

= 19). Realizamos polissonografia noturna que confirmou um quadro de apnéia noturna do sono de grave intensidade com os seguintes parâmetros: IAH=64/h, tempo do sono em apnéia 77%, duração média das apnéias=43 seg., SatO₂ min 50%. Estes achados levam a alteração na arquitetura do sono (ausência de sono delta) e na frequência cardíaca. Numa segunda noite no laboratório, realizamos titulação de CPAP com o seguinte resultado: Pressão média=10 cm H₂O, Pressão máxima=15 cm H₂O, Pressão necessária para inibir 95% dos eventos=13 cm H₂O com IAH de 7.8/h e normalização da SatO₂. Optamos pela utilização do sistema AutoSet T com limite pressórico de 16 cm de H₂O. No 2º dia de utilização passou a apresentar dor e aumento de volume da parótida D, sintomas que desapareciam após 08 horas de tratamento. A insistência no uso fez com que a dor e desconforto o acordasse após 3 a 4 h de uso do CPAP. Suspendemos o tratamento, apesar da nítida melhora dos sintomas diurnos decorrente da apnéia, e realizamos estudo radiológico acompanhado de sialografia e US desta região (hipótese de cálculo em glândula salivar), e é diagnosticado hemangioma. Adotamos a seguinte tática para superar o problema: 1) Paciente permanece 02 noites utilizando somente a máscara nasal do CPAP com mesma tensão de fixação o que não ocasiona qualquer alteração. 2) Instituímos tratamento com sistema BiPAP com P_{insp}=12 cmH₂O e P_{exp}=6 cmH₂O. Após 07 dias de uso com sistema BiPAP, e como não ocorreram os sintomas acima relatados, transferimos o paciente para esta forma de tratamento, mantendo-se em adesão plena.

P-229A O COMPORTAMENTO DOS FLUXOS AÉREOS NOS PACIENTES COM APNÉIA OBSTRUTIVA

Canani S, Fontoura MA, Menna Barreto S

UNIDADE DE FISIOLÓGIA PULMONAR - SERVIÇO DE PNEUMOLOGIA DO HCPA

Estudos da associação entre função pulmonar e a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) ainda são escassos e controversos. A maioria dos pacientes apresenta distúrbio ventilatório durante o sono, detectado através de medidas de fluxo e resistência. Alguns estudos citam que a SAOS parece estar diretamente relacionada com a obstrução das vias aéreas tanto superior como inferior (Zerah). O objetivo do presente estudo é descrever os achados espirométricos numa população de pacientes com sintomas clínicos compatíveis com a SAO. Foram estudados 16 pacientes com idade média de 44 anos (22 - 66 anos), 13 homens e 3 mulheres, atendidos no ambulatório do Sono do Serviço de Pneumologia do HCPA. O IMC médio destes pacientes foi 34 kg/m². As queixas destes pacientes foram: roncos (16), apnéia (14), ronco resuscitador (10), sonolência diurna (9), cefaléia matinal (6), insônia (3) e respiração bucal (1). Os diagnósticos médicos foram: asma (2), micrognatia (2), HAS (10) e hipotireoidismo (2). Todos os pacientes realizaram curva fluxo-volume sentados em um espirometro da marca Jaeger. A CVF média foi 3325 ml (85%), o VEF1 médio observado foi 3190 ml (81%), a relação VEF1/CVF média foi 80% e o índice médio do V_{max}75%/CVF foi 11,81. Analisando-se individualmente cada espirometria encontramos: 3 normais (19%), 8 (50%) DVO Incipiente, 4 (25%) DVO Leve e 1 (6%) DVO Grave. **CONCLUSÕES:** Os achados deste estudo preliminar sugerem que: *O elevado IMC não prejudicou os fluxos. * Na posição sentada, a maioria das alterações de fluxo observadas foram em baixos volumes pulmonares. *A avaliação de um maior número de casos permitirá entender melhor o comportamento do fluxo e da resistência em pacientes com SAOS.

Neurointensivismo

Data: 8/10/2000

P-230A SÍNDROME DA DISTRICÇÃO RESPIRATÓRIA AGUDA CAUSADA POR SÍNDROME DE GOODPASTURE

Berto PP, Cavalcanti MN., Pilla M., Lopes T., Oliveira RP.

PAVILHÃO PEREIRA FILHO. RUA ANNES DIAS, 285. PORTO ALEGRE-RS.

Objetivo: Os autores abordam manejo de SDRA em paciente com hemorragia pulmonar, com normalização da função pulmonar após longo período de ventilação mecânica.

Relato do Caso: Paciente com tosse e dispnéia há 1 mês, internou por hemoptise volumosa, dispnéia e repouso há 48 horas. Radiografia de tórax com consolidações bilaterais difusas, principalmente à direita. Laboratorialmente com anemia, hipoxemia, e alterações em EQU. Biópsia transbrônquica com hemorragia alveolar e alveolite aguda focal. Devido a hipótese diagnóstica de Goodpasture, solicitou-se anticorpo antimembrana basal, com resultado positivo. Reiniciou com hemoptise volumosa, entrou em insuficiência respiratória, necessitando de ventilação mecânica. No segundo dia em ventilação mecânica desenvolveu critérios diagnósticos de SDRA, respondendo apenas temporariamente às manobras de recrutamento alveolar. Evoluiu com parâmetros hemodinâmicos de SIRS, sem ter sido isolado agente infeccioso. Devido às dificuldades de ventilação a paciente foi revertida à posição prona com melhora dos parâmetros ventilatórios. Permaneceu em posição prona por 3 dias, sendo necessária nova pronação após 4 dias em posição supina. Evoluiu com insuficiência renal anúrica necessitando realização de hemodiálise. Realizou pulsoterapia com ciclofosfamida e plasmafereze. Permaneceu em quadro de SDRA por 20 dias e em ventilação mecânica por 39 dias. Recebeu alta da UTI após 2 meses, com normalização radiológica e sem sintomas pulmonares limitantes.

P-231A ESTADO FUNCIONAL DOS MACRÓFAGOS ALVEOLARES (MA) NA SÍNDROME DA ANGIUSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA (SARA) INDUZIDA EM RATOS POR ÁCIDO OLÉICO (AO) E POR LIPOPOLISSACÁRIDE (LPS)

El-Fakhouri, S., Defáveri, J., Queluz, T.T.

FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU - UNESP, BOTUCATU, SÃO PAULO.

A SARA parece ser decorrente de uma resposta inflamatória na qual os neutrófilos têm papel fundamental, porém há suspeitas de que outras células da linhagem branca e/ou estruturais do pulmão possam também ter importância neste processo. O objetivo do presente trabalho foi verificar o estado funcional dos MA na SARA induzida por lesão direta (AO intravenoso e

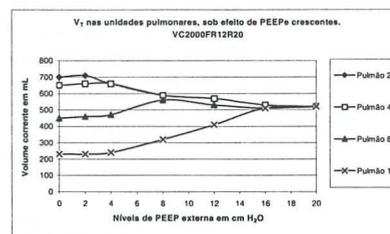
LPS intratraqueal) e por lesão indireta (LPS intravenoso). Foram estudadas a contagem total e o diferencial de células do lavado broncoalveolar (LBA) e a atividade funcional básica dos MA (espraiamento e liberação de H₂O₂) em grupos constituídos por 10 ratos Wistar machos que receberam os seguintes tratamentos: AO intravenoso (AO-IV), LPS intravenoso (LPS-IV) ou LPS intratraqueal (LPS-IT), sacrificados 4 e 18 h após a inoculação. Os animais dos grupos controles receberam, pela mesma via, apenas o veículo utilizado para o tratamento do seu respectivo grupo experimental. Os resultados mostraram que, em relação aos seus controles, o AO-IV não altera o número total e o diferencial de células do LBA e não induz espraiamento e liberação de H₂O₂ pelos MA. O LPS-IV não altera o número total e o diferencial de células do LBA, não induz liberação de H₂O₂, mas induz espraiamento dos MA. O LPS-IT induz aumento da celularidade do LBA, com diminuição progressiva do percentual de MA e aumento do de neutrófilos, induz espraiamento dos MA e inibe a liberação de H₂O₂ por estas células. Portanto, em relação à capacidade de espraiamento e a liberação de H₂O₂, o AO-IV não ativa os MA, o LPS-IV não ativa, ou ativa pouco, estas células, e o LPS-IT interfere significativamente com as funções estudadas dos MA. Estes achados sugerem que a participação dos MA na SARA experimental não depende apenas do tipo de lesão (direta ou indireta), mas também, e talvez principalmente, do agente indutor.

P-232A VALIDAÇÃO DE UM MODELO PULMONAR MECÂNICO PARA SIMULAÇÃO DE PEEP INTRÍNSECA

Machado FO, Schettino GPP, Amato MBP, Carvalho CRR.

LABORATÓRIO DA UTI RESPIRATÓRIA, DIVISÃO DE PNEUMOLOGIA, HC-FMUSP.

Introdução: Devido às dificuldades em medir diretamente pressões alveolares e a heterogeneidade da mecânica nas doenças pulmonares, os métodos usualmente empregados para medida da Pressão inspiratória final positiva intrínseca (PEEPi) fornecem uma média para todo o sistema. Uma vez que a PEEPi em uma região pulmonar pode ser diferente das outras regiões, seria útil conhecer a interação das pressões ventilatórias e da mecânica pulmonar nas diferentes regiões. **Objetivo:** O objetivo deste estudo é validar um modelo pulmonar mecânico, desenvolvido pelos autores, para simulação de PEEPi. **Metodos:** Desenvolvemos um modelo pulmonar mecânico de baixo custo para simulação de PEEPi simultaneamente em quatro diferentes níveis de pressão (2, 4, 8 and 16 cm H₂O) usando sistema de limitação de pressão sob coluna d'água com a utilização de tubo compressível (condom). e estudamos a influência de PEEP externa (PEEPe) na mecânica do sistema. Testamos o sistema, aplicando diferentes níveis de PEEPe (0, 2, 4, 8, 16 e 20), enquanto o mesmo era ventilado com um respirador Servo 300 A. **Resultados:** Figura. **Conclusões:** Nossos dados mostraram que este modelo mecânico é bem consistente e adequado para a experimentação de ventilação mecânica nas condições em que PEEPi deve estar presente.



P-233A PNEUMONIA EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA. ANÁLISE DE FATORES DE RISCO E MORTALIDADE

Pinheiro BV, Bastos RR, Oliveira JCA.

DISCIPLINA DE PNEUMOLOGIA (UFJF).

Introdução: a pneumonia é uma importante complicação de pacientes em UTIs, estando associada a alta mortalidade. **Objetivos:** estabelecer os fatores de risco para o desenvolvimento de pneumonia e sua mortalidade em pacientes internados em duas UTIs. **Métodos:** estudo prospectivo, coorte, nas UTIs do Hospital Universitário da UFJF e Hospital São Lucas. 107 pacientes internados por mais de 48 horas foram acompanhados até o desenvolvimento de pneumonia, alta ou óbito. O diagnóstico de pneumonia foi feito com dados clínicos e radiológicos. **Resultados:** a pneumonia ocorreu em 13% dos pacientes, com mortalidade de 42%, comparada com 10% nos pacientes sem pneumonia (P<0,01). Na análise univariada, os fatores de risco para pneumonia foram: idade, APACHE II, escala de Glasgow, alcoolismo, tabagismo, albumina sérica, sonda nasogástrica, sedação, curarização, intubação traqueal e ventilação mecânica. Na análise multivariada os fatores de risco foram: tabagismo + etilismo, idade, sonda nasogástrica e ventilação mecânica. **Conclusões:** a pneumonia associa-se a maior mortalidade na UTI, sendo a identificação dos seus fatores de risco importante para se traçar estratégias de prevenção.

P-234A A LESÃO PULMONAR INDUZIDA PELA VENTILAÇÃO MECÂNICA É UM PROCESSO INFLAMATÓRIO?

Bueno P. C.S.; Bueno C.E; Beppu, O.S; Scardoeli C.A, Santos M.L.

UNIFESP - RUA BOTUCATU 740, CEP 04023-063, SÃO PAULO - SP

Altos volumes e altos picos de pressão têm levado a um aumento de complicações pulmonares na ventilação mecânica. Ratos machos Wistar divididos em três grupos e ventilados por 4 horas com FIO₂ de 100%: Grupo V7 (n=12) com VC = 7ml/kg e f= 50 rpm, Grupo V21 (n=10) - com VC = 21ml/kg e f=16 rpm e Grupo V42 (n=12) ratos com VC =42 ml/kg e f=8 rpm. Após sacrifício dos animais foram feitas curva pressão volume, peso úmido e seco dos pulmões e lavado pulmonar. Os valores obtidos nos grupos V7, V21 e V42 respectivamente foram: pu do pulmão direito (g) 1,685; 1,440; 3,621*; ps do pulmão direito (g) 0,224; 0,228; 0,202; pu /ps 7,80; 6,34; 18,14*, proteínas totais (mg) 16,47; 11,32; 42,81. As células do lavado pulmonar em mm³ 94,75; 102,00; 192,73*. O diferencial desta células foram: Macróf.