

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA

**COMPARAÇÃO DE SINAIS CLÍNICOS E FISIOLÓGICOS DE
FADIGA DOS MÚSCULOS RESPIRATÓRIOS EM INDIVÍDUOS
TRAQUEOSTOMIZADOS EM DESMAME DA VENTILAÇÃO
MECÂNICA**

Trabalho de Conclusão de Curso para
obtenção da graduação do Curso de Educação
Física da Universidade Federal do Rio Grande
do Sul.

Pesquisador: GUILHERME DE MORAES MAIA
Orientadora: FLÁVIA MEYER
Co-orientador: JOÃO WILNEY FRANCO FILHO

Porto Alegre

2010

GUILHERME DE MORAES MAIA

**COMPARAÇÃO DE SINAIS CLÍNICOS E FISIOLÓGICOS DE
FADIGA DOS MÚSCULOS RESPIRATÓRIOS EM INDIVÍDUOS
TRAQUEOSTOMIZADOS EM DESMAME DA VENTILAÇÃO
MECÂNICA**

Trabalho de Conclusão de Curso para
obtenção da graduação do Curso de Educação
Física da Universidade Federal do Rio Grande
do Sul.

Orientadora: Flávia Meyer
Co-orientador: João Wilney Franco Filho

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	5
2	OBJETIVOS.....	9
2.1	OBJETIVO GERAL.....	9
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	9
3	JUSTIFICATIVA.....	10
4	REVISÃO DE LITERATURA.....	11
4.1	VENTILAÇÃO MECÂNICA.....	12
4.2	MUSCULATURA RESPIRATÓRIA.....	13
4.3	TREINAMENTO DA MUSCULATURA RESPIRATÓRIA.....	15
4.4	FADIGA.....	18
4.5	CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO.....	20
5	PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS.....	23
5.1	PROBLEMA.....	23
5.2	HIPÓTESES.....	23
5.3	POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	24
5.4	PRESSUPOSTOS ÉTICOS.....	25
5.5	DESIGN DA PESQUISA.....	25
5.6	INSTRUMENTOS.....	26
5.7	PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS.....	26
5.8	TRATAMENTO DOS DADOS.....	29
6	RESULTADOS.....	30
7	DISCUSSÃO.....	31
8	CONCLUSÃO.....	35
9	REFERÊNCIAS.....	35
	ANEXO I.....	39
	ANEXO II.....	41

COMPARAÇÃO DE SINAIS CLÍNICOS E FISIOLÓGICOS DE FADIGA DOS MÚSCULOS RESPIRATÓRIOS EM INDIVÍDUOS TRAQUEOSTOMIZADOS EM DESMAME DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

Maia, Guilherme; Meyer, Flávia; Franco, João Wilney

A pesquisa teve como objetivos comparar os sinais clínicos e fisiológicos de fadiga dos músculos respiratórios em indivíduos traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica. A amostra, composta de dez indivíduos traqueostomizados internados em uma unidade de terapia intensiva, apresentou idade média de 65,5 anos (18 a 88 anos), tempo médio de ventilação mecânica de 17,3 dias (nove a 36 dias) e patologias de etiologia neurológica predominantemente (90%). Diariamente, os indivíduos internados foram avaliados quanto às condições de desmame da ventilação mecânica. Naqueles indivíduos selecionados foi coletada uma gasometria arterial em ventilação mecânica para verificar a concentração de lactato sanguíneo em condições de repouso. Em seguida, foram submetidos a períodos de treinamento em ventilação espontânea conforme tolerância à fadiga, segundo critérios clínicos de avaliação de fadiga muscular respiratória observados à beira do leito (aumento da frequência cardíaca, aumento da frequência respiratória, uso de musculatura respiratória acessória, queda da saturação de oxigênio, entre outros). Quando observado algum sinal clínico de fadiga, foi coletada uma nova gasometria arterial para verificar a concentração de lactato sanguíneo em condições de esforço ventilatório e imediatamente depois colocado o indivíduo novamente em ventilação mecânica para descanso por um período mínimo de quatro horas. O treinamento foi repetido progressivamente até que o indivíduo tolerasse ventilar espontaneamente por 24 horas. Foram necessários 31 períodos de treinamento em ventilação espontânea, com tempo médio de 9,9 horas (1,5 a 24 horas), durante o desmame dos dez indivíduos selecionados. A concentração média de lactato em ventilação mecânica (repouso) foi de 1,45 mmol/L (0,6 a 3,5 mmol/L) enquanto em ventilação espontânea (esforço/fadiga) foi de 1,37 mmol/L (1,0 a 1,8 mmol/L). Os sinais clínicos de fadiga mais prevalente foram o aumento da frequência respiratória e uso de musculatura respiratória acessória em 38,7% dos casos cada. Não foram detectadas alterações da concentração de lactato concomitantes à identificação de sinais clínicos de fadiga. Portanto, concluiu-se que os sinais clínicos de fadiga dos músculos respiratórios não coincidem com uma repercussão fisiológica representada pelo aumento da concentração de lactato no sangue.

Palavras chaves: fadiga, treinamento, lactato, músculos respiratórios.

1 INTRODUÇÃO

Aproximadamente metade dos pacientes em uma unidade de terapia intensiva recebem ventilação mecânica, e quase metade do tempo submetidos à ventilação mecânica é destinado ao desmame. O desmame ventilatório constitui-se como uma enorme demanda para a equipe de cuidados intensivos (Tobin, 2004; Chang et al, 2005).

O desmame ventilatório muito ligado à capacidade diafragmática de geração de força. Portanto, fatores que interferem nessa produção de força têm relevância clínica no programa de desmame, como a disfunção diafragmática induzida pelo ventilador mecânico (Levine et al, 2008). A fraqueza dos músculos respiratórios está relacionada diretamente com a duração da ventilação mecânica e é uma provável causa do atraso do desmame ventilatório (Chang et al, 2005). Conseqüentemente, a falha no desmame ventilatório normalmente resulta de um desequilíbrio entre a capacidade muscular respiratória e a demanda imposta ao sistema respiratório (Diehl et al, 1999; Polkey e Moxham, 2001; Tobin, 2004; Jerre et al, 2007; Gosselink et al, 2008; Levine et al, 2008). Portanto, propor um treinamento muscular respiratório para pacientes em desmame da ventilação mecânica é concebível para aumentar a função muscular respiratória (Weiner et al, 2003; Chang et al, 2005; Gosselink et al, 2008; Levine et al, 2008).

A magnitude da resposta ao treinamento muscular respiratório é proporcional à duração e à intensidade (carga) do estímulo aplicado (Sturdy et al, 2003; Weiner et al, 2003). Porém, existe uma grande dificuldade de avaliar os músculos respiratórios em virtude de sua localização e função (Polkey e Moxham, 2001). Os resultados controversos acerca dos benefícios do treinamento muscular respiratório provavelmente se devem à utilização de cargas de treinamento inadequadas e/ou critérios de avaliação imprecisos (Sturdy et al, 2003; Jerre et al, 2007).

Segundo o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, sinais clínicos de intolerância à ventilação espontânea em indivíduos em desmame da ventilação mecânica indicam fadiga. Porém, existe uma dificuldade de mensurar fadiga dos músculos respiratórios, normalmente realizada através de sinais clínicos observados à beira do leito (Jerre et al, 2007).

O treino de endurance é indicado para indivíduos traqueostomizados em ventilação mecânica prolongada, nos quais se caracteriza o uso diminuído dos músculos respiratórios. Consiste no aumento progressivo de carga aos músculos respiratórios, realizando a transição da ventilação mecânica para ventilação espontânea. Ao ventilar espontaneamente, o indivíduo trabalha ao longo do tempo contra uma carga imposta pela retirada do suporte ventilatório. No entanto, essa carga imposta aos músculos respiratórios pode estar gerando um trabalho muscular acima do limiar de fadiga e/ou levando ao seu desenvolvimento se não for instituído um método para aliviar a carga (Chang et al, 2005; Jerre et al, 2007; Gosselink et al, 2008).

Acredita-se que um programa de treinamento muscular respiratório que tenha como característica o modo intervalado possa levar a uma rápida progressão a cargas de treino relativamente altas. O treinamento intervalado se caracteriza por períodos de treinamento intercalados com períodos de recuperação e é um método consolidado para maximizar a intensidade do treinamento e aumentar a capacidade física, quando utilizado em músculos periféricos (Sturdy et al, 2003). Já para os músculos respiratórios não há um consenso quanto a intensidade e a duração desses períodos de treinamento e repouso.

Nos indivíduos em ventilação mecânica, o aumento progressivo do tempo de ventilação espontânea, alternado com suporte ventilatório mecânico suficiente para diminuir o trabalho respiratório abaixo do limiar de fadiga, é capaz de promover um aumento da resistência dos músculos respiratórios (Jerre et al, 2007; Gosselink et al, 2008).

A instalação de fadiga se caracteriza por uma inadequada relação entre esforço e repouso decorrente de uma também inadequada prescrição da intensidade e duração do esforço, e só pode ser criteriosamente mensurada através de parâmetros objetivos (Sandoval, 2002).

A determinação do limiar anaeróbico é um dos métodos mais utilizados, tanto como indicador de desempenho físico quanto na prescrição do treinamento. O limiar anaeróbico é considerado o ponto no qual ocorre um desequilíbrio entre a produção e a remoção do lactato. Esse ponto determina a predominância do metabolismo anaeróbico. Alguns autores definem um valor

específico de lactato sanguíneo, entre 2 a 4 mmol/L, para a determinação do limiar anaeróbico (Sandoval, 2002; Motta, 2003; Cunha et al, 2008).

Fisiologicamente, seria impossível manter um esforço de alta intensidade por um longo período de tempo, principalmente devido ao acúmulo de lactato sanguíneo. Portanto, o acúmulo de lactato é considerado um indutor e indicador de fadiga muscular (Sandoval, 2002; Cunha, 2007).

Baseado nessas informações, há necessidade de utilização de um critério mais fidedigno na mensuração da fadiga muscular de indivíduos em desmame ventilatório difícil. Como poucos estudos estabelecem essa relação entre fadiga muscular respiratória e a concentração de lactato sanguíneo, surge a motivação de verificar e comparar essa variável fisiológica com os demais sinais clínicos de fadiga em indivíduos submetidos ao treinamento dos músculos respiratórios.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Comparar os sinais clínicos e fisiológicos de fadiga dos músculos respiratórios em indivíduos traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

A) Verificar se a concentração de lactato sanguíneo modifica quando o indivíduo traqueostomizado em desmame da ventilação mecânica preenche critérios clínicos de fadiga dos músculos respiratórios;

B) Verificar qual a concentração de lactato sanguíneo quando o indivíduo traqueostomizado em desmame da ventilação mecânica apresenta sinais clínicos de fadiga dos músculos respiratórios verificados à beira do leito.

3 JUSTIFICATIVA

Atualmente, não há evidência científica nas diversas propostas de desmame ventilatório de pacientes traqueostomizados devido a uma grande dificuldade de determinar carga/intensidade em pacientes com uso diminuído de musculatura respiratória. Portanto, evidencia-se a necessidade de utilização de um critério mais fidedigno na mensuração da fadiga muscular de indivíduos em desmame ventilatório difícil. Como poucos estudos estabelecem essa relação entre fadiga muscular respiratória e a concentração de lactato sanguíneo, surge a motivação de verificar e comparar essa variável fisiológica com os demais sinais clínicos de fadiga em indivíduos submetidos ao treinamento dos músculos respiratórios. Este estudo se constituiu, portanto, como uma proposta exeqüível que pode posteriormente nortear uma nova maneira de realizar o desmame ventilatório de indivíduos traqueostomizados em unidades de terapia intensiva.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 VENTILAÇÃO MECÂNICA

Metade dos pacientes em uma unidade de terapia intensiva recebem ventilação mecânica e quase metade do tempo submetidos à ventilação mecânica é destinado ao desmame. O desmame ventilatório constitui-se como uma enorme demanda para a equipe de cuidados intensivos. O primeiro passo para o desmame da ventilação mecânica é a avaliação da capacidade do paciente através de preditores fisiológicos. O segundo passo é a determinação da estratégia de interrupção da ventilação mecânica, de forma abrupta ou gradual (Tobin, 2004; Chang et al, 2005).

O desmame ventilatório está intimamente ligado à capacidade diafragmática de geração de força. Portanto, fatores que interfiram nessa produção de força têm relevância clínica no programa de desmame, como a disfunção diafragmática induzida pelo ventilador mecânico (Vassilakopoulos e Petrof, 2004; Levine et al, 2008). A fraqueza dos músculos respiratórios está relacionada diretamente com a duração da ventilação mecânica e é uma provável causa do atraso do desmame ventilatório (Chang et al, 2005). Além disso, pacientes críticos que apresentam hipermetabolismo, reduzida taxa de síntese protéica, distúrbios eletrolíticos e desnutrição severa também tendem a

desenvolver fraqueza da musculatura respiratória por catabolismo (Polkey e Moxham, 2001).

A falha no desmame ventilatório normalmente resulta de um desequilíbrio entre a capacidade muscular respiratória e a demanda imposta ao sistema respiratório (Diehl et al, 1999; Polkey e Moxham, 2001; Tobin, 2004; Jerre et al, 2007; Gosselink et al, 2008; Levine et al, 2008).

A traqueostomia é um procedimento frequentemente indicado para indivíduos submetidos à ventilação mecânica prolongada e desmame ventilatório difícil. A traqueostomia promove melhor conforto ao paciente, maior efetividade da higiene brônquica e menor resistência na via aérea. Porém, o impacto da traqueostomia no tempo de duração da ventilação mecânica e desfecho clínico desses pacientes não foi evidenciado cientificamente devido a grande variedade de protocolos treinamento e desmame ventilatórios utilizados (Diehl et al, 1999).

Indivíduos submetidos à ventilação mecânica prolongada desenvolvem fraqueza dos músculos respiratórios em função do uso diminuído. A inatividade muscular leva à disfunção diafragmática induzida pelo ventilador mecânico. Essa fraqueza contribui para a dispnéia e limitação funcional desses indivíduos. Nessas condições, desenvolve-se fraqueza tanto de musculatura respiratória quanto periférica, mas não com a mesma magnitude. Portanto, propor um treinamento muscular respiratório para estes indivíduos é concebível para aumentar a função muscular respiratória e status funcional e reduzir a dispnéia

(Weiner et al, 2003; Vassilakopoulos e Petrof, 2004; Chang et al, 2005; Gosselink et al, 2008; Levine et al, 2008).

4.2 MUSCULATURA RESPIRATÓRIA

Os músculos respiratórios são músculos estriados esqueléticos e portanto vulneráveis aos mesmos processos fisiológicos, já que são estruturalmente idênticos (Polkey e Moxham, 2001).

O músculo diafragma é o mais importante músculo inspiratório, responsável por 60% a 70% do volume inspirado durante a respiração em repouso. Há ainda os escalenos e intercostais, também invariavelmente ativos durante a respiração em repouso, além dos músculos esternocleidomastóides, recrutados sob intensidades maiores (Polkey e Moxham, 2001).

Estudos de laboratório demonstram que a inatividade diafragmática decorrente da ventilação mecânica por período prolongado leva à hipotrofia das miofibrilas do músculo diafragma. A inatividade muscular aumenta o estresse oxidativo, desequilibra a concentração e atividade enzimática causando diminuição da síntese protéica e aumento da proteólise. Além disso, as fibras musculares diafragmáticas ficam mais sujeitas ao remodelamento do tipo de fibra muscular, diminuindo a proporção de fibras de contração rápida. A perda de massa muscular do diafragma parece ocorrer mais rapidamente que de

musculatura esquelética periférica, provavelmente pelo fato de que está permanentemente ativo. Esse mecanismo dificulta o desmame ventilatório desses indivíduos submetidos à ventilação mecânica prolongada, devido a perda de força e endurance musculares (Polkey e Moxham, 2001; Vassilakopoulos e Petrof, 2004; Chang et al, 2005; Levine et al, 2008).

Os músculos intercostais também são afetados pelo desuso associado à ventilação mecânica de maneira semelhante ao diafragma (Vassilakopoulos e Petrof, 2004).

O estudo de Levine et al (2008) demonstrou, através de biópsia muscular, hipotrofia das fibras musculares diafragmáticas associada a elevada proteólise em indivíduos submetidos à ventilação mecânica por 18 até 69 horas. A diminuição da área de seção muscular transversa foi superior a 50% nesses indivíduos, tanto em fibras lentas quanto rápidas.

Chang et al (2005) relataram uma associação entre menor endurance e maior fadiga dos músculos inspiratórios e o período à ventilação mecânica. Com um tempo maior submetido à ventilação mecânica, houve mais atrofia das fibras oxidativas dos músculos inspiratórios resultando em uma endurance diminuída e conseqüente maior fadiga dos mesmos.

O tempo necessário para a recuperação funcional dos músculos respiratórios permanece desconhecido (Vassilakopoulos e Petrof, 2004).

4. 3 TREINAMENTO DA MUSCULATURA RESPIRATÓRIA

Muitos programas de reabilitação física através de exercícios são utilizados para aumentar o condicionamento de forma global e a qualidade de vida e a redução da dispnéia, principalmente em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Existe uma melhora da função dos músculos respiratórios através do treinamento da musculatura esquelética periférica, porém a magnitude dessa melhora parece ser maior quando realizado um treinamento específico para os músculos respiratórios (Sturdy et al, 2003; Chang et al, 2005).

A magnitude da resposta ao treinamento muscular respiratório é proporcional à duração e à intensidade (carga) do estímulo aplicado (Sturdy et al, 2003; Weiner et al, 2003). Porém, existe uma grande dificuldade de avaliar os músculos respiratórios em virtude de sua localização e função. A principal técnica para avaliar indiretamente a força muscular diafragmática *in vivo* é através da pressão inspiratória máxima (Polkey e Moxham, 2001).

Como a repercussão da melhora da função dos músculos respiratórios sobre a capacidade física global não está totalmente esclarecida, atualmente as diretrizes de reabilitação pulmonar não incluem o treinamento muscular respiratório entre suas recomendações. Os resultados controversos acerca dos benefícios do treinamento muscular respiratório provavelmente se devem à

utilização de cargas de treinamento inadequadas e/ou critérios de avaliação imprecisos (Sturdy et al, 2003; Jerre et al, 2007).

O treinamento de endurance dos músculos respiratórios pode ser considerado para indivíduos em ventilação mecânica prolongada, desde que de forma progressiva (Chang et al, 2005; Jerre et al, 2007).

Em um programa de treinamento muscular respiratório, o modo, a frequência, a duração e a intensidade devem ser suficientes para desencadear adaptações nos músculos respiratórios. Uma adaptação fisiológica ótima ocorre em resposta a altas cargas de treino, enquanto a maioria dos estudos sobre treinamento muscular respiratório utilizou cargas de treino baixas (Sturdy et al, 2003). Quando o estímulo ou a carga imposta aos músculos respiratórios durante o treinamento é suficiente para aumentar a força muscular respiratória, há um aumento associado da capacidade funcional e diminuição da dispnéia (Weiner et al, 2003).

O treino de endurance é indicado para indivíduos em ventilação mecânica prolongada, nos quais se caracteriza o uso diminuído dos músculos respiratórios. Consiste no aumento progressivo de carga aos músculos respiratórios, realizando a transição da ventilação mecânica para ventilação espontânea. Ao ventilar espontaneamente, o indivíduo trabalha ao longo do tempo contra uma carga imposta pela retirada do suporte ventilatório. No entanto, essa carga imposta aos músculos respiratórios pode estar gerando um trabalho muscular acima do limiar de fadiga e/ou levando ao seu

desenvolvimento se não for instituído um método para aliviar a carga (Chang et al, 2005; Jerre et al, 2007; Gosselink et al, 2008).

Acredita-se que um programa de treinamento muscular respiratório que tenha como característica o modo intervalado possa levar a uma rápida progressão a cargas de treino relativamente altas. O treinamento intervalado se caracteriza por períodos de treinamento intercalados com períodos de recuperação e é um método consolidado para maximizar a intensidade do treinamento e aumentar a capacidade física, quando utilizado em músculos periféricos (Sturdy et al, 2003).

Nos indivíduos em ventilação mecânica, o aumento progressivo do tempo de ventilação espontânea, alternado com suporte ventilatório mecânico suficiente para diminuir o trabalho respiratório abaixo do limiar de fadiga, é capaz de promover um aumento da resistência dos músculos respiratórios. Esse aumento da resistência muscular permite um maior tempo de treinamento, o que por sua vez proporciona maior tempo de ventilação espontânea (Jerre et al, 2007; Gosselink et al, 2008).

Quanto maior a intensidade do treinamento, maior será o potencial para estimular adaptações fisiológicas nos músculos esqueléticos. Existe uma dificuldade de manter altas cargas de treino por períodos prolongados, em decorrência da predominância de metabolismo anaeróbico e acúmulo de lactato, resultando em fadiga muscular. Por esse motivo, os períodos de recuperação servem para o restabelecimento parcial das reservas energéticas de glicogênio, fosfocreatina e adenosina trifosfato dos músculos, resultando em

um menor acúmulo de lactato sanguíneo, menor acidose e maior tolerância à fadiga (Sturdy et al, 2003).

Estudos demonstram que sinais clínicos de intolerância à ventilação espontânea em indivíduos em desmame da ventilação mecânica indicam fadiga. Porém, existe uma dificuldade de mensurar fadiga dos músculos respiratórios, normalmente realizada através de sinais clínicos observados à beira do leito (Jerre et al, 2007). Normalmente se atribui a intolerância ao desmame da ventilação mecânica à fraqueza e fadiga da musculatura respiratória, entretanto outras causas de descompensação clínica podem contribuir para isso antes que o indivíduo fadigue de fato os músculos respiratórios (Vassilakopoulos e Pedrof, 2004).

4.4 FADIGA

Fadiga é definida como uma sensação desagradável vivenciada pelo indivíduo que a refere, que o impossibilita física, psíquica ou organicamente de manter um esforço com o mesmo ritmo que vinha realizando, associado a uma série de características físicas e químicas objetivas, revertidas com o repouso. Evidentemente, o grau de fadiga suportado depende da condição física, do nível de treinamento, do estado psicológico e motivação de cada indivíduo (Sandoval, 2002).

Fadiga muscular é um estado transitório e de duração variável onde há uma deficiência na capacidade de trabalho das fibras musculares devido quase sempre a um excesso de atividade física prévio ou à realização de um esforço físico extenuante (Polkey e Moxham, 2001; Sandoval, 2002).

A instalação de fadiga se caracteriza por uma inadequada relação entre esforço e repouso decorrente de uma também inadequada prescrição da intensidade e duração do esforço, e só pode ser criteriosamente mensurada através de parâmetros objetivos (Sandoval, 2002).

Existem dois tipos de fadiga muscular: central e periférica. Fadiga central é definida por uma redução da contração voluntária máxima devido à inibição da estimulação pelo sistema nervoso central enquanto a fadiga periférica decorre de falhas na junção neuromuscular ou dos componentes contráteis dos músculos. Foi demonstrada a ocorrência de fadiga muscular periférica decorrente da ventilação mecânica, tanto de alta quanto de baixa frequência (Chang et al, 2005).

O tipo de fadiga de baixa frequência ocorre quando a atividade muscular em resposta a uma sobrecarga resulta em uma perda da geração de força em baixas frequências de estimulação (entre 10Hz e 20Hz). Estas são as típicas frequências de disparo das unidades motoras dos músculos respiratórios e, diferentemente de outros tipos de fadiga, os efeitos da fadiga de baixa frequência podem durar mais de 24 horas (Polkey e Moxham, 2001)

4.5 CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO

O ácido láctico, um intermediário no metabolismo dos carboidratos, é proveniente do músculo esquelético, do cérebro e dos eritrócitos. A concentração de lactato sanguíneo é dependente da sua produção e degradação no fígado, rins e músculos esqueléticos. Cerca de 30% do lactato formado é utilizado no fígado, durante o ciclo de Cori na gliconeogênese, para a produção de glicose (Motta, 2003).

Aumentos moderados na formação de lactato resultam no incremento na depuração do lactato hepático. No entanto, a captação fica saturada quando as concentrações de lactato excedem 2mmol/L. Durante o exercício intenso, a concentração de lactato pode aumentar para mais de 20mmol/L em apenas 10 segundos (Motta, 2003).

O acúmulo de lactato no sangue e acidose láctica interferem nos processos de produção de adenosina trifosfato, na transmissão do estímulo nervoso e por conseqüência na excitação do músculo esquelético. A concentração aumentada de lactato aumenta a osmolaridade celular, atrai água ao músculo, edemaciando-o e aumentando progressivamente sua pressão, chegando ao ponto de restringir o aporte sanguíneo (Sandoval, 2002).

A determinação do limiar anaeróbico é um dos métodos mais utilizados, tanto como indicador de desempenho físico quanto na prescrição do treinamento. O limiar anaeróbico é considerado o ponto no qual ocorre um

desequilíbrio entre a produção e a remoção do lactato. Esse ponto determina a predominância do metabolismo anaeróbico (Sandoval, 2002; Cunha et al, 2008).

Existem métodos invasivos e não-invasivos para a determinação do limiar anaeróbico, porém não existe consenso internacional acerca da melhor técnica. Os métodos invasivos requerem coletas de sangue, com o objetivo de analisar uma série de variáveis fisiológicas e processos metabólicos que refletirão a interação entre o lactato produzido e degradado. O ponto no qual ocorre um aumento abrupto e não-linear da concentração de lactato sanguíneo tem sido utilizado para a determinação do limiar anaeróbico. Porém, alguns autores definem um valor específico de lactato sanguíneo, entre 2,0 a 4 mmol/L, para a determinação do limiar anaeróbico. Já os métodos não-invasivos são feitos através de testes e relações indiretas com a frequência cardíaca e consumo de oxigênio (Sandoval, 2002; Motta, 2003; Cunha et al, 2008).

Fisiologicamente, seria impossível manter um esforço de alta intensidade por um longo período de tempo, principalmente devido ao acúmulo de lactato sanguíneo. Portanto, o acúmulo de lactato é considerado um indutor e indicador de fadiga muscular (Sandoval, 2002; Cunha, 2007).

O limiar anaeróbico é superado quando ocorre um acúmulo de lactato sanguíneo localizado durante um esforço físico de alta intensidade ou quando o tempo do esforço é muito prolongado levando ao esgotamento das reservas energéticas (Sandoval, 2002). Desta forma, são necessários períodos de

intervalo com esforços de baixa intensidade para permitir a remoção deste lactato muscular acumulado. Uma maior taxa de remoção de lactato depende da sua concentração, do nível de atividade durante o período de recuperação e da sua capacidade aeróbica (Cunha, 2007).

Tem sido descrito que os valores de lactato são positivamente correlacionados com o aumento do trabalho realizado previamente antes da coleta de sangue (Cunha, 2007).

A fadiga temporária após exercícios de alta intensidade não parece estar relacionada diretamente com as concentrações de glicogênio muscular, acúmulo de lactato, acidose ou a quebra da creatina fosfato. Acredita-se que isto pode estar relacionado a distúrbios na homeostase iônica do músculo ou ainda a um desequilíbrio na excitação do sarcolema (Cunha, 2007).

O tamponamento do ácido láctico acumulado se dá predominantemente através do bicarbonato de sódio, resultando em lactato sódico e ácido carbônico (Sandoval, 2002).

5 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

5.1 PROBLEMA

O lactato sanguíneo se altera quando ocorrem sinais clínicos de fadiga dos músculos respiratórios em indivíduos traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica?

5.2 HIPÓTESES

H1) Os sinais clínicos de fadiga dos músculos respiratórios coincidem com o aumento da concentração de lactato sanguíneo em indivíduos traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica.

H0) Os sinais clínicos de fadiga dos músculos respiratórios não coincidem com o aumento da concentração de lactato sanguíneo em indivíduos traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica.

5. 3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A amostra foi composta por pacientes traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica internados nos 59 leitos da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Nossa Senhora da Conceição. Foram avaliados dez pacientes, tanto do gênero masculino quanto feminino, com idade superior a 18 anos e com patologias de base de etiologia respiratória, cardiocirculatória e neurológica (DPOC, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral, por exemplo).

Foram excluídos do estudo os pacientes que apresentaram alguma condição clínica que pudesse interferir na concentração de lactato sanguíneo. Foram critérios de exclusão portanto: pacientes com patologias de base e/ou falências orgânicas de origem hematológica, digestiva e metabólica (leucemia, diabetes, insuficiência hepática e renal agudas por exemplo); pacientes em uso de tratamento dialítico; pacientes submetidos à procedimentos cirúrgicos; e pacientes com menos de 48 horas de ventilação mecânica.

5. 4 PRESSUPOSTOS ÉTICOS

Cada indivíduo voluntário a participar da pesquisa ou familiar responsável foi esclarecido sobre os objetivos da mesma e sobre os procedimentos a que seriam submetidos e, ao concordarem, assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo I).

O projeto foi submetido à aprovação do Comitê de Ética em pesquisa do Hospital Nossa Senhora da Conceição.

5. 5 DELINEAMENTO DA PESQUISA

Este foi um estudo do tipo estudo de casos. Foram analisadas as variáveis coletadas em dez pacientes hospitalizados na UTI, para obter um acompanhamento mais preciso desses sujeitos em situações específicas de fadiga dos músculos respiratórios. Este tipo de estudo pareceu adequado para identificar se o aumento do lactato ocorre nessas condições de fadiga e como ele se relaciona com outros sinais clínicos de fadiga.

5. 6 INSTRUMENTOS

Foram utilizados para essa pesquisa kits de gasometria arterial, compostos de seringa e agulha heparinizados específicos, conforme descrito por Motta (2003); cateteres de oxigênio nº8, conforme recomendado pelo III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica; monitores multiparamétricos com monitorização cardíaca, respiratória e oximetria.

5. 7 PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS

Todas as manhãs, inclusive finais de semana, os pacientes traqueostomizados dos 59 leitos da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Nossa Senhora da Conceição foram triados quanto aos critérios de inclusão no estudo. Aqueles pacientes que preencheram os critérios de inclusão e estavam aptos ao desmame da ventilação mecânica iniciaram o protocolo da pesquisa. Para ser considerado apto ao desmame da ventilação mecânica, o paciente devia estar com a patologia de base ou motivo pelo qual foi necessária ventilação mecânica recuperada; estar ventilando com um modo ventilatório assistido; estar com estabilidade hemodinâmica; e ter sensório adequado com pelo menos 8 pontos na escala de consciência de Glasgow.

Foi coletada a gasometria arterial (método invasivo) de rotina em ventilação mecânica de cada paciente selecionado para o estudo. Esta coleta foi realizada normalmente no turno da manhã pela equipe de enfermagem. Em seguida, cada paciente foi descontinuado da ventilação mecânica pela equipe de fisioterapia e ventilou de forma espontânea, contando com um cateter de oxigênio nº 8 colocado no orifício da traqueostomia objetivando manter a oximetria acima de 90%, conforme sugerido no III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica.

O tempo submetido à ventilação espontânea foi determinado conforme a tolerância do paciente à fadiga, segundo critérios clínicos de avaliação de fadiga muscular respiratória observados à beira de leito propostos por Esteban & Alia (2000). Foram eles:

- Frequência cardíaca > 140 bpm e/ou aumento ou redução sustentada da frequência cardíaca acima de 20%;
- Frequência respiratória > 35 rpm;
- Saturação de oxigênio < 90% com até 5 litros O₂/min;
- Uso visível de musculatura ventilatória acessória;
- Presença de tiragem intercostal, subfrênica, supraesternal e supraclavicular;
- Outros sinais de esforço ventilatório associados: sudorese, agitação, balanço de ombros, balanço da cabeça, gemência, batimento de asa de nariz, distorções torácicas e ventilação paradoxal.

O paciente foi constantemente monitorado pela equipe da UTI (médicos, fisioterapeutas e enfermeiros). Quando o paciente preenchia algum dos critérios clínicos de fadiga muscular respiratória acima descritos, ele era recolocado pela equipe de fisioterapia em ventilação mecânica para descanso. Mas, imediatamente antes do retorno à ventilação mecânica, foi coletada amostra de sangue para nova gasometria arterial e posterior comparação da concentração do lactato sanguíneo do paciente em suposta fadiga ventilatória com a concentração de lactato sanguíneo da gasometria arterial coletada em repouso na ventilação mecânica. Através dessa comparação foi possível estabelecer se os sinais clínicos de fadiga dos músculos respiratórios coincidiram com o aumento da concentração de lactato nesses indivíduos submetidos ao desmame da ventilação mecânica.

Os pacientes descansaram em ventilação mecânica por um período mínimo de quatro horas ao fim do qual foram novamente submetidos a um período de treinamento em ventilação espontânea, seguindo os mesmos procedimentos já descritos acima.

Foram registrados os parâmetros configurados na ventilação mecânica antes e depois dos períodos em ventilação espontânea.

O paciente crítico é acompanhado ininterruptamente, portanto sempre houve a presença da equipe da UTI (médicos, fisioterapeutas e enfermeiros) independentemente do turno e horário dos períodos de treinamento e repouso. Os procedimentos utilizados na metodologia deste estudo tiveram o

consentimento tanto da chefia da UTI quanto de todas as equipes assistenciais (Anexo II), pois se constituem em atividades de rotina constantemente utilizadas no ambiente do intensivismo.

O processo de desmame da ventilação mecânica submetendo o paciente a períodos progressivamente maiores de treinamento em ventilação espontânea, conforme tolerância aos critérios clínicos de fadiga muscular respiratória foi realizada até que o paciente tolerasse permanecer em ventilação espontânea por período superior a 24 horas.

Posteriormente foram analisados e comparados os valores de concentração de lactato sanguíneo em repouso (ventilação mecânica) e em esforço (ventilação espontânea) a fim de verificar se o que é considerado clinicamente como fadiga ventilatória reflete de fato fadiga muscular respiratória do ponto de vista fisiológico.

5. 8 TRATAMENTO DOS DADOS

Os valores referentes à concentração de lactato sanguíneo coletados através das gasometrias arteriais foram armazenados em planilha *Excel* para análise estatística descritiva.

6 RESULTADOS

Foram selecionados para a participação no protocolo de pesquisa 16 diferentes indivíduos que atendiam os critérios de inclusão no estudo. Porém apenas dez indivíduos completaram a participação no protocolo, pois os outros seis não necessitaram de períodos intermitentes de ventilação mecânica para descanso nas primeiras 24 horas do desmame ventilatório. Portanto, esses indivíduos foram excluídos da amostra da pesquisa pois não tinham medidas do lactato sanguíneo em situação de fadiga para comparação com a medida dessa variável em repouso.

Dos dez indivíduos que constituíram a amostra, quatro eram do gênero masculino e seis do gênero feminino, com idade média de 65,5 anos (18 a 88 anos).

Estes indivíduos estavam em ventilação mecânica a um tempo médio de 17,3 dias (9 a 36 dias), em função de patologias de etiologia neurológica (90%), respiratória (60%) e cardiocirculatória (30%).

Foram necessários até cinco períodos de ventilação espontânea, intercalados com ventilação mecânica para descanso, até que os indivíduos tolerassem ventilar de forma espontânea por 24 horas. Do total, sete indivíduos toleraram o desmame e permaneceram ventilando de forma espontânea por um período superior a 24 horas enquanto apenas três indivíduos necessitaram interromper o processo de desmame por alguma intercorrência clínica.

Foram totalizados 31 períodos de ventilação espontânea durante o desmame ventilatório dos dez indivíduos. O tempo médio de cada período em ventilação espontânea foi de 9,9 horas (1,5 a 24 horas). A concentração média de lactato sanguíneo em ventilação mecânica (repouso) foi de 1,45 mmol/L (0,6 a 3,5mmol/L); enquanto a concentração média de lactato sanguíneo em ventilação espontânea (esforço / fadiga) foi de 1,37 mmol/L (1 a 1,8mmol/L).

Os sinais clínicos de fadiga que determinaram a interrupção dos períodos de treinamento em ventilação espontânea mais prevalentes foram o aumento da frequência respiratória e o uso de musculatura ventilatória acessória (38,7% cada); outros sinais menos prevalentes foram aumento da frequência cardíaca (12,9%), tiragem (6,45%), diminuição da oximetria (3,23%); ainda houveram outros sinais relativos de fadiga detectados em 22,58% dos períodos de ventilação espontânea.

7 DISCUSSÃO

Devido a alta prevalência de indivíduos traqueostomizados na UTI do Hospital Nossa Senhora da Conceição, foi possível incluir na amostra do estudo dez dos 16 indivíduos que preenchem inicialmente os critérios de inclusão.

Os indivíduos selecionados tinham características heterogêneas quanto à idade (18 a 88 anos) e tempo de ventilação mecânica (nove a 36 dias), enquanto apresentavam essencialmente patologias de etiologia neurológica (90% dos casos, sendo a mais prevalente o acidente vascular cerebral) associadas ou não a outras patologias respiratórias e/ou cardiocirculatórias como comorbidades.

A concentração do lactato sanguíneo desses indivíduos em situações de repouso (em ventilação mecânica) e em situações de esforço/fadiga muscular (em ventilação espontânea) foram analisados em 31 períodos de treinamento ventilatório, somando os períodos dos dez indivíduos coletados.

A concentração média de lactato no sangue em ventilação mecânica (repouso) foi de 1,45 mmol/L enquanto em ventilação espontânea (esforço/fadiga) foi 1,37 mmol/L. Ambos valores encontram-se dentro dos parâmetros de normalidade em condições de repouso. Embora os indivíduos tenham apresentado sinais clínicos clássicos de fadiga dos músculos respiratórios, como aumento da frequência respiratória e uso de musculatura respiratória acessória (os mais prevalentes, em 38,7% dos casos), a concentração de lactato sanguíneo não se alterou, não atingindo o limiar anaeróbico e não caracterizando situações de esforço moderado ou intenso que exigissem uma rota metabólica essencialmente anaeróbica.

De fato, apenas duas das 31 medidas de comparação da concentração de lactato sanguíneo apresentaram valores superiores a 2 mmol/L (2,2 e 3,5 mmol/L respectivamente), ambas verificadas em condições de repouso em

ventilação mecânica antes do treinamento ventilatório. Em ventilação espontânea, condição de suposto esforço muscular para esses indivíduos, nenhuma medida foi superior a 2 mmol/L.

Uma possibilidade para esses achados é de que, apesar da especificidade para o treinamento dos músculos respiratórios, treinar esses indivíduos em ventilação espontânea não representa uma demanda muscular significativa a ponto de atingir o limiar anaeróbico. Nesse caso, os sinais clínicos de intolerância à ventilação espontânea apresentados por esses indivíduos não seriam indicativos de fadiga muscular (ao que são frequentemente atribuídos), e sim de outras descompensações clínicas, como padrões de obstrução ou restrição ventilatória por exemplo.

Segundo o estudo de Sturdy et al (2003), uma adaptação fisiológica ótima ocorreria em resposta a altas cargas de treinamento. Portanto, possivelmente o método de treinamento muscular respiratório em ventilação espontânea utilizado foi submáximo, assim como a maioria dos protocolos de treinamento ventilatório que utilizam baixas cargas de treino. Sobre esse aspecto, Vassilakopoulos e Pedrof (2004) concordam que outras causas de descompensação clínica podem contribuir para a intolerância ao desmame da ventilação mecânica antes que o indivíduo fadigue de fato os músculos respiratórios.

Ainda com relação aos resultados da comparação de lactato no sangue, outra possível explicação seria a especialização funcional da musculatura respiratória, composta por um grupo muscular pequeno do ponto de vista da

massa e volume de seus músculos, mas extremamente resistente à fadiga, segundo Polkey e Moxham (2001).

Estudos de avaliação de músculos respiratórios submetidos ao desuso não apresentam consenso com relação ao remodelamento das fibras musculares. Vassilakopoulos e Pedrof (2004) e Levine et al (2008) descrevem uma maior perda de fibras de contração rápida enquanto Chang et al (2005) cita uma maior atrofia das fibras lentas oxidativas. Nesse caso, a fadiga desse grupo muscular não seria expressiva o suficiente para que manifestações metabólicas fossem detectadas em nível sistêmico, sendo mais indicado avaliá-la sob o ponto de vista neuromuscular, através de eletromiografia possivelmente. Pela definição do estudo de Chang et al (2005), se caracterizaria na musculatura respiratória portanto uma fadiga central, decorrente da inibição da estimulação pelo sistema nervoso central, e não a mesma fadiga muscular periférica devido à falha na junção neuromuscular ou dos componentes musculares contráteis.

Aprofundando, Polkey e Moxham (2001) ainda ressaltam em sua revisão que os músculos respiratórios são suscetíveis a um tipo específico de fadiga central de baixa frequência devido à sua particular frequência de disparo (entre 10Hz e 20Hz).

8 CONCLUSÃO

Comparando os sinais clínicos e fisiológicos de fadiga dos músculos respiratórios em indivíduos traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica, não foram detectadas alterações da concentração de lactato sanguíneo concomitantes à identificação de outros sinais clínicos de fadiga da musculatura respiratória. Portanto, conclui-se que os sinais clínicos de fadiga não coincidem com um aumento da concentração de lactato no sangue.

Sugere-se que novos estudos sejam realizados estabelecendo essa relação na avaliação da fadiga da musculatura respiratória, possivelmente acrescentando a avaliação do aspecto neuromuscular através de eletromiografia.

9 REFERÊNCIAS

1. CHANG, A.; BOOTS, R.; BROWN, M.; PARATZ, J.; HODGES, P. Reduced inspiratory muscle endurance following successful weaning from prolonged mechanic ventilation. **Chest**. V. 128, n. 2, p. 553-559, 2005.

2. CUNHA, G. S. Efeito da maturação biológica sobre o consumo máximo de oxigênio e limiares ventilatórios de jogadores de futebol. **Dissertação de Mestrado do Curso de Pós-Graduação em Educação Física**. Porto Alegre: UFRGS, 2007.
3. CUNHA, G. S.; BAPTISTA, R. R.; RIBEIRO, J. L.; OLIVEIRA, A. R. Método alternativo de determinação de limiar anaeróbico em remadores. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**. V. 10, n. 4, p.367-371, 2008.
4. DIEHL, J.; ATROUS, S.; TOUCHARD, D.; LEMAIRE, F.; BROCHARD, L. Changes in the work of breathing induced by tracheotomy in ventilator-dependent patients. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. V. 159, p. 383-388, 1999.
5. ESTEBAN, A.; ALIA, I.; Weaning from mechanical ventilation. **Critical Care**. v. 4, p. 72-80, 2000.
6. GOSSELINK, R.; BOTT, J.; JOHNSON, M.; DEAN, E.; NAVA, S.; NORREMBERG, M.; SCHÖNHOFER, B.; STILLER, K.; VAN DE LEUR, H.; VINCENT, J. L. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. **Intensive Care Medicine**. N. 34, p. 1188-1199, 2008.
7. JERRE, G.; SILVA, T.; BERALDO, M.; GASTALDI, A.; KONDO, C.; LEME, F.; GUIMARÃES, F.; JUNIOR, G.; LUCCATO, J.; TUCCI, M.;

- VEJA, J.; OKAMOTO, V. III Consenso de Ventilação Mecânica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Supl 2, n. 33, p 142-150, 2007.
8. LEVINE, S.; NGUYEN, T.; TAYLOR, N.; FRISCIA, M.; BUDAK, M.; ROTHENBERG, P.; ZHU, J.; SACHDEVA, R.; SONNAD, S.; KAISER, L.; RUBINSTEIN, N.; POWERS, S.; SHRAGER, J. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. **The New England Journal of Medicine**. V. 358, n. 13, p. 1327-1338, 2008.
9. MOTTA, V. **Bioquímica para o laboratório – Princípios e interpretações**. 4º Ed. Caxias do Sul: EDUCS, 2003.
10. POLKEY, M.; MOXHAM, J. Clinical Aspects of Respiratory Muscle Dysfunctions in the Critically Ill. **Chest**. v. 119, n. 3, p. 926-939, 2001).
11. SANDOVAL, A. E. P.; **Medicina del deporte y ciencias aplicadas al alto rendimiento y la salud**. Caxias do Sul: EDUCS, 2002.
12. STURDY, G.; HILLMAN, D.; GREEN, D.; JENKINS, S.; CECINS, N.; EASTWOOD, P. Feasibility of high-intensity, interval-based respiratory muscle training in COPD. **Chest**. v. 123, n.1, p. 142-150, 2003.
13. TOBIN, M. Of principles and protocols and weaning. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. v. 169, p. 661-667, 2004.
14. VASSILAKOPOULOS, T.; PEDROF, B. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. V. 169, p. 336-341, 2004.
15. WEINER, P.; MAGADLE, R.; BECKERMAN, M.; WEINER, M.; BERAR-YANAY, N. Comparison of specific expiratory, inspiratory and combined

muscle training programs in COPD. **Chest.** V. 124, n. 4, p. 1357-1364, 2003.

ANEXO I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1. IDENTIFICAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA									
Título do Projeto: Comparação de sinais clínicos e fisiológicos de fadiga de músculos respiratórios em indivíduos traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica									
Área do Conhecimento: Saúde					Número de participantes		No centro:		Total:
Curso:					Unidade: UTI				
Projeto Multicêntrico	<input type="checkbox"/>	Sim	<input checked="" type="checkbox"/>	Não	<input checked="" type="checkbox"/>	Nacional	<input type="checkbox"/>	Internacional	<input type="checkbox"/>
Cooperação Estrangeira	<input type="checkbox"/>	Sim	<input checked="" type="checkbox"/>	X	Não				
Patrocinador da pesquisa:									
Instituição onde será realizado: Hospital Nossa Senhora da Conceição									
Nome dos pesquisadores e colaboradores: Guilherme Maia, João Wilney Franco Filho, Flávia Meyer									

Você está sendo convidado(a) para participar do projeto de pesquisa acima identificado. O documento abaixo contém todas as informações necessárias sobre a pesquisa que estamos fazendo. Sua colaboração neste estudo será de muita importância para nós, mas se desistir, a qualquer momento, isso não causará nenhum prejuízo para você.

2. IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA			
Nome:		Data de Nasc.:	Sexo:
Nacionalidade:		Estado Civil:	Profissão:
RG:	CPF/MF:	Telefone:	E-mail:
Endereço:			

3. IDENTIFICAÇÃO DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL	
Nome: Flávia Meyer	Telefone: (51) 33085817
Profissão: Médica	E-mail: flavia.meyer@uol.com.br
Endereço: Felizardo, 750	

Eu, sujeito da pesquisa (ou familiar responsável caso o paciente esteja inconsciente), abaixo assinado(a), após receber informações e esclarecimento sobre o projeto de pesquisa, acima identificado, concordo de livre e espontânea vontade em participar como voluntário(a) e estou ciente:

1. Da justificativa e dos objetivos para realização desta pesquisa

Como poucos estudos estabelecem essa relação entre fadiga muscular respiratória e a concentração de lactato sanguíneo, surge a motivação de verificar e comparar essa variável fisiológica com os demais sinais clínicos de fadiga em indivíduos submetidos ao treinamento dos músculos respiratórios. Portanto, o objetivo deste trabalho é comparar os sinais clínicos e fisiológicos de fadiga dos músculos respiratórios em indivíduos traqueostomizados em desmame da ventilação mecânica.

2. Do objetivo de minha participação

Minha participação tem como objetivo possibilitar a comparação dos sinais clínicos e fisiológicos de fadiga dos músculos respiratórios quando em desmame da ventilação mecânica.

3. Do procedimento para coleta de dados

Inicialmente serei submetido ao treinamento muscular respiratório, próprio da rotina de desmame da ventilação mecânica da uti, permanecendo o maior período possível em ventilação espontânea até que haja algum sinal de fadiga. Neste momento será coletado sangue para gasometria arterial a fim de quantificar o lactato sanguíneo e serão registrados os sinais vitais clínicos. Imediatamente após isso, serei reconectado à ventilação mecânica para repouso por pelo menos 4 horas, também conforme rotina da uti. O procedimento se repetirá, como determina a rotina da uti, quantas vezes forem necessárias até que eu consiga permanecer ventilando espontaneamente sem auxílio do ventilador mecânico por mais de

24 horas.

4. Da utilização, armazenamento e descarte das amostras

Os dados coletados serão utilizados nesta pesquisa e poderão vir a ser utilizados em pesquisas subseqüentes, porém preservando a identidade dos participantes. Os dados coletados permanecerão armazenados sob a responsabilidade dos pesquisadores no período de 5 anos, após os quais serão descartados.

5. Dos desconfortos e dos riscos

A pesquisa não acarreta riscos significativos adicionais à minha condição de saúde.

6. Dos benefícios

Me beneficiarei tendo meu treinamento muscular respiratório sendo monitorado também através de sinais fisiológicos (lactato sanguíneo coletado na gasometria arterial) e não somente clínicos (verificados à beira do leito). Através disso será possível comparar os sinais clínicos e fisiológicos de fadiga dos músculos respiratórios.

8. Da isenção e ressarcimento de despesas

A minha participação é isenta de despesas e não receberei ressarcimento de qualquer espécie.

9. Da forma de acompanhamento e assistência

O protocolo será mantido conforme as rotinas da uti como foi pré-determinado, e o pesquisador responsável manterá acompanhamento diário dos protocolos e indivíduos envolvidos na pesquisa.

10. Da liberdade de recusar, desistir ou retirar meu consentimento

Tenho a liberdade de recusar, desistir ou de interromper a colaboração nesta pesquisa no momento em que desejar, sem necessidade de qualquer explicação. A minha desistência não causará nenhum prejuízo à minha saúde ou bem estar físico.

11. Da garantia de sigilo e de privacidade

Os resultados obtidos durante este estudo serão mantidos em sigilo, mas concordo que sejam divulgados em publicações científicas, desde que meus dados pessoais não sejam mencionados.

12. Da garantia de esclarecimento e informações a qualquer tempo

Tenho a garantia de tomar conhecimento e obter informações, a qualquer tempo, dos procedimentos e métodos utilizados neste estudo, bem como dos resultados, parciais e finais, desta pesquisa. Para tanto, poderei consultar o **pesquisador responsável** (acima identificado) ou o **Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Nossa Senhora da Conceição**, com endereço na Rua Francisco Trein, 596, bloco H, 3º andar, telefone 33572407, email cep-ghc@ghc.com.br; ou ainda a Dra. Marivânia Olga Stédile, coordenadora da fisioterapia da UTI do Hospital Nossa senhora da Conceição, telefone 33572341.

Declaro que obtive todas as informações necessárias e esclarecimento quanto às dúvidas por mim apresentadas e, por estar de acordo, assino o presente documento em duas vias de igual conteúdo e forma, ficando uma em minha posse.

_____ (), _____ de _____ de _____.

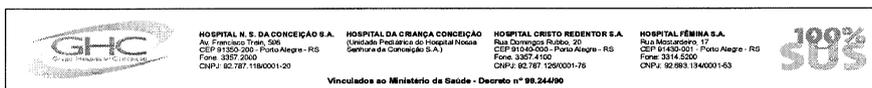
Pesquisador Responsável pelo Projeto
Testemunhas:

Sujeito da pesquisa e/ou responsável

Nome:
RG:
CPF/MF:
Telefone:

Nome:
RG:
CPF/MF:
Telefone

ANEXO II

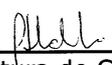


TERMO DE CIÊNCIA DO COORDENADOR DE CRS ONDE SERÁ REALIZADA A PESQUISA

Ref.: Projeto de pesquisa intitulado: COMPARAÇÃO DE SINAIS CLÍNICOS E FISIOLÓGICOS DE FADIGA DOS MÚSCULOS RESPIRATORÍOS EM INDIVÍDUOS TRACHEOSTOMIZADOS EM DESMAME DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

Eu, MARIVÂNIA OLGA STÉDILE, Chefe do Serviço/Responsável pela Área de UTI, conheço o protocolo/projeto de pesquisa supracitado, desenvolvido por GUILHERME MAIA, conheço seus objetivos e a metodologia que será desenvolvida, estando ciente de que o pesquisador não irá interferir no fluxo normal deste Serviço.

Porto Alegre, 14 de JULHO de 2010.


Assinatura do Chefe do Serviço

Marivânia Stedile
FISIOTERAPEUTA
11542 -

Carimbo: