistema Nervoso Central (SNC), pneumotórax, edema pulmonar, broncopneumonia, persistência do canal arterial e infecção. A persistência do canal arterial pode levar a insuficiência cardíaca congestiva agravando o edema pulmonar (AVERY, FLETCHER e MACDONALD, 1999).

O padrão radiológico característico da SDR é de infiltrado reticulogranular difuso (“vidro moído”), além da presença de broncogramas aéreos e aumento do líquido pulmonar. Esse aspecto clássico, de infiltrados reticulogranulares, é a representação radiológica das vias aéreas distais atelectasiadas e está presente no RN comprometido, nas primeiras horas de vida, de modo que uma radiografia de tórax normal após 6 horas de vida praticamente exclui a possibilidade diagnóstica da doença (KOPELMAN, MIYOSHI e GUINSBURG, 1998).

De acordo com o comprometimento dos campos pulmonares, a SDR pode ser classificada radiologicamente, conforme o escore de gravidade de Edwards; em quatro graus:

- Grau I – presença leve do padrão reticulogranular difuso, preservando a silhueta cardíaca;



- Grau II – observa-se moderada coalescência das capacidades, presença de broncogramas aéreos e barramento da silhueta cardíaca,
- Grau III – aumento considerável do padrão reticulogranular difuso, broncogramas aéreos com apagamento da silhueta cardíaca;
- Grau IV – maior confluência das densidades pulmonares levando à opacificação completa do pulmão.

Os achados patológicos incluem, edema e hemorragia pulmonar, congestão vascular atelectasia e lesão direta do epitélio respiratório, que está evidente na região bronquiolar do pulmão. Histologicamente, há presença de membrana hialina e material eosinófilo característicos (MIYOSHI, 2001).

A prevenção da SDR inclui o acompanhamento pré-natal completo, o rastreamento de grupos de risco para o trabalho de parto prematuro, os diabetes gestacionais, a administração de glicocorticóides materno, o uso da relação lecitina-esfingomielina ou outros indicadores de maturidade pulmonar fetal. Esses métodos diminuíram a incidência de SDR grave, apesar da incidência de nascimento prematuro não ter mudado significativamente nas últimas décadas (AVERY e MEAD, 1999).

O tratamento inicia-se na sala de parto com assistência cuidadosa e, se necessário, reanimação adequada. A ventilação e a oxigenação devem ser rapidamente estabelecidas para evitar anormalidades de ventilação-perfusão, atelectasias e vasoconstrição pulmonar. O monitoramento do pH arterial, PaCO<sub>2</sub> e a saturação de O<sub>2</sub> é crítico no direcionamento da ventilação mecânica ou necessidade de oxigênio por *Hood* ou ambiental (BUNT, CARNIELLI, JANSSEN et al, 2000).

A terapia de reposição do surfactante (TRF), quando necessária, deve ser iniciada logo após o nascimento, assim que se estabeleçam os sintomas e o diagnóstico seja confirmado (GRIESE, 1999).

A assistência ventilatória pode ser conduzida por oxigênio inalatório, campânula ou *Hood* e ventilação mecânica invasiva ou não invasiva. O que irá determinar o modo ventilatório será o grau de comprometimento da SDR e o quadro clínico do neonato (MILDENBERGER, 2001).

A evolução do desconforto respiratório pode ser quantificada pelo boletim de Silverman e Andersen, que classifica a gravidade do quadro respiratório em cinco manifestações clínicas, que são: padrão respiratório, tiragem intercostal ou subcostal, retração xifóide, batimento de asa nasal e gemido expiratório. Essas manifestações são graduadas de 0

a 2, de acordo com a gravidade, e somadas entre si, em que o valor 10 corresponde ao quadro mais crítico, conforme demonstra a figura 6 a seguir (CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1993).

	Retração Intercostal		Retração subcostal	Estimando de uma costela	Cauda expiratória
	Superior	Inferior			
0	 Sincronizado	 Sem Traçagem	 Ausente	 Ausente	 Ausente
1	 Discreta inspiratória	 Pouco visível	 Pouco visível	 Discreta	 Audível só com estetoscópio
2	 Balançam	 Marcada	 Marcada	 Marcado	 Audível sem estetoscópio

**Figura 6:** Tabela de Silverman-Andersen – (Adaptado de CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO, 1993)

Conforme CUELLO, AQUIM e MASCIANTONIO (1993), a tabela apresentada na figura 6 é de grande importância na interpretação clínica da síndrome do desconforto respiratório (SDR) em neonatologia. Tem importante repercussão na mecânica respiratória do RN, sendo bastante utilizada na sala de parto e na UTIN.

## 2.4 SUPORTE VENTILATÓRIO

A introdução da ventilação pulmonar mecânica (VPM) nas UTIN tem proporcionado aumento na sobrevivência dos recém-nascidos. Por outro lado, essa diminuição da mortalidade tem levado a um aumento na incidência de seqüelas pulmonares e neurológicas, tais como a doença pulmonar crônica (broncodisplasia pulmonar) e a hemorragia peri ou intravascular.

De maneira geral segundo GURSAHANEY e GOTTFRIED (1999), na maioria das UTIN, indica-se a ventilação mecânica nas seguintes condições:

- $PaO_2 < 50$  mmHg em  $FiO_2 > 0,50$ ;

- $\text{PaCO}_2 > 50$  mmHg nas primeiras 72 horas de vida;
- aumento da  $\text{PaO}_2$  acima de 10 mmHg
- acidose grave persistente ( $\text{Ph} < 7,20$  por período superior a 2 a 4 horas);
- piora gasométrica e/ou clínica apesar da utilização da ventilação mecânica não invasiva;
- fadiga da musculatura respiratória ou apnéias recorrentes.

Os objetivos principais da ventilação mecânica (VM) no período neonatal são:

- reduzir as alterações da relação ventilação/perfusão (V/Q), mantendo uma pressão arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) normal, ou em torno de 60 mmHg;
- melhorar a ventilação alveolar, mantendo uma  $\text{PaCO}_2$  adequada;
- diminuir o trabalho respiratório evitando a fadiga muscular.

Pelo custo, facilidade de manipulação e utilização de cânula sem o *cuff* nas UTIN, que dificulta a mensuração do volume corrente (VC), recomenda-se o uso de ventiladores ciclados a tempo, limitados a pressão e de fluxo contínuo (GUINSBURG, 2000).

Apesar dos avanços ocorridos na ventilação mecânica (VM) neonatal nos últimos tempos, nem os mais sofisticados ventiladores têm capacidade de ajustar o fluxo, a pressão e a distribuição dos gases inspirados com a mesma eficácia que o diafragma e músculos acessórios durante a respiração espontânea (CHEMELLO, VIEIRA e PIVA, 2001).

Embora existam normas para o início e retirada do suporte ventilatório, aspectos específicos do manejo devem ser individualizados, considerando a doença de base, mecanismos fisiopatológicos e os objetivos terapêuticos (CARVALHO, JIMENEZ e SASBON, 2001).

#### 2.4.1 Mecânica Respiratória

A interação entre o respirador e o recém-nascido depende das propriedades mecânicas do sistema respiratório. Portanto, as características físicas do sistema respiratório do paciente e do ventilador utilizado irão determinar o comportamento dinâmico do sistema como um todo (DAVID, 1996).

A maneira como a pressão, o fluxo e o volume relacionam-se no sistema respiratório dependem das características dinâmicas dos componentes do sistema respiratório do paciente e do ventilador (GUINSBURG, 2000).

A partir da conceituação dessas características é que se pode equacionar e prever o comportamento do sistema, quando submetido à ventilação mecânica (TROSTER e KREBS, 2000).

Para otimizar as técnicas ventilatórias é fundamental o conhecimento das propriedades elásticas do parênquima pulmonar e da parede torácica (complacência), bem como a resistência ao fluxo aéreo (resistência) (REBELLO e COSTA, 2000).

A complacência pulmonar é a propriedade que melhor descreve a distensibilidade do pulmão no RN. É expressa como a variação do volume pulmonar ( $\Delta V$ ) por unidade de variação da pressão ( $\Delta P$ ) (CARVALHO, AMATO e BARBAR, 1998), conforme mostra a equação 1, em que o volume é dado em litros e a pressão em cm de H<sub>2</sub>O. Assim,

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (1)$$

Quanto mais elevada a complacência, maior o volume liberado por unidade de pressão e vice-versa.

Deve-se lembrar que em neonatos, a parede torácica é muito distensível e a sua contribuição na complacência total é desprezível. Nos RNs com pulmões normais, a complacência varia de 0,003 l /cm H<sub>2</sub>O a 0,006 l /cm H<sub>2</sub>O. Portanto, pulmões com complacência baixa necessitam de um gradiente de pressão elevado para a manutenção de um volume corrente adequado.

De acordo com KHAN, BROWN e VENTARAMAN (1996), a resistência pulmonar total é a capacidade inerte do sistema de condução do ar (vias aéreas e tubo endotraqueal) e tecidos para resistir ao fluxo aéreo, sendo expressa como uma alteração de pressão ( $\Delta P$ ), por unidade de fluxo ( $\dot{V}$ ), conforme a equação 2, em que a pressão é dada em cm de H<sub>2</sub>O e o fluxo em litros por segundos.

$$R = \Delta P / \dot{V} \quad (2)$$

Conforme GOLDSMITH e KAROKIN (1998), a resistência nas vias aéreas, independente do fluxo ser laminar ou turbulento, é determinada por:

- velocidade do fluxo aéreo;

- comprimento do sistema de condução (vias aéreas ou tubos);
- diâmetro interno das vias aéreas ou tubos.

Quanto mais elevada for a resistência, maior o gradiente de pressão necessário para movimentar o mesmo fluxo e vice-versa.

Os valores da resistência, nos recém-nascidos com pulmões normais, variam de 20 cmH<sub>2</sub>O/ l / s a 40 cm H<sub>2</sub>O/ l / s, e esses valores não são afetados dependendo do grau e comprometimento da SDR. No entanto, em doenças pulmonares nas quais existe um componente de obstrução ao fluxo aéreo, como a síndrome da aspiração de mecônio, a resistência pulmonar pode elevar-se para níveis acima de 50 cm H<sub>2</sub>O/ l / s. Deve-se lembrar que em neonatos intubados, há um acréscimo na resistência pulmonar total, em virtude da presença da cânula traqueal, com valores variando de 50 cm H<sub>2</sub>O/ l / s a 150 cm H<sub>2</sub>O/ l / s (MILDENBERGER, 2001).

Para compreender melhor a complexa inter-relação entre as características mecânicas do sistema respiratório e as diferentes alterações nos parâmetros ventilatorios, é importante conceituar a constante de tempo.

A constante de tempo do sistema respiratório é a medida do tempo necessário para insuflação ou desinsuflação pulmonar, ou o tempo necessário para que ocorra o equilíbrio entre as pressões proximais e distais das vias aéreas (REBELLO e VAZ, 2000).

A principal força para a exalação é a retração elástica tanto dos pulmões como da parede torácica e a principal força opositora é a resistência das vias aéreas. Portanto, a constante de tempo expiratória relaciona-se diretamente com a complacência (inverso da retração elástica) e com a resistência, em que  $Kt =$  constante de tempo;  $C =$  complacência e  $R =$  resistência, expressa conforme a equação 3 a seguir:

$$Kt = C . R \quad (3)$$

Por definição, durante a inspiração, a cada unidade de constante de tempo 63% da pressão proximal é transmitida aos alvéolos, o mesmo ocorrendo na expiração com sentido inverso. Dessa forma, transcorrida três constantes de tempo, há um equilíbrio de 95% entre as pressões proximal e distal. Após cinco constantes de tempo, o equilíbrio será de 99%, havendo posteriormente mínimo fluxo de gás e, portanto, mínima variação de volume pulmonar (KRIBILL, RUNYAN, BOSE, 1989).

Num recém-nascido com pulmões normais, a complacência é de 0,005 l/cm H<sub>2</sub>O e a resistência de 30 cm de H<sub>2</sub>O/l/s. Uma constante de tempo é 0,15 s. Em outras palavras, 95% do volume corrente devem ser esvaziados dos pulmões em 0,45 s. (REBELLO e VAZ, 2000).

Se o tempo inspiratório utilizado for menor do que três ou cinco constantes de tempo, um menor volume corrente será fornecido, com menor pressão média das vias aéreas, resultando em hipoxemia e hipercapnia (CARVALHO, 2002).

Se o tempo expiratório for muito curto, a saída de ar na expiração será incompleta, acarretando aprisionamento aéreo, hiperinsuflação pulmonar, piora da complacência e diminuição do volume corrente, resultando também em hipercapnia e hipoxemia. Por outro lado, nas patologias pulmonares com queda da complacência (maioria das doenças pulmonares do período neonatal), a constante de tempo será menor, permitindo o uso de frequências respiratórias elevadas nos ventiladores (STEVEN, SUNIL e SINHA, 2003).

#### 2.4.2 Ventilação Mecânica Neonatal

Nas últimas décadas, todo empenho científico em ventilação mecânica foi direcionado ao paciente adulto, com poucas repercussões na ventilação mecânica neonatal (CARVALHO, JIMENEZ e SASBÓN, 2001).

As modalidades de ventilação mecânica permitem a respiração assistida e a assistida-controlada ou espontânea, com a finalidade de promover melhor interação entre o paciente e o respirador, objetivando melhor intercâmbio gasoso (LIN, WANG e LIN, 1998).

Os objetivos principais da modalidade assistida são:

- melhorar a troca gasosa (V/Q);
- diminuir a sobrecarga da musculatura respiratória;
- prevenir complicações relacionadas com a ventilação mecânica, tais como pneumotórax e sobrecarga da musculatura respiratória;
- facilitar o desmame da ventilação mecânica

### 2.4.3 Ventilação Mecânica Assistida (VMA)

A ventilação pulmonar mecânica assistida fornece uma respiração com pressão positiva em resposta ao esforço inspiratório do paciente (CARVALHO, AMATO e BARBAR, 1998).

Para fornecer esse modo de ventilação, o aparelho deve ter um mecanismo denominado de assistido. Caso esse mecanismo não esteja incorporado ao aparelho de VPM, o paciente não poderá iniciar a fase inspiratória.

STEPHANIE (2003), cita que para estabelecer a eficácia do mecanismo assistido, deve-se avaliar dois parâmetros: sensibilidade e tempo de resposta.

A sensibilidade é o parâmetro que determina o esforço inspiratório necessário para desencadear o processo inspiratório de VPM. Habitualmente, o paciente inala um pequeno volume de gás do circuito do respirador, ocasionando uma queda de pressão que ativa o mecanismo assistido. Alguns mecanismos podem responder a uma queda de volume ou fluxo em vez da queda de pressão. Utiliza-se uma relação para determinar a eficiência do mecanismo de sensibilidade, conforme a equação 4 (TROSTER e KREBS, 2000).

$$\text{Sensibilidade (\%)} = (VI/VC)100 \quad (4)$$

Em que VI é volume inspirado e VC é volume corrente.

Desde que haja um esforço respiratório adequado, o aparelho de VPM deve responder a uma respiração e fornecê-la em um tempo razoavelmente curto. Um tempo de resposta lento causa perda de sincronismo entre o paciente e o respirador. Quando isso ocorre pode haver um aumento na PCO<sub>2</sub> e vários outros efeitos como agitação, hipóxia, barotrauma e hemorragia intraventricular (GUINSBURG, 2000).

CARVALHO (2002) define o tempo de resposta como retardo de tempo entre o esforço inspiratório inicial e o momento que a respiração assistida atinge a via aérea do paciente, conforme a equação n° 5 a seguir, em que Ti é o tempo inspiratório do paciente.

$$\text{Tempo de resposta (\%)} = \text{tempo de resposta do VPM} / Ti \times 100 \quad (5)$$

#### 2.4.4 Tipos de Mecanismos Assistidos

Segundo GOLDSMITH e KAROKIN (1998), existem vários tipos de mecanismos assistidos acoplados ao respirador, os quais podem funcionar pneumática, eletronicamente ou uma combinação de ambos, tais como:

- pneumáticos;
- eletro-pneumático;
- transdutor de pressão;
- sensores de superfície corpórea.

A dificuldade em obter respiradores com a modalidade espontânea nas UTINs, deve-se ao alto custo dos equipamentos disponíveis no mercado, tornando difícil sua aquisição. Portanto, os respiradores mais utilizados na UTIN são o *Sechrist*, o qual não possibilita uma ventilação assistida, e o Inter 3R, que pode ser acoplado a um módulo de sincronismo opcional por um sensor de fluxo, que permite a ventilação assistida e sincronizada (SYNC) (MARIANI e CARLO, 1998).

Uma característica que limita a utilização do SYNC é o sensor de sensibilidade, que é adaptado entre o intermediário da cânula do paciente e o “Y” da traquéia do respirador. Sendo um sensor muito sensível, qualquer partícula de água condensada no circuito do respirador ou secreção traqueal do paciente pode levar a inutilização do sensor voltando o paciente para uma ventilação mandatória intermitente (CHEMELLO, VIEIRA e PIVA, 2001).

Por outro lado, conforme BARRINFTON, BULL e FINER (2001), quando o paciente desencadeia o ciclo inspiratório no aparelho, o grau de alívio da sobrecarga de trabalho respiratório depende do sincronismo entre o fluxo de gás do aparelho e a demanda ventilatória do paciente. Por outro lado, se houver uma perda de sincronismo, isso pode dar origem a uma troca gasosa inadequada, resultando em hipoxemia e/ou hipercapnia, aumento da sobrecarga da musculatura respiratória, aumento da pressão intratorácica e comprometimento da função cardiovascular.

Vários motivos podem resultar na perda de sincronismo entre paciente e respirador, a saber:

- um aparelho muito ou pouco sensível;
- um fluxo inspiratório insuficiente;
- tempo inspiratório prolongado;



- pressão inspiratória inadequada;
- tempo expiratório curto, com a frequência respiratória alta, ocorrendo uma hiperinsuflação dinâmica e alta pressão expiratória positiva final (PEEP).

Outros fatores também podem interferir no mecanismo do gatilho do paciente em relação à sensibilidade do aparelho, tais como:

- erros em virtude da velocidade do sinal de pressão;
- erros em decorrência do transdutor de pressão;
- falha do sistema de gatilho, levando a um aumento do trabalho respiratório e posteriormente à fadiga muscular.

Esses motivos associados às características anatômicas e fisiológicas do neonato dificultam a permanência desse paciente na modalidade assistida (STEVEN, SUNIL e SINHA, 2003).

#### 2.4.5 Ventilação por Pressão de Suporte (PSV)

É um modo assistido de ventilação mais utilizado em adultos, porém na neonatologia encontra-se na literatura pouco relato sobre sua utilização (HAOUZI, MARCHAL e GRANCE, 1991).

Considerando esse método como espontâneo, o paciente necessita de um estímulo respiratório efetivo. Ao iniciar o ciclo respiratório o ventilador fornece um fluxo gasoso necessário para alcançar e manter uma pressão pré-determinada pelo aparelho de VPM (PACHI e BITTAR, 2000).

O paciente controla o ciclo respiratório. O volume corrente (VC) depende da intensidade e do tempo em que o paciente realiza o esforço inspiratório e das condições mecânicas do sistema respiratório (da complacência e da resistência pulmonar do paciente).

Esse método é extremamente dependente de mecanismos assistidos. Portanto, os gatilhos por pressão ou fluxo, podem resultar em autociclagem por diversos motivos, como:

- extravasamento de ar ao redor da cânula endotraqueal;
- perda de ar, que pode ocorrer no circuito do respirador;
- oscilações de água condensadas no circuito do aparelho;
- observação de falso gatilho, nos sistemas que utilizam movimentos abdominais.

A grande vantagem desse método é o sincronismo entre o paciente e o aparelho de ventilação, proporcionando um conforto respiratório e, conseqüentemente, uma melhor troca gasosa. Por outro lado, a falha desse sistema de gatilho pode levar ao aumento do trabalho respiratório e, posteriormente, à fadiga muscular respiratória (CHEMELLO, VIEIRA e PIVA, 2001).

## 2.5 DESCONTINUAÇÃO DO SUPORTE VENTILATÓRIO

A iniciativa de retirar um paciente da prótese ventilatória torna-se tão importante quanto a decisão de instituí-la, pois sua má utilização e seu uso prolongado podem acarretar complicações adicionais a sua patologia de base (DAVID, 1996).

Nota-se que a ventilação mecânica (VM) é uma medida de suporte e não é curativa. Uma vez instituída, para minimizar seus efeitos colaterais, opta-se por regimes menos agressivos, com o objetivo de suspendê-la o mais breve possível (BITTAR, 2000).

O desmame é o nome dado ao processo de retirada da VM. Os pacientes que requerem curto período de tempo de suporte ventilatório, como aqueles em recuperação anestésica, não necessitam de um programa de desmame (GURSAHANEY e GOTTFRIED, 1999).

O desmame deve ser empregado nos pacientes cuja musculatura respiratória está debilitada, envolvendo todos os fatores que podem contribuir para desenvolver adequadamente a força e a *endurance* da musculatura respiratória (GUINSBURG, 2000).

Antes de considerar a liberação da VM, qualquer impedimento clínico ou fisiológico deve ser identificado para que os objetivos possam ser atingidos com sucesso, como a resolução da doença de base (GURSAHANEY e GOTTFRIED, 1999).

Usualmente, inicia-se o desmame conforme a tolerância do paciente em reassumir a ventilação espontânea até o momento em que ele tenha condições de suportá-la com uma troca gasosa efetiva (DAVID, 1996).

Conforme KHAN, BROWN E VENTARAMA (1996) para a realização do desmame do suporte ventilatório, os pacientes devem apresentar os seguintes critérios clínicos:

- resolução ou melhora da causa determinante da insuficiência respiratória, ou seja, estabilização da doença de base;
- estabilização hemodinâmica;
- diurese efetiva;

- gasometria arterial adequada;
- suporte nutricional adequado;
- integridade músculo-esquelética;
- função pulmonar adequada.

Os parâmetros fisiológicos capazes de predizer o sucesso do desmame da VM, devem ser de fácil mensuração e objetivar a avaliação da capacidade ventilatória e a oxigenação adequada.

Segundo STEPHANIE (2003) os parâmetros devem ser objetivos, facilmente reprodutíveis, terem coerência com a fisiopatologia da insuficiência respiratória e serem de fácil realização, de preferência à beira do leito.

A monitoração da troca gasosa é facilmente realizada por meio da oximetria de pulso, da capnografia e da análise dos gases arteriais.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria Intensiva, um fator limitante da coleta da gasometria arterial na UTIN é que não se pode retirar mais do que 10% por semana da volemia corporal total do RN. Portanto, esse procedimento somente é realizado quando for estritamente necessário, e assim, a monitorização do oxigênio arterial é realizada durante o desmame pela oximetria de pulso (TERZI, 1998).

Estes parâmetros auxiliam na avaliação funcional pulmonar. Parâmetros fora dos limites da normalidade podem predizer o fracasso do desmame, no entanto, o inverso não necessariamente traduz sucesso (DAVID, 1996).

CHEMELLO, VIEIRA, PIVA et al (2001), citam que a falha da extubação em adultos, situa-se entre 3-19%, enquanto que em neonatos prematuros entre 22-30%. Estes autores relatam que a permanência de RNPT por um período maior do que sete dias em VM, seria causa direta da falha na extubação. Esse tempo prolongado em suporte ventilatório é consequência de uma patologia de base mais séria, a qual influencia em uma evolução clínica em longo prazo.

Conseqüentemente, um longo período de ventilação mecânica induz à atrofia da musculatura diafragmática e incoordenação motora, o que proporciona maior dificuldade no processo de desmame (FINER e BODY, 1996).

Entretanto, é impossível haver concordância quanto ao modo ideal de ventilação para um estado patológico, ou mesmo, qual a melhor maneira de desmame da VM. Outro fator limitante no processo de desmame do neonato é a imaturidade orgânica como um todo, nos

quais vários fatores citados anteriormente contribuem para a insuficiência respiratória (STEPHANIE, 2003).

NOPP, RAPP, PFUTZNER, et al (1993), demonstraram que as propriedades bioelétricas do tecido pulmonar eram altamente dependentes da variação da condição do tecido, pela quantidade de ar nele insuflado, correlacionando resistência à passagem da corrente elétrica que será maior ou menor de acordo com a presença de mais líquido ou mais ar.

## 2.6 IMPEDÂNCIA BIOELÉTRICA

Galvani, no início do século XVIII, realizou o estudo das propriedades elétricas dos sistemas orgânicos pela contração muscular por estímulo elétrico (LUKASKI, 1987). Durante o século XIX, a eletricidade foi vista como um potencial agente terapêutico, pois era considerada útil no tratamento de algumas doenças. A impedância corporal foi utilizada como um indicador diagnóstico, portanto, já naquela época, as presenças de determinadas doenças podiam ser reveladas pela alteração da condutividade elétrica do corpo. Baixa impedância significava histeria, fraqueza muscular, epilepsia e um grande número de processos febris, enquanto a alta impedância tinha como diagnóstico a exoftalmia hipertiroídea (JACKSON, 1957).

Desde a descoberta desses eventos bioelétricos, tem ocorrido um grande interesse na habilidade do tecido conduzir correntes elétricas. Um importante passo foi também o desenvolvimento dos equipamentos com maior estabilidade e precisão da fonte de corrente e de suas mensurações (GRAZIOSO, 1990).

Impedância ou bioimpedância, em termos físicos, é uma oposição oferecida pelos tecidos do corpo humano à passagem de uma corrente elétrica medida pela introdução de uma pequena corrente elétrica alternada, geralmente de 800  $\mu\text{A}$ , em que é realizada a leitura da diferença de potencial (tensão), produzida entre os dois eletrodos (MAYFIELD, UAUY E WAIDELICH, 1991).

Esta corrente elétrica flui pelos íons presentes nos fluidos corporais e é inversamente proporcional à mobilidade destes e diretamente proporcional à área por onde atravessa (COUTHARD, 1998).

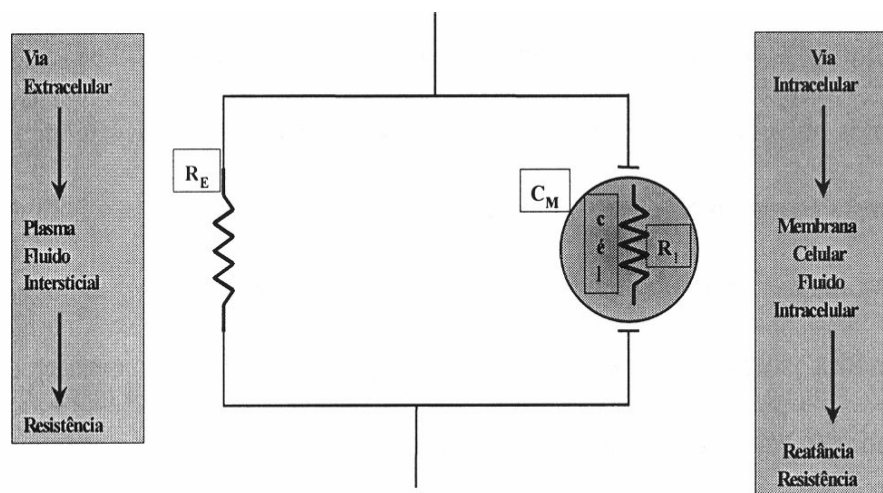
A impedância do corpo humano pode ser genericamente representada pela combinação de dois vetores: ortogonais entre si resistência (R) e reatância ( $X_c$ ). Estes dois vetores podem

também ser representado com o um ao vetor de impedância ( $Z$ ) e um ângulo de fase. (GRAZIOSO, 1990).

A Resistência ( $R$ ) é a oposição pura do condutor ao fluxo da corrente e segundo as leis de Ohm ( $R$ ), equivale à voltagem ( $E$ ) dividida pela corrente ( $I$ ). Assim,

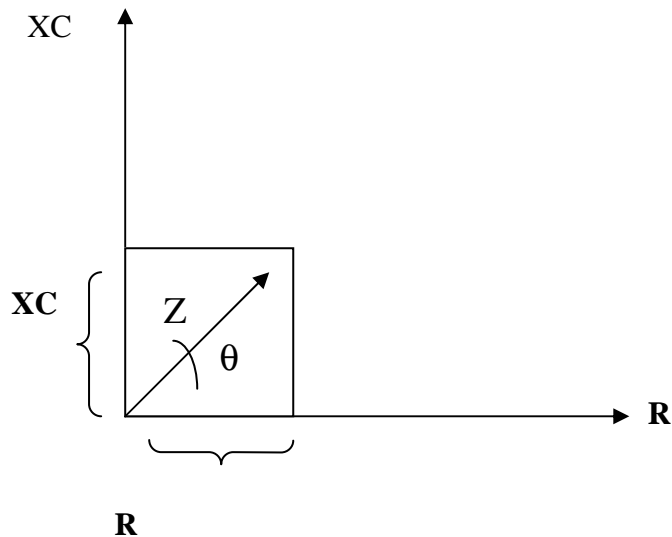
$$R = E/I \quad (5)$$

Reatância ( $XC$ ), também denominada “resistência capacitiva” é a resistência adicional ao fluxo elétrico oferecido pela capacitância da membrana celular, interfaces teciduais e substâncias não iônicas, ou seja, é a oposição à corrente elétrica, armazenada em forma de campo elétrico, por um breve período de tempo em uma capacitância constituída por duas placas condutoras, separadas por uma região isolante, que no organismo são representadas pelas membranas celulares e interfaces encontradas nos tecidos e órgãos, conforme figura 7 a seguir. (LUKASKI, 1987).



**Figura 7:** Modelo de circuito elétrico de impedância celular (Adaptado de LUKASKI, 1987)

A reatância faz com que a corrente sofra alteração de voltagem, criando uma mudança representada geometricamente pelo ângulo de fase (arco tangente da relação reatância/resistência), conforme mostra a figura 8 a seguir:



**Figura 8:** Representações geométricas dos componentes da bioimpedância.

O ângulo de fase mede a relação entre resistência e reatância, podendo variar de 0 a 90 graus. Ângulos de fase menores representam baixa reatância capacitiva e alta resistência e podem ser associados à morte celular ou alguma alteração na permeabilidade seletiva da membrana celular. Ângulos de fase mais altos representam alta reatância e baixa resistência, podendo estar associados à maior massa celular corporal. A impedância corporal total é mais resistiva do que capacitiva. Sendo assim, um indivíduo normal tem média do ângulo de fase aproximadamente de 4 a 10 graus.

LUKASKI (1987), considerou hipoteticamente o corpo como uma simples suspensão de células, uma solução de água e eletrólitos ou simplesmente um condutor geométrico caracterizado por comprimentos variáveis, áreas seccionais uniformes de composição homogênea. Com isso volta-se às bases teóricas da condução, em que a impedância ( $Z$ ) é proporcional ao comprimento ( $L$ ) do condutor e inversamente proporcional à área da seção transversal ( $A$ ), ou seja:

$$Z = \rho L/A \quad (6)$$

onde  $\rho$  é a resistência do condutor,  $L$  é o comprimento do condutor e  $A$  é a área da seção transversal.

Quando se aplica esta equação em seres humanos, assume-se que o comprimento do condutor é o equivalente à estatura ou comprimento do paciente (LUKASKI, 1996).

A corrente elétrica flui através do corpo, pelos fluidos fisiológicos e pela movimentação dos íons intra e extracelulares. O corpo humano consiste de uma mistura de células fluidas em que há uma grande variedade de resistências e capacitâncias em série e em paralelo (KENNETH e LUKASKI, 1996).

MATTAR (1995), com o uso de aparelhos, analisou a impedância bioelétrica de um organismo pela passagem de uma corrente elétrica de baixa intensidade que permitiu avaliar a propriedade dos tecidos, assim como a sua composição hídrica, pelas fórmulas mencionadas, com os valores de resistência, reatância e ângulo de fase. Demonstrou que a resistência do corpo humano à condução de uma corrente elétrica alternada é inversamente relacionada ao volume dos fluidos corpóreos e à dimensão do corpo, admitindo-se que a impedância bioelétrica é um método atrativo para aplicações clínicas de pacientes sadios ou não.

Dois métodos foram desenvolvidos simultaneamente. A diferença entre eles está na quantidade de eletrodos (dois ou quatro), no tipo de eletrodo (adesivo ou de inserção) e na frequência e intensidade da corrente.

Para o método baseado em quatro eletrodos adesivos a frequência mais utilizada é de 50 kHz, enquanto o método de dois eletrodos por inserção subcutânea usa duas frequências diferentes 5 kHz e 1 MHz. Com este método é possível medir separadamente os compartimentos intra e extracelular, que requer a introdução subcutânea de finas agulhas, limitando o seu uso em pediatria. Em crianças o método mais utilizado é o adesivo com quatro eletrodos na frequência de 50 kHz e corrente de 800  $\mu$ A (GOULET, 1998).

### 2.6.1 Formas de aplicação da bioimpedância

Nas medições da impedância bioelétrica podem ser utilizados arranjos bipolares (dois eletrodos) e tetrapolares (quatro eletrodos). Nos arranjos bipolares um único par de eletrodos é utilizado para a injeção da corrente elétrica (estimulação) e na detecção da diferença de potencial produzida no tecido. Nos arranjos tetrapolares, um par de eletrodos injeta a corrente elétrica e o outro detecta a voltagem. Este último é mais utilizado, pois a princípio, elimina os efeitos da impedância da interface eletrodo/tecido, além de não alterar os resultados devido aos movimentos que podem ocorrer durante a medição (CORNISK, THOMAS e WARD, 1998).

Um protocolo de colocação de eletrodos muito utilizado na medição de bioimpedância total é o protocolo punho-tornozelo, que mensura a impedância corporal total. Neste caso, as posições dos eletrodos de voltagem são colocadas na proeminência pisiforme do punho e entre os maléolos medial e lateral do tornozelo. Os eletrodos de corrente são posicionados na superfície dorsal da mão e do pé, próximos às articulações metacarpo-falangeana e metatarso-falangeana, respectivamente (NEVES e SOUZA, 2000).

Alguns autores sugerem que a distância mínima entre um eletrodo de estimulação e um de detecção, em cada membro, deveria ser 20 a 30 mm para evitar contato entre os dois (GARTNER, SARDA, DUPUY et al, 1994).

MAYFIELD (1991) revalidou a técnica com recém-nascidos a termo com baixo peso, dispondo os eletrodos na posição anatômica normalmente utilizada em crianças maiores e adultos, que consiste em colocar o eletrodo próximo à articulação interfalangeana, linha intermaleolar e linha radiolnar distal, obtendo resultados elevados de resistência entre 668-1288  $\Omega$  (média 901,0  $\pm$  135,0  $\Omega$ ) e reatância entre 29,5 – 599,0  $\Omega$  (média 41,0  $\pm$  7,4  $\Omega$ ).

O autor ora citado foi criticado por GARTNER, SARDA, DUPUY et al (1994), uma vez que a disposição dos eletrodos utilizada por ele foi muito próxima, resultando em uma interação entre seus eletrodos e, conseqüentemente, elevação dos valores, porque a sua colocação incorreta pode alterar os valores de resistência em 13%.

Uma das dificuldades na medição da impedância é a complexidade anatômica e elétrica do corpo e a impossibilidade do controle por onde a corrente flui. Muitos investigadores mediram a impedância de segmentos definidos do corpo e compararam a soma destes com a impedância total do corpo. Esta técnica mede a impedância nos compartimentos do antebraço, braço, tronco, coxa e perna. De acordo com THOMAS, WARD e CORNISK (1998), alguns estudos encontraram valores semelhantes aos obtidos na impedância total, enquanto outros detectaram uma discrepância de até 15%.

Erros significativos na leitura da impedância podem ocorrer devido à falta de cuidados durante a preparação da pele para a realização da medida. Dentre os fatores que podem influenciar a medida destacam-se a posição do corpo, o estado de hidratação, o ar ambiente, a temperatura corporal (pele) e a atividade física recente. O National Institutes of Health (1994), recomenda:

- 1- deitar em posição supina sobre uma superfície não-condutora;
- 2- membros superiores e inferiores abduzidos de 35 a 45° (facilita a passagem elétrica e reduz a impedância;
- 3- preparação da pele com álcool;



- 4- colocação dos eletrodos nos pontos anatômicos exatos;
- 5- temperatura normal da sala em torno de 21°C;
- 6- estado de jejum (pelo menos de 2 horas), para que não haja influência no volume corporal;
- 7- nenhum exercício físico, consumo de álcool ou desidratação nas 12 horas anteriores.

## 2.6.2 Trabalhos correlatos

De acordo com COUTHARD (1998), na neonatologia, a possibilidade de se estudar os RN por meio da condutividade elétrica corporal também despertou interesse em autores que validaram o teste.

Os primeiros estudos de GRAZIOSO (1990) foram desenvolvidos com recém-nascidos pequenos para a idade gestacional, por retardo do crescimento, e conseguiram por meio da impedância elétrica, diferenciar o retardo do crescimento intra-útero agudo do crônico.

MAYFIELD, UAUY e WAIDELICH (1991), reavaliou a técnica com recém-nascidos a termo com baixo peso, obtendo resultados elevados de resistência. BROCK (2001), avaliou 423 RNs com idade gestacional entre 29 e 41 semanas e peso entre 840 a 4570 g., tentando estabelecer valores normais de resistência pelas várias mensurações. O autor observou que nas primeiras 24 horas de vida a média da resistência foi de  $491,25 \pm 74,60\Omega$  e de reatância  $36,51 \pm 12,07\Omega$ . A segunda mensuração realizada entre 24 horas e 48 horas de vida e com uma redução do número de RNs para 409, os valores médios de resistência foram de  $510,80 \pm 11,44 \Omega$ . A terceira mensuração foi realizada em 153 RNs entre 48 e 72 horas de vida com valores de resistência de  $573,28 \pm 95,98 \Omega$  e a reatância de  $34,26 \pm 11,07 \Omega$ . Na terceira semana (15 a 21 dias de vida) ocorreu uma estabilização dos valores de resistência em  $573,37 \pm 101,55 \Omega$  e reatância em  $37,26 \pm 10,51 \Omega$ .

MENDONÇA (2002), em sua dissertação, conseguiu por meio da bioimpedância, monitorar a distribuição dos fluídos em neonatos, associando-os com a perda de peso que ocorre nas primeiras 48 horas de vida. Esta perda foi associada com a redução de água corporal total, fundamentalmente água intracelular. Observou que durante o primeiro mês de vida houve uma redução da água corporal total e da água intracelular em relação ao peso do neonato.



## CAPÍTULO 3

### METODOLOGIA

#### 3.1 ASPECTOS GERAIS

Trata-se de um estudo clínico prospectivo e comparativo, por meio da bioimpedância corporal e torácica em recém-nascidos pré-termos (RNPTs) com Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR), internados na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC).

As avaliações foram obtidas entre agosto a novembro de 2004, com a devida autorização da Diretoria Clínica, Comissão de Ética Hospitalar e do responsável pelo recém-nascido.

Os recém-nascidos pré-termo foram divididos em dois grupos conforme a gravidade da doença segundo o escore de Edwards e a tabela de Silerman Andersen. O grupo A constou de 15 RNPTs com SDR Grau II / III, com necessidade de suporte ventilatório invasivo e sem complicações secundárias à patologia de base. O grupo B foi de 15 RNPTs com SDR Grau I / II e sem necessitar de suporte ventilatório. Este segundo grupo serviu como parâmetro comparativo.

A intenção foi avaliar os valores de resistência e reatância tanto corporal como torácica e outras variáveis decorrentes da aplicação de funções matemáticas a essas primeiras citadas: bioimpedância total e ângulo de fase. Deseja-se realizar uma modelagem do comportamento dessas variáveis ao longo do tempo, bem como comparações entre o momento dentro do grupo A e comparações entre o grupo A e B.

#### 3.2 AMOSTRA DE PACIENTES

Foram avaliados 30 RNPTs com Síndrome do Desconforto Respiratório, sendo 15 RNPT submetidos à ventilação mecânica (grupo A) e 15 que não foram submetidos ao suporte ventilatório (grupo B), todos com peso superior a 1000 g, internados na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) do HUEC, no período de agosto a novembro de 2004.

Os dois grupos foram submetidos a critérios de inclusão, não inclusão e exclusão.

### 3.2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os critérios de inclusão selecionados foram:

- RNPT de 28 até 36 semanas gestacionais, com SDR;
- peso superior a 1000 g;
- pacientes com nutrição via sonda orogástrica.

### 3.2.2 CRITÉRIOS DE NÃO INCLUSÃO

Os critérios de não inclusão selecionados para este ensaio foram:

- RNPT extremo abaixo de 28 semanas gestacionais;
- RNPT de muito baixo peso, ou seja, peso inferior a 1000 g;
- cardiopatias congênitas;
- más formações congênitas;
- SDR grau IV conforme o score de Edwards.
- PCA de moderada a severa repercussão hemodinâmica

### 3.2.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Os critérios de exclusão foram os seguintes:

- hipertensão pulmonar severa;
- sepse grave;
- enterocolite;
- outras complicações secundárias a patologia de base.
- pacientes com nutrição parinteral ou jejum prolongado.
- pacientes com distúrbios eletrolíticos

## 3.3 AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE E DOS ÍNDICES DE BIOIMPEDÂNCIA CORPORAL

As mensurações dos índices de bioimpedância corporal foram realizadas, tanto no grupo A como no grupo B, após a internação e estabilização adequada dos recém-nascidos.

A temperatura ambiente manteve-se aproximadamente entre 22°C a 24°C.

No grupo A, realizou-se mensurações duas vezes ao dia e quando necessário, sempre no período matutino e vespertino respeitando-se um jejum de duas horas.

No grupo B, baseado nos dados obtidos pelo projeto piloto, observou-se que não ocorria muita alteração nos valores mensurados num período de três dias, portanto realizou-se somente uma mensuração na data da internação.

Para a obtenção das medidas utilizou-se o aparelho de bioimpedância modelo Biodynamics 101Q, de corrente alternada com 800 microampéres a 50 kHz.

Os eletrodos utilizados eram de gel prata e alumínio de 2,7 x 2,8 cm (“Tracets MP 3000 Resting ECG Electrodes”). Foram cortados o meio no sentido longitudinal, seguindo-se os mesmos parâmetros utilizados por GRAZIOSO (1990).



**Figura 9:** Aparelho utilizado

Foram realizadas duas formas de mensurações da bioimpedância, uma corporal e outra torácica. Na corporal os eletrodos foram posicionados dois a dois, nos membros superior e inferior, do lado direito, com distanciamento padrão de 3 cm entre as bordas internas (GRAZIOSO, 1990; GARTNER, SARDA, DUPUY et al 1994).

No dorso da mão o eletrodo emissor foi posicionado logo abaixo da articulação metatarso falangeana, e o eletrodo receptor logo acima, respeitando-se o distanciamento pré-estabelecido entre suas bordas internas, repetindo-se a técnica no dorso do pé.



**Figura 10:** Medição corpo inteiro

Na torácica os eletrodos foram posicionados na linha hemiclavicular, o eletrodo emissor foi posicionado logo abaixo da articulação acromoclavicular e o eletrodo receptor na 12<sup>o</sup> vértebra torácica.



**Figura 11:** Medição Tórax

O equipamento analisa a magnitude e a fase da impedância. No visor do equipamento aparece a conversão das medidas para a resistência e reatância capacitiva em  $\Omega$  (Ohms) (MÂNGIA, 2000).

Para a realização da mensuração foram seguidas as normas do National Institutes of Health, citadas no capítulo 2, e o RN ora colocado na posição supina.

Quando se fazia necessário, os bebês eram tranquilizados por meio de sucção não nutritiva até ficarem calmos e relaxados, posicionados de maneira que os braços não viessem a tocar o tronco e nem as pernas entre si.

Como nessa faixa etária ocorre predominância da musculatura flexora, o recém-nascido era imobilizado por uma assistente devidamente isolada com luvas cirúrgicas de látex, evitando-se dessa maneira, o contato direto com a pele e conseqüente interferência nos resultados dos exames.

Todos os neonatos foram submetidas três vezes ao teste para observar se houve alguma variação da resistência e a reatância a cada leitura.

### 3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Depois de verificados os pressupostos de “normalidade” do conjunto de dados coletados foi realizado o teste estatístico t de Student. Para comparação entre os dois grupos foi utilizado o teste t para amostras independentes, enquanto que para as comparações envolvendo momentos do grupo A, foi aplicado o teste t para amostras relacionadas, como pode-se observar nos gráficos *Box-plot*, o qual tende a ilustrar a média e a variabilidade da amostra. O nível de significância será verificado pelo p-valor utilizado, que indica diferença significativa quando é inferior ao nível de 5% estipulado.

Para modelagem das variáveis coletadas individualmente ao longo do tempo, no grupo A, aplicou-se à metodologia de Análise de Dados Longitudinais. Esta técnica consiste na obtenção de uma equação polinomial para explicar o comportamento de cada uma das variáveis coletadas em função do tempo (horas).





## CAPÍTULO 4

### RESULTADOS

#### 4.1 ANÁLISES ESTATÍSTICAS

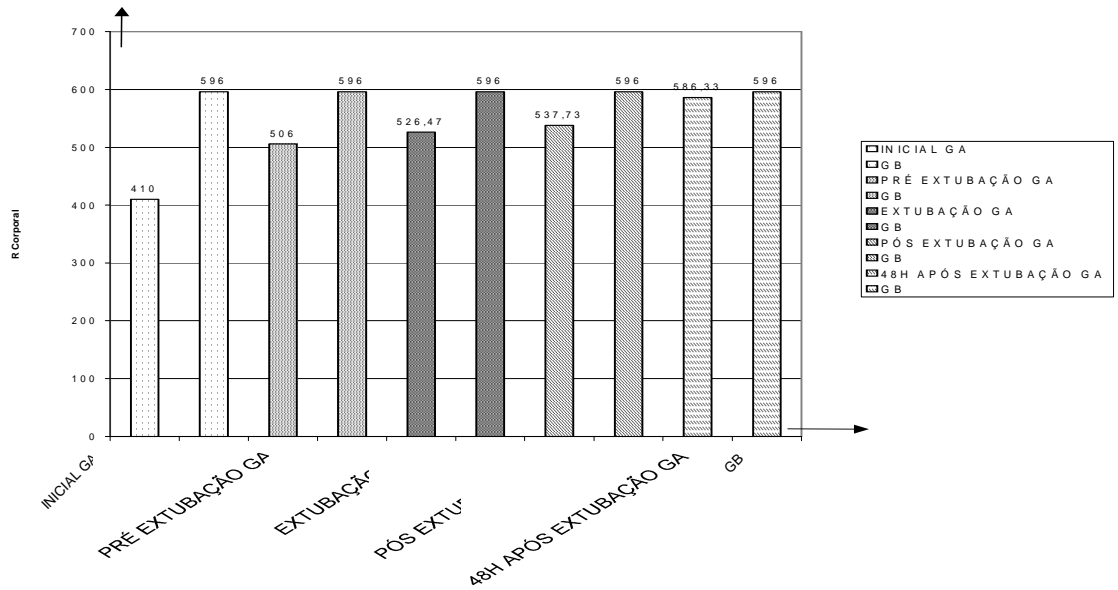
A média percentual da idade gestacional de ambos os grupos foi de 32 semanas e o peso de 1250 g.

Os neonatos dos dois grupos foram submetidos ao boletim de Silverman-Andersen, a média percentual obtida no grupo A foi de 7 e no grupo B de 3.

E cada paciente do grupo A foi analisado desde a colocação deste no suporte ventilatório invasivo até o momento que o paciente permaneceu em ar ambiente, variando entre 10 a 20 mensurações.

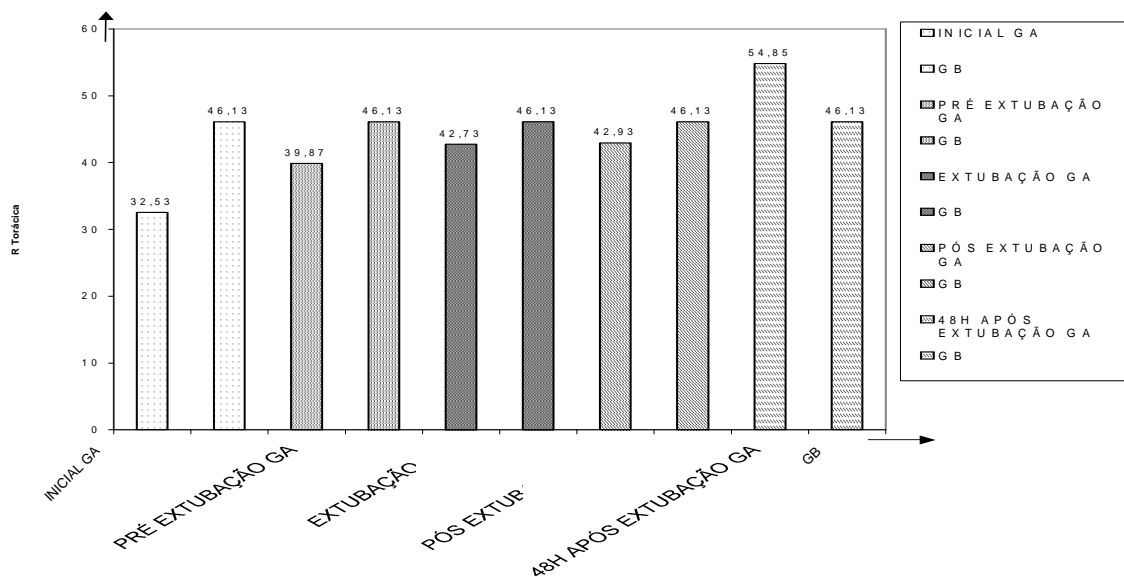
Comparou-se todas as análises obtidas no grupo A, desde o início do suporte ventilatório até 48 horas após a extubação quando o neonato permanecer em ar ambiente, com a mensuração realizada no grupo B. Como no grupo B somente uma mensuração, ela apresenta-se de forma constante nos gráficos, afim de correlaciona-la com as outras análises obtidas no grupo A.

No momento em que o paciente foi entubado (SDR moderada/grave) o valor da média da resistência corporal foi de  $410\Omega$ , sendo significativamente menor quando comparada com o grupo B ( $596\Omega$  - p-valor  $< 0,05$ ). Observa-se que no momento da extubação este valor aumenta para  $526,47\Omega$ , apresentando uma pequena diferença em relação ao grupo controle. po B ( $596\Omega$ ). Na análise realizada 48 horas após a extubação não se encontra diferença estatisticamente significativa quando comparada com o grupo B (p-valor  $\geq 0,05$ ).



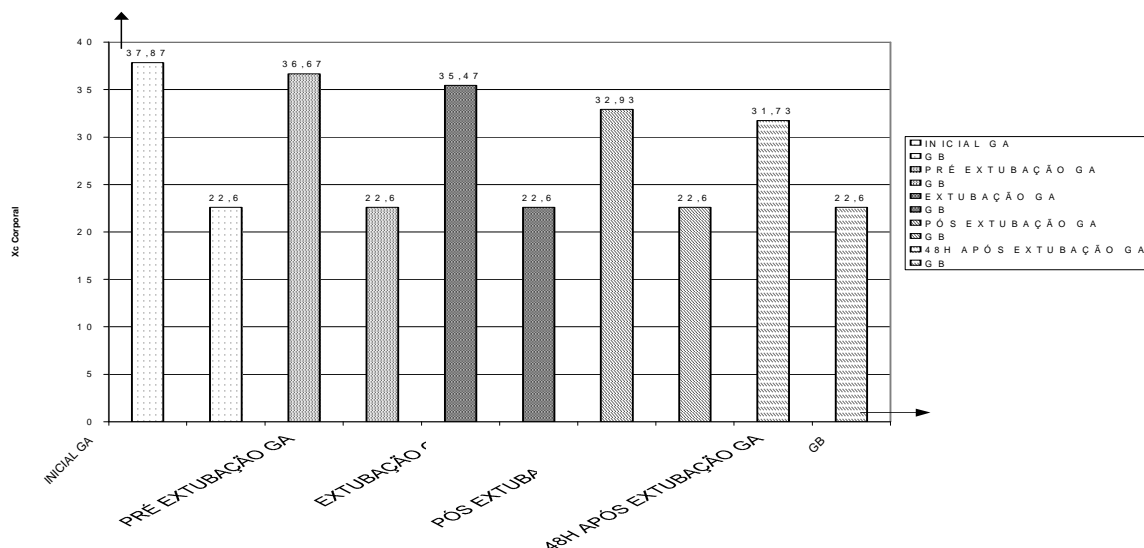
**Figura 12:** Comparação da resistência corporal entre o grupo A e B

Os valores obtidos da resistência torácica (figura 13) apresentam uma escala progressiva se assemelhando com a evolução dos parâmetros de resistência corporal em função da evolução clínica do paciente. Inicialmente a média da resistência torácica no grupo A, foi de  $32,53\Omega$ , sendo menor quando comparada com o grupo B ( $46,13\Omega$  -  $p < 0,05$ ).



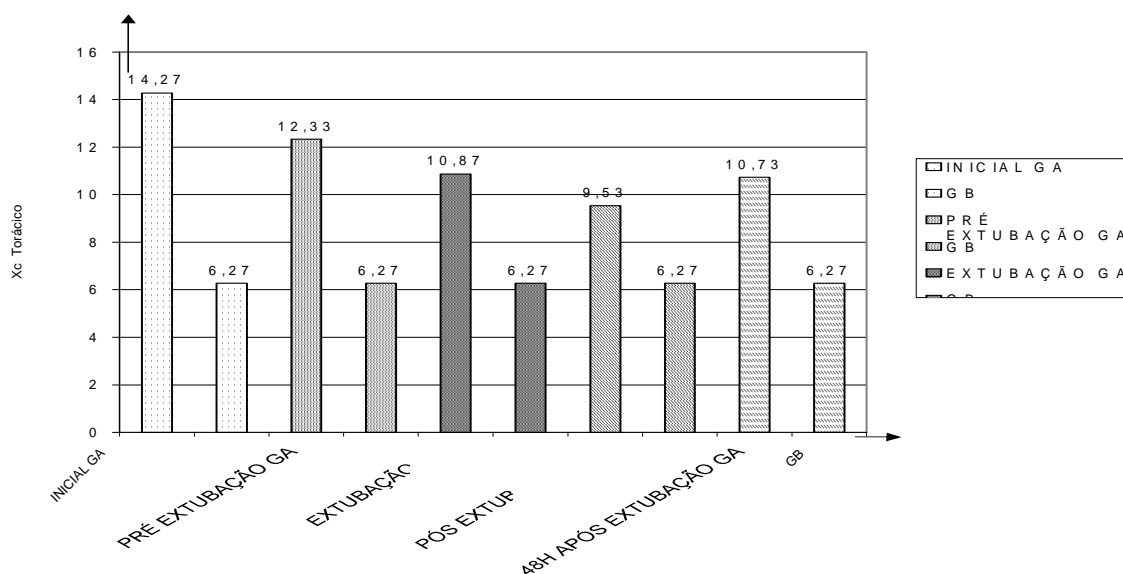
**Figura 13:** Comparação da resistência torácica entre o grupo A e B

No gráfico da figura 14 pode ser observado, que a mensuração inicial da reatância corporal no grupo A ( $37,87 \Omega$ ) é superior a obtida no grupo B ( $22,6 \Omega$ ). Entretanto após a extubação, no momento que o neonato permaneceu em AA, o valor da reatância corporal decaiu para  $31,73\Omega$ , aproximando-se do grupo controle, sem diferença estatística significativa ( $p \geq 0,05$ )



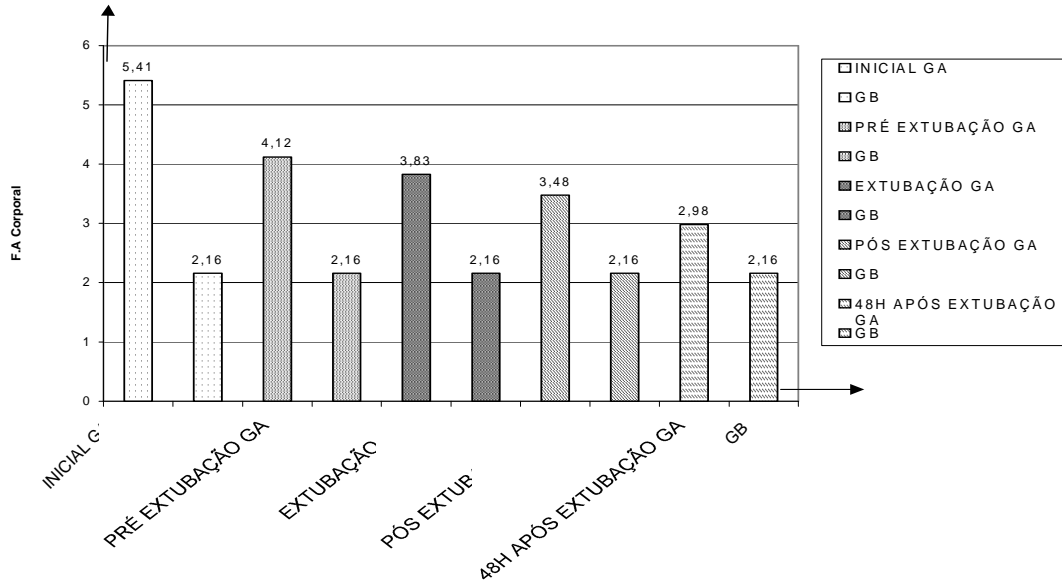
**Figura 14:** Comparação da reatância corporal entre o grupo A e B

A mensuração inicial da reatância torácica (figura 15) no grupo A ( $14,27 \Omega$ ) e quase o dobro quando comparada com o grupo B ( $6,2 \Omega$  -  $p < 0,05$ ). No momento pós-extubação seu valor vai para  $9,53 \Omega$ , chegando à  $10,73 \Omega$ , no momento que o RN permanece em ar ambiente, não apresentando p-valor significativo em relação ao grupo B.



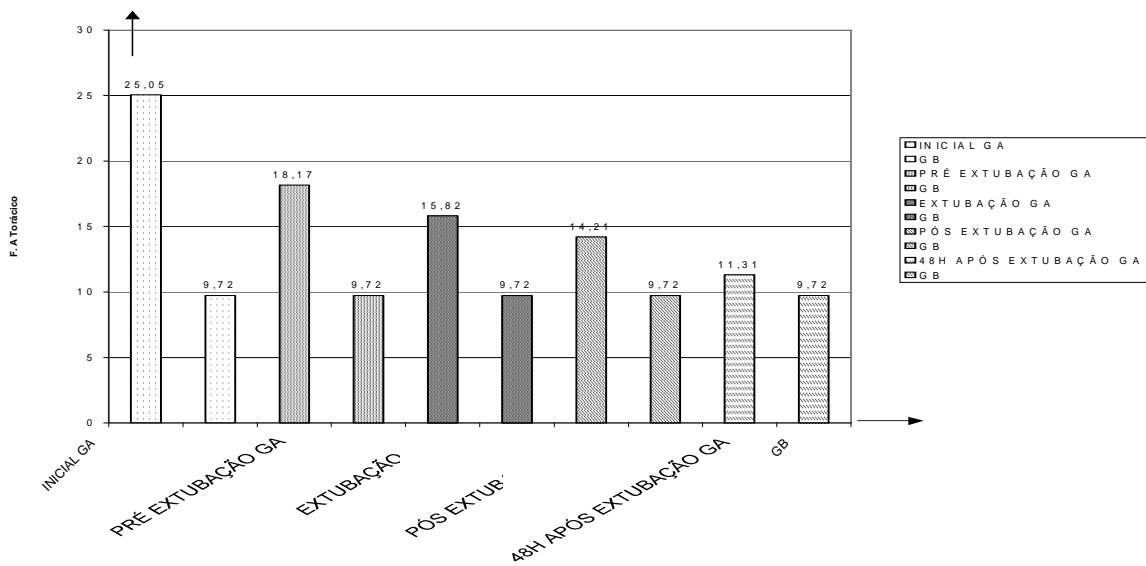
**Figura 15:** Comparação da reatância torácica entre o grupo A e B.

Observa-se no gráfico abaixo (figura 16), uma queda no valor do ângulo de fase corporal correlacionado as mensurações com a clínica do paciente, apresentando, inicialmente um  $p < 0,05$  e no momento que o neonato permanece em AA o  $p \geq 0,05$ .



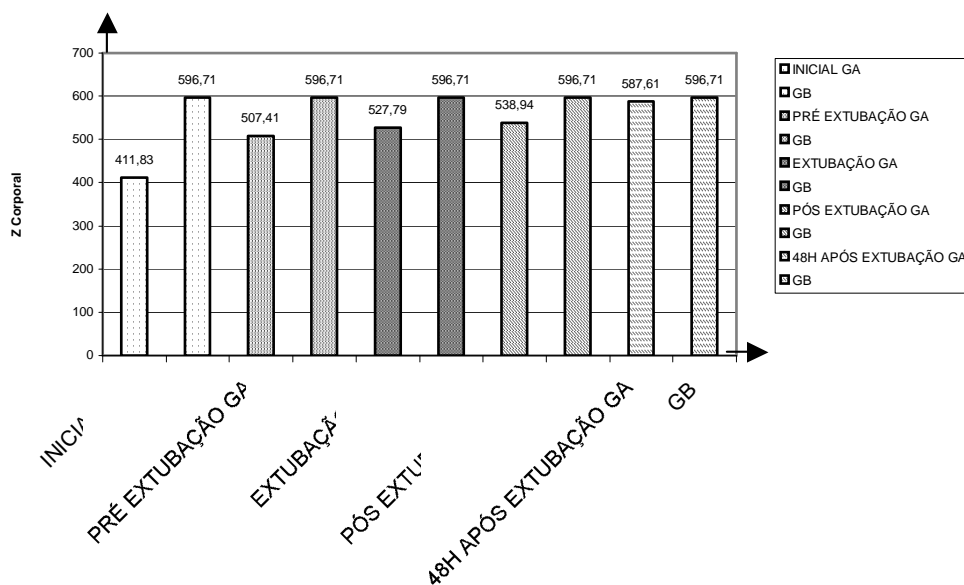
**Figura 16:** Comparação do ângulo de fase corporal entre o grupo A e B

Na figura 17, o valor do ângulo de fase torácico no grupo A ( $25,05^\circ$ ) é bem superior ao encontrado no grupo B ( $9,72^\circ$  -  $p < 0,05$ ), indo para  $11,31^\circ$  ( $p \geq 0,05$ ), no momento em que o neonato permanece em AA.

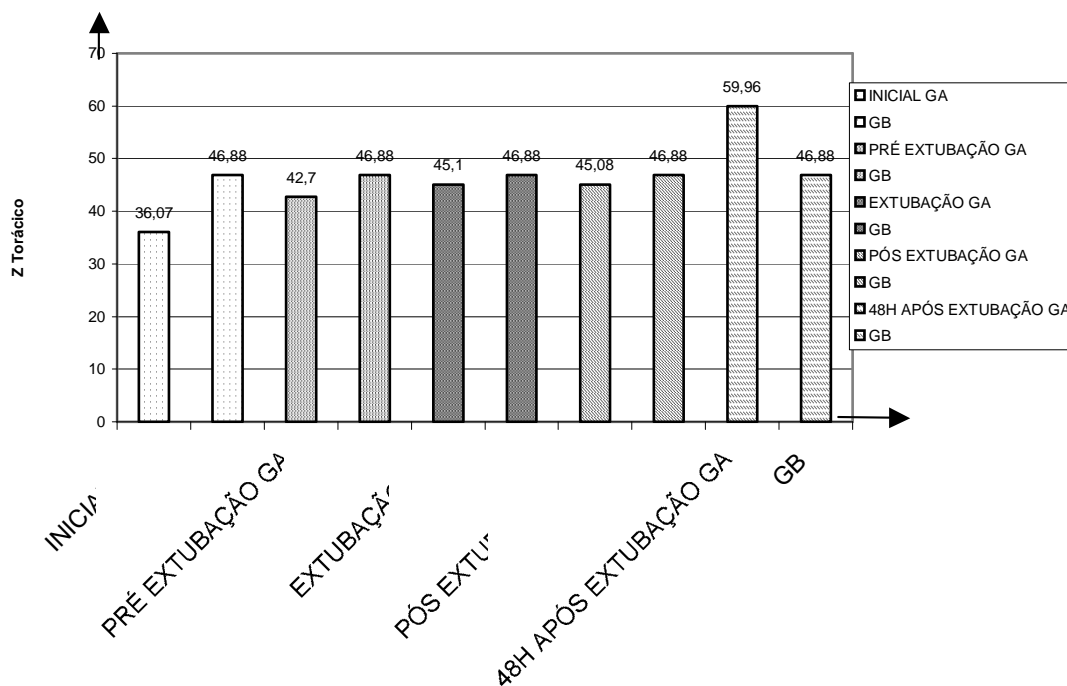


**Figura 17:** Comparação do ângulo de fase torácico entre o grupo A e B.

Os gráficos abaixo (figura 18 e 19), apresentam uma progressão dos valores da impedância tanto corporal como torácica, comparando a mensuração inicial obtida no grupo A com a final. Embora esta variável não foi estatisticamente significativa quando comprado os momentos mensurados no grupo A em relação ao grupo.



**Figura 18:** Comparação do módulo da impedância corporal entre o grupo A e B.



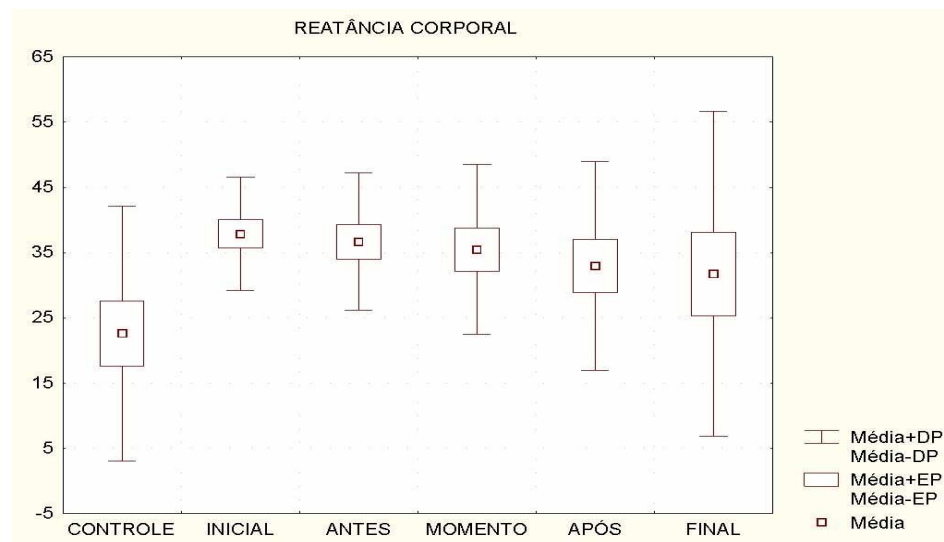
**Figura 19:** Comparação do módulo da impedância torácica entre o grupo A e B

#### 4.1.1 Análise realizada com o gráfico *Box-plot*

Para a análise da reatância e da resistência utilizou-se o teste *t-Student*.

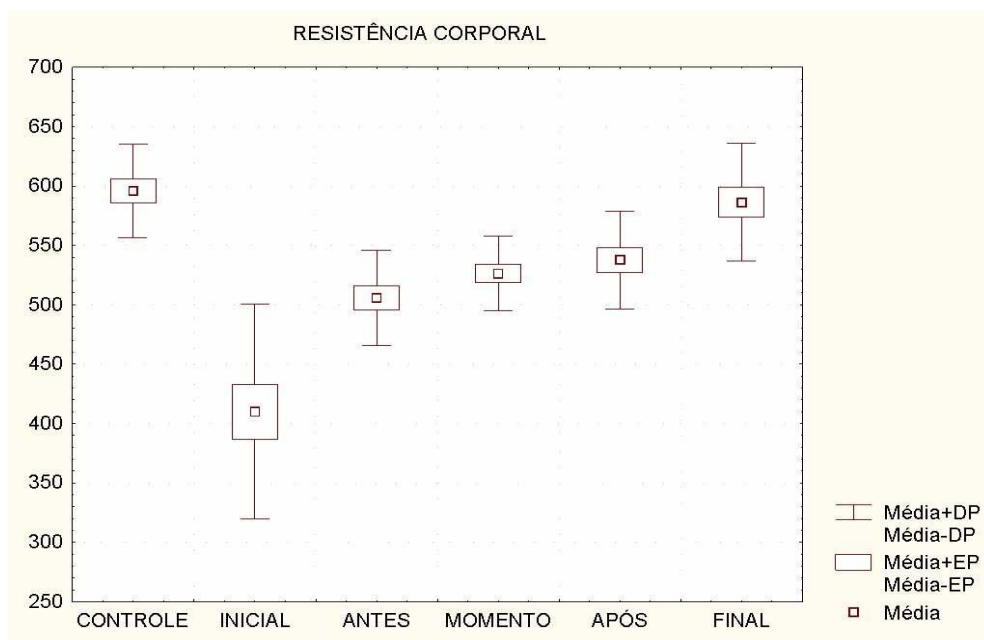
O gráfico 20 compara a reatância corporal entre os grupos A e B. Grupo A (ação) desde a intubação até 48 horas após desconexão da prótese ventilatória e o grupo B (controle) que permaneceu em ar ambiente, demonstrando a média e o desvio padrão.

Obteve-se um p-valor significativo durante todo o período que os neonatos permaneceram no suporte ventilatório em relação ao grupo B. Não houve significância p-valor (ver tabela em anexo) entre os recém-nascidos que permaneceram em ar ambiente de ambos os grupos.



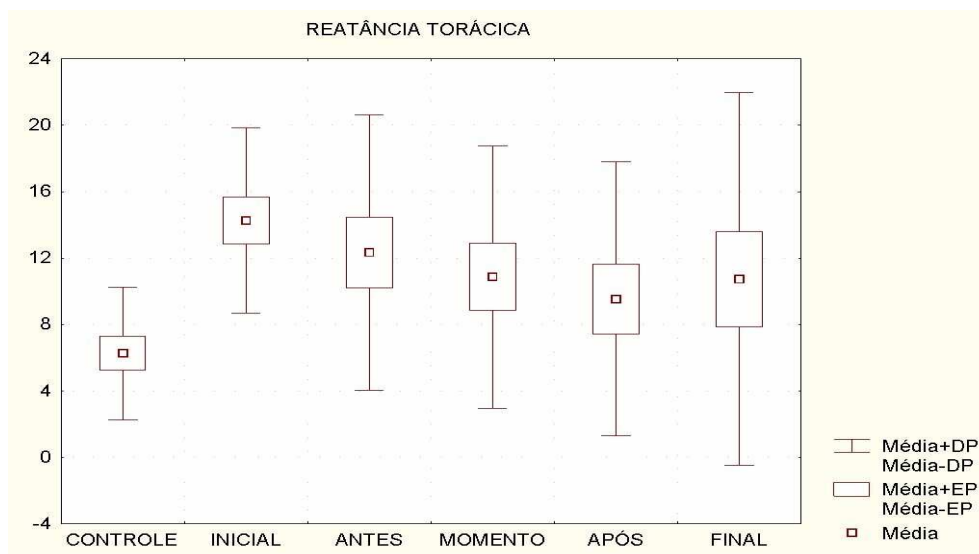
**Figura 20:** Reatância corporal

A análise realizada no decorrer do trabalho verificou a resistência corporal (figura 21) entre os grupos, demonstrando um p-valor de significância estatística quando comparada a mensuração inicial realizada no grupo A, com o grupo B no momento da introdução do suporte ventilatório. Embora os dados obtidos do grupo A no momento em que o neonato estava em ar ambiente, ou seja nas 48 horas após a utilização, não apresentaram diferença estatística quando comparado com o grupo B.



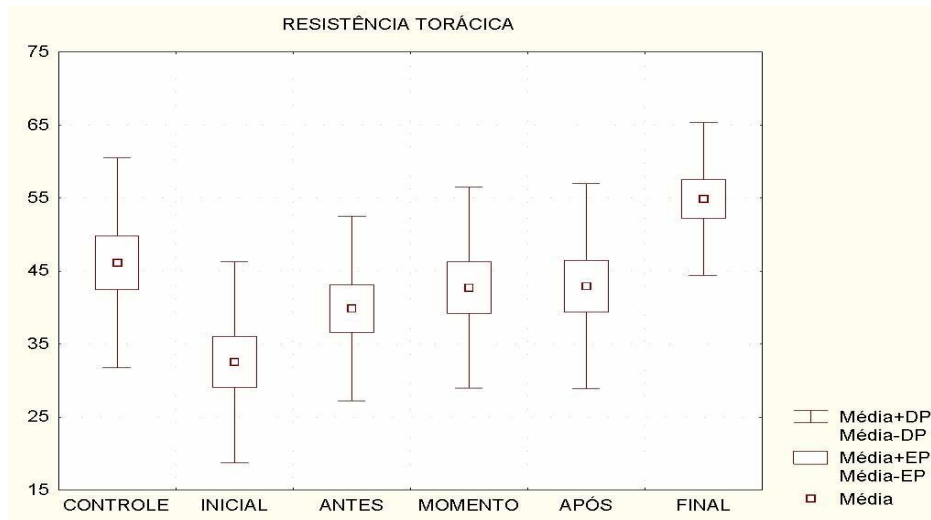
**Figura 21:** Resistência corporal

O gráfico referente a reatância torácica (figura 22), apresenta comportamento similar até o momento da extubação com a reatância corporal. Não observando um p-valor de significância estatística, após extubação (p valor inicial: 0,0142 e p valor final: 0,0714).



**Figura 22:** Reatância torácica

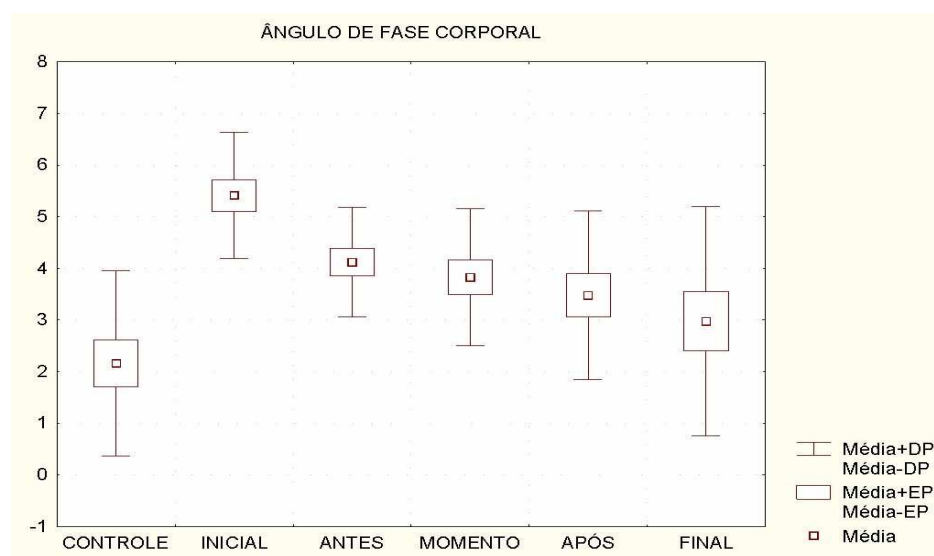
Quando se compara a média da resistência torácica entre os grupos (figura 23), observa-se a significância somente na mensuração inicial com p valor 0,0265. Na análise realizada pré extubação não verificou diferença significativa com p valor 0,149 (tabela em anexo).



**Figura 23:** Resistência torácica

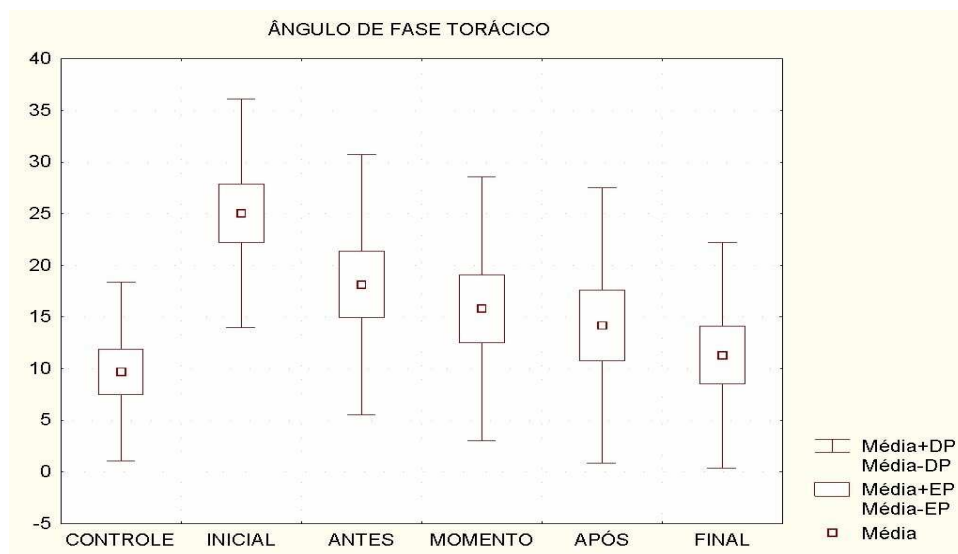
Os gráficos de ângulo de fase corporal e torácico (figura 24 e 25), mostram um aumento na mensuração inicial com um decréscimo das médias a partir da extubação até 48 horas após retirada da prótese ventilatória.

É importante salientar que o ângulo de fase torácico não teve significância estatística após-extubação e o ângulo de fase corporal não teve significância estatística apenas 48 horas após-extubação (tabela em anexo).



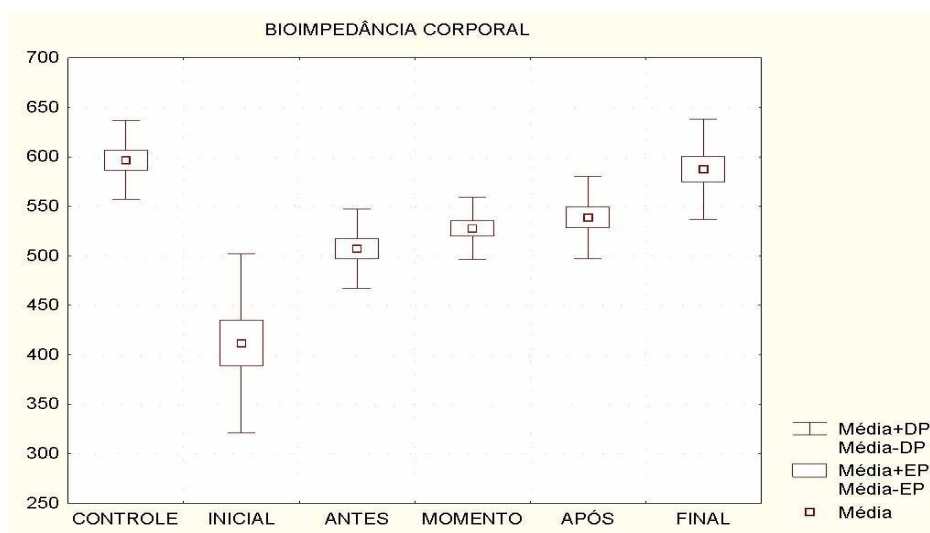
**Figura 24:** Ângulo de fase corporal



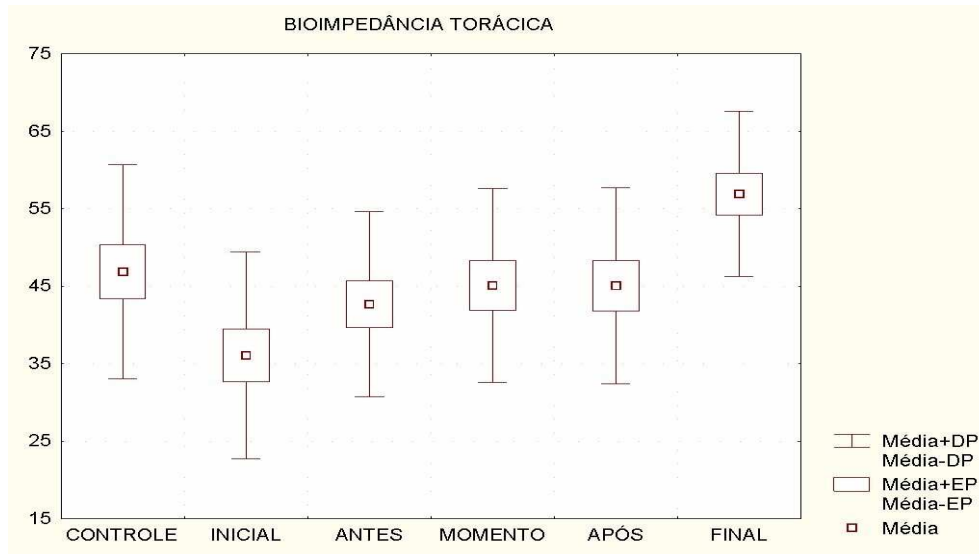


**Figura 25:** Angulo de fase torácico

Analisando os gráficos de impedância corporal e torácica (figura 26 e 27), observa-se um comportamento similar em relação às médias em forma crescente. Na impedância corporal não apresenta diferença estatística 48 horas após a extubação, enquanto que a impedância torácica não apresenta um p-valor significativo em todas as análises realizadas.



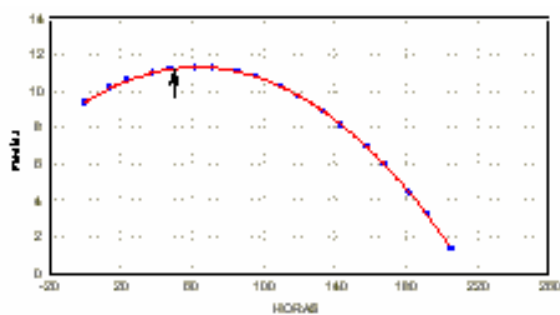
**Figura 26:** Bioimpedância corporal



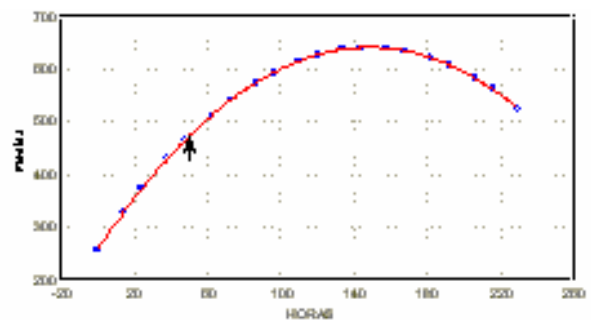
**Figura 27:** Bioimpedância torácica

#### 4.1.2 Análise de Dados Longitudinais do grupo A

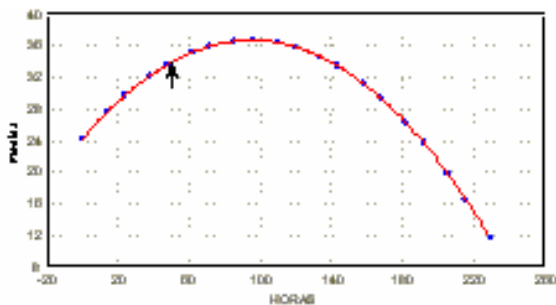
Esta análise (figuras 28; 29; 30 e 31), confirma os resultados obtidos anteriormente, percebe-se uma queda da reatância corporal e torácica, porém, mais abrupta na reatância torácica. A resistência corporal aumenta após a extubação (indicada pela seta), mantém-se e tende a uma queda, porém a resistência torácica eleva-se após a extubação, continua aumentando até se estabilizar.



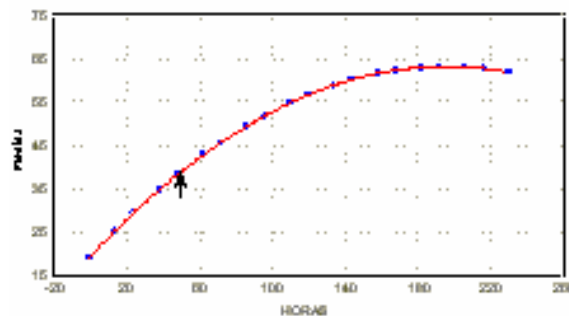
**Figura 28:** Reatância corporal



**Figura 29:** Resistência corporal



**Figura 30:** Reatância torácica

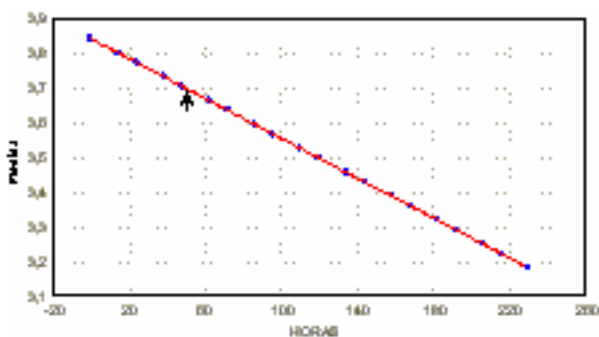


**Figura 31:** Resistência torácica

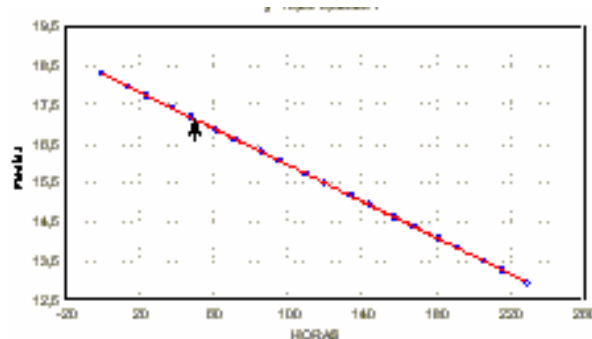
\* OBS: A seta indica o momento da extubação.

O ângulo de fase tanto corporal como torácico (figura 32 e 33), tendem a uma queda de seus valores. O ângulo de fase corporal no início gira em torno de  $3,9^\circ$  e no final do experimento fica próximo de  $3,1^\circ$ . Enquanto que o ângulo de fase torácico no início é de  $18,4^\circ$  tendo uma queda para  $12^\circ$ .

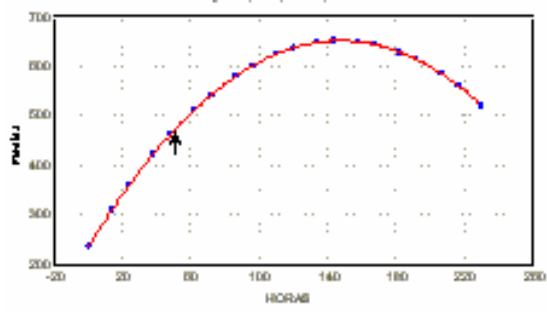
A impedância corporal (figura 34), tende a uma progressão nos seus valores, ficando próximo de  $500 \Omega$  no momento da extubação, ocorrendo uma queda próxima de  $700 \Omega$  e estabilizando-se após  $500 \Omega$ . A impedância torácica (figura 35), tende a uma elevação nos seus valores chegando a se estabilizar próximo a  $55 \Omega$  no final do experimento. Embora as duas variáveis não demonstraram resultados estatisticamente significativos (tabela em anexo).



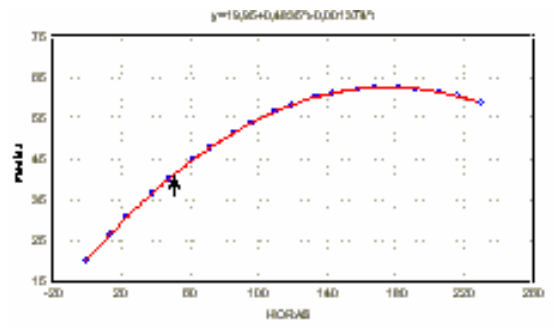
**Figura 32:** Ângulo de fase corporal



**Figura 33:** Ângulo de fase torácica



**Figura 34:** Impedância corporal



**Figura 35:** Impedância torácica

## CAPÍTULO 5

### DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

#### 5.1 ANÁLISE DOS RESULTADOS

Conforme KENNETH e LUKASKI (1996), a resistência à condução de uma corrente elétrica alternada é inversamente relacionado ao volume dos fluídos corpóreos, ou seja, ela é inversamente proporcional a quantidade do volume hídrico intra e extra-celular. Esta observação é confirmada quando comparada à primeira mensuração realizada no grupo A com o grupo B, onde a média da resistência corporal no grupo A foi de 410  $\Omega$  (DP  $\pm$  90,32), enquanto no grupo B de 596  $\Omega$  (DP  $\pm$  39,54), nota-se também uma diferença estatisticamente significativa na resistência torácica do grupo A 32,53  $\Omega$  (DP  $\pm$  13,77) em relação ao grupo B 46,13  $\Omega$  (DP  $\pm$  14,37) com p valor < 5%.

Este fato explica permeabilidade aumentada das barreiras endoteliais e epiteliais, que conforme AVERY e MEAD (1999), estão diretamente relacionadas com grau de prematuridade e gravidade da SDR, nota-se que a primeira análise realizada foi na colocação do suporte ventilatório.

COCHRANE (1999), citam que a deficiência do surfactante alveolar resulta em aumento da tensão superficial e da força de retração elástica levando à instabilidade e colapso alveolar. À medida que ocorre a formação de atelectasias, observa-se diminuição da complacência pulmonar e da capacidade residual funcional, aumentando o *shunt* intrapulmonar levando à hipoxemia, hipercapnia e a acidose. Com a hipoxemia e a acidose ocorrem vasoconstrição e menor perfusão pulmonar, proporcionando maior pressão nas artérias pulmonares e conseqüentemente shunt direito-esquerdo extra-pulmonar, através do forame oval e/ou canal arterial, ocasionando um aumento no líquido intracelular

Os valores iniciais da reatância tanto torácica como corporal estão mais elevados na primeira análise no grupo A, quando comparados com o grupo B, este dado confirma o aumento da permeabilidade alvéolo-capilar, com maior extravasamento de líquidos e proteínas para a luz alveolar, e na ativação do surfactante e piora da instabilidade alveolar na SDR moderada a grave.

O estudo realizou mensurações de resistência e reatância tanto torácica como corporal no Grupo A desde o momento da intubação, durante todo o processo de desmame até o neonato permanecer em AA, demonstrando um gradativo aumento principalmente da resistência corporal no momento da extubação, a qual pode-se observar nos gráficos citados no Capítulo 4, ocorrendo de maneira inversamente proporcional quando comparada com a reatância. As duas variáveis são inversamente proporcionais em virtude de a reatância ser produzida pelo efeito capacitivo ou armazenamento da carga elétrica por um condensador, que no caso do corpo humano são as membranas celulares, interfaces tissulares e tecidos não iônicos (CORDAIN, 1988).

Segundo KENNETH e LUKASKI (1996), a resistência significa oposição pura ao fluxo da corrente, a qual se propaga através dos fluídos fisiológicos por meio de íons, entre os meios intra e extracelulares que estão diretamente relacionados com o grau de hidratação e massa magra. Portanto, quanto menor a resistência tanto torácica como corporal maior deverá ser o conteúdo líquido desse organismo.

Estudos realizados por CASSIDY (1971), demonstram que o efeito do estresse gerado nos RNs, liberam mediadores químicos e radicais livres, esses alteram o desempenho dinâmico da estrutura ativa das membranas celulares, gerando uma série de alterações, as quais interagem direta ou indiretamente com o volume hídricos intra e extracelulares sendo mais representado na forma de água intracelular, gerando um atraso na corrente elétrica e criando por sua vez um ângulo de fase. Este desvio quantificando geometricamente o ângulo de relação da resistência e reatância faz, estando diretamente relacionado com a reatância.

Como se pode observar na análise de dados longitudinais que o ângulo de fase tanto corporal como torácico tende a uma queda a medida que neonato obtém uma melhora clínica. O ângulo de fase corporal é inicialmente de  $3,9^\circ$  indo para  $3,1^\circ$ . Enquanto que o ângulo de fase torácico no início mede  $18,4^\circ$  tendo uma queda para  $12^\circ$ , ou seja, ângulos de fase menores representam baixa reatância e alta resistência.

De forma semelhante aos achados SIDHU (1994) e BROCK (2001), confirmam em seus trabalhos que a resistência é inversamente proporcional à quantidade de água corporal total decorrente das eliminações fisiológicas (urina e fezes), diminuição da velocidade de entrada de fluídos com redistribuição da água intra e extracelular. BROCK (2001) afirma que o aumento de água corporal está mais representativo na forma de água intracelular. Como forma de adaptação ao excesso de água corporal, o organismo do pré-termo geralmente contém pouco sódio gerando aumento de água no compartimento intracelular, ou seja uma

elevação da osmolalidade extracelular como maior concentração de sódio, gera uma transferência de água do compartimento intracelular para extracelular (MENDONÇA, 2002).

AVERY e MEAD (1999) citam que os achados patológicos comuns na SDR, incluem atelectasia, edema pulmonar, congestão vascular e evidência de lesão direta no epitélio respiratório, especialmente se o curso clínico for complicado por ducto arterioso permeável.

Os resultados das análises confirmam os relatos obtidos pela revisão bibliográfica, quando comparado às sete variáveis do grupo A no momento que o neonato permaneceu em ar ambiente com as obtidas pelo grupo B, não demonstrando resultado significativo pelo teste t para amostras independentes. Neste grupo nenhum paciente retornou para o suporte ventilatório após as 48hs, considerando sucesso na extubação e provavelmente melhora clínica da doença de base.

Segundo WHITMIRE (1998), as necessidades de H<sub>2</sub>O do organismo são estimadas pela soma das perdas previstas dos pulmões, pele, urina e fezes. A evaporação da água através da pele e trato respiratório constitui a principal via de perda em pré-termos, pois estes apresentam uma área de superfície corporal maior do que os neonatos a termo e lactentes.

## 5.2 CONCLUSÕES

A reatância é significativamente maior e a resistência significativamente menor nos pacientes com SDR moderada / grave, demonstrando que este é um parâmetro útil de avaliação desses pacientes.

Os valores de reatância e resistência se aproximam do normal a medida que o paciente melhora sugerindo que estes valores podem auxiliar na decisão de extubar o recém nascido.

A reatância e a resistência tanto corporal como torácica no paciente pós-extubação e em ar ambiente, são semelhantes aos valores encontrados no grupo controle, demonstrando que elas normalizam a medida que o paciente melhora clinicamente.

A bioimpedância pode ser utilizada como critério quantitativo na avaliação inicial e na evolução do neonato com SDR, auxiliando na decisão de iniciar e interromper a ventilação mecânica.

### 5.3 TRABALHOS FUTUROS

Com relação a bioimpedância, cujo desenvolvimento serviu para que algumas questões, experiências e conceitos discutidos neste trabalho fossem colocados em prática, existe o anseio que ele sirva como exemplo para outros projetos semelhantes, não só na neonatologia, mas em outras áreas da fisioterapia.

Algumas propostas de trabalhos que poderiam ser desenvolvidos posteriormente:

- Avaliação da bioimpedância corporal ou torácica, relacionada ao sucesso ou insucesso da extubação;
- Avaliar através da bioimpedância outras patologias que necessitam de suporte ventilatório;
- Trabalhos que proponham novos métodos ou práticas através da bioimpedância corporal ou torácica correlacionando as mensurações obtidas com a clínica do paciente, auxiliando na avaliação fisioterapêutica.



## ANEXOS 1

Foram realizadas comparações entre o grupo A e o grupo B, através do teste estatístico *t de Student* para amostras independentes. Entre as oito variáveis o nível de significância utilizado foi de 5%.

Tabela 1: Comparação entre o grupo B e a mensuração inicial do grupo A.

VARIÁVEIS	MÉDIAS	D.P.	N	DIFERENÇA	T	p-valor
XC CORPORAL B	22,60	19,55				
XC CORPORAL A	37,87	8,68	15	-15,27	-2,37	<b>0,032853844 *</b>
R CORPORAL B	596,00	39,54				
R CORPORAL A	410,00	90,32	15	186,00	7,70	<b>2,14193E-06 *</b>
XC TORÁCICO B	6,27	3,99				
XC TORÁCICO A	14,27	5,57	15	-8,00	-3,96	<b>0,00142963 *</b>
R TORÁCICO B	46,13	14,37				
R TORÁCICO A	32,53	13,77	15	13,60	2,48	<b>0,026532305 *</b>
F.A CORPORAL B	2,16	1,79				
F.A CORPORAL A	5,41	1,22	15	-3,25	-6,37	<b>1,74705E-05 *</b>
F.A TORÁCICO B	9,72	8,64				
F.A TORÁCICO A	25,05	11,06	15	-15,33	-3,98	<b>0,001381339 *</b>
Z CORPORAL B	596,71	39,81				
Z CORPORAL A	411,83	90,30	15	184,88	7,57	<b>2,58851E-06 *</b>
Z TORÁCICA B	46,88	13,80				
Z TORACICA A	36,07	13,36	15	10,80	2,00	0,06560128

OBS: \* p-valor < 0,05

## ANEXO 2

Tabela 2: Comparação entre o grupo controle e a observação referente ao momento anterior a extubação do grupo A.

VARIÁVEIS	MÉDIAS	D.P.	N	DIFERENÇA	T	p-valor
XC CORPORAL B	22,60	19,55				
XC CORPORAL A	36,67	10,53	15	-14,07	-3,13	<b>0,007419821 *</b>
R CORPORAL B	596,00	39,54				
R CORPORAL A	506,00	39,96	15	90,00	8,29	<b>8,97604E-07 *</b>
XC TORÁCICO B	6,27	3,99				
XC TORÁCICO A	12,33	8,29	15	-6,07	-3,19	<b>0,006533516 *</b>
R TORÁCICO B	46,13	14,37				
R TORÁCICO A	39,87	12,69	15	6,27	1,53	0,14925201
F.A CORPORAL B	2,16	1,79				
F.A CORPORAL A	4,12	1,06	15	-1,96	-4,66	<b>0,000366434 *</b>
F.A TORÁCICO B	9,72	8,64				
F.A TORÁCICO A	18,17	12,61	15	-8,44	-3,15	<b>0,00708573 *</b>
Z CORPORAL B	596,71	39,81				
Z CORPORAL A	507,41	40,25	15	89,30	8,19	<b>1,03613E-06 *</b>
Z TORÁCICA B	46,88	13,80				
Z TORACICA A	42,70	11,93	15	4,18	0,98	0,343357367

OBS: \* p-valor < 0,05

## ANEXO 3

Tabela 3: Comparação entre o grupo controle e a observação referente ao momento exatamente posterior da extubação do grupo <sup>a</sup>

VARIÁVEIS	MÉDIAS	D.P.	N	DIFERENÇA	T	p-valor
XC CORPORAL B	22,60	19,55				
XC CORPORAL A	35,47	13,01	15	-12,87	-2,68	<b>0,017861332 *</b>
R CORPORAL B	596,00	39,54				
R CORPORAL A	526,47	31,14	15	69,53	7,47	<b>3,00017E-06 *</b>
XC TORÁCICO B	6,27	3,99				
XC TORÁCICO A	10,87	7,91	15	-4,60	-2,60	<b>0,020837237 *</b>
R TORÁCICO B	46,13	14,37				
R TORÁCICO A	42,73	13,78	15	3,40	0,86	0,406171333
F.A CORPORAL B	2,16	1,79				
F.A CORPORAL A	3,83	1,33	15	-1,67	-3,84	<b>0,0017922 *</b>
F.A TORÁCICO B	9,72	8,64				
F.A TORÁCICO A	15,82	12,77	15	-6,10	-2,51	<b>0,024892232 *</b>
Z CORPORAL B	596,71	39,81				
Z CORPORAL A	527,79	31,46	15	68,92	7,32	<b>3,81374E-06 *</b>
Z TORÁCICA B	46,88	13,80				
Z TORACICA A	45,10	12,48	15	1,77	0,43	0,671272092

OBS: \* p-valor < 0,05

## ANEXO 4

Tabela 4: Comparação entre o grupo controle e a mensuração referente ao momento exatamente posterior da extubação do grupo A

VARIÁVEIS	MÉDIAS	D.P.	N	DIFERENÇA	T	p-valor
XC CORPORAL B	22,60	19,55				
XC CORPORAL A	32,93	16,02	15	-10,33	-2,10	0,053849355
R CORPORAL B	596,00	39,54				
R CORPORAL A	537,73	41,27	15	58,27	5,36	<b>9,99336E-05 *</b>
XC TORÁCICO B	6,27	3,99				
XC TORÁCICO A	9,53	8,25	15	-3,27	-1,87	0,082131491
R TORÁCICO B	46,13	14,37				
R TORÁCICO A	42,93	14,04	15	3,20	0,76	0,461942211
F.A CORPORAL B	2,16	1,79				
F.A CORPORAL A	3,48	1,63	15	-1,32	-3,00	<b>0,00958998 *</b>
F.A TORÁCICO B	9,72	8,64				
F.A TORÁCICO A	14,21	13,34	15	-4,49	-1,90	0,07796117
Z CORPORAL B	596,71	39,81				
Z CORPORAL A	538,94	41,54	15	57,77	5,26	<b>0,000120599 *</b>
Z TORÁCICA B	46,88	13,80				
Z TORACICA A	45,08	12,66	15	1,80	0,41	0,685453395

OBS: \* p-valor > 0,05

## ANEXO 5

Tabela 5: Comparação entre o grupo B e a última observação do grupo.

VARIÁVEIS	MÉDIAS	D.P.	N	DIFERENÇA	t	p-valor
XC CORPORAL B	22,60	19,55				
XC CORPORAL A	31,73	24,94	15	-9,13	-1,79	0,095000883
R CORPORAL B	596,00	39,54				
R CORPORAL A	586,33	49,59	15	9,67	0,71	0,488944499
XC TORÁCICO B	6,27	3,99				
XC TORÁCICO A	10,73	11,23	15	-4,47	-1,95	0,071480734
R TORÁCICO B	46,13	14,37				
R TORÁCICO A	54,87	10,45	15	-8,73	-2,08	0,056167786
F.A CORPORAL B	2,16	1,79				
F.A CORPORAL A	2,98	2,22	15	-0,82	-1,92	0,075519337
F.A TORÁCICO B	9,72	8,64				
F.A TORÁCICO A	11,31	10,94	15	-1,59	-0,98	0,345528714
Z CORPORAL B	596,71	39,81				
Z CORPORAL A	587,61	50,57	15	9,10	0,66	0,519829234
Z TORÁCICA B	46,88	13,80				
Z TORACICA A	56,92	10,66	15	-10,04	-2,24	0,041912883

## ANEXO 6

Tabela 6: Comparação entre a 1<sup>a</sup> mensuração e a observação exatamente posterior a extubação.

VARIÁVEIS	MÉDIAS	D.P.	N	DIFERENÇA	t	p-valor
XC CORPORAL B	37,87	8,68				
XC CORPORAL A	32,93	16,02	15	4,93	1,01	0,328451569
R CORPORAL B	410,00	90,32				
R CORPORAL A	537,73	41,27	15	-127,73	-6,41	<b>1,62089E-05 *</b>
XC TORÁCICO B	14,27	5,57				
XC TORÁCICO A	9,53	8,25	15	4,73	1,72	0,10770886
R TORÁCICO B	32,53	13,77				
R TORÁCICO A	42,93	14,04	15	-10,40	-3,06	<b>0,008457192 *</b>
F.A CORPORAL B	5,41	1,22				
F.A CORPORAL A	3,48	1,63	15	1,93	3,39	<b>0,004367178 *</b>
F.A TORÁCICO B	25,05	11,06				
F.A TORÁCICO A	14,21	13,34	15	10,84	2,34	<b>0,034807403 *</b>
Z CORPORAL B	411,83	90,30				
Z CORPORAL A	538,94	41,54	15	-127,11	-6,37	<b>1,72771E-05 *</b>
Z TORÁCICA B	36,07	13,36				
Z TORACICA A	45,08	12,66	15	-9,01	-2,93	<b>0,010886361 *</b>

OBS: \* p-valor < 0,05

## ANEXO 7

### GLOSSÁRIO

Acidose: diminuição do pH sanguíneo.

Capacidade residual funcional: quantidade de oxigênio retido no pulmão ao final de uma expiração normal.

Complacência: distensão ou deslocamento de uma substância sob o efeito de uma carga.

Edema: acúmulo excessivo de líquido nos espaços dos tecidos, devido à maior transudação dos capilares.

Edema pulmonar: derrame de líquidos nos espaços aéreos e no tecido intersticial dos pulmões.

Extubação: retirada do tubo endotraqueal do paciente.

Fadiga: exaustão de forças; cansaço decorrente de um esforço.

Hipercapnia: aumento do dióxido de carbono no sangue arterial.

Hiperventilação: aumento da frequência respiratória.

Hipóxia: baixa quantidade de oxigênio no sangue arterial.

Perfusão: passagem de um líquido através dos espaços.

Paradoxal: contrário ao tipo usual ou normal.

Pneumotórax: extravasamento do ar para pleura pulmonar.

RN pré-termo: RN nascido antes de 37 semanas gestacionais completas.

Resistência: oposição à força ou pressão externas.

Sepse: doença sistêmica decorrente da propagação sanguínea de microorganismos ou suas toxinas.

Tensão superficial: força contrátil na superfície de um líquido, em virtude da qual a superfície tende a contrair-se e a assumir a menor área possível.

Volume corrente: entrada e saída do ar nos pulmões.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

AVERY, G.B.; FLETCHER, M.A.; MACDONALD, M.G. **Fisiopatologia e Tratamento do RN**. 4. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999.

AVERY, G.B.; MEAD, J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. **American Journal of Diseases of Children**, v. 97, p.517-526, 1999.

BARRINFTON, K.J; BULL, D.; FINER, N.N. Randomized trial of nasal synchronized intermittent mandatory ventilation compared with continuous positive airway pressure after extubation of very low birth weight infants. **Pediatrics**, v. 107, p. 638-641, 2001.

BITTAR, R. Distúrbios respiratórios: doença das membranas hialina. In: RUGOLO L.M.S. **Manual de Neonatologia**. Rio de Janeiro: Revinter, p. 80-96, 2000.

BROCK, R. **Bioimpedância em Recém-nascidos**. Dissertação (Mestrado em Pediatria) - Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 2001.

BUNT, I.E.H.; CARNIELLI, V.P.; JANSSEN, D. J. et al. Treatment with exogenous surfactant stimulates endogenous surfactant synthesis in premature infants with respiratory distress syndrome. **Critical Care Medicine**, v. 28, p. 83-88, 2000.

CARVALHO, C.R. **Ventilação Mecânica**. Rio de Janeiro: Atheneu, v. 2 avançado, 2002.

CARVALHO, C.R.R.; AMATO, M.B.; BARBAR, C.S.V. Monitorização da mecânica respiratória. In: TERZI, R.G.G . **Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva**. Rio de Janeiro: Atheneu, v. 5, p.373-378, 1998.

CARVALHO, W.B; JIMÉNEZ, H.J.; SASBÓN, J.S. **Ventilación Pulmonar Mecánica en Pediatría** . São Paulo: Atheneu Hispânica, 2001.

CASSIDY, G. Effect of caesarean section on neonatal body water spaces. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 48, p. 425-32, 1971.



CHEMELLO, K.; VIEIRA, C.; PIVA, J.P. Fatores relacionados ao suporte ventilatório em crianças. **Revista Médica**, PUC/RS, Porto Alegre, v. 11, n. 3, p. 191-195, 2001.

COCHRANE, C.G. Surfactant lavage treatment in a model of respiratory distress syndrome. **Chest**, v. 116, p. 85-87, 1999.

CORNISK, B.H.; THOMAS, B.J.; WARD, L.C. Effect of temperature and sweating on bioimpedance measurements. **Applied Radiation and Isotopes**, v. 49, p. 475-76, 1998.

CORDAIN, L. Body composition determination in children using bioelectrical impedance. **Clinics in Perinatology**, v. 18, p. 611-27, 1998.

COUTHARD, M.G. Estimating total body water in neonates. **Archives of Disease in Childhood Fetal Neonatal Edition**, v. 78, p. 159, 1998.

CUELLO, A.F.; AQUIM, E.E.; MASCIANTONIO, L. **Terapêutica Funcional Respiratória del Recién Nacido**. Buenos Aires: Intermédica, 1993.

DAVID, C. **Ventilação Mecânica: da fisiologia ao consenso**. Rio de Janeiro: Revinter, 1996.

FIGUEIREDO, I.JUNIOR. Pulmão neonatal. **Pediatria Atual**, v. 5, p. 25-31, 1992.

FINER, N.; BODY, J. Complications: bronchopulmonary dysplasia, air leak, syndromes and retinopathy of prematurity. In: GOLDSMITH, J. **Assisted Ventilation of the Neonate**. Philadelphia: W.B. Saunders, p. 327-352, 1996.

GARTNER, A.; SARDA; P; DUPUY, R.P. et al. Importance of electrode position in bioelectrical impedance analysis. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v 48 , p. 425-32, 1994.

GOLDSMITH, J.P.; KAROKIN, E.H. Introduction to assisted ventilation. In: GOLDSMITH, J.P.; KAROKIN, E.H. **Assisted Ventilation of the Neonate**. 2.ed. Philadelphia: Manole, p. 1-21, 1998.

GOULET, O. Assessment of nutritional status in clinical practice. **Baillieres Clinical Gastroenterology**, v. 12, p. 647-69, 1998.

GRAZIOSO, C. Antropometry and bioelectrical impedance analysis in newborn with intrauterine growth retardation. **Basic Life Sciences**, v. 55, p. 51-4, 1990.

GRIESE, M. Pulmonary surfactant in health and human lung diseases: state of the Art. **Europe Respiratory Journal**, v. 13, p. 45-76, 1999.

GUINSBURG, R. Ventilação mecânica convencional no período neonatal. In: RUGOLO, L.M.S.S. **Manual de Neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Revinter, p. 129-134, 2000.

GURSAHANEY, A.H.; GOTTFRIED S.B. Desmame da ventilação mecânica. In: STOCK, M.C., PEREL, A. **Manual de Suporte Ventilatório Mecânico**. 2. ed. São Paulo: Manole, p. 144-156, 1999.

HAOUZI, P.; MARCHAL, F.; GRANCE, J.P. Respiratory mechanics in spontaneously breathing term and preterm neonates. **Biological Neonate**, v. 60, p. 350-360, 1991.

HOFFER, E.C. Correlation of whole-body impedance with total body water volume. **Journal of Applied Physiology**, v. 27, p. 531-534, 1969.

JACKSON, W.M. Eletricidade. In: **TESOURO da Juventude**. São Paulo: Brasileira, p. 288-296, 1957.

JOBE, A. Surfactant in perinatal period. **Early Human Development**, v. 29, p. 57-62, 1992.

KENNETH, R.F.; LUKASKI, H. Whole-body impedance what does it measure? **The American Journal of Clinical Nutritional**, v. 64, p. 388-396, 1996.

KHAN, N.; BROWN, A.; VENTARAMAN, S.T. Predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. **Critical Care Medicine**, v. 24, p.1568-1579, 1996.

KOPELMAN, B.; MIYOSHI, M.; GUINSBURG, R. **Distúrbios Respiratórios no Período Neonatal**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1998.

KRIBILL, E.N.; RUNYAN, D.K.; BOSE, C.L. Risk factors for chronic lung disease in infants with birth weights of 751 to 1000 grams. **Journal Pediatric**, v. 115, p. 115-129,1989.

LIN, C.H.; WANG, S.T.; LIN, Y.J. Efficacy of nasal intermittent positive pressure ventilation in treating apnea of prematurity. **Pediatric Pulmonary**, v. 26, p. 349-353, 1998.

LUKASKI, H.C. Biological indexes considered in the derivation of the bioelectrical impedance analysis. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 64, p. 397-404, 1996.

LUKASKI, H.C. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 36, p. 537-556, 1987.

MÂNGIA, C.M.F. **Índices Primários de Bioimpedância Corporal: resistência e reatância em crianças**. Dissertação (Mestrado em Pediatria)-Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina, 2000.

MARIANI, GAL.; CARLO, W.A. Ventilatory management in neonate. **Clinical Perionatology**, v. 25, p. 33-48, 1998.

MATTAR, R. Avaliação da composição corporal por bioimpedância: uma nova perspectiva. **Ambito Médico Desportista**, v. 2, p.22-5, 1995.

MAYOCK, D. Diaphragmatic muscle fiber type development in swine. **Pediatrics**, v. 50, p. 202-17, 1998.

MAYFIELD, S.R.; UAUY, R.; WAIDELICH, D. Body composition of low birth – weight infants determined by using bioelectrical resistance and reactance. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 45, p. 296-303, 1991.

MENDONÇA, D.O. **Monitorização da Água Corporal em Recém-Nascido à Termo Através da Bioimpedância**. Dissertação (Mestrado de Pediatria)- Curso de Engenharia Biomédica, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2002.

MERKUS, P.J.; HAVE-OPBROCK, A; QUANJER, P.H. Human lung growth: a review. **Pediatric Pulmology**, v. 21, p. 383-97, 1996.

MILDENBERGER, E. Focal congenital alveolar proteinosis associated with abnormal surfactant protein B messenger RNA. **Chest**, v. 119, p. 645-648, 2001.

MIYOSHI, M.H. Terapêutica de reposição do surfactante. **Jornal de Pediatria**, v. 77 (supl 1), p. 3-16, 2001.

NEVES, C.E.B.; SOUZA, M.N. A Method for bio-electrical impedance analysis based on a step-voltage response. **Physiological Measurements**, v. 21, p. 395-408, 2000.

NOPP, P; RAPP, E; PFUTZWER, H .et al. Dielectric properties of lung tissues as a function of air content. **Physiology Medicine Biology**, v. 38, p. 699-716, 1993.

PACHI, P.R.; BITTAR, R. Outras modalidades de assistência. In: RUGOLO, L.M.S.S. **Manual de Neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Revinter, p. 141-143, 2000.

PARANKA, M.S.; YODER, B.A.; BREHM, W. Improved outcome of extremely premature infants in the 1990. **Military Medicine**, v. 164, p. 568-571, 1999.

PEREZ, J.M.R. Terapia de reposição com surfactante exógeno: revisão da literatura e sua possível utilização associada ao CPAP nasal em recém-nascidos com doença da membrana hialina. **Pediatria São Paulo**, v. 4, p. 301-309, 1998.

REBELLO, C.M.; COSTA, S.A.V. Ventilação pulmonar mecânica: condução no recém-nascido. **Pediatria Moderna**, v. 34, p. 54-57, 2000.

RIGATTO, H.; BRADY, J.P. Periodic breathing and apnea in preterm infants. **Pediatrics**, v. 50, p. 202-17, 1998.

SIDHU, J S. Electrode placement in neonatal bioelectrical impedance analysis. **Critical Reviews in Biomedical Engineering**, v. 24, p 257-351, 1994.

STEPHANIE, D D. Neonatal and pediatric respiratory diagnostics. **Respiratory Care**, v. 48, n. 4, p. 20-23, Apr., 2003.

STEVEN, M.D; SUNIL, K.; SINHA, M.D. Invasive and noninvasive neonatal: mechanical ventilation. **Respiratory Care**, v. 48, n. 4, p. 9-19, Apr., 2003.

TERZI, R.G.G. Histórico da medida e monitorização da mecânica respiratória. . In: TERZI, R.G.G. **Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva**. São Paulo: Atheneu, v. 5, p. 1-10, 1998.

THOMAS, B.J.; WARD, Z.C.; CORNISK, B.H. Bioimpedance spectrometry in the determination of body water compartments: accuracy and clinical significance. **Applied Radiation in Isotopes**. v. 49, p. 447-455, 1998.

TROSTER, E.J.; KREBS, V.L. Princípios fisiológicos da assistência ventilatória mecânica do recém-nascido. **Pediatria Moderna**, São Paulo, v. 36, p. 202-217, 2000.

WHITMIRE, S.J. Água, eletrólitos e equilíbrio ácido-base. In: MAHAN, LK.; ESCOTT-STUMP, S. **Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. São Paulo: Roca, p. 66-69, 1998.

## RESUMO

O objetivo deste trabalho é propor um novo método de avaliação através da bioimpedância corporal e torácica em recém-nascidos pré-termo com Síndrome do Desconforto Respiratório, submetidos ou não à ventilação mecânica invasiva. Foram avaliados trinta neonatos pré-termos com Síndrome do Desconforto Respiratório, internados na unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC), no período de agosto à novembro de 2004. A média percentual da idade gestacional de ambos os grupos foi de 32 semanas e o peso de 1250g. Os recém-nascidos (RN) foram divididos em dois grupos, grupo A (15 neonatos), Síndrome do Desconforto Respiratório de média a moderada repercussão clínica, necessitando de suporte ventilatório invasivo. Grupo B (15 neonatos) Grau leve de Desconforto Respiratório, sem necessidade de suporte ventilatório. Os neonatos dos dois grupos foram avaliados conforme o boletim de Silverman-Andersen, a média percentual no grupo A foi de 7 e no grupo B de 3. Na análise estatística foram analisados cinco momentos do grupo A e comparado esses momentos com uma única observação do grupo B. Na primeira mensuração realizada no grupo A, observa-se uma resistência tanto corporal ( $410 \Omega$ ) e torácica ( $32,53 \Omega$ ), baixa em relação a obtida no grupo B, onde a média percentual foi de  $596 \Omega$ , na resistência corporal e na torácica de  $46,13 \Omega$ . Na reatância capacitiva observa-se na primeira análise um comportamento inversamente proporcional, ocorrendo um aumento na reatância capacitiva tanto corporal como torácica no grupo A em relação ao grupo B. A medida que o neonato do grupo A, melhora clinicamente observa-se uma tendência ao aumento de valores de resistência tanto corporal com a torácica, correlacionada com a retirada da prótese ventilatório. Ocorrendo o inverso com a reatância capacitiva tanto corporal como torácica. Portanto, a avaliação através da bioimpedância corporal neste trabalho obteve resultados estatisticamente significativos podendo ser utilizada como um método de avaliação, enriquecendo o diagnóstico clínico do paciente.

### PALAVRAS CHAVES

Recém nascido, bioimpedância, ventilação mecânica

### ÁREA /SUB-ÁREA DE CONHECIMENTO

3.13.00.00-6: Engenharia Biomédica

3.13.01.02-9: Modelagem de Fenômenos Biológicos

4.00.80.00-8: Fisioterapia e Terapia Ocupacional

2005

Nº: 362