

RAQUEL PEI CHEN CHAN

**Controle intensivo da glicemia versus convencional:
tendência de melhor prognóstico clínico em cirurgia
cardíaca**

Tese a ser apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para obtenção do título de Doutor em
Ciências

Área de Concentração: Anestesiologia
Orientadora: Dra. Carmen Narvaes Bello

São Paulo

2005

DEDICATÓRIA

DEDICATÓRIA

À minha mãe e meu irmão Yao:

“...would you hold my hand, if I saw you in heaven, would you help stand, if I saw you in heaven ? I'll find my way, through night and day, 'cause I know I just can't stay here in heaven. Time can bring you down, time can bend your knees, time can break your heart, have you beg and please, beg and please...”

Eric Clapton

Ao meu pai, por seu amor e sua força nos momentos mais difíceis.

Aos meus irmãos, Vitor, Sábina e Ching por serem eles mesmos.

À minha sobrinha, Gabriela, paixão da minha vida.

AGRADECIMENTOS

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dra. Carmen Narvaes Bello, pela delicadeza e paciência na condução da pesquisa;

Ao Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr, pelo imenso incentivo e boa vontade para que a pesquisa se torne realidade;

À Dra. Marilde de Albuquerque Piccioni, pela sua dedicação, amizade e ajuda;

À Dra. Luciana Moraes dos Santos, pela grande ajuda na coleta dos dados

Aos colegas do Centro Cirúrgico e da Unidade de Terapia Intensiva Cirúrgica do Instituto do Coração do HCFMUSP, sem os quais seria impossível a realização da pesquisa;

Aos pacientes e familiares, que entenderam os objetivos da pesquisa e permitiram sua realização.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta tese de doutorado está de acordo com:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver), onde adotamos o sistema numérico para as citações dos documentos no texto, independente da ordem alfabética, de acordo com o primeiro número atribuído a cada trabalho

Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2004.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E UNIDADES

RESUMO

SUMMARY

1 INTRODUÇÃO.....	2
2 OBJETIVOS.....	6
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	8
3.1 Resposta neuroendócrino-metabólica e inflamatória do trauma cirúrgico.....	8
3.2 Fatores de risco na morbi-mortalidade em cirurgia cardíaca	10
3.3 Alterações do metabolismo dos carboidratos decorrentes da circulação extracorpórea.....	17
3.4 Impacto da hiperglicemia na morbi-mortalidade perioperatória	19
3.5 Importância do controle da glicemia em pacientes diabéticos	22
3.6 Importância e métodos de controle da glicemia em pacientes clínicos, cirúrgicos e em UTI.....	24
4 CASUÍSTICA E MÉTODO	31
4.1 CASUÍSTICA	31
4.1.1 Local da pesquisa e tipo de estudo	31
4.1.2 Procedimentos éticos para a realização da pesquisa	32
4.1.3 Caracterização dos pacientes.....	32
4.2 MÉTODO	33
4.2.1 Critérios de inclusão e exclusão	34
4.2.2 Protocolo de controle da glicemia.....	34
4.2.3 Avaliação dos dados clínicos pré-operatórios	38
4.2.4 Avaliação das variáveis intra-operatórias	38
4.2.5 Avaliação das variáveis pós-operatórias	39
4.2.6 Definição de morbidades e disfunções orgânicas	39
4.2.7 Análise estatística	40

5 RESULTADOS.....	42
5.1 População estudada	42
5.1.1 Dados antropométricos	42
5.1.2 Dados laboratoriais pré-operatórios.....	43
5.1.3 Índices de risco cirúrgico	44
5.1.4 Procedimentos cirúrgicos.....	45
5.1.5 Comparação dos dados intra-operatórios	46
5.1.6 Comparação dos dados pós-operatórios.....	47
5.1.7 Causas de infecção	50
5.1.8 Comparação das glicemias.....	51
5.2 Resultados nos pacientes diabéticos.....	52
5.2.1 Dados antropométricos dos pacientes diabéticos	52
5.2.2 Dados laboratoriais pré-operatório dos pacientes diabéticos.....	53
5.2.3 Índices de risco cirúrgico dos pacientes diabéticos	54
5.2.4 Tipos de procedimentos nos pacientes diabéticos	54
5.2.5 Comparação dos dados intra-operatórios dos pacientes diabéticos	55
5.2.6 Comparação dos dados pós-operatórios nos pacientes diabéticos	56
5.3 Resultados nos pacientes <i>Não</i> diabéticos	57
5.3.1 Dados antropométricos dos pacientes <i>Não</i> diabéticos.....	58
5.3.2 Dados laboratoriais pré-operatório dos pacientes <i>Não</i> diabéticos	59
5.3.3 Índices de risco cirúrgico dos pacientes <i>Não</i> diabéticos	60
5.3.4 Tipos de procedimentos nos pacientes <i>Não</i> diabéticos	60
5.3.5 Comparação dos dados intra-operatórios dos pacientes <i>Não</i> diabéticos	61
5.3.6 Comparação dos dados pós-operatórios nos pacientes diabéticos	63
6 DISCUSSÃO.....	66
7 CONCLUSÕES.....	73
8 ANEXOS	75
9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	99

LISTA DE ABREVIATURAS E UNIDADES

ACTH- hormônio adrenocorticotrofina

ASA- American Society of Anesthesiologists

CCIH- Comissão de controle de infecção hospitalar

CH- concentrado de hemácias

CIA- comunicação interatrial

CEC- circulação extracorpórea

DP- desvio padrão

ev- endovenoso

GLUT 4- isoforma 4 do transportador da glicose

IMC- índice de massa corpórea

mg/dl- miligrama por decilitro

mg/kg- miligrama por kilo

RM- revascularização do miocárdio

SG50 %- soro glicosado à 50 por cento

SO- tempo de cirurgia

U/ml- unidade por mililitro

UTI- unidade de terapia intensiva

VE- ventrículo esquerdo

µg/kg- micrograma por kilo

µU/ml- microunidade por mililitro

RESUMO

CHAN, RAQUEL P.C. **Controle intensivo da glicemia versus convencional: tendência de melhor prognóstico em cirurgia cardíaca**
São Paulo 2005. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo

O estresse cirúrgico causa hiperglicemia, resultado de modificações endócrinas caracterizadas por diminuição da insulina e aumento simultâneo dos hormônios contra-reguladores. A circulação extracorpórea (CEC) provoca estresse intenso resultando também em hiperglicemia. A atenuação ou tratamento da hiperglicemia no estresse, no período perioperatório, de pacientes traumatizados, sépticos e críticos tem mostrado impacto favorável no prognóstico clínico. O objetivo da pesquisa foi: verificar se o controle intensivo da glicemia (80-120mg/dl) versus glicemia menor que 200mg/dl (convencional), ambos por meio de insulina venosa contínua, modificaria a morbiletalidade em cirurgias cardíacas com CEC. Realizou-se estudo randomizado, prospectivo, aberto em 98 pacientes. Medida da glicemia foi realizada durante e após a cirurgia, na unidade de terapia intensiva (máximo de 48 horas). Os pacientes foram comparáveis nos dados antropométricos e características clínicas, com exceção do peso e índice de massa corpórea nos diabéticos. Não houve diferença no tempo de intubação, permanência em UTI, insuficiência renal, disfunções neurológicas e mortalidade. Mostrou-se porém, no grupo de controle intensivo, tendência a menor tempo de hospitalização e infecção; e nos não diabéticos desse grupo, a quantidade de antifibrinolíticos utilizada foi menor, apesar da semelhança na quantidade de sangue transfundido.

Descritores: 1.Glicemia 2.Cirurgia Torácica 3.Prognóstico 4. Ponte Cardiopulmonar

SUMMARY

CHAN, RAQUEL P.C. **Intensive glucose control versus conventional: tendency of better clinical outcome in open heart surgery.** São Paulo, 2005. Doctor's degree. Faculty of Medicine. São Paulo University.

The stress response during surgery leads to hyperglycemia, resulting from endocrine alterations characterized by insulin decrease and simultaneous increase of counter-regulatory hormones. Cardiopulmonary bypass (CPB) causes intense stress response and hyperglycemia as well. Attenuating or treating hyperglycemia in stress response, in perioperative period, trauma, sepsis and critically ill patients has great impact in their clinical prognosis. This study had the objective of verifying if intensive glucose control (80-120mg/dl) versus less than 200mg/dl (conventional), both through continuous insulin infusion, will change hospital morbidity and mortality in patients undergoing open heart surgery with CPB. It was a prospective randomized, open trial in 98 patients. Glucose control was made during surgery and after in the intensive care unit (ICU) for 48 hours maximum. Patients from both glucose regimens resembled in all anthropometric clinical characteristics and in surgery data, except for the weight and body mass index in diabetic ones. There were no differences concerning time of ventilatory support, length of stay in ICU, acute renal failure, neurological dysfunction and mortality. There were however, in the intensive regimen, tendency of lesser infection and length of stay in hospital; non-diabetic patients in this group used lesser quantity of antifibrinolytics, even though they received the same number of red-cell transfusions.

Keywords: 1-Blood Glucose 2-Thoracic Surgery 3- Prognosis 4- Cardiopulmonary bypass.

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

O estresse cirúrgico causa hiperglicemia, resultado de modificações endócrinas caracterizadas por defeito da síntese de insulina, diminuição periférica da sensibilidade à insulina e aumento simultâneo dos hormônios contra-reguladores: glucagon, cortisol, hormônio de crescimento e epinefrina. Todos os processos induzidos por esses hormônios resultam em glicogenólise, neoglicogênese, lipólise e proteólise no período perioperatório e ocorre de forma semelhante em cirurgias, trauma, queimadura, infecções graves e exercícios extenuantes (1,2,3,4).

A circulação extracorpórea (CEC) provoca uma resposta intensa ao estresse caracterizada por liberação de hormônios e substâncias vasoativas: epinefrina, norepinefrina, glicocorticóides, glucagon, etc. Além disso, hipotermia, fluxo não pulsátil, hemodiluição e liberação de insulina, prostaglandinas e renina são comuns durante a CEC e são estímulos potentes da liberação de catecolaminas (5,6). O metabolismo dos carboidratos está alterado intensivamente durante e após a CEC. A hiperglicemia resulta de vários eventos simultâneos: elevação da glicogenólise por aumento das catecolaminas, resposta diminuída à insulina pela hipotermia, queda do transporte e utilização da glicose e ligação da insulina ao circuito da CEC (5,6,7,8).

A atenuação ou tratamento da resistência à insulina, causada pelo metabolismo por estresse, em pacientes no período perioperatório, traumatizados, sépticos e críticos tem mostrado impacto favorável no

prognóstico clínico. (9,10,11,12,13,14,15,16,17,18). A hiperglicemia está associada a pior prognóstico em pacientes diabéticos e não diabéticos após acidente vascular cerebral. Também foi demonstrado que o nível de glicemia à admissão hospitalar afeta o prognóstico de infarto do miocárdio em pacientes não diabéticos (9,10,19).

Estudo em uma UTI, onde a maior parte dos pacientes eram de pós-operatório de cirurgia cardíaca, mostrou que a presença de diabetes à admissão não aumentou significativamente a mortalidade ou o tempo de hospitalização. Este estudo enfatizou a importância do controle da hiperglicemia mesmo em pacientes não diabéticos. Mostrou ainda que não era a administração da insulina exógena, mas sim o controle da glicemia que levava à queda da mortalidade (11).

Pesquisa feita em uma população heterogênea de pacientes cirúrgicos, clínicos e com cardiopatias coronarianas, mostrou estreita relação entre nível médio de glicemia e mortalidade, sendo a mais baixa de 9,6% nas faixas de glicemia entre 80-99mg/dl alcançando 42% de mortalidade quando a glicemia ultrapassava 300mg/dl. A diferença na mortalidade era mais evidente em não diabéticos que diabéticos (9).

Estudo de 2001 (18) mostrou que o controle intensivo da glicemia com infusão de insulina contínua venosa, mantendo glicemia abaixo de 110 mg/dl e não 200 mg/dl (controle convencional) diminuiu a morbimortalidade de pacientes graves admitidos em uma UTI geral.

Usualmente, na Instituição onde foi realizada a pesquisa, o controle da glicemia, no intra e pós-operatório imediato, era feito somente

em pacientes diabéticos e por meio da administração de insulina em bolus conforme resultados de glicemia, obtidos em horários variados, procurando manter a glicemia abaixo de 200mg/dl. Frequentemente, observam-se “escapes” do controle, com valores elevados de glicemia, atingindo ocasionalmente níveis acima de 300 mg/dl.

De acordo com resultados de estudos recentes sobre a importância do controle da hiperglicemia aguda em populações heterogêneas de pacientes diabéticos e não diabéticos em UTI (8,9,10,11,17,18,20) e melhor prognóstico quanto estes são submetidos à controles mais rigorosos e intensivos da glicemia (10,18), foi proposto um estudo sobre o impacto da hiperglicemia aguda durante cirurgias cardíacas com CEC, através do controle da glicemia com uso de insulina contínua.

OBJETIVOS

2 OBJETIVOS

O **objetivo desta pesquisa** foi verificar se o controle intensivo da glicemia, mantendo-a entre 80 a 120 mg/dl comparando a glicemia em 200 mg/dl, ambos através de insulina venosa contínua, no intra e pós-operatório imediato (UTI por no máximo de 48 horas) modificaria a morbidade e a mortalidade em pacientes (diabéticos ou não) submetidos à diferentes tipos de cirurgia cardíaca com CEC.

REVISÃO DE LITERATURA

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Resposta neuroendócrino-metabólica e inflamatória do trauma cirúrgico

Os aspectos neuroendócrinos, metabólicos e inflamatórios da lesão celular são parte da resposta ao estresse, mais pesquisados em cirurgias. Isto se deve à possibilidade das alterações terem início bem definido, mas as características são semelhantes nos pacientes traumatizados, queimados, portadores de infecções graves e após exercícios extenuantes (1).

A resposta ao estresse pode começar antes da lesão em si, com a percepção da aproximação do perigo, ativando a área de defesa do hipotálamo. Ocorre secreção de hormônios pituitários, incluindo ACTH, hormônio de crescimento, prolactina e vasopressina, ativação do sistema simpático adrenal e, em consequência da liberação de ACTH e aumento da secreção adrenocortical. Essa resposta ao estresse é reforçada por estímulos aferentes vindos do local onde a lesão ocorreu: aferentes nociceptivos das áreas lesadas, receptores de volume e barorreceptores responsivos à hipovolemia e hipotensão, receptores hormonais, osmóticos e de glicose responsivos à alterações da composição sanguínea (1,2,3,4).

Em termos metabólicos, essa fase é denominada de fase “vazante” (“ebb phase”) caracterizada por mobilização dos substratos armazenados, como por exemplo, glicogênio e triacilglicerol. Essa fase “vazante” dura geralmente de 12-24 horas, dependendo da gravidade da lesão e tratamento instituído. Após essa fase, passa-se para um período muito mais prolongado chamado de fase de “fluxo” de Cuthbertson ou catabólica, caracterizado por aumento da taxa metabólica e quebra de tecidos celulares. A fase catabólica dependerá da gravidade da lesão, mas em geral chega ao pico em 7 a 10 dias pós-lesão e gradualmente passa para a fase “convalescente” ou anabólica nas próximas 2 a 4 semanas (2).

Na fase “vazante”, os hormônios liberados em resposta à estresse e lesão têm o potencial de promover glicogenólise, lipólise e proteólise. A quebra do glicogênio hepático é ativado pela adrenalina, glucagon e vasopressina. O maior sinal para a mobilização do glicogênio muscular é a adrenalina. Provavelmente, a hiperglicemia pós-lesão é prolongada pelo estímulo da neoglicogênese hepática não suprimida. Esse estímulo se deve ao aumento do fornecimento do substrato, principalmente pela liberação de lactato do glicogênio muscular, metabolismo dos tecidos hipóxicos e liberação de glicerol pelos tecidos adiposos, através da lipólise. Há aumento do quociente respiratório refletindo o predomínio da oxidação de gordura sobre a da glicose e balanço nitrogenado negativo por aumento do catabolismo da musculatura esquelética pela neoglicogênese (1,2,4).

As citocinas são glicoproteínas de baixo peso molecular que incluem as interleucinas, interferons e o fator de necrose tumoral. São

sintetizadas em resposta à lesão tecidual por cirurgia ou trauma, macrófagos, fibroblastos e células endoteliais e gliais. As citocinas têm participação importante na mediação da imunidade e da inflamação, sendo que a interleucina-6 é a mais importante relacionada à cirurgia. O pico da interleucina-6 ocorre de 12-24 horas após a cirurgia e a magnitude da resposta reflete o grau de lesão tecidual; além disso, sua concentração no primeiro dia após a cirurgia correlaciona-se com a resistência à insulina no pós-operatório (1, 3).

3.2 Fatores de risco na morbi-mortalidade em cirurgia cardíaca

Segundo Katz et col., os fatores de risco de mortalidade em cirurgia cardíaca são: cirurgias de emergência ou de resgate, pacientes em regime de diálise, fração de ejeção menor que 30%, cirurgia de valva cardíaca e creatinina $\geq 1,5\text{mg/dl}$ (21). Outro estudo destacou como fatores de risco para cirurgia cardíaca os seguintes: maior idade maior risco, sexo feminino, função ventricular, tipo de cirurgia (cirurgia de valva mais grave que revascularização do miocárdio), emergência e reoperação (22), atribuindo escore de risco diferente para cada item (ver tabela 1).

Tabela 1- Índice de risco- The Steering committee of the provincial adult cardiac care, network of Ontario

Fator de Risco	Escore de risco
Idade (em anos)	
<65 anos	0
65-74 anos	2
≥ 75 anos	3
Sexo	
Masculino	0
Feminino	1
Função ventricular esquerda (FE)	
grau 1 (FE > 50%)	0
grau 2 (FE 35-50%)	1
grau 3 (FE 20-34%)	2
grau 4 (FE <20%)	3
Tipo de cirurgia	
Revascularização do miocárdio	0
Valva única	2
Complexa	3
Urgência da cirurgia	
Eletiva	0
Urgência	1
Emergência	4
Reoperação	
Não	0
Sim	2
Variação do escore	0-16

Em pesquisa para determinar os fatores que aumentavam a morbimortalidade em cirurgia de revascularização do miocárdio, observou-se que

o grau de disfunção ventricular, insuficiência renal, uso crônico de diurético e cirurgia de emergência eram os mais significativos; sendo que insuficiência renal e diabetes insulino-dependente aumentavam o risco de mortalidade (23).

Estudo de Morricone et col. destaca que diabetes não foi considerada fator de risco para mortalidade em cirurgia cardíaca; porém, aparentemente é um fator de risco independente para disfunção de vários órgãos. Pacientes diabéticos submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio comparados com não-diabéticos apresentaram 5 vezes mais complicações renais, 3 vezes e meia mais disfunção neurológica, foram 2 vezes mais transfundidos, permaneceram em UTI mais tempo, maior necessidade de reoperação e apresentaram 5 vezes mais complicações respiratórias (24).

O EuroSCORE® (25) define vários fatores de risco para cirurgia cardíaca, entre eles: idade, sexo, doença pulmonar crônica, disfunção do ventrículo esquerdo, cirurgias de emergência entre outros atribuindo escores de riscos diferentes para cada item e cuja somatória mostra o grau de gravidade de cada paciente (tabela2).

Tabela 2- EuroSCORE®

	Definição	Escore
Fatores relacionados ao paciente		
Idade	Por 5 anos ou parte a partir de 60 anos	1
Sexo	Feminina	1
Doença pulmonar crônica	Uso prolongado de broncodilatadores e esteróides por doença pulmonar	1
Arteriopatia extracardíaca	Um ou mais dos seguintes: claudicação, oclusão da carótida ou estenose >50%, cirurgia da aorta abdominal, artérias dos membros ou carótidas, prévia ou planejada	2
Alteração neurológica	Doença que afeta gravemente a deambulação ou função do dia-a-dia	2
Cirurgia cardíaca prévia	Necessita abertura do pericárdio	3
Creatinina sérica	> 200µmol/l no pré-operatório	2
Endocardite ativa	Paciente em uso de antibiótico por endocardite	3
Estado crítico no pré-operatório	Um ou mais dos seguintes: taquicardia ou fibrilação ventricular, morte súbita, massagem cardíaca prévia, em intubação pré-operatória, uso de inotrópicos, balão intraaórtico, ou insuficiência renal pré-operatória (oligúria ml/h ou anúria)	3
Fatores relacionados ao coração		
Angina instável	Angina em repouso que necessita de nitratos ev à chegada à cirurgia	2
Disfunção de ventrículo esquerdo(FE)	Moderado ou FE 30-50%	1
	Grave ou FE < 30%	3
Infarto recente do miocárdio	< 90 dias	2
Hipertensão pulmonar	PA sistólica > 60mmHg	2
Fatores relacionados à cirurgia		
Emergência	Executado como proposto antes do início do próximo dia útil	2
Outro além de revascularização do miocárdio (RM)	Cirurgia cardíaca de grande porte que não RM ou adicional à RM	2
Cirurgia em aorta torácica	Cirurgia de aorta ascendente, arco ou descendente	3
Ruptura do septo pós-infarto		4

Outra pesquisa (26), mais detalhada, destaca valores diferentes para inúmeros fatores de risco, entre eles: sexo feminino, diabetes, hipertensão e obesidade mórbida. Além disso, destaca valores de risco para condições especiais (doenças cardíacas, pulmonares, hepato-renais etc). A soma de todos os escores de risco permite estimar o risco de mortalidade em diferentes tipos de cirurgias cardíacas (tabela 3).

Tabela 3- Índice de risco de Bernstein e Parsonnet

Fator de risco		Escore
Sexo feminino		6
Idade	70-75	2,5
	76-79	7
	+80	11
Insuficiência cardíaca congestiva		2,5
DPOC grave		6
Diabetes		3
Fração de ejeção	30-49%	6,5
	< 30%	8
Hipertensão	Em torno de 140/90 ou história de hipertensão ou em uso de antihipertensivo	3
Doença do ramo esquerdo	Estenose do principal ramo esquerdo > 50%	2,5
Obesidade mórbida	Em torno de 1,5 vezes o peso ideal	1
Balão intraaórtico pré-operatório	Uso de balão intraaórtico à chegada a cirurgia	4
Reoperação	Primeira reoperação	10
	Segunda ou mais reoperações	20
Uma valva, aórtica	Cirurgia proposta	0
Uma valva, mitral	Cirurgia proposta	4,5
Valva + RM	Combinação valva + RM proposta	6
Condições especiais	Ver na próxima página	

Índice de risco de Bernstein e Parsonnet - continuação

Valores de risco para condições especiais

Cardíaco	Escore
Choque cardiogênico (diurese < 10ml/h)	12
Endocardite ativa	6,5
Endocardite tratada	0
Aneurisma de ventrículo esquerdo ressecado	1,5
Uma valva, tricúspide: procedimento proposto	5
Dependência de marcapasso	0
Infarto do miocárdio transmural dentro de 48horas	4
Defeito agudo do septo ventricular	12
Taquicardia, fibrilação ventricular, morte súbita	1
Pulmonar	Escore
Asma	1
Tubo traqueal no pré-operatório	4
Púrpura trombocitopênica idiopática	12
Hipertensão pulmonar (pressão média >30)	11
Hépto-renal	Escore
Cirrose	12,5
Dependência de diálise	13,5
Insuficiência renal, aguda ou crônica	3,5
Vascular	Escore
Aneurisma aórtica abdominal assintomático	0,5
Doença carotídea (bilateral ou oclusão unilateral de 100%)	2
Doença vascular periférica grave	3,5
Miscelânea	Escore
Recusa de produtos sanguíneos	11
Doença neurológica (AVC curado, paraplegia, distrofia muscular, hemiparesia)	5
Falha de PTCA ou cateterização	5,5
Abuso de drogas	4,5

3.3 Alterações do metabolismo dos carboidratos decorrentes da circulação extracorpórea

A circulação extracorpórea provoca no organismo uma resposta de estresse intensa com liberação de substâncias vasoativas e hormônios. Além disso, são frequentes durante a CEC a presença de hipotermia, hemodiluição, fluxo não pulsátil e liberação de insulina, prostaglandinas e renina, todos estímulos potentes da ativação de catecolaminas. Há aumentos de até 200% no nível plasmático da norepinefrina e de 1500 vezes do nível da epinefrina durante esse período. Em parte esse aumento das catecolaminas se deve à menor depuração cardíaca e pulmonar destas, excluídos durante a CEC. Cortisol, glucagon, hormônio do crescimento, vasopressina e muitos outros hormônios aumentam sua concentração na CEC. (5,6).

Há alteração acentuada no metabolismo dos carboidratos durante e após a circulação extracorpórea. A hiperglicemia resultante da CEC é uma soma de vários fatores conjuntos: ativação da glicogenólise causada pelo aumento das catecolaminas, hipotermia provocando menor resposta à insulina, diminuição do transporte e uso da glicose, além da ligação da insulina ao circuito da CEC (5,6,7,8).

O grau de alteração depende da hipotermia e do método de CEC. Após o início da CEC, a glicemia pode atingir 400mg/dl com resposta insulínica de 200 μ U/ml. Em indivíduos normais esperam-se níveis de insulina de 500 μ U/ml. Há, portanto, hiperglicemia com resposta insulínica

alterada durante CEC e hipotermia, que retorna ao normal geralmente em até 12h após. A utilização normal da glicose depende da síntese e liberação normal de insulina e captação da glicose pela musculatura esquelética (5,6,7).

O funcionamento das células pancreáticas depende do fluxo e da distribuição sanguínea, temperatura corporal e presença ou não de antagonistas da insulina, como por exemplo hormônio de crescimento, que aumenta durante a CEC. A temperatura corporal é provavelmente o maior determinante da resposta pancreática, pois não há evidência de alteração do fluxo sanguíneo pancreático durante a CEC. Outros fatores que diminuem o nível de insulina são: ligação da insulina ao oxigenador e tubos e alterações da interface sangue/gás. A epinefrina inibe a liberação de insulina pelo pâncreas e o nível está anormalmente alto na CEC, além disso, aumenta a glicogenólise e contribui para a hiperglicemia (5,6,7).

A captação de glicose pelas células é dependente das concentrações séricas de insulina, transporte de glicose pela membrana e fosfoliberação da glicose. O processo de transferência de glicose para as células é energia dependente, necessitando de processos enzimáticos que são afetados pela hipotermia (6,7). A hiponatremia por hemodiluição pode ser parcialmente responsável pela diminuição da sensibilidade à insulina já que é necessário sódio para iniciar-se o transporte intracelular de glicose (7).

A utilização periférica da glicose é anormal durante a CEC, pois há hiperglicemia persistente associada a altas concentrações de insulina. Como a maior parte da glicose é utilizada pela musculatura esquelética, a intensa

vasoconstrição periférica causada pela CEC pode reduzir a disponibilidade desta na célula (6,7).

Estudo de Hal Braden et col (27) mostrou que apesar dos níveis plasmáticos de glicose poderem chegar à 410 mg/dl há surpreendentemente pouca glicosúria. Normalmente em casos de hiperglicemia, há aumento da carga de glicose filtrada e a glicosúria é vista quando a glicemia excede 180mg/dl. Durante a CEC há aumento da reabsorção de glicose pelos túbulos proximais provavelmente por alterações do transporte de glicose, fluxo não pulsátil ou hemodiluição e hipoalbuminemia e não diminuição da taxa de filtração glomerular.

3.4 Impacto da hiperglicemia na morbi-mortalidade perioperatória

A hiperglicemia é uma característica relevante da resposta à cirurgia e resulta do aumento da produção de glicose e diminuição da sua utilização. Os mecanismos habituais que regulam a produção e homeostase da glicose são ineficientes devido, inicialmente à falha na secreção da insulina e seguindo-se de resistência celular à sua ação. A magnitude da resposta hiperglicêmica reflete a gravidade da cirurgia ou lesão (1,2,3,4). No início do trauma, os níveis de insulina estão diminuídos, possivelmente por inibição pelas catecolaminas, mas dentro de 24 horas, há aumento dos níveis chegando à normalidade ou hiperinsulinemia; porém, a depuração da

glicose está diminuída e a hiperglicemia desenvolve-se rapidamente durante o estresse (1,4).

Muitos dos eventos que ocorrem no metabolismo pós-lesão tecidual podem teoricamente ser explicados pela perda ou diminuição da sensibilidade à insulina. A insulina é o hormônio anabólico mais importante. Promove as reações anabólicas dos três componentes energéticos e estruturais das células, isto é, carboidratos, proteínas e gorduras. Em condições fisiológicas, a insulina é produzida e liberada pelas células beta do pâncreas, em resposta à ingestão de alimentos, a fim de manter os estoques de energia. No metabolismo da glicose, a insulina estimula os tecidos sensíveis à insulina e inibe a produção endógena de glicose, principalmente no fígado (3).

Pesquisas feitas em cirurgias mostraram que o grau de resistência à insulina depende do tipo de cirurgia: colecistectomia laparoscópica < herniorrafia < colecistectomia aberta < cirurgia colorretal. Fatores como idade, massa corpórea, tempo de cirurgia, sensibilidade à insulina pré-operatória não tiveram influência na diminuição da resistência à insulina pós-operatória. A magnitude da resistência à insulina está significativamente correlacionada ao tempo de permanência hospitalar no pós-operatório (3,4).

Estudos com a técnica de “clampeamento” de glicose hiperinsulinêmica, demonstraram que a produção endógena de glicose não é totalmente suprimida pela insulina durante o período pós-operatório como ocorre normalmente, apesar do efeito supressor estar inalterado. Essa técnica mostrou que há, além disso, alterações na captação periférica de

glicose, cujo maior local de resistência durante a cirurgia é na musculatura esquelética, por ser o órgão que mais capta glicose estimulado pela insulina (3,4,28).

O transporte de glicose através da membrana plasmática é o passo limitante para a sua utilização. Esse transporte ocorre principalmente por difusão facilitada, processo independente de energia, que utiliza um carreador protéico para transporte, sendo que no músculo esquelético o mais importante é o GLUT-4. Modelos animais sugerem que a resistência à insulina está associada ao defeito na translocação do GLUT-4 estimulada pela insulina (3,29). Outras pesquisas com a técnica de “clampeamento” de glicose indicam porém, um mecanismo pós-receptor no desenvolvimento da resistência periférica à glicose, ou talvez diminuição dos efeitos antilipolíticos da insulina (4,30).

Estudos mostram que a “explosão” respiratória dos polimorfonucleares está alterada quando se incubam células com glicose em concentrações comum em diabéticos. O mais importante é que foi somente necessário um período curto de aumento da glicemia para induzir disfunção celular significativa. A diminuição da quimioluminescência dos neutrófilos está associada com diminuição da atividade bactericida “in vitro” e aumento da incidência de infecções, induzida por glicemia de 300mg/dl. Polimorfonucleares de diabéticos com glicemia entre 229- 312 mg/dl tiveram capacidade de fagocitose de estafilococos diminuídas em 5-45% (31).

A hiperglicemia aguda altera a função imune: estudos “in vitro” mostram que elevados níveis de glicose aumentam a ativação endotelial,

adesão leucocitária e expressão de aloantígenos (32). A inibição da liberação de interleucina 1 pelos macrófagos e a liberação de radicais de oxigênio dos neutrófilos, induzida pela hiperglicemia são mecanismos bem conhecidos, além da alteração da capacidade de fagocitose dos macrófagos (10).

A hiperglicemia está associada a mau prognóstico em pacientes diabéticos e não diabéticos após a ocorrência de acidente vascular cerebral e o nível de glicemia à admissão hospitalar afeta o prognóstico de infarto do miocárdio em pacientes não diabéticos (9,10,11,19).

3.5 Importância do controle da glicemia em pacientes diabéticos

Diabetes mellitus é a doença endócrina mais comum e sua incidência parece estar aumentando. A classificação mais recente da diabetes dada pela Organização Mundial da Saúde define o estado diabético em pacientes com glicemia acima de 126 mg/dl e não mais 140 mg/dl e divide a diabetes em quatro tipos (33,34):

Tipo 1 (anteriormente chamada de juvenil ou insulino dependente) é mediada por fator imunológico, associada a formas idiopáticas de disfunção das células beta, com deficiência absoluta de insulina. Tipo 2 (previamente não insulino dependente) de início na vida adulta, pode ser originária da resistência à insulina ligada à deficiência relativa da insulina ou

defeito de secreção, com aumento da frequência com o passar dos anos, devido ao aumento de número de idosos e início mais precoce em jovens, ligada ao aumento absoluto de fatores ambientais (obesidade, dieta, sedentarismo, etc) Tipo 3: corresponde a uma gama de tipos específicos de diabetes, incluindo vários defeitos genéticos da função das células beta e/ou ação da insulina e doenças exócrinas do pâncreas- endocrinopatias, drogas, infecções, etc. Tipo 4: é a diabetes gestacional, aparece geralmente na 24-30 semanas de gestação, com 30- 50% dos pacientes desenvolvendo diabetes tipo 2 em 10 anos (33,34).

Há várias razões para se tentar normalizar os níveis de glicemia no período periperatório. Em pacientes com diabetes tipo 1, por exemplo, o mal controle da glicemia pode levar à cetoacidose, considerando que todos os pacientes com intolerância à glicose são susceptíveis à alteração eletrolítica e à depleção de volume por diurese osmótica (35,36). A glicemia acima de 200mg/dl altera a força e a rapidez da cicatrização (33,35). Hiperglicemia por si é deletéria ao organismo: diminui a habilidade da imunoglobulina G de fixar-se ao complemento (14), interfere na função quimiotáxica dos polimorfonucleares, opsonização, fagocitose e adesividade com produção excessiva de radicais livres (35,37,38,39) além de alterar a função bactericida dos neutrófilos (8,9) levando ao aumento da susceptibilidade às infecções (14,18,32,33,40,41).

Por fim, a diabetes exacerba a lesão isquêmica cerebral, leva à neuropatia periférica e autonômica, altera a função respiratória (menor reatividade à tosse, resposta ventilatória diminuída à hipóxia e hipercapnia,

perda das propriedades elásticas e de transporte), renal (doenças intrínsecas do rim pela diabetes, disfunção autonômica da bexiga) (18,24,33,34) e da coagulação (15,18,24).

Vários estudos mostram que a presença da diabetes representa um fator adicional de risco em cirurgias de grande porte, sendo que em cirurgias cardíacas há aumento significativo da morbidade e da mortalidade em pacientes diabéticos comparados aos não diabéticos (15,24).

3.6 Importância e métodos de controle da glicemia em pacientes clínicos, cirúrgicos e em UTI

A atenuação e ou tratamento da resistência à insulina, causada pelo metabolismo por estresse, em pacientes no período perioperatório, nos traumatizados, sépticos e graves tem grande impacto no prognóstico clínico destes (9,10,11,12,13,14,15,16,17).

O tratamento da resistência à insulina no pós-operatório com quantidade suficiente de insulina durante nutrição parenteral normalizando a glicemia, melhora as medidas do metabolismo, como por exemplo a utilização de substratos e o balanço nitrogenado. Aparentemente, o local de ação da insulina se encontra mais na supressão da produção endógena de glicose do que nos tecidos periféricos (12).

A hiperglicemia em pacientes traumatizados e em jejum, com uso de nutrição parenteral total, mostrou aumento da produção endógena de glicose, sugerindo resistência hepática à insulina. A infusão de insulina com normalização da glicemia ocorre por diminuição da produção endógena de glicose com disponibilidade total de glicose corporal estável, demonstrando a ausência da resposta à insulina nos tecidos periféricos (12).

Em pacientes gravemente queimados, a infusão de insulina melhorou o catabolismo da proteína muscular por meio da síntese protéica. Houve aumento do transporte de aminoácidos e da quebra protéica com maior estoque intracelular de aminoácidos durante sua infusão (13).

Pacientes diabéticos submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, com controle da glicemia por meio de infusão contínua de insulina venosa, comparada ao tratamento com insulina subcutânea em bolus mostrou diminuição da mortalidade de 5,3% para 2,5%; sendo o controle da glicemia muito melhor no grupo que recebeu insulina contínua (177 ± 30 mg/dl contra 213 ± 41 mg/dl) (42). Outra pesquisa porém, não mostrou diferença entre o controle da glicemia com insulina venosa em bolus ou contínua, por meio de bomba de infusão, quando o controle da glicemia era bem realizado (43).

A implementação de um protocolo de infusão de insulina contínua, mantendo a glicemia abaixo de 200mg/dl, em pacientes diabéticos submetidos à cirurgia cardíaca aberta, levou à diminuição da incidência de infecções profundas de feridas cirúrgicas de 2,4% para 1,5% (14). Pacientes diabéticos com infarto agudo do miocárdio tratados com insulina mantendo a

glicemia abaixo de 216mg/dl por 3 meses mostrou diminuição da mortalidade um ano após o evento, comparado com tratamento padrão (15).

A conclusão de uma meta-análise com 35 pesquisas mostrou que o tratamento com insulina diminuiu a mortalidade a curto prazo em 15%, em diferentes tipos de pacientes, sendo que na análise de subgrupos houve diminuição da mortalidade em UTI cirúrgica quando o objetivo foi controle da glicemia nos pacientes diabéticos. Houve tendência à diminuição da mortalidade em pacientes internados após infarto agudo do miocárdio (19).

Pacientes diabéticos submetidos à cirurgia cardíaca valvar e/ou de revascularização do miocárdio, com circulação extracorpórea, foram submetidos a 2 tipos de regime de controle da glicemia: menor que 200mg/dl (controle convencional) ou 150mg/dl (controle agressivo). Observou-se diminuição significativa da atividade fagocitária dos polimorfonucleares 1 hora após a circulação extra-corpórea, de 49% para 23% no grupo controle convencional e de 55% para 41% no controle intensivo. Esses resultados sugerem que o controle intensivo da glicemia melhora a atividade fagocitária dos neutrófilos e restaura a capacidade de “morte” bacteriana (16).

Numa população heterogênea de pacientes cirúrgicos, clínicos e coronarianos de uma UTI, mostrou-se que a presença ou não de diabetes não afetou a mortalidade dos pacientes. A glicemia média entre diabéticos não-sobreviventes era maior que nos diabético sobreviventes. Além disso, a diferença de glicemia entre não-diabéticos (sobreviventes e não-sobreviventes) era até maior que entre os diabéticos. Nessa pesquisa encontrou-se correlação significativa entre o nível de glicemia média e

mortalidade: nos pacientes com glicemias entre 80-99mg/dl o índice de mortalidade era de 9,6% e com o aumento progressivo da glicemia, proporcionalmente houve aumento da mortalidade, chegando à 42,5% quando as glicemias eram maiores que 300mg/dl (9).

Resultado do estudo de uma UTI, em sua maioria destinada à recuperação após cirurgia cardíaca, mostrou que a presença de diabetes não aumentou significativamente a incidência de mortalidade ou o tempo de hospitalização. Realça a grande importância do controle da hiperglicemia, mesmo em pacientes não diabéticos. Concluiu que não era a quantidade de insulina exógena administrada, mas sim o controle da hiperglicemia que levava à queda da mortalidade. O valor de glicemia que diminuía a mortalidade nesse estudo girou em torno de 180mg/dl, sendo que glicemia em torno de 145mg/dl foi considerada a ideal (11).

Em outro estudo, numa UTI geral, iniciou-se protocolo de controle de glicemia, aplicado em um grupo heterogêneo de pacientes. O nível de glicemia alvo foi inferior a 140mg/dl, implementado quando a glicemia excedia 200mg/dl em 2 ocasiões diferentes. Os pacientes submetidos ao protocolo tiveram diminuição de 75% de novos casos de insuficiência renal, 18,7% de queda na transfusõesanguínea, 29,3% na mortalidade e 10,8% da estada em UTI comparado aos pacientes não submetidos ao protocolo (17).

Em uma UTI com predominância de pacientes cirúrgicos ou de trauma, 1548 pacientes sob ventilação mecânica (diabéticos ou não) foram submetidos a 2 tipos de controle da glicemia, por meio de insulina contínua. Intensivo mantendo a glicemia entre 80-110mg/dl e convencional com

glicemia abaixo de 216mg/dl. Comparando tratamento convencional com intensivo, a mortalidade em UTI diminuiu de 8% para 4,6% (42% de redução), houve 34% de diminuição na mortalidade hospitalar, 46% em ocorrência de septicemias, 41% na taxa de insuficiência renal necessitando de diálise ou hemofiltração, 50% em transfusões de hemoconcentrados, 44% de polineuropatia e menor tempo de ventilação mecânica prolongada, a favor do controle intensivo (10,18).

Uma pesquisa, porém, alerta para o cuidado na manutenção de normoglicemia durante circulação extracorpórea em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, podendo o uso de insulina levar à hipoglicemia no pós-operatório e conseqüentes efeitos deletérios em pacientes com pouca resposta clínica (44).

Editoriais falam dos benefícios potenciais do controle da glicemia durante a doença aguda (“critically ill”), independente do diagnóstico prévio de diabetes mellitus ou não. Diminuição da diurese osmótica induzida pela glicose, manutenção da função de neutrófilos e macrófagos, melhora da eritropoiese, menor degeneração e disfunção axonal, efeito trófico nas barreiras da pele e mucosa etc. são alguns benefícios citados. Porém, alerta para questões não respondidas quanto à aplicabilidade da glicemia como marcador de prognóstico em pacientes graves e a utilidade do tratamento agressivo da glicemia. Há necessidade de mais pesquisas em adultos e crianças comparando o tratamento convencional com a euglicemia em diferentes situações, como por exemplo: clínica médica, cirúrgica, transplante, neurológica, trauma, etc e em populações maiores ou

multicêntricas. Estudos futuros, clínicos e experimentais, sem dúvida mostrarão resposta para essa questão fisiopatológica fascinante (10,20).

CASUÍSTICA E MÉTODO

4 CASUÍSTICA E MÉTODO

4.1 CASUÍSTICA

4.1.1 Local da pesquisa e tipo de estudo

Realizou-se estudo prospectivo, randomizado, aberto, no período de 24 de outubro de 2002 a 06 de dezembro de 2004, em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, com circulação extracorpórea, com medidas seriadas de glicemia e infusão contínua de insulina simples por meio de bomba de infusão, seguindo protocolo pré-determinado. Nesse período, de um total de 3284 pacientes operados com CEC, 109 pacientes foram incluídos e 98 pacientes apresentaram dados completos. O estudo foi realizado no Centro Cirúrgico e Unidade de Terapia Intensiva Cirúrgica do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

4.1.2 Procedimentos éticos para a realização da pesquisa

O protocolo foi aprovado pela Comissão Científica do Instituto do Coração do HCFMUP e pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas (CAPPesq) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. O consentimento livre e esclarecido foi assinado pelo paciente após explicação verbal na enfermaria um dia antes da cirurgia.

4.1.3 Caracterização dos pacientes

A- Idade

B- Sexo

C- Peso

D- Altura

E- Índice de massa corpórea

F- Estado Físico pela ASA- American Society of Anesthesiologists (Physical Status-P)

G- Escores de risco (31,34,35)

H- Caracterização do ato operatório

4.2 MÉTODO

Após consentimento no dia anterior, 109 pacientes entraram no protocolo no dia da operação, iniciando-se na sala de cirurgia, após monitorização e intubação traqueal. Previamente à cirurgia, no dia da operação, os pacientes foram aleatoriamente sorteados a partir de lista para se submeter a um ou outro tipo de tratamento (convencional ou intensivo).

A medicação pré-anestésica padronizada foi midazolam, via oral na dose de 0,4-0,5 mg/kg, 30 minutos antes da cirurgia. A indução anestésica foi efetuada com propofol em doses variadas, sufentanil 0,5 a 1 µg/kg, atracúrio 0,5 mg/kg; manutenção da anestesia com oxigênio e ar comprimido, isoflurano em doses conforme plano anestésico, sufentanil e midazolam se necessário e propofol contínuo durante circulação extracorpórea.

Antibiótico profilático foi a cefuroxima na dose de 1,5g no início da cirurgia e 1,5g após a saída da circulação extracorpórea conforme padronização do hospital, assim como a administração de metilprednisolona 30mg/kg, ranitidina 2,5mg/kg e difenidraminina 1,25mg/kg. O uso de antifibrinolíticos seguiu protocolo pré-aprovado e à critério da equipe médica. Os líquidos administrados por via venosa foram ringer lactato e albumina como expensor, quando necessário. Uso de drogas vasoativas e a transfusão de hemoderivados dependeu da necessidade do paciente, ficando a critério da equipe médica, sendo o critério para a transfusão de sangue hematócrito máximo de 30%.

As variáveis pré-operatórias foram coletadas no dia anterior à cirurgia; as intraoperatórias durante e após o ato cirúrgico e as pós-operatórias durante acompanhamento em UTI e enfermaria até a alta ou óbito do paciente.

4.2.1 Critérios de inclusão e exclusão

Os critérios utilizados para inclusão no estudo foram: cirurgias cardíacas abertas, com circulação extracorpórea, em adultos maiores de 21 anos, de ambos os sexos.

Os critérios de exclusão foram: insuficiência renal (creatinina sérica maior que 1,5mg/dl) (45) e/ou doença neurológica e/ou respiratória prévias, comprovadas em histórico médico, em vigência de infecção de qualquer tipo, uso de drogas vasoativas e/ou inotrópicas, cirurgias consideradas de emergência ou urgência e reoperações.

4.2.2 Protocolo de controle da glicemia

A medida da glicemia dos pacientes foi realizada por meio de fitas de glicemia (dextro) por profissional médico e/ou da enfermagem (46), com

coleta de sangue do cateter central, utilizando o glucômetro Accu Check Advantage, Roche, Manheim, Alemanha.

Os grupos foram nomeados: tratamento intensivo, onde se propôs manter a glicemia entre 80-120 mg/dl e tratamento convencional, procurando manter a glicemia em torno de 200 mg/dl.

Em ambos os tratamentos (intensivo e convencional) a insulina utilizada foi do tipo simples, administrada no cateter central, via bomba de infusão. A solução administrada foi 100 unidades de insulina diluídas em 99 ml de soro fisiológico, perfazendo 1 unidade de insulina por mililitro (1UI/ml).

As medidas de glicemia, em ambos os tipos de tratamento, foram realizadas à chegada à sala de cirurgia, após monitorização e intubação traqueal, e depois de 1 em 1 hora no intraoperatório. Na UTI a glicemia foi novamente aferida de 1 em 1 hora até estabilização no nível de glicemia desejada e então de 2 em 2 horas por no máximo 48 horas ou menos, dependendo das condições de alta da UTI.

No tratamento intensivo o objetivo foi manter a glicemia entre 80 e 120 mg/dl. A solução de insulina foi instalada após a primeira medida de glicemia, conforme protocolo (modificado de 14,18):

- A- maior que 80mg/dl: infundir SG50% 20ml, aguardar próxima dextro
- B- 80-120mg/dl: não infundir insulina, aguardar próximo dextro
- C- 121-149mg/dl: iniciar 1ml da solução por hora
- D- 150-199mg/dl: iniciar 2ml da solução por hora
- E- 200- 249 mg/dl: iniciar 3ml da solução por hora
- F- 250- 299 mg/dl: iniciar 4ml da solução por hora

G - maior que 300mg/dl: iniciar 5ml da solução por hora

Nas próximas titulações de glicemia, a velocidade de infusão da insulina varia de acordo com:

- 1- menor que 80 mg/dl: suspender infusão de insulina e infundir soro glicosado 50% 20ml. Conferir glicemia em 30 minutos: se glicemia maior que 110mg/dl, reiniciar infusão de insulina com 50% da velocidade anterior
- 2- 80-120mg/dl: manter a velocidade de infusão
- 3- 121-149mg/dl: glicemia menor que no teste anterior, manter a velocidade de infusão da insulina; porém, se maior, aumentar a velocidade de infusão em 0,5 ml por hora
- 4- 150-199 mg/dl: glicemia menor que no teste anterior, manter a velocidade de infusão de insulina; porém, se maior, aumentar a velocidade de infusão em 1ml por hora
- 5- maior que 200mg/dl: aumentar a infusão em 1ml por hora. Se não houver diminuição da glicemia abaixo de 200mg/dl por 3 horas seguidas, dobrar a dose de insulina total em uso

No tratamento convencional, a glicemia foi mantida em níveis em torno de 200mg/dl, através de insulina contínua, com a mesma solução de insulina do tratamento intensivo descrito, seguindo outro protocolo. Iniciou-se insulina conforme primeira glicemia:

A- menor que 80mg/dl: infundir SG50% 20ml e aguardar próxima dextro

B- 80- 200mg/dl: não instalar insulina e aguardar próxima dextro

C- 201-249mg/dl: iniciar com 1ml da solução por hora

D- 250-299mg/dl: iniciar com 2ml da solução por hora

E- 300-349mg/dl: iniciar com 3ml da solução por hora

F- > 350 mg/dl: iniciar com 4ml da solução por hora

A velocidade de infusão da insulina nas próximas glicemias dependem de:

- 1- menor 80 mg/dl: suspender infusão de insulina e infundir SG 50% 20ml. Conferir glicemia em 30 minutos: glicemia maior que 200mg/dl, reiniciar insulina com 50% da velocidade anterior
- 2- 80-200mg/dl: suspender infusão de insulina. Conferir glicemia em 30 minutos: se glicemia maior que 200mg/dl, reiniciar insulina com 50% da velocidade anterior
- 3- 201-249mg/dl: se glicemia menor que no teste anterior, manter velocidade de infusão de insulina; porém, se maior, aumentar a infusão em 0,5 ml por hora
- 4- 250-299mg/dl: se glicemia menor que no teste anterior, manter velocidade de infusão de insulina; porém, se maior, aumentar a infusão em 1ml por hora
- 5- maior que 300mg/dl: aumentar a infusão em 1ml por hora. Se em 3 horas seguidas de aumento não houver diminuição da glicemia para menor de 300mg/dl, dobrar dose total de insulina em uso

4.2.3 Avaliação dos dados clínicos pré-operatórios

Foram coletados dados de diagnóstico clínico e antecedentes como diabetes, tabagismo, hipertensão arterial, dislipidemia e outros. Os exames laboratoriais pré-operatórios foram: sódio, potássio, glicemia, uréia, creatinina, hemoglobina e hematócrito, plaquetas, colesterol total e frações, triglicérides e coagulograma.

Também foram coletados dados acerca dos resultados de ecocardiograma e/ou cateterismo. Aplicou-se o índice de risco para morbimortalidade das referências 21, 25 e 26, tempo de permanência em UTI e hospitalar e estado físico pela ASA (physical status).

4.2.4 Avaliação das variáveis intra-operatórias

Analisou-se o tipo de cirurgia realizada, o tempo de cada procedimento e de circulação extracorpórea.

4.2.5 Avaliação das variáveis pós-operatórias

Analisou-se tempo de intubação traqueal, tempo de permanência em UTI, presença ou não de infecção e local (diagnóstico, tipo e tempo de antibioticoterapia conforme orientação do CCIH), presença ou não de insuficiência renal, transfusão ou não de concentrado de hemácias e quantidade, presença ou não de disfunções neurológicas (conforme diagnóstico do neurologista), tempo de permanência hospitalar contando a partir do dia de cirurgia e estado clínico à saída do hospital (mortalidade) .

4.2.6 Definição de morbidades e disfunções orgânicas

A presença ou não de infecção, o local e a antibioticoterapia seguiu orientação do CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar) do INCOR-HCFMUSP

Disfunções neurológicas foram avaliadas pelo neurologista da Instituição, através de exames clínicos e/ou de imagem (47,48,49).

Insuficiência renal foi definida como creatinina acima de 1,5mg/dl (45), havendo ou não necessidade de tratamento.

Estado clínico final foi definido como mortalidade.

4.2.7 Análise estatística

Na comparação dos efeitos dos atributos tratamento intensivo/convencional, nas variáveis sexo, ASA, insuficiência renal aguda, presença ou ausência de infecção, uso ou não de antifibrinolíticos, disfunção neurológica e mortalidade foi utilizado o teste de qui-quadrado ou o teste exato de Fisher (utilizado quando a aplicação do teste de qui-quadrado não era válida).

Para o efeito das variáveis tratamento intensivo/convencional nas variáveis idade, peso, altura e índice de massa corpórea foi utilizado o teste t de Student.

Foi empregado o teste não paramétrico de Mann –Whitney para as variáveis: avaliações de risco cardíaco (22,25,26), dados laboratoriais pré-operatórios, tempo de cirurgia, tempo de circulação extracorpórea, tempo de intubação, tempo de permanência em UTI, tempo de permanência hospitalar, quantidade de sangue e de antifibrinolíticos usados e quantidade de insulina utilizada.

Para a variável glicemia no intra e pós-operatório foi empregado teste de variância ANOVA. Em todas as variáveis considerou-se $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

5 RESULTADOS

Os resultados estão expressos em figuras e tabelas com valores de média e desvio padrão com a respectiva análise estatística. No período estudado, 109 pacientes foram incluídos, porém houve ao final do estudo exclusão de onze casos por falta completa de dados. Os resultados da pesquisa foram efetuados em 98 pacientes, sendo 51 pacientes submetidos ao tratamento convencional e 47 ao tratamento intensivo.

5.1 População estudada

5.1.1 Dados antropométricos

Os resultados dos dados antropométricos encontram-se na tabela 4, observando-se que não houve diferença na idade e altura dos pacientes do grupo convencional e intensivo. Houve, porém, diferença estatisticamente significativa quanto ao peso e índice de massa corpórea entre os dois grupos, sendo maior nos pacientes do grupo convencional. Não houve diferença em relação ao sexo nos dois grupos.

Tabela 4- Dados antropométricos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	p
Sexo masculino (%)	56,9	43,1	0,619
Idade (dp)- anos	58 (\pm 12)	57(\pm 12)	0,539
Peso (dp)- kg	68,7 (\pm 12,9)	63,3 (\pm 11,2)	0,029
Altura (dp)- cm	162,5 (\pm 8,4)	162,1 (\pm 8,3)	0,814
IMC (dp)	26,0 (\pm 4,9)	24,0 (\pm 3,4)	0,025

Obs: idade, peso, altura e IMC são em média com desvio padrão (dp); $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.1.2 Dados laboratoriais pré-operatórios

A tabela 5 mostra os resultados dos dados laboratoriais pré-operatórios. Não houve diferença estatisticamente significante na glicemia, colesterol total, triglicérides, depuração de creatinina e hematócrito. Observa-se porém leve diminuição do clearance de creatinina em ambos os grupos ,entre 50-70ml/min (50), apesar da creatinina sérica em todos os pacientes ter sido inferior a 1,5mg/dl (45).

Tabela 5- Dados laboratoriais

	Grupo Convencional	Grupo Intensivo	P
Glicemia pré (dp)	138,4 (± 74,6)	113,4 (± 42,5)	0,279
Colesterol (dp)	220,8 (± 135,7)	189,1 (± 42,3)	0,324
Triglicérides (dp)	135,5 (± 62,4)	122,7 (± 63,8)	0,383
Creatinina (dp)	76,3 (± 18,9)	72,1 (± 17,7)	0,209
Hematócrito (dp)-%	40,9 (± 3,9)	41,7 (± 4,5)	0,423

Obs: **glicemia pré**= glicemia sérica pré-operatória em mg/dl; **colesterol**= colesterol total em mg/dl; **triglicérides**= em mg/dl; **creatinina**= depuração de creatinina em ml/min; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.1.3 Índices de risco cirúrgico

Não houve diferença na classificação pela ASA entre os grupos, sendo 86,3% de P4 no grupo convencional e 70,2% no grupo intensivo. Os dois grupos foram comparáveis seguindo o risco em cirurgias cardíacas pelo Euroscore® (25), o mesmo ocorrendo quando foi aplicado o risco avaliado por pesquisa multicêntrica canadense (22). Também não houve diferença significativa quando foram aplicados os fatores de risco descrito por Bernstein e Parsonnet (26) (tabela 6).

Tabela 6- Riscos cirúrgicos

Risco	Grupo convencional	Grupo intensivo	P
ASA (physical status)- P4	86,3	70,2	0,091
EuroSCORE® (dp)	3,5 (± 2,1)	3,2 (± 2,2)	0,407
Canadense (dp)	3,0 (± 2,4)	3,0 (± 2,3)	0,866
Parsonnet (dp)	11,1 (± 6,1)	11,3 (± 7,0)	0,869

Obs: EuroSCORE®, Canadense e Parsonnet são em média com desvio padrão (dp); $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.1.4 Procedimentos cirúrgicos

Os procedimentos cirúrgicos dos pacientes que se submeteram à pesquisa estão apresentados na tabela 7, mostrando a diversidade de procedimentos incluídos.

Tabela 7- Procedimentos cirúrgicos

Procedimento	Grupo convencional	Grupo intensivo
Revascularização do miocárdio (RM)	18	14
RM+ plastia valva mitral	0	2
RM+ troca v. aórtica	4	1
RM+ aneurismectomia VE	1	4
Troca/plastia v. mitral	7	13
Troca/plastia v. aórtica	10	6
Troca mitral+exploração tricusp.	3	4
Plastia v. mitral+troca v. aórtica	3	3
Correção aneurisma aorta	2	0
CIA	2	0
Complexa	1	0

Obs: **v. m.**= valva mitral; **v.a.**= valva aórtica; **v. t.**= valva tricúspide; **a. a. a.**= aneurisma da aorta ascendente; **complexa**= correção aneurisma aorta ascendente + troca de valva aórtica + revascularização do miocárdio

5.1.5 Comparação dos dados intra-operatórios

A tabela 8 mostra que o tempo de cirurgia entre os grupos convencional e intensivo foi semelhante, assim como o tempo de CEC, apesar deste ter tendência a ser menor no grupo intensivo. Os pacientes que utilizaram antifibrinolíticos em ambos os grupos se equipararam, sendo de

68,6% no grupo convencional e 57,5% no grupo intensivo. A quantidade de ácido epsilon-aminocapróico utilizada no grupo convencional foi em média de 8,9 gramas e no grupo intensivo foi de 8,8 gramas.

Tabela 8- Dados intra-operatórios

	Grupo convencional	Grupo intensivo	P
SO (dp)- min	310,4 (\pm 111,0)	271,4 (\pm 66,2)	0,122
CEC (dp)- min	116,3 (\pm 54)	97,9 (\pm 45,3)	0,060
Antifibrinolíticos (%)	68,6	57,5	0,349
Qte antifibrin. (dp)- gr	8,9	8,8	0,240

Obs: tempo de cirurgia (SO), tempo de CEC e quantidade de antifibrinolíticos utilizados (qte antifibrin.) foram em média com desvio padrão (dp); pacientes que utilizaram antifibrinolíticos em porcentagem; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.1.6 Comparação dos dados pós-operatórios

O tempo de intubação dos pacientes desde a indução anestésica até a extubação em UTI não diferiu entre os dois grupos estudados, sendo a mediana de 10 horas 15 minutos no grupo convencional e 10 horas 55 minutos no grupo intensivo, apesar da média do tempo de intubação ser muito variável. Em relação à permanência em UTI também não se observou

diferença significativa entre os grupos convencional e intensivo, sendo a média no grupo convencional de 5,9 dias e no intensivo de 4,1 dias (tabela 9).

Os pacientes que utilizaram sangue e a quantidade utilizada no intra-operatório e pós-operatório dos dois grupos foi semelhante: pacientes do grupo convencional utilizaram em média 4 concentrados de hemácias e do grupo intensivo 3,5.

A presença de infecção pós-operatória, sendo estatisticamente semelhante entre os dois grupos, mostrou incidência de 35,3% no grupo convencional e 19,2% no grupo intensivo. A presença de insuficiência renal aguda, definida por creatinina maior que 1,5g/dl, ocorreu em 9,8% dos pacientes do grupo convencional e 6,4% dos pacientes do grupo intensivo, não caracterizando diferença estatisticamente significativa.

As alterações neurológicas não diferiram entre o grupo convencional e intensivo, ocorrendo em 9,8% no grupo convencional e 2,1% no grupo intensivo, apesar das etiologias diferentes em todos os casos.

O tempo de permanência hospitalar entre os dois grupos submetidos a controles de nível de glicemia diferentes foram estatisticamente comparáveis, sendo a média 17 dias no convencional e 12 dias no intensivo.

O estado geral final dos pacientes à alta hospitalar foi igualmente semelhante: houve 5,9% de óbitos no grupo convencional e 6,4% no intensivo, sendo 3 casos em cada grupo.

A quantidade de insulina usada no período do estudo foi de 1,0 UI por hora no grupo intensivo e de 1,9 UI por hora no grupo convencional, sendo a diferença estatisticamente significativa

Tabela 9- Dados pós-operatórios

	Grupo convencional	Grupo intensivo	P
IOT (mediana)	10h 15min*	10h 55min*	0,831
UTI (dp)- dias	5,9 (± 10,2)	4,1 (±6,9)	0,481
Sangue (dp)- CH	4,0 (±2,8)	3,5 (±3,2)	0,202
Infecção (%)	35,3	19,2	0,119
IRA (%)	9,8	6,4	0,717
Neurológico (%)	9,8	2,1	0,207
Hospital (dp)- dias	17 (± 16)	12 (± 7)	0,060
Óbito (%)	5,9	6,4	1,0
Insulina (UI/h)	1,9 (± 1,7)	1,0 (± 0,8)	0,002

Obs: **IOT**= tempo de intubação, em média, com desvio padrão (dp) **UTI**= tempo de permanência em UTI, em média e dp; **sangue**= quantidade de sangue utilizado, em média e dp; **infecção**= em porcentagem de ocorrência; **IRA**= insuficiência renal aguda em porcentagem; **neurológico** = disfunção neurológica em porcentagem; **hospital**= tempo de hospitalização, em média e dp; **óbito**= em porcentagem; **insulina**= média de insulina utilizada por hora com dp; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.1.7 Causas de infecção

A causa mais comum de infecção foi do trato respiratório (traqueobronquite e/ou pneumonia) tanto no grupo convencional quanto no grupo intensivo (tabela 10).

A variedade de causas de infecção, porém foi grande: febre a esclarecer, infecção do trato urinário, infecção de ferida cirúrgica, combinação de locais de infecção e septicemia.

Tabela 10- Causas de infecção

	Grupo convencional	Grupo intensivo
Pulmonar	38,9%	44,4%
ITU	11,1%	22,2%
Sepsis	11,1%	22,2%
Ferida cirúrgica	16,7%	11,1%
Febre a/e	11,1%	0%
ITU+ pulmonar	11,1%	0%

Obs: **pulmonar**: infecção do trato respiratório; **ITU**: infecção do trato urinário; **sepsis**: septicemia; **ferida cirurgica**: infecção de ferida cirúrgica; **febre a/e**: febre a esclarecer

5.1.8 Comparação das glicemias

A figura 1 mostra a média das glicemias nos diferentes horários do controle glicêmico, evidenciando diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos do estudo. A média total da glicemia no grupo intensivo foi de $126,7 \pm 10,8$ mg/dl e no grupo convencional $168,2 \pm 28,3$ mg/dl.

O período desenhado na figura 1 foi da primeira medida de glicemia até 36 horas após, pois a maioria dos pacientes obtiveram alta nesse período (mediana de estada em UTI de 2 dias nos grupo convencional e intensivo).

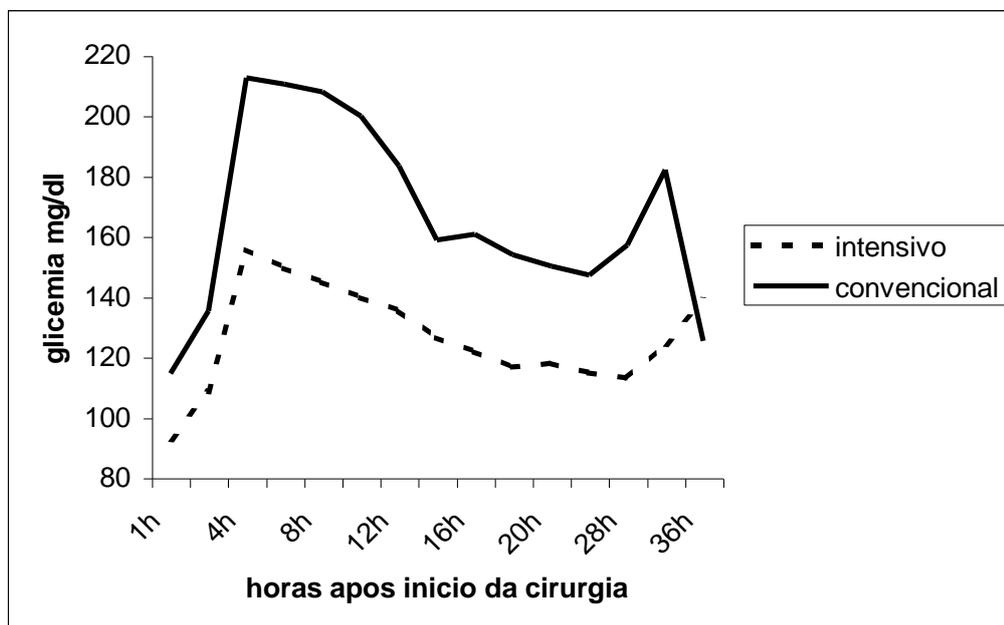


Fig1 – nível de glicemia deste primeira glicemia até a alta da UTI, a linha preta contínua mostrando a média da glicemia x tempo no tratamento convencional e a linha tracejada, os pacientes submetidos à tratamento intensivo; $p=0,0016$

5.2 Resultados nos pacientes diabéticos

Separando-se os pacientes diabéticos dos não diabéticos observou-se que 10 indivíduos diabéticos foram submetidos ao tratamento intensivo e 22 ao tratamento convencional

5.2.1 Dados antropométricos dos pacientes diabéticos

Os pacientes diabéticos submetidos aos dois tipos de tratamento são comparáveis quanto ao sexo, idade e altura. Não foram comparáveis quanto ao peso e índice de massa corpórea como pode ser visto na tabela 11.

Tabela 11- Dados antropométricos dos diabéticos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	p
Sexo masculino (%)	54,5%	70%	0,467
Idade (dp)- anos	62 (\pm 9)	61 (\pm 11)	0,814
Peso (dp)- kg	75,1 (\pm 13,0)	65,0 (\pm 8,9)	0,003
Altura (dp)- cm	163,7 (\pm 9,2)	163,9 (\pm 7,6)	0,960
IMC (dp)	28,0 (\pm 4,0)	24,2 (\pm 2,7)	0,009

Obs: idade, peso, altura e IMC são em média com desvio padrão (dp); $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.2.2 Dados laboratoriais pré-operatório dos pacientes diabéticos

Não houve diferença nos dados laboratoriais pré-operatórios em ambos os grupos dos pacientes diabéticos, apesar dos valores da glicemia serem mais elevados nos pacientes do grupo convencional sendo em média de 195,9 mg/dl nos pacientes do grupo convencional e de 159,4 mg/dl nos pacientes do grupo intensivo. A depuração de creatinina dos pacientes do grupo convencional foi normal e ligeiramente inferior no grupo intensivo (tabela 12).

Tabela 12- Dados laboratoriais dos diabéticos

	Grupo Convencional	Grupo Intensivo	P
Glicemia pré (dp)	195,9 (± 89,1)	159,4 (± 63,0)	0,371
Colesterol (dp)	235,0(± 199,8)	188,3 (± 55,8)	0,759
Triglicérides (dp)	145,0 (± 62,4)	147,3 (± 80,1)	0,876
Creatinina (dp)	82,5 (± 22,8)	73,8 (± 26,3)	0,247
Hematócrito (dp)-%	41,4 (± 4,2)	40,9 (±4,1)	0,698

Obs: **glicemia pré**= glicemia sérica pré-operatória em mg/dl; **colesterol**= colesterol total em mg/dl; **triglicérides**= em mg/dl; **creatinina**= clearance de creatinina em ml/min; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.2.3 Índices de risco cirúrgico dos pacientes diabéticos

Apesar dos pacientes do grupo convencional terem peso e índice de massa corpórea maior, não houve diferença nos dois grupos quanto às avaliações de risco em cirurgia cardíaca nos pacientes diabéticos (tabela 13).

Tabela 13- Riscos cirúrgicos dos diabéticos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	P
ASA (physical status)- P4	100%	90%	0,313
EuroSCORE® (dp)	3,3 (± 2,0)	3,0 (± 2,4)	0,497
Canadense (dp)	2,1 (± 1,8)	3,1 (± 2,7)	0,431
Parsonnet (dp)	13,2 (± 4,3)	13,7 (± 7,4)	0,773

Obs: Obs: EuroSCORE®, Canadense e Parsonnet são em média com desvio padrão; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.2.4 Tipos de procedimentos nos pacientes diabéticos

Houve variação nos tipos de cirurgia realizada nos pacientes diabéticos porém, grande parte foi de revascularização do miocárdio, 68,2% no grupo convencional e 50% no grupo intensivo (tabela 14).

Tabela 14- Procedimentos cirúrgicos dos diabéticos

Procedimento	Grupo convencional	Grupo intensivo
Revascularização do miocárdio (RM)	15	5
RM+ plastia valva mitral	0	2
RM+ troca v. aórtica	2	0
RM+ Aneurismectomia VE	0	2
Troca/plastia v. mitral	3	1
Troca/plastia v. aórtica	1	0
Troca mitral+exploração tricusp.	1	0
Plastia v. mitral+troca v. aórtica	0	0
Correção aneurisma aorta	0	0
CIA	0	0
Complexa	0	0

Obs: v. m.= valva mitral; v.a.= valva aórtica; v. t.= valva tricúspide; a. a. a.= aneurisma da aorta ascendente; **complexa**= correção aneurisma aorta ascendente + troca de valva aórtica + revascularização do miocárdio

5.2.5 Comparação dos dados intra-operatórios dos pacientes diabéticos

Os pacientes diabéticos foram comparáveis nos dados intraoperatórios: tempo de cirurgia, tempo de CEC, números de pacientes que necessitaram de antifibrinolíticos e quantidade de antifibrinolíticos utilizados (tabela 15).

Tabela 15- Dados intraoperatórios dos diabéticos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	p
SO (dp)- min	341,6 (\pm 132,0)	278,5 (\pm 72,7)	0,255
CEC (dp)- min	135,6 (\pm 66,0)	106,4 (\pm 39,0)	0,263
Antifibrinolíticos (%)	45,4	40,0	1,0
Qte antifibrin. (dp)- gr	7,8 (\pm 3,3)	10,2 (\pm 2,1)	0,132

Obs: tempo de cirurgia (SO), tempo de CEC e quantidade de antifibrinolíticos utilizados (qte antifibrin.) foram em média com desvio padrão (dp); pacientes que utilizaram antifibrinolíticos em porcentagem; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.2.6 Comparação dos dados pós-operatórios nos pacientes diabéticos

Como mostrado na tabela 16, os pacientes diabéticos nos grupos convencional e intensivo foram estatisticamente semelhantes quanto ao tempo de intubação, tempo permanência em UTI, quantidade de sangue utilizados, infecção pós-operatória, nova insuficiência renal aguda, disfunção neurológica e mortalidade. A média do tempo de intubação foi extremamente variável, porém a mediana do grupo convencional foi de 10h e 15 min no grupo convencional e de 10 h e 2 min no grupo intensivo.

O tempo de permanência hospitalar, apesar de não apresentar diferença estatística, é 50% inferior no grupo intensivo em relação ao convencional.

A única diferença foi na quantidade de insulina utilizada: os pacientes do grupo convencional estatisticamente mais que os do grupo intensivo.

Tabela 16- Dados pós operatórios dos diabéticos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	p
IOT (mediana)	10h 15 min*	10h 2min*	0,611
UTI (dp)- dias	4,5 (± 4,4)	2,8 (± 1,5)	0,402
Sangue (dp)- CH	4,0 (± 2,8)	2,4 (± 1,5)	0,146
Infecção (%)	27,3	10,0%	0,387
IRA (%)	9,1	0,0	1,0
Neurológico (%)	13,6	0,0	0,534
Hospital (dp)- dias	17 (± 18)	9 (± 3)	0,177
Óbito (%)	9,1%	0,0	1,0
Insulina (UI/h)	3,2 (± 1,6)	1,5 (± 0,6)	0,005

Obs: **IOT**= tempo de intubação, em média, com desvio padrão (dp) **UTI**= tempo de permanência em UTI, em média e dp; **sangue**= quantidade de sangue utilizado, em média e dp; **infecção**= em porcentagem de ocorrência; **IRA**= insuficiência renal aguda em porcentagem; **neurológico** = alteração neurológica em porcentagem; **hospital**= tempo de hospitalização, em média e dp; **óbito**= em porcentagem; **insulina**= média de insulina utilizada por hora com dp; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.3 Resultados nos pacientes Não diabéticos

Do total de pacientes estudados, 66 não eram diabéticos, sendo 29 pacientes submetidos ao tratamento convencional e 37 ao intensivo.

5.3.1 Dados antropométricos dos pacientes *Não* diabéticos

Os dados antropométricos dos pacientes não diabéticos encontram-se na tabela 18, onde não se observa diferença estatisticamente significativa quanto ao sexo, idade, peso, altura e índice de massa corpórea.

Tabela 18- Dados antropométricos dos *Não* Diabéticos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	p
Sexo masculino (%)	58,6	62,2	0,969
Idade (dp)- anos	55 (\pm 13)	56 (\pm 12)	0,937
Peso (dp)- kg	63,9 (\pm 10,4)	62,9 (\pm 11,7)	0,719
Altura (dp)- cm	161,6 (\pm 8,5)	161,6 (\pm 8,6)	0,989
IMC (dp)	24,3 (\pm 3,7)	24,0 (\pm 3,6)	0,709

Obs: idade, peso, altura e IMC são em média com desvio padrão (dp); $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.3.2 Dados laboratoriais pré-operatório dos pacientes Não diabéticos

Os pacientes não diabéticos submetidos aos dois tipos de tratamento da glicemia foram também comparáveis nos atributos laboratoriais pré-operatórios, destacando-se a semelhança na glicemia onde os pacientes do grupo convencional tiveram em média 99,4 mg/dl e os do grupo intensivo, 99,0 mg/dl (tabela 19).

Tabela 19- Dados laboratoriais dos Não diabéticos

	Grupo Convencional	Grupo Intensivo	P
Glicemia pré (dp)	99,4 (± 16,9)	99,0 (± 18,5)	0,647
Colesterol (dp)	209,2 (± 46,1)	189,4 (± 39,2)	0,293
Triglicérides (dp)	126,6 (± 63,0)	118,2 (± 62,9)	0,556
Creatinina (dp)	71,6 (± 13,9)	71,6 (± 15,0)	0,907
Hematócrito (dp)- %	40,5	42,0	0,216

Obs: **glicemia pré**= glicemia sérica pré-operatória em mg/dl; **colesterol**= colesterol total em mg/dl; **triglicérides**= em mg/dl; **creatinina**= depuração de creatinina em ml/min; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.3.3 Índices de risco cirúrgico dos pacientes *Não* diabéticos

Os pacientes não diabéticos submetidos ao tratamento intensivo ou convencional da glicemia (tabela 20) foram comparáveis em todas as avaliações de risco a que foram submetidos: ASA, EuroSCORE®, estudo multicêntrico canadense e pelo índice de Parsonnet (22,25,26).

Tabela 20- Riscos cirúrgicos dos *Não* diabéticos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	p
ASA (physical status)- P4	75,9	64,9	0,487
EuroSCORE® (dp)	3,6 (± 2,2)	3,2 (± 2,1)	0,464
Canadense (dp)	3,3 (± 1,8)	2,9 (± 1,8)	0,467
Parsonnet (dp)	9,4 (± 6,8)	10,6 (± 6,8)	0,490

Obs: Obs: EuroSCORE®, Canadense e Parsonnet são em média com desvio padrão; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.3.4 Tipos de procedimentos nos pacientes *Não* diabéticos

Na tabela 21 estão os tipos de cirurgia a que os pacientes não diabéticos foram submetidos. É possível verificar por meio da tabela, a variedade de tipos de cirurgia cardíaca realizadas.

Tabela 21- Procedimentos cirúrgicos dos Não diabéticos

Procedimento	Grupo convencional	Grupo intensivo
Revascularização do miocárdio (RM)	3	9
RM+ plastia valva mitral	0	0
RM+ troca v. aórtica	2	1
RM+ aneurismectomia VE	1	2
Troca/plastia v. mitral	4	12
Troca/plastia v. aórtica	9	6
Troca mitral+exploração tricusp.	2	4
Plastia v. mitral+troca v. aórtica	3	3
Correção aneurisma aorta	2	0
CIA	2	0
Complexa	1	0

Obs: v. m.= valva mitral; v.a.= valva aórtica; v. t.= valva tricúspide; a. a. a.= aneurisma da aorta ascendente; **complexa**= correção aneurisma aorta ascendente + troca de valva aórtica + revascularização do miocárdio

5.3.5 Comparação dos dados intra-operatórios dos pacientes Não diabéticos

O tempo de cirurgia e o tempo de CEC foram semelhantes tanto no grupo convencional quanto no intensivo nos pacientes não diabéticos. A porcentagem de pacientes e a quantidade de antifibrinolíticos utilizados pelos pacientes foram respectivamente 86,2% no grupo convencional e 62,2% nos do grupo intensivo (tabela 22).

Tabela 22- Dados intraoperatórios dos Não diabéticos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	p
SO (dp)- min	286,7 (\pm 86,8)	274,3 (\pm 88,7)	0,385
CEC (dp)- min	120,9 (\pm 107,6)	94,2 (\pm 32,5)	0,168
Antifibrinolíticos (%)	86,2	62,2	0,058
Qte antifibrin. (dp)- gr	9,3 (\pm 2,7)	7,8 (\pm 2,8)	0,062

Obs: tempo de cirurgia (SO), tempo de CEC e quantidade de antifibrinolíticos utilizados (qte antifibrin.) foram em média com desvio padrão (dp); pacientes que utilizaram antifibrinolíticos em porcentagem; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

5.3.6 Comparação dos dados pós-operatórios nos pacientes diabéticos

Não houve diferença em nenhum dado pós-operatório nos pacientes não diabéticos: a mediana do tempo de intubação foi semelhante (10h 15min no grupo convencional e 11h no grupo intensivo), apesar da média ter sido muito variável. O tempo de permanência em UTI foi de 6,9 dias no grupo convencional e 4,4 dias no intensivo, porém não configurou diferença estatística (tabela 23).

A quantidade de sangue utilizado foi comparável nos dois grupos, com média de 4 concentrados no grupo convencional e 3,8 no grupo intensivo. A porcentagem de infecção nos dois regimes de tratamento foi estatisticamente semelhante.

Insuficiência renal aguda, disfunção neurológica, tempo de permanência hospitalar e mortalidade foram comparáveis nos dois grupos de tratamento da glicemia. A quantidade de insulina utilizada nos grupo convencional e no intensivo foram, diferentemente dos pacientes diabéticos, semelhantes (tabela 23).

Tabela 23- Dados pós operatórios dos Não diabéticos

	Grupo convencional	Grupo intensivo	P
IOT (mediana)	10h 15 min*	11h*	0,882
UTI (dp)- dias	6,9 (± 13)	4,4 (± 7,7)	0,890
Sangue (dp)- CH	4,0 (± 2,9)	3,8 (± 3,5)	0,384
Infecção (%)	41,4	21,6	0,143
IRA (%)	10,3	8,1	1,0
Neurológico (%)	6,9	2,7	0,578
Hospital (dp)- dias	16,4 (± 14,3)	13,2 (± 7,8)	0,670
Óbito (%)	3,5	8,1	0,625
Insulina (UI/h)	0,87 (± 0,86)	0,88 (± 0,75)	0,960

Obs: **IOT**= tempo de intubação, em média, com desvio padrão (dp) **UTI**= tempo de permanência em UTI, em média e dp; **sangue**= quantidade de sangue utilizado, em média e dp; **infecção**= em porcentagem de ocorrência; **IRA**= insuficiência renal aguda em porcentagem; **neurológico** = alteração neurológica em porcentagem; **hospital**= tempo de hospitalização, em média e dp; **óbito**= em porcentagem; **insulina**= média de insulina utilizada por hora com dp; $p \leq 0,05$ (valores estatisticamente significativos)

DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

Atualmente, vários estudos têm demonstrado a importância do controle da glicemia, mesmo em pacientes não diabéticos que desenvolvem hiperglicemia aguda, em diferentes tipos de cirurgias e em pacientes graves admitidos em UTI. O nível de glicemia recomendado tem diminuído de 200mg/dl para 140-150mg/dl e um estudo recomenda inclusive a euglicemia (glicemia entre 80-110mg/dl)(9,10,11,14,15,16,17,18,19,32,42,43). Editoriais destacam a importância de novas pesquisas das vantagens da euglicemia em diferentes tipos de pacientes: cirúrgicos, clínicos, transplante entre outros (10,20).

Os pacientes diabéticos do grupo convencional foram mais obesos que os do grupo intensivo, porém nas avaliações de risco não houve diferença estatística entre os dois grupos: o índice de risco da ASA (physical status) não é específico para cirurgias cardíacas; o EuroSCORE® e um estudo multicêntrico canadense (22,25) não levam em conta a obesidade como fator de risco em cirurgias cardíacas. A avaliação de risco de Bernstein e Parsonnet leva em conta somente a obesidade como fator de risco quando mórbida e mesmo nessa avaliação os pacientes se igualaram (26).

A cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea causa hiperglicemia por diversos mecanismos (6,7,8). Os procedimentos cirúrgicos do presente estudo foram dos mais variados tipos (ver tabela 3). As cirurgias foram realizadas por diferentes cirurgiões, com cardioplegias com ou sem glicose, em temperaturas variando de normotermia até hipotermia

profunda. Estes fatores, apesar de limitantes do estudo, provavelmente não influenciaram no resultado desta pesquisa pois houve controle rigoroso da glicemia mantendo o nível entre 80-120mg/dl ou menor que 200mg/dl, através da medida de glicemia de hora em hora. Outros estudos, especialmente em pacientes graves de UTI, incluíram pacientes ainda mais diferentes entre si (clínicos e cirúrgicos) mostrando que nossa casuística é válida (8,9,10,11,17,18).

No intra-operatório os dados mostraram semelhança entre os grupos quanto ao tempo de cirurgia e utilização de antifibrinolíticos, porém o tempo de CEC, apesar de não alcançar diferença estatística, teve tendência a ser menor nos pacientes do grupo intensivo, de 1h 38min em média e de 1h 56 min no grupo convencional. Sabe-se que a segurança da CEC pode ser aferida em horas e quanto mais curta menor o risco (52). Em ambos os grupos o tempo de CEC foi acima de 1h e a diferença entre eles foi de somente 18 minutos. Sendo assim é possível dizer que os pacientes foram comparáveis quanto aos dados intra-operatórios.

O uso de metilprednisolona como anti-inflamatório para prevenir os efeitos deletérios da CEC é controverso, mostrando benefícios em alguns estudos e malefícios em outros (53,54,55). Na nossa Instituição, o uso foi protocolado após debate e consenso entre cirurgiões e anesthesiologistas. A metilprednisolona tem como efeito colateral o aumento da glicemia mas, como foi utilizada em ambos os grupos do estudo, o efeito no metabolismo dos carboidratos incidiu igualmente em ambos e além disso, a quantidade de

insulina utilizada para manter diferentes níveis de glicemia não difere de maneira clinicamente importante (11,56).

Como o objetivo do presente estudo foi manter a glicemia dos pacientes entre 80-120mg/dl ou menor de 200mg/dl não foi enfatizada a dose de insulina administrada. A quantidade de insulina administrada não tem relevância dado este corroborado por dois estudos (11,56). Demonstrou-se nessas pesquisas que a dose de insulina não teve importância mas sim o controle metabólico rígido, refletido pela euglicemia (glicemia entre 80-110mg/dl), já que é a euglicemia que se relaciona aos benefícios do controle intensivo da glicemia. O uso de maior quantidade de insulina, verificada nos pacientes diabéticos submetidos ao tratamento convencional, parece seguir a tendência de glicemia mais alta no pré-operatório nesse grupo (pacientes mal controlados no pré-operatório).

A figura 1 mostra as médias das glicemias durante o período de estudo, observando-se certa dificuldade em manter normoglicemia (80-120mg/dl) no período de 4 a 8 horas após o início da cirurgia, possivelmente pelo maior estresse cirúrgico nessa fase, já que a mediana de tempo cirúrgico em ambos os grupos do estudo foi entre 4 a 5 horas. Além disso, houve certo receio por parte da equipe em manter glicemias muito baixas por temer hipoglicemias e os efeitos deletérios, em situações onde a anestesia e/ou sedação mascaram os sinais de hipoglicemia (44).

A medida da glicemia foi feita por meio de fitas de glicemia (dextro) de sangue retirado do cateter central; à época do presente estudo, este método era considerado confiável, porém estudos recentes mostram que a

glicemia capilar se aproxima mais da glicemia laboratorial que a estimacão venosa (46,57,58). Contudo, nesta investigaco não houve nenhum caso de hipoglicemia de difícil controle ou efeitos colaterais decorrentes do protocolo aplicado, já que a hipoglicemia  um temor em pacientes anestesiados devido  pouca manifestaco clínica (44). Podemos afirmar, portanto, que o emprego deste protocolo  seguro em pacientes submetidos  cirurgias cardíacas.

Diferente de vários estudos realizados (11,17,18), no presente as variáveis pesquisadas mostraram que não houve diferença estatística entre manter glicemia entre 80-120mg/dl ou menor que 200mg/dl, quando foram cotejados o tempo de intubao, permanência em UTI, hospitalizao, quantidade de sangue utilizada, incidência de pacientes infectados, com insuficiência renal aguda ou com disfuno neurológica e bitos. Essa diferença nos resultados do presente estudo comparado a outros, provavelmente deve-se ao fato das populaoes estudadas serem diferentes: as do presente estudo eram menos graves, pois foram excluidos pacientes de cirurgia de emergência, insuficiência renal, em uso de drogas vasoativas etc, o mesmo não ocorrendo com os pacientes do estudo de Finney et col., Krinsley e Van den Berghe et col. (11,17,18) que incluíram pacientes de UTI cirúrgicos e clínicos em variados estados gerais. O estudo de Van den Berghe et col. (18), demonstrou que a diminuo da mortalidade era mais relevante em pacientes sépticos com falência de múltiplos orgãos, do que no atual estudo, considerando que este tipo de paciente foi em número

inexpressivo tanto no grupo intensivo quanto no convencional, não havendo diferença entre ambos.

Outra razão para a ausência de diferença entre os grupos do presente estudo pode ser devida ao tempo insuficiente de controle da glicemia, uma vez que o controle da glicemia foi mantido durante a cirurgia e na UTI por no máximo 48 horas, enquanto que nos estudos de Van den Berghe et col. e de Finney et col. (11,18) demonstrou-se que a diminuição da mortalidade ocorria somente com controle rigoroso da glicemia por mais de 5 dias. Também no estudo de Krinsley (17), o tempo de controle da glicemia foi maior que do deste estudo, em média de 3 dias, com resultados diferentes: diminuição de 75% de novos casos de insuficiência renal, 18,7% de transfusão sanguínea e 10,8% de permanência em UTI.

No presente estudo, apesar de não ter alcançado diferença estatística considerando-se o total de pacientes, o tempo de permanência em UTI diminuiu de 5,9 dias para 4,1 dias (30,5%), a porcentagem de infecção diminuiu de 35,3% para 19,2% (45,6%), a porcentagem de disfunção neurológica diminuiu de 9,8% para 2,1% (78,6%) e o tempo de permanência hospitalar diminuiu de 17 dias para 12 dias (29,4%) favorecendo o controle intensivo.

Destaca-se no estudo a importância do controle intensivo da glicemia em pacientes não diabéticos, já que é conhecida a relevância do controle da glicemia nos pacientes diabéticos (9,11,18,32,33,34,35,37,38,40). Nos pacientes não-diabéticos a quantidade de antifibrinolíticos utilizada foi menor no grupo intensivo e mesmo assim, a quantidade de

sangue transfundido foi semelhante; havendo tendência a menor incidência de infecções: de 41,4% no grupo convencional para 21,6% no grupo intensivo.

Apesar de nenhum dado pós-operatório ter alcançado diferença estatística, observa-se tendência a melhor resultado nos pacientes do grupo intensivo em relação ao convencional, o que poderia ser confirmado com amostras maiores de pacientes, inclusão de pacientes críticos (uso de drogas vasoativas, cirurgias de emergência ou urgência, reoperações, etc) e controle mais prolongado da glicemia.

CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

O estudo mostrou que o protocolo utilizado na pesquisa é seguro para ser utilizado em pacientes submetidos à cirurgias cardíacas de diferentes tipos, podendo a glicemia ser mantida entre 80-120mg/dl ou menor de 200mg/dl sem ocorrência de hipoglicemias de difícil controle ou efeitos colaterais deletérios.

A pesquisa mostrou que os pacientes eram comparáveis apesar de antecedentes pessoais variáveis e cirurgias diferentes a que foram submetidos; porém, não havendo diferença estatisticamente significativa quanto às variáveis fixadas, seja com glicemia entre 80-120mg/dl ou menor de 200mg/dl, quanto ao tempo de intubação, tempo de permanência em UTI, de hospitalização, entre outros.

Os dados mostram tendência a melhor resultado quando se manteve a glicemia entre 80-120mg/dl, com aparente diminuição da porcentagem de infecção, disfunções neurológicas, tempo de permanência em UTI e hospitalização.

Destaca-se a importância do controle da glicemia mesmo em pacientes não diabéticos.

ANEXOS

8 ANEXOS

Classificação do Estado Físico (Physical Status) pela ASA (American Society of Anesthesiologists)

P1- paciente normal saudável

P2- paciente com doença sistêmica leve

P3- paciente com doença sistêmica grave

P4- paciente com doença sistêmica grave que é um constante perigo de vida

P5- paciente moribundo que não se espera que sobreviva sem operação

P6- paciente declaradamente com morte cerebral cujos órgãos serão removidos para doação

Dados gerais dos pacientes

Variável	Média	Desvio Padrão
Idade	57 anos	± 12,1
Peso	66kg	± 12,3
Altura	162,2cm	± 8,7
IMC	25	± 3,9
ASA- P4	78,6%	
EuroSCORE®	3,32	± 2,12
Canadense	2,86	± 1,88
Parsonnet	11,03	± 6,50
SO	290,8 min	± 93,6
CEC	104,6 min	± 45,5
IOT	31h 50 min	± 111h 5min
UTI	4,5 dias	± 6,8
Hospital	13,9 dias	± 10,9
Sangue	3,8 CH	± 3

Obs: **IMC**= índice de massa corpórea; **ASA**= American Society of Anesteshiologists
EuroSCORE®= risco de morbi-mortalidade em cirurgia cardíaca da referência 34;
Canadense= risco de morbi-mortalidade em cirurgia cardíaca da referência 31;
Parsonnet= risco de morbi-mortalidade em cirurgia cardíaca da referência 35; **SO**=
tempo de cirurgia; **CEC**= tempo de circulação extracorpórea; **IOT**= tempo de
intubação; **UTI**= tempo de permanência em UTI; **Hospital**= tempo de hospitalização;
Sangue= quantidade de concentrado de hemácias utilizados

Procedimentos cirurgicos-dados gerais

Tipos de cirurgia	%
Revascularização do miocárdio (RM)	32,7%
Plastias ou trocas v. mitral	20,4%
Plastias ou trocas v. aórtica	17,4%
V. mitral + tricúspide	7,2%
V. mitral+ aórtica	6,1%
RM+ aneurismectomia VE	5,1%
RM+ troca v. aórtica	4,1%
RM+ troca v. mitral	2,0%
CIA/CIV	2,0%
Aorta	2,0%
Complexa	1,0%

Obs: **v. m.**= valva mitral; **v.a.**= valva aórtica; **v. t.**= valva tricúspide;

a. a. a.= aneurisma da aorta ascendente; **complexa**= correção aneurisma aorta ascendente + troca de valva aórtica + revascularização do miocárdio

Tipos de infecção- dados gerais

Tipo de Infecção	%
Pulmonar	44,5%
Ferida cirúrgica	14,8%
Trato urinário	14,8%
Sepsis	11,1%
Febre a/e	7,4%
Pulmonar+ trato urinário	7,4%

Obs: **pulmonar**: infecção do trato respiratório; **ITU**: infecção do trato urinário; **sepsis**: septicemia; **ferida cirúrgica**: infecção de ferida cirúrgica; **febre a/e**: febre a esclarecer

Tipos de alterações neurológicas- dados gerais

Alteração neurológica	%
Tipo 1	33,3%
Tipo 2	66,7%

Obs: categorias de prognóstico neurológico (referência 49)

tipo 1: óbito por acidente vascular cerebral (AVC) ou encefalopatia hipóxica, AVC não fatal, isquemia transitória, estupor ou coma à época da alta;

tipo 2: definido como nova deterioração na função intelectual, confusão, agitação, desorientação, déficit de memória ou convulsão sem evidência de lesão focal

Dados dos pacientes do grupo convencional

	1	2	3	4	5
Nome	M.A.R.T.	M.M.P.S.	E.R.V.	A.D.A.	J.H.F.
Idade	39a	29a	75a	45a	61a
Sexo	Fem	Masc	Fem	Fem	Masc
Peso	59kg	62kg	44kg	72kg	60kg
Altura	162cm	168cm	160cm	156cm	159cm
IMC	22,52	21,99	17,19	29,63	23,72
ASA	P4	P4	P4	P3	P4
Parsonnet	6	4,5	11,5	6	6,5
Euroscore	3	2	6	1	4
Canada	3	3	6	1	3
FE	0,66	0,58	0,63	NI	NI
Glicemia pre	94	87	97	94	100
Colesterol	---	---	150	288	---
HDL	---	---	48	49	---
LDL	---	---	89	141	---
TG	---	---	65	187	---
Creatinina	0,8	1,2	0,6	1,0	1,2
Clearance pré	87,94	79,65	56,27	80,75	54,86
Sódio	138	137	141	140	---
Potássio	3,9	3,6	4,3	3,3	---
Hb/Ht	13,1/41	13/36	12,5/38	14/40	12,7/38
Hbglicada	---	---	---	---	---
AP	FR	FR+DL aórtica e mitral	HAS+FAC+DL aórtica+Caquexia	HAS+Hipotir+DLP	HAS+Ex-TBG+Ex- etilista
Cirurgia	Troca aórtica	Troca aórtica+mitral	Troca aórtica	Fech CIA	Correção aneur arco e Ao desc
SO	3h 40'	4h 15'	6h 5'	3h 25'	8h 10'
CEC	1h 13'	2h 13'	1h 55'	35'	2h 10'
IOT	8h 5'	15h 20'	12h 50'	5h 20'	11d
UTI	2d	2d	5d	3d	14d
ATB	2d cefuro	2d cefuro+14d cefepime	2d cefuro+10d ceftriax	2d cefuro	2d cefuro+10d levaquim
Hospital	9d	27d	30d	7d	24d
Infecção	Não	Sim: ITU (Serratia uro+hmc)	Sim: BCP	Não	Sim: BCP
IRA	Não (0,7)	Não (1,1)	Não (1,1)	Não (1,0)	Não (1,1)
Clearance pós	100,5	86,89	30,69	80,75	59,85
Sangue	3CH	3CH	4 CH	Não	7CH
Antif	8g ipsilon	15g ipsilon	10g ipsilon	6g ipsilon	13g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	140,06	150,64	170,84	164,74	145,41
Insulina	0,06	0,04	0,32	0,35	0,12

Dados dos pacientes do grupo convencional

	6	7	8	9	10
Nome	S.F.S.	M.T.V.P.	N.E.R	M.A.S.	J.M.S.
Idade	37a	61a	44a	38a	46a
Sexo	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc
Peso	71kg	55kg	80kg	53kg	72kg
Altura	162cm	150cm	175cm	162cm	163cm
IMC	27,1	24,44	26,14	20,23	23,07
ASA	P4	P3	P3	P4	P4
Parsonnet	5,5	9	0	10,5	7,5
Euroscore	2	2	2	3	2
Canada	0	1	2	3	3
FE	NI	0,80	0,68	0,70	0,74
Glicemia pré	82	---	107	88	98
Colesterol	163	---	219	---	157
HDL	70	---	31	---	36
LDL	75	---	170	---	109
TG	163	---	219	---	59
Creatinina	1,4	0,8	1,1	0,9	1,0
Clerance pré	72,55	64,12	96,97	70,91	94
Sódio	138	141	142	139	142
Potássio	4,6	4,3	5,0	4,4	3,5
Hb/Ht	17,3/48	13,7/42	14,4/41	13,7/40	16,4/48
Hbglicada	---	---	---	---	---
AP	HAS+DLP+IAM+Ex-TBG	HAS+HP+Insuf tricusp	Estenose aórtica import+TBG	Insuf mitral import	Estenose aórtica import+Chagas+Ex-TBG+Ex-tilista+HAS
Cirurgia	RM	Fech CIA	Troca aórtica	Troca mitral	Troca mitral+Aórtica
SO	4h 50'	3h 30'	5h 40'	3h	6h 5'
CEC	1h 24'	27'	105'	65'	134'
IOT	7h 55'	11h	7h 55'	7h 40'	14h
UTI	7d	2d	2d	2d	2d
ATB	2d cefuro+14d ceftriaxone	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	18d	7d	7d	10d	9d
Infecção	Sim: ferida cirúrgica	Não	Não	Não	Não
IRA	Não(1,3)	Não(0,8)	Não(1,0)	Não(0,8)	Não(0,9)
Clerance pós	78,13	64,12	106,67	79,78	104,44
Sangue	5CH	Não	Não	2CH	1CH
Antif	5g ipsilon	7g ipsilon	10g ipsilon	9g ipsilon	12g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	162,88	141,90	158,95	171,70	176,04
Insulina	0,55	0,0	0,35	1,05	0,42

Dados dos pacientes do grupo convencional

	11	12	13	14	15
Nome	I.F.B.	B.A.L.	G.M.C.	E.S.G.	M.M.F.
Idade	65a	59a	65a	67a	62a
Sexo	Fem	Masc	Masc	Fem	Masc
Peso	82kg	47,6kg	69kg	73kg	70kg
Altura	159cm	156cm	180cm	160cm	170cm
IMC	32,41	19,59	21,30	28,52	24,22
ASA	P4	P4	P4	P3	P4
Parsonnet	34,5	6,5	11,5	10,5	6
Euroscore	9	5	3	5	3
Canada	8	4	5	5	3
FE	<0,30	0,32	0,76	0,72	0,72
Glicemia pré	139	84	104	97	97
Colesterol	205	---	195	281	284
HDL	63	---	36	78	60
LDL	123	---	147	193	191
TG	97	---	102	52	167
Creatinina	1,0	1,0	1,3	0,8	1,0
Clerance pré	72,6	53,55	55,29	78,64	75,83
Sódio	136	134	142	143	140
Potássio	4,3	4,2	4,4	4,3	4,5
Hb/Ht	12,9/39	14/43	14,5/42	12/36	14,2/41
Hbglicada	---	---	---	---	---
AP	DL mitral+ HP+FAC	IAM+Estenose aórtica import	FAC+ HAS	Hipotiroid+ Estenose mitral	Ex- TBG+ ICO+ Estenose aórtica import+Hipert prostate
Cirurgia	Troca mitral+ Expl tricusp	Troca aórtica	Troca aórtica+ RM	Troca mitral	Troca aórtica+RM
SO	4h 10'	4h 45'	4h 45'	2h 35'	7h 10'
CEC	80'	1h 35'	1h 23'	50'	2h 48'
IOT	12h 40'	9h 5'	10h 15'	12h	29h 5'
UTI	4d	14d	2d	2d	32d
ATB	2d cefuro+ 4d ceftriax.	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	28d (cefuro+vanc o+maxicef)
Hospital	22d	22d	10d	7d	58d
Infecção	Sim:respiratória?	Não	Não	Não	Sim: empiema+ch oque séptico
IRA	Não(1,1)	Sim (2,1)	Não(1,4)	Não(0,7)	Sim (2,5)
Clerance pós	66,0	25,5	51,34	105,73	30,33
Sangue	3CH	2CH	Não	2CH	13CH
Antif	12g ipsilon	9g ipsilon	9g ipsilon	7g ipsilon	11g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Sim: AVCH
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	BAVT+ hemi- paresia E
Glicemia	174,07	163,67	153	157,82	159,82
Insulina	2,52	0,89	0,12	0,09	0,53

Dados dos pacientes do grupo convencional

	16	17	18	19	20
Nome	T.J.C.A.	L.M.S.M.	A.R.S.	J.N.N.	A.R.S
Idade	70a	62a	65a	71a	56a
Sexo	Fem	Fem	Masc	Masc	Masc
Peso	59,7kg	55kg	48kg	75kg	79,6kg
Altura	148cm	160cm	155cm	170cm	162cm
IMC	27,26	21,48	20	25,95	30,38
ASA	P4	P4	P4	P4	P3
Parsonnet	11,5	11,5	5,5	23	4,5
Euroscore	5	2	1	7	2
Canada	5	1	2	5	2
FE	0,75	0,80	NI	0,69	0,66
Glicemia pré	95	82	97	165	110
Colesterol	---	164	199	192	---
HDL	---	46	44	---	---
LDL	---	91	127	---	---
TG	---	135	140	---	---
Creatinina	0,9	1,0	1,0	1,2	1,2
Clerance pré	54,82	50,64	50,0	59,89	77,39
Sódio	138	138	142	138	143
Potássio	3,6	4,1	4,9	5,1	5,0
Hb/Ht	12,7/38	14/41	13,2/41	12,1/39	15,4/42
Hbglicada	5,9% (pré)	5,9% (pós)	---	---	---
AP	HAS+ Estenose aórtica import	HAS+DLP+Ex- TBG+Hipotiroid+ op aneur SNC	HAS+ICO+DLP+ AI	FA+Insuf mitral import+ HP+Gota	Insuf mitral
Cirurgia	Troca aórtica	RM	RM	Troca mitral+ plastia tricusp	Plastia mitral
SO	3h 5'	5h	4h 25'	4h 30'	3h 30'
CEC	48'	2h 20'	85'	2h 5'	55'
IOT	8h 15'	14h 45'	10h 45'	11d	8h 40'
UTI	2d	2d	2d	11d	1d
ATB	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro+6d cefepime+ 6d tazocin+ 2d vanco	2d cefuro
Hospital	6d	10d	5d	11d	10d
Infecção	Não	Não	Não	Sim: BCP+ mediastinite	Não
IRA	Não(0,8)	Não(0,9)	Não(0,6)	Sim (2,3)	Não(0,9)
Clerance pós	61,67	56,27	83,33	31,25	103,18
Sangue	2CH	5CH	3CH	7CH	Não
Antif	5g ipsilon	Não	Não	8g ipsilon	7g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Óbito: BCP+ mediastinite+ falência renal+ baixo débito	Beg
Glicemia	152,17	155	143,85	173,52	178,24
Insulina	0,39	0,36	0,05	2,26	0,88

Dados dos pacientes do grupo convencional

	21	22	23	24	25
Nome	E.C.D.	M.A.V.	H.M.B.	W.S.S.	M.A.O.E.
Idade	51a	46a	68a	64a	49a
Sexo	Masc	Fem	Fem	Masc	Fem
Peso	66kg	56kg	60kg	52kg	68kg
Altura	172cm	146cm	155cm	162cm	160cm
IMC	22,30	26,29	25	19,85	26,56
ASA	P4	P4	P4	P4	P4
Parsonnet	4,5	9	15	18,5	14,5
Euroscore	2	3	8	7	3
Canada	3	3	6	5	1
FE	0,70	0,63	0,62	0,20	NI
Glicemia pré	102	96	93	82	305
Colesterol	---	---	193	238	---
HDL	---	---	27	35	---
LDL	---	---	110	181	---
TG	---	132	270	108	---
Creatinina	1,0	0,8	0,8	0,8	0,9
Clearance pré	81,58	77,68	63,75	68,61	81,17
Sódio	143	137	141	135	140
Potássio	4,3	4,2	4,2	5,0	0,9
Hb/Ht	14,8/44	14,3/46,6	13,5/39	10/31	12,3/36
Hbglicada	---	---	---		---
AP	FR	Estenose aórtica+ Insuf mitral+ FR+HAS	Insuf mitral+ Aórtica +HAS+ Osteoporose	HAS+DPOC+ TBC pulm prévia	HAS+IAM+ DM tipo 1
Cirurgia	Troca aórtica+ plastia mitral	Troca aórtica	Troca aórtica+ RM+Correção aneur aorta+	RM+ Aneurism VE	RM
SO	4h 40'	4h 30'	8h 20'	5h 50'	6h
CEC	1h 32'	1h 38'	2h 25'	2h 37'	2h
IOT	39h 45'	7h 50'	17h 10'	17d	7h 45'
UTI	6d	2d	2d	66d	2d
ATB	2d cefuro+ 7d cipro	2d cefuro	2d cefuro+ 9d ceftriax	2d cefuro+ 29dimipenem+ 26d anco+ 11d tazocin	2d cefuro
Hospital	12d	8d	13d	66d	13d
Infecção	Sim: febre a/e	Não	Sim: ITU+ traqueobronq	Sim: ITU+BCP	Não
IRA	Não(0,9)	Não(0,7)	Não(0,9)	Não(0,6)	Não (0,9)
Clearance pós	90,65	88,78	56,67	91,48	81,17
Sangue	8CH	1CH	3CH	7CH	2CH
Antif	11g ipsilon	5g ipsilon	12g ipsilon	Não	Não
Neuro	Não	Nao	Não	Sim	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Traqueo+ agitação psicom	Beg
Glicemia	192,54	153,57	162,25	161,27	237,23
Insulina	1,36	0,35	0,07	2,13	2,53

Dados dos pacientes do grupo convencional

	26	27	28	29	30
Nome	C.L.G.B.	E.F.C.	N.M.	D.M.	O.R.
Idade	55a	61a	72a	47a	72a
Sexo	Fem	Masc	Masc	Masc	Masc
Peso	62kg	82kg	74kg	73kg	82kg
Altura	160cm	170cm	170cm	160cm	164cm
IMC	24,22	28,37	25,61	28,52	31,06
ASA	P4	P4	P4	P4	P4
Parsonnet	14,5	8,5	10	8,5	8
Euroscore	3	1	5	2	3
Canada	1	0	4	0	2
FE	NI	NI	0,73	0,80	NI
Glicemia pré	280	236	161	307	140
Colesterol	81	---	210	880	216
HDL	24	---	51	---	42
LDL	25	---	130	---	104
TG	158	---	146	299	91
Creatinina	0,9	1,1	1,1	1,0	1,3
Clearance pré	69,13	81,79	63,53	94,29	59,57
Sódio	135	137	139	142	141
Potássio	3,9	4,8	4,6	4,3	4,2
Hb/Ht	15,3/43	16,6/49	15,2/45	15,4/43,9	14,4/44
Hbglicada	---	---	6,6% (pré)	---	6,5% (pré)
AP	HAS+IAM+ Hipotiroid+DLP+ TBG+DM tipo ?	HAS+DLP+ TBG+DM tipo 2	FAC+Insuf mitral import+DM tipo 2	IAM+DLP+ HAS+TBG+ DM tipo 2	ICO+DLP+D M 2
Cirurgia	RM	RM	Plastia mitral	RM	RM
SO	10h	4h 50'	3h 25'	9h 10'	7h 50'
CEC	4h 44'	2h 5'	1h 20'	4h 22'	2h 43'
IOT	2d	7h	8h 40'	7d	8h 35'
UTI	2d	2d	5d	7d	3d
ATB	2d cefuro+ cipro	Não	2d cefuro	7d cefepime+ vanco	2d cefuro
Hospital	2d	6d	15d	7d	8d
Infecção	Não	Não	Não	Sim: febre a/e	Não
IRA	Sim (3,4)	Não (0,9)	Não (1,1)	Sim (4,9)	Não (1,2)
Clearance pós	18,3	99,97	63,53	19,24	64,53
Sangue	6CH	Não	Não	6 CH	3CH
Antif	10g ipsilon	3g ipsilon	8,5g ipsilon	5g ipsilon	7g ipsilon
Neuro	Não?	Não	Sim: tipo 2 (deficit memória temporá- ria)	Não?	Não
Final	Óbito (IAM)	Beg	Beg	Óbito (IAM)	Beg
Glicemia	268,67	213,65	181,97	272,32	157,87
Insulina	4,85	2,33	3,3	9,10	2,30

Dados dos pacientes do grupo convencional

	31	32	33	34	35
Nome	S.F.F.	A.G.A.	I.E.C.	A.J.B.	A.P.S.
Idade	74a	51a	64a	70a	62a
Sexo	Masc	Masc	Fem	Masc	Fem
Peso	88,7kg	70kg	45kg	100kg	67kg
Altura	167cm	166cm	165cm	178cm	156cm
IMC	31,79	25,36	16,54	31,55	27,57
ASA	P4	P4	P4	P4	P4
Parsonnet	17,5	5,5	14,5	14	16,5
Euroscore	6	0	4	6	4
Canada	3	0	1	5	3
FE	0,45	0,60	NI	0,82	0,60
Glicemia pré	143	81	186		73
Colesterol	---	148	137	---	---
HDL	---	32	56	---	---
LDL	---	95	66	---	---
TG	---	105	74	---	---
Creatinina	0,9	0,7	0,7	1,0	1,2
Clearance pré	90,34	123,61	57,68	97,22	51,41
Sódio	139	141	140	137	138
Potássio	4,2	4,6	4,9	4,6	4,9
Hb/Ht	12,4/36	16,1/46	14,6/44	14,5/40	12,3/38
Hbglicada	---	7,2% (pré)	---	---	---
AP	DM tipo 2+ HAS+ IAM	Ex-TBG+ DM tipo 1	Amaurose+IAM+ Lesão femur+ HAS+DM tipo 1	DM tipo +IAM+ Estenose aórtica import	DM ?+ Obesidade+FR+FA C+HAS+Estenose + insuf mitral
Cirurgia	RM	RM	RM	RM+ Troca aórtica	Plastia mitral
SO	9h 20'	6h 10'	5h 40'	4h 50'	3h 30'
CEC	4h 32'	1h 40'	100'	146'	62'
IOT	13h 20'	7h 25'	14h 45'	11h 30'	7h 30'
UTI	6d	2d	3d	2d	13d
ATB	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro+ 10d ceftria-xone	2d cefuro+ 15d ceftriaxone+ 3d vanco+16d oxa+ 18d imipenem
Hospital	14d	12d	10d	15d	49d
Infecção	Não	Não	Não	Sim: BCP	Sim: BCP+ hmc
IRA	Não(0,7)	Não(0,6)	Não(1,0)	Não(1,0)	Não(0,8)
Clearance pós	116,15	144,21	40,37	97,22	77,12
Sangue	7CH	Não	3CH	2CH	2CH
Antif	Não	Não	Não	15g ipsilon	7g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Sim: hemiparesia E braquial+ Sonolência+ Desorientação (TC nl)
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Sequela: hemiparesia
Glicemia	162,75	183,83	208,10	146,84	155,95
Insulina	1,25	3,37	3,42	2,24	1,14

Dados dos pacientes do grupo convencional

	36	37	38	39	40
Nome	A.M.S.P.	C.R.S.	G.A.	J.P.S.	P.S.M.
Idade	49a	38a	42a	57a	76a
Sexo	Fem	Masc	Masc	Masc	Masc
Peso	58kg	68kg	59kg	71kg	75kg
Altura	150cm	178cm	159cm	170cm	158cm
IMC	25,78	21,45	23,32	24,57	30,0
ASA		P4	P4	P4	P3
Parsonnet	10,5	6,5	3	3	10
Euroscore	3	3	2	2	6
Canada	3	3	2	2	5
FE	0,70	0,64	0,74	0,72	0,78
Glicemia pré	103	91	100	99	99
Colesterol	---	246	---	---	173
HDL	---	84	---	---	33
LDL	---	151	---	---	125
TG	---	54	---	---	76
Creatinina	0,9	1,2	0,8	1,0	1,0
Clearance pré	69,23	80,28	100,38	81,85	66,67
Sódio	138	131	138	140	139
Potássio	4,2	4,5	3,8	4,4	4,2
Hb/Ht	12,5/37	12,4/37	13,8/40	14,5/44	14,7/43
Hbglicada	---	---	---	---	---
AP	FR+FAC+ Ex-TBG+Insuf mitral import	HAS+Aneu aorta supra valvar+Insuf aórtica import	DL aórtica+ Estenose mitral+ HAS	DL aórtica E>I+Chagas+ HAS+Ex- TBG+FR	Estenose aórtica+HAS
Cirurgia	Troca mitral	Op. Bentall Bonno	Troca aórtica	Troca aórtica	Troca aórtica
SO	3h 35'	5h 45'	3h 15'	4h 35'	5h 30'
CEC	1h 36'	2h 5'	2h 5'	2h 23'	2h 14'
IOT	7h 35'	8h 35'	9h 45'	6h 45'	8h
UTI	2d	4d	2d	2d	2d
ATB	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro+14 d levoflox	2d cefuro+10d cefepime	2d cefuro
Hospital	6d	20d	15d	14d	12d
Infecção	Não	Não	Sim: pulmão	Sim: pulmão ?	Não
IRA	Não(0,9)	Não (1,1)	Não (,9)	Não(0,8)	Não(1,0)
Clearance pós	69,23	87,57	89,23	102,31	66,67
Sangue	2CH	1CH	3CH	6CH	Não
Antif	Não	10g ipsilon	11g ipsilon	13g ipsilon	8g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	143,23	147,62	143,19	151,75	151
Insulina	1,84	1,52	2,33	1,88	2,50

Dados dos pacientes do grupo convencional

	41	42	43	44	45
Nome	R.C.D.C.	V.S.D.	A.A.	E.P.S.	L.M.C.
Idade	70a	50a	64a	75a	64a
Sexo	Fem	Fem	Masc	Masc	Fem
Peso	55kg	89,8kg	90kg	88kg	80kg
Altura	146cm	167cm	160cm	168cm	179cm
IMC	25,82	32,19	35,16	31,21	25
ASA	P4	P4	P4	P4	P4
Parsonnet	17	18,5	19,5	13	12
Euroscore	3	3	6	5	4
Canada	3	4	2	3	3
FE	NI	0,77	0,76	0,66	0,67
Glicemia pré	91	110	93	---	233
Colesterol	214	---	181	---	239
HDL	42	---	34	---	56
LDL	137	---	122	---	162
TG	175	---	126	93	74
Creatinina	0,9	0,8	1,2	0,9	0,7
Clearance pré	50,5	119,26	79,17	88,27	102,54
Sódio	141	138	133	140	137
Potássio	4,4	4,1	4,9	3,9	4,8
Hb/Ht	11,8/36	13,8/44	13,7/39	12,7/36	13,9/41
Hbglicada	---	10,7% (pós)	---	---	12,9% (pré)
AP	HAS+DLP+ AE+Ex-TBG+ DM tipo 2	DL mitral+FAC+ FR+DM tipo 2	Bronquite+Tu SNC op+Insuf mitral+ HP+DM tipo 2	HAS+DM tipo 2+Obesidade+ Linfoma gástrico op+ ICO+Endarter Carótida E	HAS+ Amaurose bilat+ DM tipo 2+ obesidade
Cirurgia	RM	Troca mitral+ Expl tricusp	Plastia mitral	RM	Troca aórtica
SO	9h 25'	3h	3h 5'	4h 35'	3h 35'
CEC	3h 35'	1h 21'	1h	1h 30'	1h 30'
IOT	9d	5h 45'	10h 15'	10h 15'	35h
UTI	18d	2d	2d	3d	4d
ATB	2d cefuro+7d fluco+14dimip enem+5d cipro+5d clinda+metron id	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	35d	15d	9d	6d	8d
Infecção	Sim: ITU (Candida)+ Bacteremia(K lebs)	Não	Não	Não	Não
IRA	Não (1,0)	Não(0,9)	Não(1,1)	Não(1,1)	Não(0,5)
Clearance pós	45,45	106,01	86,36	72,22	143,44
Sangue	12CH	Não	1CH	6CH	4CH
Antif	Não	6g ipsilon	10g ipsilon	Não	7g ipsilon
Neuro	Não	Não	Sim: reativ. Cranio- Faring	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	169,35	177,36	158,04	149,41	151,10
Insulina	2,10	3,09	2,50	2,74	3,37

Dados dos pacientes do grupo convencional

	46	47	48	49	50	51
Nome	M.S.A.	J.J.G.T.	M.R.P.	N.F.S.	J.V.F.	V.A.S.
Idade	56a	63a	65a	72a	45a	72a
Sexo	Masc	Masc	Fem	Fem	Masc	Fem
Peso	87kg	76,3kg	160cm	68kg	75kg	146cm
Altura	167cm	172cm	70kg	147cm	174cm	29,11
IMC	31,18	25,78	27,34	31,48	24,75	62kg
ASA	P4	P4	P4	P4	P4	P4
Parsonnet	8,5	8,5	18	18	8,5	18
Euroscore	0	1	4	6	0	4
Canada	0	0	6	3	0	3
FE	NI	NI	0,73	NI	NI	0,65
Glicemia pré	271	242	---	385	177	208
Colesterol	226	238	---	---	125	160
HDL	31	59	---	---	37	58
LDL	149	148	---	---	61	80
TG	229	156	204	---	137	108
Creatinina	1,1	1,1	0,5	1,0	1,0	0,8
Clearance pré	92,27	74,18	123,96	54,59	98,96	62,21
Sódio	135	138	137	138	141	139
Potássio	4,0	5,0	4,6	4,5	4,4	4,7
Hb/Ht	15,2/43	15,5/43	12,3/36,9	16,6/48	14,7/43	11,7/
Hbglicada	---	---	---	---	11,2% (pós)	9,6% (pré)
AP	HAS+Obesidade+ICO+Ex-TBG+DM tipo 2	DM tipo 2+HAS+AI+DLP+VE hipo difusa	HAS+DM 2 Estenose aórtica	HAS+IAM+Obesidade+Mioma+DM 2	HAS+ICO+DLP+DM 2	HAS+DLP+DM tipo 1+AI+dermatite
Cirurgia	RM	RM	RM+ troca aórtica	RM	RM	RM
SO	5h 10'	3h 30'	6h	6h 30'	4h 20'	5h 20'
CEC	113'	1h 55'	2h 40'	2h 10'	2h	96'
IOT	12h 30'	8h 35'	15h 15'	9h	6h 40'	17h 25'
UTI	2d	2d	13d	3d	2d	2d
ATB	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro + 41d cipro+25d imipenem+ 30d clinda	2d cefuro	2d cefuro+ 14d cipro
Hospital	8d	7d	19d	83d	10d	28d
Infecção	Não	Não	Não	Sim: perna (acinct)	Não	Sim: ferida cirúrgica
IRA	Não(0,8)	Não(1,1)	Não (0,6)	Não (0,9)	Não (0,9)	Não(1,0)
Clearance pós	126,87	74,18	103,3	60,65	109,95	49,77
Sangue	1CH	3CH	4CH	2CH	Não	4CH
Antif	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	153,61	151,42	144,67	188	183,93	155,52
Insulina	5,40	2,63	2,21	3,15	3,67	2,97

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	1	2	3	4	5
Nome	J.M.J.	I.M.A.	A.S.S.	M.M.R.	D.C.S.
Idade	60a	29a	64a	37a	58a
Sexo	Masc	Fem	Masc	Fem	Fem
Peso	87kg	44kg	64kg	58kg	60,8kg
Altura	172cm	150cm	165cm	159cm	151cm
IMC	29,39	19,56	23,53	22,92	26,67
ASA	P4	P4	P4	P3	P4
Parsonnet	5,5	13,5	5,5	10,5	15
Euroscore	0	3	1	3	2
Canada	0	4	0	3	2
FE	0,64	NI	?	0,73	0,45
Glicemia pré	86	88	---	92	97
Colesterol	133	---	---	166	223
HDL	43	---	---	56	53
LDL	72	---	---	97	151
TG	88	---	---	63	93
Creatinina pré	1,2	0,8	0,9	0,8	0,9
Clearance	80,55	72,07	75,06	88,16	65,4
Sódio	135	142	139	139	137
Potássio	4,1	4,2	4,7	4,3	4,4
Hb/Ht	14,3/42	13,6/43	16,9/49	15,1/44	13,1/39
Hbglico	---	---	---	---	---
AP	HAS+ AI+DLP	HAS+FR+DL aórtica e mitral	HAS+ Ico+AI+VE hipo inf	FR+DL mitral	IAM+DLP+Hipo- tiroid + ex-TBG
Cirurgia	RM	Plastia mitral+ troca aórtica	RM	Plastia mitral	RM
SO	3h 30'	4h 05'	5h 25'	4h	6h 30'
CEC	80'	1h 40'	2h 35'	67'	2h
IOT	14h 5'	6h 25'	12h 05'	3h 20'	14h 40'
UTI	2d	2d	2d	2d	2d
ATB	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	7d	8d	8d	8d	9d
Infeção	Não	Não	Não	Não	Não
IRA	Não(1,2)	Não (0,7)	Não(0,7)	Não (0,7)	Não (1,2)
Creatinina pós	80,55	82,37	96,51	100,75	49,05
Sangue	2CH	1CH	1CH	Não	1CH
Antifib	Não	Não	5g ipsilon	Não	Não
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	116	119,10	119,05	104,72	116,84
Insulina	0,0	1,07	0,82	0,16	0,74

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	6	7	8	9	10
Nome	C.C.P.	E.J.S.	H.G.	C.K.	M.N.O.
Idade	55a	32a	57a	58a	76a
Sexo	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem
Peso	62kg	72kg	50kg	58kg	150cm
Altura	151cm	160cm	160cm	167cm	53kg
IMC	27,19	28,13	19,53	20,79	23,56
ASA	P4	P4	P4	P4	P4
Parsonroet	21,5	12,5	33	7,5	29,5
Euscore	5	2	6	2	8
Canada	4	3	5	2	9
FE	0,71	0,74	0,45	1,0	0,30
Glicemia pré	104	74	85	111	114
Colesterol	---	---	---	181	---
HDL	---	---	---	42	---
LDL	---	---	---	121	---
TG	---	---	---	88	---
Creatinina	0,9	1,2	0,9	1,1	0,7
Clearance pré	69,13	90	54,44	60,05	57,21
Sódio	136	136	138	142	140
Potássio	4,4	3,6	4,3	5,3	5,3
Hb/Ht	16,2/49	16/49	14,3/44	14,7/44	11,6/35
Hbglico	---	---	---	6,0% (pós)	---
AP	HP+TBG Estenose mitral+ insuf tricusp	Etilista+ TBG+ HAS	FAC+ DL mitral+ HP+Insuf aórtica	HAS+ Ex- TBG+ Prolapso mitral	HAS+ DM 2
Cirurgia	Plastia mitral+ retirada trombos	Troca mitral+ plastia tricusp	Troca mitral+ plastia tricusp	Plastia mitral	RM+ Aneu-rism VE
SO	3h 55'	3h 45'	4h 25'	4h 25'	4h 10'
CEC	91'	1h 45'	90'	1h 22'	86'
IOT	11h 15'	7h 25'	11h 20'	10h 10'	8h 30'
UTI	9d	2d	29d	2d	2d
ATB	2d cefuro+ 5d cefepime+ 5d vanco	14d cefepime	2d cefuro+4d cefepime+ 9d vanco+ 20d imipenem	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	9d	14d	29d	9d	9d
Infeção	Sim: choque séptico ?	Sim:BCP (coco gram+ bacilos gram -)	Sim: BCP	Não	Não
IRA	Sim (2,7)	Não (0,9)	Sim (2,2)	Não(0,8)	Não(0,7)
Clearance pós	23,04	120	22,27	82,57	57,21
Sangue	7CH	Não	14CH	Não	2CH
Antifib	6g ipsolon	9g ipsolon	8g ipsolon	4g ipsolon	Não
Neuro	Coma pós PCR	Não	Não	Não	Não
Final	Óbito: choque cardiog+ sépt+HP+ Coagulop	Beg	Óbito: BCP+ choque séptico	Beg	Beg
Glicemia	111,19	117,17	93,2	119,76	112,50
Insulina	0,54	1,33	0,40	1,12	0,97

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	11	12	13	14	15
Nome	E.M.P.	A.L.S.	A.M.	A.S.C.	O.D.
Idade	69a	59a	56a	67a	59a
Sexo	Fem	Masc	Masc	Fem	Masc
Peso	72kg	61kg	66kg	61,2kg	82kg
Altura	157cm	170cm	165cm	156cm	167cm
IMC	29,27	21,11	24,26	25,19	29,39
ASA	P3	P4	P3	P3	P3
Parsonnet	9	2,5	2,5	9	4,5
Euroscore	5	0	0	5	2
Canada	5	0	0	5	2
FE	0,78	0,52	NI	1,0	0,66
Glicemia pré	87	97	98	84	111
Colesterol	---	156	238	---	---
HDL	---	62	40	---	---
LDL	---	80	154	---	---
TG	---	72	221	---	---
Creatinina	0,8	0,8	1,3	0,9	1,1
Clearance pré	75,44	85,78	59,23	58,60	83,86
Sódio	139	141	140	142	136
Potássio	3,6	3,8	4,7	4,1	4,2
Hb/Ht	12,5/38	14,8/40	15,1/44	14,8/46	17,2/51
Hbglico	---	---	---	---	---
AP	HAS+DLP+FAC +lco+estenose aórtica import+ insuf mitral leve	BAV 2°+ MCP+ lco	Ex-TBG+ DLP+AI	Insuf aórtica+ FR+HAS+ Ex-TBG	Estenose mitral+ FR
Cirurgia	Troca aórtica	RM	RM	Troca aórtica	Troca mitral
SO	4h 15'	6h 25'	4h	2h 35'	4h 50'
CEC	78'	85'	94'	55'	134'
IOT	13h 25'	11h	9h 30'	10h 15'	13h 15'
UTI	2d	2d	2d	2d	3d
ATB	2d cefuro	2d cefuro+ 6d cipro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	7d	7d	9d	11d	12d
Infecção	Não	Sim: ITU (pseudo aerug)	Não	Não	Não
IRA	Não(0,6)	Não(0,6)	Não(1,2)	Não (0,9)	Não(0,8)
Clearance pós	100,58	114,37	64,17	58,60	115,31
Sangue	2CH	Não	3CH	Não	Não
Antifib	7g ipsilon	Não	Não	Não	12g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	104,60	110,17	128,57	121,35	125,87
Insulina	0,4	1,21	0,10	0,0	0,06

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	16	17	18	19	20
Nome	J.O.S.	M.A.S.	J.G.F.	L.F.P.	H.S.S.
Idade	72a	60a	71a	34a	60a
Sexo	Masc	Masc	Masc	Masc	Fem
Peso	43kg	78kg	48kg	60kg	49kg
Altura	144cm	163cm	155cm	174cm	148cm
IMC	20,77	29,32	20	19,80	22,37
ASA	P4	P4	P4	P3	P4
Parsonnet	11,5	10,5	5,5	4,5	18,5
Euroscore	6	2	5	2	3
Canada	3	2	4	2	4
FE	0,47	0,69	0,71	0,65	0,75
Glicemia pré	77	114	117	84	92
Colesterol	226	141	---	---	138
HDL	49	32	----	---	65
LDL	163	90	---	----	54
TG	68	90	---	---	93
Creatinina	0,7	1,1	0,9	1,3	0,9
Clearance	58,02	78,79	51,11	67,95	51,42
Sódio	137	138	138	140	143
Potássio	4,5	4,4	4,5	4,7	3,9
Hb/Ht	12,6/37	13,8/40	11,2/38,1	14,9/46	14,4/41,9
Hbglico	---	---	---	---	---
AP	IAM+ Miocard. dilat isquemica	HAS+ Insuf mitral grave	Estenose aórtica+ Esquistossomose+ HAS+Ex-etilista+ TBG+ DLP	FR	FR+HAS+ Epilepsia+ FAC+ DL mitral
Cirurgia	RM	Plastia mitral	Troca aórtica	Plastia mitral	Troca mitral+ plastia tricúspide
SO	4h 40'	4h 15'	4h	3h	4h
CEC	100'	1h 10'	70'	50'	1h 45'
IOT	12h 20'	8h 15'	25h 15'	8h 20'	4h 50'
UTI	3d	2d	3d	2d	3d
ATB	2d cefuro+ 4d cipro+ 3d amica+ 7d imipenem	2d cefuro	2d cefuro+ 12d tazocin	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	25d	9d	16d	16d	26d
Infecção	Sim: ITU (Klebsiela)	Não	Sim:BCP	Não	Não
IRA	Não(0,8)	Não (0,9)	Não(1,3)	Não(1,0)	Não(0,9)
Clearance pós	50,76	96,30	35,38	88,33	51,42
Sangue	3CH	Não	4 CH	Não	1CH
Antifib	Não	10g ipsilon	9g ipsilon	Não	6g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	129,20	128,38	120,48	127,44	119,96
Insulina	0,32	0,78	0,78	1,13	1,0

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	21	22	23	24	25
Nome	M.A.P.G.	E.C.S.	A.C.	J..A.A.	N.C.
Idade	51a	65a	63a	66a	72a
Sexo	Fem	Masc	Masc	Masc	Fem
Peso	49kg	60,8kg	65kg	153cm	71kg
Altura	146cm	166cm	167cm	61kg	160cm
IMC	23,0	22,03	23,30	26,07	27,73
ASA	P3	P4	P4	P3	P4
Parsonnet	11,5	10,5	14,5	8,5	24
Euroscore	1	3	3	4	6
Canada	1	4	3	2	6
FE	NI	0,66	NI	0,62	NI
Glicemia pré	104	123	133	114	230
Colesterol	265	---	189	---	294
HDL	47	---	26	---	65
LDL	194	---	130	---	169
TG	118	---	163	---	299
Creatinina	0,6	1,1	1,1	1,2	0,9
Clearance pré	85,81	57,57	63,19	52,24	63,33
Sódio	141	139	140	141	136
Potássio	4,6	4,4	3,9	4,5	4,5
Hb/Ht	13,1/41	16,9/47	15,3/4,4	14,4/41,9	13,2/40
Hbglico	---	---	7,7% (pós)	---	---
AP	HAS+ Ico triarte- rial+DLP	HAS+DAC+ Insuf mitral+ DM 2	HAS+ DAC+ Estenose mitral grave+ Ex-TBG+DM 2	HAS+IAM+ DM ?	HAS+DLP+ BCE+CCC+ DM 1
Cirurgia	RM	Troca mitral	Troca mitral+ RM	RM	RM+ plastia mitral
SO	6h	3h 15'	6h 25'	4h 20'	6h
CEC	121'	1h 15'	2h 46'	63'	3h
IOT	11h 10'	5h 55'	21h 30'	9h 25'	8h 10'
UTI	2d	3d	3d	2d	7d
ATB	2d cefuro	4d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro+8d levaquirim
Hospital	6d	7d	13d	8d	15d
Infecção	Não	Não	Não	Não	Sim:pulmão
IRA	Não(0,6)	Não(0,9)	Não(1,1)	Não(1,0)	Não (1,0)
Clearance pós	85,81	70,37	63,19	62,69	57,0
Sangue	3CH	Não	2CH	Não	5CH
Antif	Não	8g ipsilon	13g ipsilon	Não	10g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	128,95	120,81	120,69	128,57	132,09
Insulina	2,35	1,15	1,14	1,28	1,75

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	26	27	28	29	30
Nome	V.L.L.	J.G.A.	M.W.S.	O.F.V.	L.H.A.F.
Idade	52a	60a	36a	58a	51a
Sexo	Fem	Masc	Masc	Masc	Masc
Peso	60kg	75kg	167cm	170cm	74,5kg
Altura	167cm	175cm	80kg	70kg	170cm
IMC	21,51	24,51	28,67	24,22	25,78
ASA	P4	P4	P4	P4	P4
Parsonnet	14,5	8,5	8,5	10	7
Euroscore	1	1	0	2	2
Canada	1	1	0	3	3
Glicemia pré	163	95	214	122	129
Colesterol	162	194	---	145	249
HDL	35	30	---	51	22
LDL	103	131	---	77	172
TG	118	134	---	85	275
Creatinina	0,8	1,2	0,9	0,7	0,8
Clearance pré	77,92	69,44	128,39	113,89	115,11
Sódio	137	136	---	143	139
Potássio	4,5	4,3	---	4,3	3,8
Hb/Ht	11,8/35	13,7/41	14,8/41	16/46	16,3/48
Hbglico	---	---	---	---	---
FE	nl	0,50	nl	0,71	NI
AP	HAS+ DLP+ex- TBG+DM	HAS+DLP+ Insuf art perif+ ICO+DM 2	HAS+ DLP+ DM 2	HAS+DM+ ICO+Úlcera ástrica	HAS+TBG+ DLP+Alcoolismo+ Depressão+Gota
Cirurgia	RM	RM	RM	RM+ Aneurism VE	RM+Trombe+ Aneurism VE
SO	4h 15	4h	6h 30'	4h 10'	7h 5'
CEC	1h 50'	1h 50'	101'	103'	1h 30'
IOT	10h 55'	14h	12h 50'	7h 20'	11h
UTI	2d	3d	2d	2d	3d
ATB	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	8d	7d	7d	8d	9d
Infecção	Não	Não	Não	Não	Não
IRA	Não (0,8)	Não(0,9)	Não(0,8)	Não(0,7)	Não(1,0)
Clearance pós	77,92	92,59	144,44	113,89	92,09
Sangue	4CH	1CH	2CH	Não	Não
Antif	10g ipsilon	Não	Não	Não	Não
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	137,48	139,91	137,90	136,85	137,48
Insulina	1,41	2,07	2,86	1,35	0,32

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	31	32	33	34	35
Nome	D.F.A.	T.C.S.	J.M.V.	S.S.	E.M.S.
Idade	59a	57a	66a	66a	30a
Sexo	Masc	Fem	Fem	Masc	Fem
Altura	59kg	55kg	46kg	58,3kg	51kg
Peso	164cm	165cm	149cm	161cm	168cm
IMC	21,93	20,22	20,72	22,51	18,09
ASA	P3	P4	P4	P4	P4
Parsonnet	9,5	21,5	11,5	4,5	10,5
Euroscore	2	5	5	4	3
Canada	3	3	3	4	3
FE	0,70	NI	NI	0,75	NI
Glicemia pré	85	100	92	---	94
Coesterol	172	140	200	---	---
HDL	41	46	53	---	---
LDL	101	79	117	---	---
TG	148	73	151	---	---
Creatinina	0,8	1,0	0,7	0,9	1,2
Clearance	82,97	53,89	57,41	66,58	55,19
Sódio	135	136	139	137	137
Potássio	4,3	3,8	4,7	3,9	5,1
Hb/Ht	12,4/37	14/42	12/36	12,6/35	11,9/35
Hbglico	---	---	---	---	---
AP	Insuf+ prolapso mitral+Insuf tricusp	Chagas+FAC+ Insuf mitral import+HP	HAS+DLP+ IAM+ICO	Insuf+ prolapso mitral import	DL mitral+ Sd W.P.W.
Cirurgia	Troca mitral+ plastia tricusp	Plastia mitral	RM	Plastia mitral+ Troca (2x op)	Plastia mitral
SO	3h 55'	3h 10'	5h 20'	3h 30'	4h 5'
CEC	94'	1h	96'	200'	45'
IOT	17h	6h 30'	14h 20'	9h	7h 5'
UTI	2d	2d	2d	6d	2d
ATB	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	11d	12d	11d	11d	19d
Infecção	Não	Não	Não	Não	Não
IRA	Sim (1,5)	Não (0,9)	Não(0,5)	Não(1,2)	Não(0,8)
Clearance pós	43,92	70,45	80,37	49,93	82,79
Sangue	6CH	Não	3CH	6CH	2CH
Antif	7g ipsilon	8g ipsilon	3g ipsilon	6g ipsilon	8g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	132,76	131,15	134,26	130,88	139,94
Insulina	0,0	1,11	2,21	0,0	1,06

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	36	37	38	39	40
Nome	I.G.P.	B.M.E.S.	E.R.S.	J.V.P.	N.A.V.
Idade	67a	81a	52a	47a	37a
Sexo	Masc	Fem	Masc	Masc	Masc
Altura	54kg	70kg	56kg	65kg	59kg
Peso	164cm	160cm	170cm	167cm	173cm
IMC	20,07	27,34	19,38	23,30	19,73
ASA	P4	P4	P3	P4	P4
Parsonnet	8,5	20	7,5	3	4,5
Euroscore	2	8	2	2	2
Canada	2	6	2	2	3
FE	NI	0,69	0,62	0,75	0,73
Glicemia pré	286	168	94	86	121
Colesterol	146	---	171	---	---
HDL	38	---	59	---	---
LDL	91	---	102	---	---
TG	85	---	51	---	---
Creatinina	1,0	0,6	0,9	1,1	1,2
Clearance	54,75	81,26	76,05	76,32	70,33
Sódio	137	138	140	137	136
Potássio	3,8	4,1	4,9	4,6	3,8
Hb/Ht	13,6/38	13,6/42	11,8/38	15,8/44	12,3/37
Hbglico	---	---	---	---	---
AP	DM 2+HAS+ Miocardip isquêmica+ Ex-TBG	HAS+TBG+ Estenose aórtica grave	DL mitral+ FAC+ HAS	HAS+ DL aórtica (E>D)	TBG+FR+ DL mitral + aórtica
Cirurgia	RM	Troca aórtica	Plastia mitral	Troca aórtica	Troca mitral + Aórtica
SO	3h 20'	5h 50'	3h 50'	3h 45'	5h 30'
CEC	70'	2h 10'	44'	93'	2h 5'
IOT	10h 40'	41d	11h 10'	6h5'	21h 30'
UTI	2d	41d	4d	2d	3d
ATB	2d cefuro	22d imipenem+ 5d vanco+4d anfo	2d cefuro	2d cefuro+3d cipro+ 24d vanco	2d cefuro
Hospital	9d	41d	20d	29d	14d
Infecção	Não	Sim: BCP+ ITU (candida)+Choq ue séptico	Não	Sim: ferida cirúrgica (Staph aureus)	Não
IRA	Não(1,0)	Não (0,8)	Não(0,7)	Não(1,1)	Não(0,9)
Clearance pós	54,75	60,95	97,78	76,32	93,78
Sangue	1CH	12CH	1CH	Não	7CH
Antif	Não	Não	Não	7g ipsilon	12g ipsilon
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Óbito	Beg	Alta p/ cotoxó p/ATB	Beg
Glicemia	136,76	138,78	131,03	130,39	137,64
Insulina	1,28	1,44	1,14	0,0	0,0

Dados dos pacientes do grupo intensivo

	41	42	43	44	45	46	47
Nome	S.M.S.	J.J.P.B.	S.S.S.	A.P.C.	J.C.N.	M.A.	L.E.P.
Idade	58a	52a	54a	54a	50a	74a	65a
Sexo	Masc	Masc	Fem	Masc	Masc	Masc	Masc
Peso	78kg	61kg	59kg	79,2kg	78kg	67kg	85kg
Altura	170cm	166cm	148cm	166cm	161cm	170cm	173cm
IMC	26,99	22,10	26,94	28,70	30,12	23,18	28,43
ASA	P3	P4	P3	P3	P3	P4	P4
Parsonnet	7,5	18,5	21,5	5,5	3	8	15
Euroscore	2	6	5	0	2	5	8
Canada	2	6	3	0	2	5	7
FE	0,59	0,18	0,68	NI	NI	0,65	0,24
Glicemia pré	---	---	84	94	123	95	---
Colesterol	193	---	219	209	---	203	165
HDL	62	---	57	36	---	38	45
LDL	110	---	143	113	---	146	96
TG	105	---	96	255	---	96	121
Creatinina	1,3	1,0	1,0	1,2	0,9	1,2	1,4
Clearance pré	68,33	74,55	59,9	78,83	108,33	51,18	63,24
Sódio	136	136	137	138	141	141	136
Potássio	4,9	5,1	3,9	4,4	3,8	4,3	4,4
Hb/Ht	14,9/43	11,8/35	12,4/36	14,4/43	17,8/51	14,2/42	15,2/43
Hbglico	---	---	5,6% (pré)	---	---	---	---
AP	HAS+ Insuf mitral	DL aórtica+ FR+DPO C+ TBG	Prolapso e insuf mitral+ HP	HAS+ Ex-TBG+ Chagas	Estenose aórtica+ HAS	HAS+ICO+ DLP	TBG+HAS+ IAM
Cirurgia	Plastia mitral	Troca aórtica+ plastia mitral	Troca mitral	RM	Plastia aórtica	Troca aórtica+ RM	RM+ Aneurism VE
SO	3h	4h 30'	3h 30'	6h 5'	4h 5'	5h 10'	5h 50'
CEC	70'	86'	60'	1h 40'	70'	2h 4'	2h 20'
IOT	14h 40'	7h 30'	8h 10'	15h 15'	16h 5'	10h	9h 35'
UTI	2d	3d	3d	4d	2d	2d	3d
ATB	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro	2d cefuro
Hospital	9d	8d	7d	8d	11d	8d	15d
Infecção	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
IRA	Não (1,2)	Não(0,9)	Não(0,8)	Não(1,0)	Não(0,8)	Não(1,1)	Sim(1,6)
Clearance pós	73,03	82,84	74,88	94,60	121,87	55,81	55,34
Sangue	Não	3CH	1CH	Não	Não	2CH	2CH
Antif	15g ipslon	8g ipsilon	7g ipsilon	4g ipsilon	9g ipsilon	10g ipsilon	Não
Neuro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Final	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg	Beg
Glicemia	130,80	136,72	132,75	133,38	139,23	137,33	134,47
Insulina	1,68	1,0	1,55	2,09	2,81	0,07	1,68

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Burton D, Nicholson G, Hall G. Endocrine and metabolic response to surgery. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain, 2004;5(4):144-147
- 2- Frayn K.N. Hormonal control of metabolism in trauma and sepsis. Clin Endocrinol,1986;24:577-599
- 3- Thorell A, Nygren J , Ljungqvist O. Insulin resistance: a marker of surgical stress. Cur Op Clin Nutri Metab Care,1999;2(1): 69-78
- 4- Thorell A, Efendic M, et col. Insulin resistance after abdominal surgery. Br J Surg,1994;81:59-63
- 5- Kaplan JA, Reich DL,et col. Cardiac anesthesia. 4th Ed, Philadelphia-USA,W.B.Saunders Company,1999;1076-1077
- 6- Kuntschen FR, Galetti PM, et col. Glucose-insulin interactions during cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg,1986;91:451-459
- 7- Utley JR et col. Pathophysiology and techniques of cardiopulmonary bypass. Vol I, Baltimore-USA,Willians&Wilkins,1982;26-28
- 8- Carvalho G, Moore A, et col. Maintenance of normoglycemia during cardiac surgery. Anesth Analg,2004;99:319-324
- 9- Krinsley JS. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. Mayo Clin Proc,2003;78:1471-1478

- 10- Mesotten D, Berghe GV. Clinical potential of insulin therapy in critically ill patients. *Drugs*,2003;63(7):625-636
- 11- Finney SJ, Zekveld C, et col. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA*,2003;290(15):2041-2047
- 12- Thorell A, Rooyackers O, et col. Intensive treatment in critically ill trauma patients normalizes glucose by reducing endogenous glucose production. *J Clin Endocrinol Metab*,2004;89(11):5382-5386
- 13- Sakurai YS, Aarsland A, et col. Stimulation of muscle protein synthesis by long-term insulin infusion in severely burned patients. *Ann Surg*,1995; 222(3):283-297
- 14- Z10err KJ, Furnary AP, et col. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg*,1997; 63: 356-61
- 15- Malmberg K, Ryden L, et col. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *JACC*, 1995;26:57-65
- 16- Rassias AJ, Marrin CS, et col. Insulin infusion improves neutrophil function in diabetic cardiac surgery patients. *Anesth Analg*,1999;88(5): 1011-1016
- 17- Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc*,2004;79(8):992-1000

- 18-** Berghe GVD, Wouters P, et col. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*,2001;345(19):1359-1367
- 19-** Pittas AG, Siegel RD, Lau J. Insulin therapy for critically ill hospitalized patients. *Arch Intern Med*,2004;164:2005-2011
- 20-** Coursin DB, Murray MJ. How sweet is euglycemia in critically ill patients?. *Mayo Clin Proc*, 2003;78:1460-1462
- 21-** KatzNM, Pearce WJL, et col. Comparison of results and risk factors of cardiac surgery in two 3-year time periods in the 1990s. *Am J Cardiol*, 1998;81(12):1400-1404
- 22-** Tu JV, Jaglal SB, et col. Interventional cardiology/cardiac surgery: multicenter validation of a risk index for mortality, intensive care unit stay, and overall hospital length of stay after cardiac surgery. *Circulation*,1995; 91(3):677-684
- 23-** Quaini E, Colombo T, et col. Hospital morbidity and mortality after myocardial revascularisation surgery: current changes in risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg*,1995;9:275-282
- 24-** Morricone L, Ranucci M, et col. Diabetes and complications after cardiac surgery: comparison with a non-diabetic population. *Acta Diabetol*,1999; 36:77-84
- 25-** Nashef SAN, Roques F, et col. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE)®. *Eur J Cardio-thoracic Surg*,1999;16:9-13

- 26-** Bernstein AD, Parsonnet V. Bedside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*,2000; 69:823-828
- 27-** Braden H, Cheema-Dhadli S, et col. Hyperglycemia during normothermic cardiopulmonary bypass: the role of the kidney. *Ann Thorac Surg*, 1998;65:1588-1593
- 28-** Black PR, Brooks DC, et col. Mechanism of insulin resistance following injury. *Ann Surg*,1982;196:420-435
- 29-** King PA, Horton ED, et col. Insulin resistance in obese Zucker rat (fa/fa) skeletal muscle is associated with failure of glucose transporter translocation. *J Clin Invest*,1992;90:1568-1575
- 30-** Nygren J, Thorell A, et col. Site of insulin resistance after surgery: the contribution of hypocaloric nutrition and bed rest. *Clinical Science*, 1997;93:137-146
- 31-** Nielson CP, Hindson DA. Inhibition of polymorphonuclear leukocyte respiratory burst by elevated glucose concentrations in vitro. *Diabetes*, 1989;38:1031-1035
- 32-** Thomas MC, Mathew TH, et cl. Early peri-operative glycaemic control and allograft rejection in patients with diabetes mellitus: a pilot study. *Transplantation*,2001;72:1321-1324
- 33-** Scherpereel PA, Tavernier B. Perioperative care of diabetic patients. *European Journal of Anaesthesiology* 2001;18:277-294
- 34-** Scherpereel P. Perioperative care of diabetic patient. *Minerva Anesthesiol* 2001; 67: 258-62

- 35-** Hirsch IB, McGill JB. Role of insulin in management of surgical patient with diabete mellitus. *Diabetes Care* 1990, 13: 980-991
- 36-** Jacober SJ, Sowers JR. Un update on perioperative management of diabetes. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2405-2411
- 37-** Mowat AG, Baum J. Chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes from patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1971; 284: 621-627
- 38-** Bagdade JD, Root RK, et col. Impaired leukocyte function in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 1974; 23: 9- 15
- 39-** Delamaire M, Maugendre D, et col. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabetic Medicine* 1997; 14: 29-34
- 40-** Golden SH, Kao WHL et col. Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 1408-1414
- 41-** Yamashita S, YamaguchiH, et col. Longer-term diabetic patients have a more frequent incidence of nosocomial infections after elective gastrectomy. *Anesth Analg* 2000; 91: 1176-81
- 42-** Furnary AP, Gao G, et col. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*,2003;125:1007-1021
- 43-** Aime MR, Ichai C, et col. Comparison of two methods of i.v. insulin administration in the diabetic patient during the perioperative period. *Br J Anaesth*,1993;72:5-10

- 44- Chaney MA, Nikolov MP, Bakhos M. Attempting to maintain normoglycemia during cardiopulmonary bypass with insulin may initiate postoperative hypoglycemia. *Anesth Analg*,1999;1091-1095
- 45- Corwin HL, Sprangue SM, et col. Acute renal failure associated with cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1989; 98:1107-1112
- 46- Ting C, Nanji AA. Evaluation of the quality of bedside monitoring of the blood glucose level in a teaching hospital. *CMAJ*,1988;138: 23-26
- 47- Bucerius J, Gummert JF, et col. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg*,2003; 75: 472-478
- 48- Rindderstolpe L, Ed DN, et col. Risk factor analysis of early and delayed cerebral complications after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2002; 16(3):278-285
- 49- Roach GW, Kanchuger M, et col. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med*,1996; 335(25):1857-1863
- 50- Thadani E, Pascual M et col. Acute renal failure. *N Engl J Med*, 1996; 334:1448-1460
- 51- Kouchoukos NT, Blackstone EH, et col. *Cardiac surgery*. 3th Ed, Philadelphia-USA,Churchil Livingstone,2003;103-105
- 52- Kirklin JK, Westaby S, etc col. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Surg*,1983;86:845-857
- 53- Maharaj C, Laffey JG. New strategies to control the inflammatory response in cardiac surgery. *Cur Op Anaesth*,2004;17:35-48

- 54-** Farstad M, Heltne JK, et col. Can the use of methylprednisolone, vitamin C, or α -trinititol prevent cold-induced fluid extravasation during cardiopulmonary bypass in piglets?. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004;127:525-534
- 55-** Kaplan JA, Reich DL, et col. *Cardiac anesthesia*. 4th Ed, Philadelphia-USA, W.B. Saunders Company, 1999; 1080
- 56-** Berghe GV, Wouters PJ, et col. Outcome benefit of intensive insulin therapy in critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med*, 2003;31(2):359-366
- 57-** Boyd R, Leigh B, et col. Capillary versus venous bedside blood glucose estimations. *Emerg med J*, 2005;22(3):177-179
- 58-** Kumar G, Sng BL, et col. Correlation of capillary and venous blood glucometry with laboratory determination. *Prehosp Emerg Care*. 2004;8(4):378-383