

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

Andrezza de Lemos Bezerra

**IMPACTO DO RUÍDO AMBIENTAL DA UNIDADE DE TERAPIA
INTENSIVA NEONATAL SOBRE AS RESPOSTAS DE ESTRESSE EM
RECÉM-NASCIDOS PREMATUROS**

RECIFE/PE

2017

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E CIÊNCIAS DO
COMPORTAMENTO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: NEUROCIÊNCIAS
ANDREZZA DE LEMOS BEZERRA

**IMPACTO DO RUÍDO AMBIENTAL DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA
NEONATAL SOBRE AS RESPOSTAS DE ESTRESSE EM RECÉM-NASCIDOS
PREMATUROS**

Tese apresentada ao programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento da Universidade Federal de Pernambuco, como requisito para obtenção do grau de Doutor em Neurociências.

Orientadora: Sandra Lopes de Souza

RECIFE, 2017

Catálogo na Fonte
Bibliotecária: Mônica Uchôa, CRB4-1010

- B574i Bezerra, Andrezza de Lemos.
Impacto do ruído ambiental da unidade de terapia intensiva neonatal sobre as respostas de estresse em recém-nascidos prematuros/ Andrezza de Lemos Bezerra. – 2017.
71 f.: il.; tab; 30 cm.
- Orientadora: Sandra Lopes de Souza.
Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco, CCS. Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento. Recife, 2017.
Inclui referências, apêndices e anexos.
1. Prematuro. 2. Ruído. 3. Estresse fisiológico. 4. Unidades de terapia intensiva neonatal. I. Souza, Sandra Lopes de (Orientadora). II. Título.
- 612.3 CDD (23.ed.) UFPE (CCS2017-290)

ANDREZZA DE LEMOS BEZERRA

**IMPACTO DO RUÍDO AMBIENTAL DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA
NEONATAL SOBRE AS RESPOSTAS DE ESTRESSE EM RECÉM-NASCIDOS
PREMATUROS**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciência do Comportamento da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção de Título de Doutor em Neuropsiquiatria e Ciência do Comportamento.

Tese aprovada em: 15 de março de 2017.

Banca Examinadora:

Prof. Dra. Amanda Alves Marcelino Silva
Universidade de Pernambuco - UPE

Prof. Dra. Matilde Cesiana da Silva
Universidade Federal de Pernambuco - CAV

Prof. Dra. Renata Cristinny Farias Campina
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dra. Sandra Lopes de Souza
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dra. Taisy Cavalcanti Ferro
Universidade de Pernambuco – UPE

Dedico este trabalho a Deus por me fazer renascer de momentos difíceis, em que houve cansaço e dúvidas, e me fazer confiar que seria possível.

Dedico esta tese a minha orientadora Sandra, por seu papel fundamental na concretização deste trabalho.

Por fim, dedico este trabalho aqueles que me fizeram amar a profissão e querer sempre me aperfeiçoar e aumentar meu conhecimento sobre sua fisiologia respiratória e neurológica, a fim de tornar sua permanência na UTI o mais confortável possível, pois sei da superação e persistência que eles apresentam na luta pela vida. Meus pequenos prematuros!

AGRADECIMENTOS

A Deus pelo dom da vida e pelas oportunidades durante toda minha vida acadêmica e profissional que me fizeram chegar até aqui.

Aos meus pais, José Bezerra e Maria Luzinete (Zeza e Neta), por seu amor e zelo em nossa criação, por me ensinarem o valor do trabalho e do estudo.

A minha irmã Andrea e meu cunhado Breno por todo seu carinho e apoio. Aos meus queridos sobrinhos (semi-filhos) João Guilherme e Antônio, sempre motivo de alegria e orgulho em minha vida. Queridos, obrigada pela convivência amorosa que temos!

Ao meu amor, Átila, por seu incentivo e por tornar mais leves minhas angústias na finalização deste trabalho.

A minha orientadora Sandra, por me receber de mente e braços abertos, por me conduzir até a finalização desta tese, em uma fase peculiar de minha vida. Prof Sandra, não tenho palavras para expressar a imensa gratidão e admiração que tenho por sua pessoa!!! Muito, muito obrigada!!

Ao prof Marcelo Valença, por me receber no início do doutorado, por seus ensinamentos e apoio até o final!

Ao amigo-irmão Rodrigo, por passar comigo momentos de alegria, tristeza e dureza nessa fase!!!

A minha amiga Aline Calixto, por me socorrer, sempre com prontidão e grande carinho, nos momentos mais difíceis dessa jornada. Querida, não sei como passaria por tudo sem você!

Aos amigos que o doutorado me trouxe (turma do doutorado e mestrado), que tornaram a convivência maravilhosa durante as disciplinas.

À secretaria da pós, Solange e Fátima, por sua competência, seu zelo e carinho com os alunos da pós. Muito obrigada pela ajuda e apoio durante essa jornada!

Às alunas Hamanda, Andrea, Glaucislayne e Nadja por participarem com dedicação da coleta dos dados.

Aos pais dos prematuros, que confiaram seus filhos para participação na pesquisa. Obrigada por seu desprendimento e confiança.

Aos meus locais de trabalho, durante essa jornada, pelo apoio e compreensão nos momentos de ausência.

Agradeço desde já à banca examinadora por seus comentários construtivos a fim de aprimorar este trabalho.

RESUMO

Unidades de terapia intensiva neonatais são ambientes onde há estimulação excessiva e podem interferir no curso normal de desenvolvimento de prematuros. O presente trabalho teve como objetivo avaliar o nível de pressão sonora de uma unidade de terapia intensiva neonatal de referência e avaliar as respostas fisiológica e motora de recém-nascidos prematuros, desencadeada por um estímulo estressante, através da exposição ao ruído, em uma unidade de terapia intensiva neonatal. Foi realizado um estudo observacional em duas etapas: avaliação do ruído ambiental da unidade e avaliação da resposta neonatal de estresse. Para a primeira etapa, foi utilizado um decibelímetro para mensurar o nível de pressão sonora a cada 5 segundos, por 24h, durante uma semana. Durante o período do estudo foram entrevistados pais e profissionais inseridos na unidade sobre a percepção do ruído. Para a segunda etapa, foram incluídos prematuros com idade gestacional inferior a 37 semanas, de ambos os sexos, com indicação de aspiração naso ou endotraqueal, que estavam em uso do aspirador de ar comprimido, em três momentos: antes, durante e após a exposição ao ruído do aspirador. A avaliação da resposta fisiológica constou dos parâmetros fisiológicos frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e saturação periférica de oxigênio (SpO₂). Para a avaliação motora, foram obtidas 3 filmagens do recém-nascido, de 5 minutos cada, para a quantificação de repetições de movimentos relacionados a estresse apresentados pelo recém-nascido pré-termo. Além da resposta motora, também foi aplicada uma escala para avaliação de dor. Os valores médios registrados em todos os períodos (manhã, tarde, noite e madrugada) permaneceram acima de 60 dB ($66,5 \pm 1,255$; $66,0 \pm 1,199$; $65,5 \pm 1,164$; $64,2 \pm 0,975$, respectivamente). Não houve diferença significativa entre o período da manhã, tarde e noite, sendo a madrugada o momento menos ruidoso. Sobre a resposta fisiológica, foi verificado um aumento significativo na FR, quando comparados os momentos antes e durante ($47,09 \pm 11,97$ e $49,49 \pm 13,34$; $p < 0,02$). Não houve alteração significativa da FC e SpO₂ quando comparados os momentos antes, durante e depois. Acerca da resposta motora, foi observado um aumento significativo na contagem total de movimentos, na frequência de extensão de perna e extensão de braço, quando comparados os momentos antes e após a exposição ao ruído ($p < 0,05$). Porém, não houve variabilidade do percentual de recém-nascidos que apresentaram dor, quando comparados os momentos antes, durante e depois ($p = 0,704$). Os níveis de ruído encontrados em todos os turnos estavam acima do recomendado, o que reforça a necessidade de implementação de medidas de humanização e conscientização para minimizar os efeitos nocivos causados pelo ruído, considerando que os dados das avaliações fisiológica e motora sugerem que, mesmo de curta duração, uma exposição a ruído torna-se um estímulo estressor e pode alterar a FR do prematuro, levando ao seu incremento, além de aumento da frequência de determinados movimentos relacionados a estresse, principalmente extensão de pernas e braços, com consequente aumento do trabalho respiratório, gasto energético e reforço de padrões motores anormais.

Palavras-chave: Prematuro. Ruído. Estresse fisiológico. Unidades de terapia intensiva neonatal.

ABSTRACT

Neonatal intensive care units are environments where there are excessive stimuli that may interfere in normal course of the development of premature infant. The present study aimed to evaluate noise level in a neonatal intensive care unit and to assess physiological and motor responses of premature infants due to stressful stimuli, by noise exposure, at a neonatal intensive care unit. A two phase observational study was conducted: unit's environmental noise level evaluation and assessment of the neonatal stress response. For the first stage, a sound level meter was used to measure the level of sound pressure, every 5 seconds, for 24h, during one week. At this period, parents and professionals of the unit were interviewed about the perception of noise. For the second stage, premature infants, both genders, who had indication of suctioning, were included and evaluated in three moments: before, during and after the suctioning device noise exposure. Assessment of the physiological response consisted of heart rate (HR), respiratory rate (RR) and peripheral oxygen saturation (PO₂S). For the motor evaluation, 3 films of the newborn were obtained, 5 minutes each, to quantify repetition of movements related to stress. It was also applied a pain assessment scale. Median registered values of sound pressure level in all periods (morning, afternoon, night, early morning) remained above 60dB (66,5 ± 1,255; 66,0 ± 1,199; 65,5 ± 1,164; 64,2 ± 0,975, respectively). There was not a significant difference among morning, afternoon and night, the less noisy moment was early morning. About the physiological response, there was a significant increase in RR, when compared before and during noise exposure (47,09 ± 11,97 e 49,49 ± 13,34; p<0,02). There was not a significant alteration of HR nor PO₂S among different moments. About motor response, it was observed a significant increase of total movements count, leg extension and arm extension frequencies, when the moments before and after noise exposure were compared (p< 0,05). Nevertheless, there was not variability of the percentage of newborns who presented pain reaction, among moments comparison (p= 0,704). The noise levels found in all periods were above recommended threshold, that reinforces need for implementation of humanization and awareness measures to minimize noxious effects of noise, considering that data of physiological and motor responses suggest that, even a short exposure, to a noise stressor may alter the premature infant's RR, leading to its rise, beyond the increase in frequency of specific movements related to stress, mainly leg and arm extensions, with consequent increase in work of breath, energy expenditure and reinforcement of abnormal motor patterns.

Keywords: premature infant. Noise. Physiological stress. Intensive care units, neonatal.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Decibelímetro.....	30
Figura 2 – Escala de dor infantil e neonatal (NIPS).....	32

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Níveis de pressão sonora em UTI neonatal nos dias da semana e nos diferentes turnos.....	34
Tabela 2 – Teste de Post Hoc, comparando os diferentes turnos.....	35
Tabela 3 – Percepção dos pais e profissionais sobre a intensidade do ruído e alterações provocadas.....	36
Tabela 4 – Sugestões mais frequentes dos pais e profissionais sobre como minimizar o ruído.....	37
Tabela 5 – Percepção dos pais e profissionais sobre as fontes de ruído.....	37
Tabela 6 – Caracterização de amostra (n=31).....	38
Tabela 7 – Caracterização de amostra para avaliação de parâmetros comportamentais (n=18).....	39
Tabela 8 – Comparação FR (incursões por minuto), FC (batimentos por minuto), FC máxima, SpO ₂ (%), SpO ₂ mínima antes, de neonatos prematuros durante e depois da exposição ao ruído. (n=31).....	40
Tabela 9 – Comparação da frequência respiratória (incursões por minuto) de acordo com a categorização do RNPT. (n=31).....	40
Tabela 10 – Comparação da escala de dor nos momentos antes, durante e depois da exposição de RNPT ao ruído. (n=17).....	41
Tabela 11 – Comparação da quantidade de movimentos nos momentos antes, durante e depois da estimulação com ruído. (n=18).....	42

LISTA DE ABREVIATURAS

UTIN – Unidade de terapia intensiva neonatal.....	14
HHA – Eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal.....	23
ACTH – Hormônio adrenocorticotrófico.....	23
CRH – Hormônio liberador de corticotrofina.....	23
RNPT – Recém-nascido pré-termo.....	29
NPS – Nível de pressão sonora.....	30
RNs – Recém-nascidos.....	30
SPO ₂ – Saturação periférica de oxigênio.....	31
FC – Frequência cardíaca.....	31
FR – Frequência respiratória.....	31
NMT – Número de movimentos total.....	32
NIPS – <i>Neonatal infant pain scale</i> – escala de avaliação de dor neonatal....	32

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	REVISÃO DE LITERATURA	
2.1	Prematuridade	14
2.1.1	Definição e limites	14
2.1.2	Epidemiologia da prematuridade no mundo e no Brasil	15
2.2	Desenvolvimento intrauterino do sistema nervoso	18
2.3	O ambiente da UTIN	21
2.4	Caracterização do ruído e seus efeitos nocivos devidos ao estresse	22
2.5	Consequências em curto prazo da exposição ao ruído	25
3	HIPÓTESES	27
4	OBJETIVOS	
4.1	Objetivos gerais	28
4.2	Objetivos específicos	28
5	MÉTODO	
5.1	Tipo e local do estudo	29
5.2	Amostra	29
5.3	Crítérios de inclusão e exclusão	29
5.4	Procedimentos	
5.4.1	Análise do nível de ruído do ambiente	30
5.4.2	Avaliação de parâmetros de estresse e fisiológicos dos recém-nascidos prematuros	31
5.5	Análise estatística	
6	RESULTADOS	
6.1	Etapa 1	34
6.2	Etapa 2	38
7	DISCUSSÃO	
7.1	Etapa 1	43
7.2	Etapa 2	44
8	CONSIDERAÇÕES FINAIS	49
	REFERÊNCIAS	50
	APÊNDICES	
	APÊNDICE I – TCLE	63
	APÊNDICE II – Instrumento de coleta de dados	64
	APÊNDICE III – Questionário para pais e profissionais	66
	ANEXOS	
	ANEXO I – Escala de APGAR	71

1 INTRODUÇÃO

Novas tecnologias de cuidados neonatais ampliaram a sobrevivência de prematuros extremos, antes considerados não viáveis. Entretanto, os aparelhos utilizados para dar suporte aos prematuros, como ventiladores mecânicos, bombas de infusão dos medicamentos e da dieta, monitores cardíacos e da oximetria de pulso, dispositivos para realização de fototerapia, geram estímulos excessivos de ruído e luminosidade, além dos manuseios realizados pela equipe de saúde. Todos esses estímulos tornam o ambiente da unidade neonatal pouco positivo para o desenvolvimento neurológico destes neonatos.

A pouca maturidade dos seus sistemas visual, auditivo e somatossensorial os torna suscetíveis a perturbações da atividade autonômica, com respostas fisiológicas alteradas dos sinais vitais, e das ações neuropsicomotoras decorrentes desses estímulos estressantes. Muitas vezes, essas alterações que ocorrem pelo estresse são difíceis de serem percebidos, com pouca diferenciação da resposta do organismo prematuro à dor. A exposição prolongada a estímulos estressantes modifica mecanismos neuroendócrinos que modulam de forma negativa a fisiologia cerebral, com consequências sobre o desenvolvimento neuropsicomotor que podem perdurar até a vida adulta. Por isso, a importância de reconhecer na unidade o estímulo estressor, assim como a resposta neonatal de estresse não relacionada à dor, a fim de conduzir intervenções no ambiente e no prematuro de forma assertiva e adequada, visando oferecer um cuidado humanizado que preza, não só pela recuperação do bebê durante seu internamento, como pelo seu desenvolvimento pleno após a alta hospitalar.

Essa tese foi desenvolvida em duas etapas, em que, primeiro foi identificado um estímulo estressor constante na unidade neonatal (nível de pressão sonora acima do recomendado pela associação brasileira de normas técnicas), que é passível de ser modificado. A segunda etapa constou da análise das reações de estresse apresentadas por recém-nascidos prematuros decorrentes da exposição a este estímulo específico, por um curto período de tempo.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Prematuridade

2.1.1. Definição e limites

A gestação humana dura em média 40 semanas, sendo considerado o momento ótimo para o nascimento a idade gestacional entre 37 e 41 semanas e 6 dias. Contudo, há diferença na taxa de desfechos adversos maternos e neonatais, principalmente associada a aumento de morbidade respiratória neonatal e da mortalidade, naqueles nascidos entre a 37ª e a 39ª semanas de idade gestacional e depois das 41 semanas (SENGUPTA, 2013). Portanto, atualmente, classifica-se a prontidão para o nascimento em: termo precoce (37 a 38 semanas e 6 dias), termo completo (39 a 40 semanas e 6 dias) e termo tardio (41 a 41semanas e 6 dias) (ACOG, 2013; SPONG, 2013). A prematuridade é, classicamente, caracterizada pelo nascimento antes da 37ª semana de gestação, sendo essa faixa categorizada com relação à gravidade em: prematuro tardio (34 a 36 semanas e 6 dias), prematuro moderado (32 a 33 semanas e 6 dias), muito prematuro (entre 28 e 31 semanas e 6 dias) e prematuro extremo (< 28 semanas) (SPONG, 2013; SENGUPTA, 2013; BLENCOWE, 2013).

Reconhecendo o desenvolvimento fetal como contínuo, e que o aborto ocorre até a 20ª semana de idade gestacional, entre esses dois pontos de corte existe uma variação enorme na maturidade fetal e na susceptibilidade a lesões de diversos sistemas do organismo, decorrentes da própria imaturidade ou de iatrogenias sucedidas durante o internamento em unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN). O que leva à necessidade de estabelecimento de um limite de viabilidade, para identificar qual o menor bebê, em relação à idade gestacional, com possibilidade de desenvolvimento e crescimento extrauterino e sobrevivência com mínimas sequelas (KUSCHEL, 2011; BEZERRA, 2014). Esse limite é definido como uma sobrevivência, para a idade gestacional determinada, acima de 50% (ROCHA 2011). No geral, o limite de viabilidade foi estabelecido em 26 semanas e os nascimentos ocorridos entre 20 e 25 semanas e 6 dias foram definidos como periviáveis (ACOG, 2016).

Considera-se que a chance de nascer vivo e de sobreviver sem grandes sequelas de um prematuro com idade gestacional < 23 semanas e peso ao nascimento < 500g é mínima (GARCIA-MUÑOZ, 2014), com recomendação de cuidados paliativos de conforto na faixa etária de 22 a 23 semanas e 6 dias (BERGER, 2011). Apesar do avanço tecnológico e da melhor assistência prestada a esses prematuros ocorridos nos últimos 20 anos, com diminuição significativa nas taxas de mortalidade, não houve diferença em relação à idade gestacional considerada para reanimação e cuidados intensivos (23-24 semanas) (CONDIE, 2013; BALLOT, 2015), uma vez que a diminuição na mortalidade está associada a elevadas taxas de morbidade, principalmente sequelas respiratórias e neurológicas em bebês sobreviventes nascidos na faixa etária de 22-24 semanas de idade gestacional (YOUNGE, 2016). Contudo, o limite de viabilidade difere entre países desenvolvidos e em desenvolvimento, sendo menor nos países em que as unidades de terapia intensiva neonatais dispõem de estrutura e tecnologia adequadas para ofertar um melhor cuidado aos prematuros extremos (CHARAFEDINE, 2014), com instituição de cuidados intensivos ativos em prematuros com 22-23 semanas de idade gestacional (MEHLER, 2016). Além disso, as decisões clínicas baseadas no limite de viabilidade não equivalem às decisões clínicas na prática, por representarem um dilema ético, que envolve aspectos culturais, religiosos, morais, financeiros e de disponibilidade de recursos, com co-participação da equipe que assiste o prematuro e da família (PARIKH, 2010; SMITH, 2013; BEZERRA, 2014).

2.1.2 Epidemiologia da prematuridade no mundo e no Brasil

Dados sobre a prevalência da prematuridade no mundo mostram uma incidência de 11,1%, com maior distribuição na África e parte sul da Ásia, em parte por serem regiões de maior fertilidade e maior número de nascimentos quando comparadas a outras regiões do mundo (BLENCOWE, 2013). As taxas de nascimento prematuro são maiores em países de baixa renda (em torno de 11,8%) e menores em países de alta renda (em torno de 9,3%). Dentre os países desenvolvidos, os Estados Unidos apresentam a maior proporção de nascimentos prematuros (BLENCOWE, 2013), provavelmente pelo aumento da reprodução assistida que resulta em gestação múltipla, uma das principais causas de prematuridade (KLEBANOFF, 2011).

Assim como nos Estados Unidos, outros países desenvolvidos têm experimentado um aumento nos nascimentos prematuros, por aumento na reprodução assistida e idades maternas mais avançadas, gravidez precoce na adolescência e por melhor assistência à gestante, com a interrupção da gestação devida à indicação médica, resultando em grande parte por nascimentos de prematuros tardios (GOLDENBERG, 2008; HAMMOND, 2013; MORISAKI, 2014). Mesmo com idade próxima à idade gestacional do termo, esses prematuros ainda apresentam maior mortalidade, maior necessidade de internação em UTIN por problemas respiratórios e maior morbidade em longo prazo associada a menor rendimento escolar, disfunções cognitivas, de comportamento e psiquiátricas (CHEONG, 2012).

Outros fatores de risco para o parto prematuro estão relacionados à exposição da gestante a poluentes ambientais (orgânicos, metais, pesticidas e poluição do ar), que podem desencadear vias inflamatórias, estresse oxidativo, interrupção de vias endócrinas, com possível associação desses agentes poluentes com metilação do DNA e produção de RNA não codificáveis (que, apesar de não serem traduzidos em proteínas, regulam a expressão de genes), interferindo assim na função cervical e risco do parto prematuro (LIN, 2016; FERGUSON 2017).

Fatores de risco para prematuridade referentes ao comportamento materno incluem: hábito de fumar diariamente de forma leve a moderada (< 20 cigarros/dia) aumenta em 22% o risco de parto prematuro, enquanto o uso do cigarro não diário aumenta a chance do nascimento de bebês pequenos para a idade gestacional (TONG, 2017), uso do tabaco em pó, tabagismo passivo, drogas ilícitas e ingestão de bebidas alcóolicas (mesmo em doses baixas por semana, consideradas faixas seguras por guidelines) (PRINGLE, 2015; ZHAO, 2017; MAMLUK, 2017).

Recentemente, foi descrita a associação da periodontite materna com o trabalho de parto prematuro, sendo descritos riscos 4 vezes maiores na presença de doenças periodontais (BASHA, 2015), com correlação de bactérias específicas para o parto prematuro e para baixo peso ao nascimento (SANTA CRUZ, 2013). A via patológica pela qual a periodontite desencadeia o parto prematuro ainda é incerta, sendo sugerido que ocorre aumento de agentes inflamatórios circulantes que, reconhecidamente, são responsáveis por disparar o parto, como a prostaglandina E, interleucinas 1 β e 6 (PERUNOVIC, 2016; REN, 2017).

A prematuridade é um sério problema de saúde pública, pois é a principal causa de morte neonatal no primeiro mês de vida, representando 35% das mortes neonatais e é a segunda maior causa de morte em crianças menores de 5 anos, levando à morte mais de 1 milhão de bebês por causas diretas relacionadas à prematuridade (HOWSON, 2013; SHAH, 2014; HARRISON, 2016). Por isso, a prevenção da prematuridade tem se tornado prioridade das políticas de saúde pública, devido ao seu grande potencial de reduzir a mortalidade e morbidade decorrentes dessa condição (FREY, 2016).

A evolução no cuidado ao prematuro ao longo dos anos levou ao desenvolvimento de especialidades na área de saúde voltadas para o campo da neonatologia e do estabelecimento de UTINs, além de aumento nos gastos relativos aos cuidados dos prematuros sobreviventes (HOWSON 2013; FREY 2016). Os custos sociais englobam cuidados médicos, educacionais e perda de produtividade e representam, por ano, pelo menos 26,2 bilhões de dólares nos Estados Unidos (HOWSON, 2013). O prematuro extremo é o paciente mais caro, com tempo médio de permanência em UTIN de 57 dias, tendo maior custo quando desenvolve sepse, morbidades respiratórias (presença de displasia broncopulmonar) e lesões cerebrais. Tanto a permanência como os custos são inversamente proporcionais ao peso ao nascimento e à idade gestacional (JOHNSON, 2013).

No Brasil, a taxa de prevalência de prematuridade pode ser subestimada, por dificuldade em avaliar a idade gestacional, principalmente, próximo ao termo. Porém, estudos de base populacional, mostram um aumento dos nascimentos prematuros em torno de 5-6% na década de 80 para 15% nos anos 2000 (SILVEIRA, 2008; ASSUNÇÃO, 2011), sendo considerado como um dos 10 países com a taxa mais alta de prematuridade no mundo (BLENCOWE, 2013). Em estudo realizado nos anos de 2011-2012, sobre nascimentos prematuros no Brasil, foi visto que em relação à distribuição regional dos nascimentos prematuros, a região nordeste apresenta a maior proporção (14,7%) e a região sudeste, a menor (11,1%). Considerando-se a causa da prematuridade, 64,6% dos nascimentos prematuros ocorreram de forma espontânea e apenas 35,4% por indicação médica, sendo a maior parte constituída de prematuros entre 32 e 36 semanas de idade gestacional (PASSINI, 2014).

2.2 Desenvolvimento intrauterino do sistema nervoso

A arquitetura e fisiologia do sistema nervoso se desenrolam durante a gestação, adentrando pelo período pós-natal até a adolescência (ADAMS, 2000). Na segunda semana de gestação inicia o processo de gênese do sistema nervoso, com a neurulação, em que ocorre formação do tubo neural (que dará origem às estruturas do sistema nervoso central) e da crista neural (que gerará as estruturas do sistema nervoso periférico), e que se completa com 26 a 30 dias de gestação (RICE, 2000).

Após o fechamento do tubo neural, dá-se o processo de segmentação que inicia e se completa entre o 2º e 3º mês de gestação, no qual a parte cranial do tubo neural dilata, formando vesículas primárias e secundárias, para gerar as estruturas anatômicas do encéfalo, enquanto a parte caudal do tubo forma a medula espinhal. Depois da origem da estrutura, segue-se a sequência da maturação (anatômica e funcional) que ocorre em direção pósterio-anterior, com estruturas do cérebro posterior (metencéfalo e mielencéfalo) desenvolvendo antes das estruturas do cérebro anterior (telencéfalo e diencéfalo) e de aspectos mediais para laterais. Dentre as estruturas originadas do cérebro posterior, o cerebelo é a que aparece e desenvolve mais tardiamente, o que leva ao entendimento de que regiões diferentes do cérebro maturam em épocas distintas da gestação e após o nascimento, criando janelas de vulnerabilidade diferentes dentro do sistema nervoso central (RICE, 2000).

No 4º mês da gestação, as principais estruturas anatômicas já estão formadas, porém ainda não têm a conformação do sistema em seu padrão final (adulto), com o córtex cerebral e cerebelar lisos, sem os sulcos e giros. No segundo trimestre da gestação, ocorre aumento no volume dos núcleos da base, aumento heterogêneo das camadas cortical e subcortical, redução dos ventrículos, além do aparecimento dos principais sulcos na seguinte ordem: fissura de Sylvius, fissura calcarina, sulco central e sulco parieto-occipital (HUANG, 2009; ZHAN, 2013). O padrão de aumento da espessura do córtex do feto humano é similar ao apresentado pelo camundongo, o que sugere que os mecanismos responsáveis por essa ação foram conservados no processo evolutivo (HUANG, 2009).

Além da formação anatômica das estruturas do sistema nervoso, ocorre a produção de células e estabelecimento de processos que vão garantir o seu

funcionamento adequado, em etapas denominadas proliferação celular (neuronal e glial), migração e organização (que envolve a diferenciação neuronal, sinaptogênese, morte neuronal programada e mielinização), que respeitam uma sequência de desenvolvimento bastante ordenada durante a gestação e variam em tempo de acordo com as regiões cerebrais (ADAMS, 2000; MOORE, 2009).

A proliferação celular ocorre paralelamente às transformações anatômicas. A neurogênese, proliferação neuronal, tem princípio na 5ª semana de gestação e, na sua maior parte, finaliza na 28ª semana, acontecendo a partir de células neuroepiteliais (células gliais radiais), que originam neurônios pós-mitóticos e progenitores intermediários, presentes nas zonas ventriculares e subventriculares, na região subependimária, sendo essa área bem maior em humanos se comparadas evolutivamente a roedores (RICE, 2000; NADARAJAH, 2003; BYSTRON, 2008; KIRWAN, 2015).

A substância cinzenta do telencéfalo, cerebelo e medula é organizada em camadas com presença de corpos celulares de neurônios distintos para execução de funções específicas, seja receber informações sensoriais ou enviar comandos motores, seja de associação ou de projeção (BYSTRON, 2008). Portanto, é imprescindível que os neurônios jovens, formados na região subependimária, migrem para suas posições corretas, de modo ordenado, para formação: das camadas dos córtices cerebral e cerebelar, das camadas da substância cinzenta central da medula, e dos núcleos presentes no telencéfalo, diencefalo, cerebelo e tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo). O pico da atividade de migração ocorre entre 3º e o 5º mês de gestação, seguindo um padrão de preenchimento das camadas mais profundas para camadas mais superficiais, completando seu processo no terceiro trimestre de gestação, em torno do 7º mês (BYSTRON, 2008). O evento da migração é complexo, podendo cobrir longas distância, através de rotas complexas, que mudam de direção em pontos de referência estabelecidos, facilitando desse modo a geração de circuitos neuronais, e depende de sinais quimiotáticos que fazem as células migratórias seguirem os axônios de outros neurônios ou fibras de células da glia (COOPER, 2013).

Segue-se à migração, o processo de agregação celular e liberação de fatores que induzem à diferenciação neuronal, em que neurônios jovens irão adquirir características morfológicas e bioquímicas próprias da função que vão exercer (HUANG, 2012; FUJIMORI, 2014). Os mecanismos genéticos regulatórios para a

expressão do fenótipo dos neurônios dependem da camada onde eles se instalaram (MITSUHASHI, 2009) e sofre influência do neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA) (SALAZAR, 2008)

O estabelecimento das sinapses, sinaptogênese, começa entre a 9ª e 10ª semana da gestação, com atividade elétrica oscilatória iniciando com 20 semanas e perdurando até a fase pós-natal precoce (KIRWAN, 2015). Antes de o córtex ser capaz de processar informação sensorial, entre a 17ª e 23ª semanas, os neurônios jovens da placa subcortical devem manter atividade elétrica precoce, com disparos de potencial de ação para atrair e manter contatos sinápticos, indicar e fixar a presença de neurônios em nova localização, ativar expressão gênica e maturar as propriedades da membrana plasmática, sincronizando a atividade tálamo-cortical, das colunas corticais e do sistema neurotransmissor e neuromodulatório (MOORE, 2009). Essa atividade elétrica espontânea, já presente 5 meses antes do nascimento, é possível pela abertura de hemicanais de conexina, de forma espontânea ou mediada por flutuações intraútero de gases, metabólitos e íons, sugerindo que processos fisiológicos normais (inclusive atividade física materna) podem estimular a atividade elétrica e, conseqüentemente, o desenvolvimento cerebral fetal (MOORE, 2014).

A placa subcortical funciona, ainda, como área de espera e aglomeração de axônios predeterminados para sinapse no córtex em desenvolvimento, enquanto suas células alvo ainda estão sendo geradas na zona ventricular, com aumento progressivo dessa região entre a 15ª e 22ª semana, principalmente, na face lateral dos lobos frontal e temporal, devido à presença de mais aferentes talamocorticais em espera (referentes a sinais sensoriais primários de audição, visão e tato). Apenas depois de 34-36 semanas de gestação, quando os axônios saem da placa subcortical para fazer sinapse no córtex, essa zona desaparece de forma gradual (ZHAN, 2013).

A constituição de circuitos neuronais eficazes, durante o desenvolvimento fetal, está sujeita à eliminação de neurônios ou conexões em excesso, através da morte celular programada, poda sináptica dependente de atividade (sendo eliminadas as sinapses menos recorrentes), crescimento axonal e maturação da sinapse, ações reguladas pela micróglia (células fagocitárias do sistema nervoso central) (BILIMORIA, 2015; MOSSER, 2017).

Por fim, circuitos considerados prontos para respostas complexas e, invariavelmente, conectados necessitam de mielinização dos axônios que compõem seus tratos, existindo uma relação direta entre a progressão da mielinização e mudança nos padrões de comportamento de sistemas sensório-motores (DIAMENT, 1978). Fibras de projeção já podem ser visualizadas a partir da 13ª semana, desenvolvendo-se para suas regiões periféricas durante o segundo trimestre (HUANG, 2009), porém o padrão de mielinização difere entre as regiões cerebrais, com alguns tratos motores, envolvidos com locomoção e manipulação de objetos, e áreas de função cerebral mais avançada (cognição e linguagem) formando a bainha de mielina apenas após o nascimento (DIAMENT, 1978)

2.3 O Ambiente da unidade de terapia intensiva neonatal

As UTINs são ambientes que proporcionam uma rotina estressante para o recém-nascido, sobretudo o prematuro, pelo uso de equipamentos que monitoram e garantem sua sobrevivência, mas geram altos níveis de ruído e claridade constantes (PERLMAN, 2001; AURÉLIO, 2010). Além disso, o desenho arquitetônico antigo das unidades restringia o acesso e a estadia dos progenitores, o que limita uma interação adequada entre o recém-nascido com os cuidadores e pais, levando a uma privação afetiva do neonato prematuro e sua família (DEL RÍO, 2007).

O perfil de admissão nas UTINs é principalmente de prematuros, que necessitam de ventilação mecânica invasiva ou não-invasiva, os quais auxiliam a função do sistema respiratório imaturo, e suporte avançado de vida, para controlar a temperatura, nutrição e função cardiovascular, com exposição a diversos tipos de estímulos sensoriais ambientais durante seu internamento (SOLEIMANI, 2016). Estima-se que um prematuro extremo receba em média 150 manuseios por dia, o que representa uma manipulação a cada 8 minutos. Considerando-se que as distintas fases do sono do prematuro são pouco desenvolvidos e que o seu ciclo de sono completo dura de 30 a 40 minutos, ele é perturbado mais de 3 vezes por ciclo (SCHER, 2005; SOUZA, 2008; PEREIRA, 2013; ABDEYAZDAN, 2016).

O desfecho de prematuros extremos e de extremo baixo peso difere em decorrência das características da unidade neonatal, em relação ao nível de complexidade do hospital e da unidade, volume de atividade (admissões de prematuros de risco) e carga de trabalho da equipe que assiste o neonato, com

desfechos piores quando a carga de trabalho para a equipe de enfermagem é maior (CORCHIA, 2016). É conhecido o fato de que ambientes de trabalho estressantes (com sobrecarga de trabalho, níveis elevados de ruído, superlotação, espaço físico inadequado) desencadeiam reações emocionais e psicológicas, que podem comprometer a qualidade da assistência prestada a essa população que já é bastante vulnerável (FOGAÇA, 2008).

Em virtude da fragilidade do paciente admitido na unidade neonatal e das consequências derivadas do internamento na UTIN, esforços vêm sendo perpetrados a fim de melhorar o neurodesenvolvimento desses prematuros, com ações voltadas para diminuir os estímulos de luz e ruído, reduzir a quantidade de manuseios e procedimentos (e quando necessário, agrupá-los), o que restringe a exposição ao estresse, preserva seu sono (VANDENBERG, 2007; LEGENDRE, 2011; ORSI, 2015) e diminui o tempo de internação (MOODY, 2017). Dois pontos são importantes no cuidado voltado para o desenvolvimento: manuseio adequado da dor e cuidado centrado no bebê. Em unidades em que há pouco cuidado centrado no bebê, há pior desfecho do prematuro, com mais sinais de estresse e irritabilidade, menor atenção e regulação anormal do tônus; enquanto, nas unidades com níveis baixos de manuseio adequado da dor, houve associação com menor atenção, maior letargia e presença de reflexos subótimos (MONTIROSSO, 2012).

Contudo, na prática clínica ainda existe grande dificuldade em programar essas mudanças na rotina da UTIN.

2.4 Caracterização do ruído e seus efeitos nocivos devidos ao estresse

O ruído pode ser definido como um conjunto de sons, de frequências diferentes, ofertando uma experiência desagradável, sendo descrito na literatura que o estímulo sonoro acima de 85-90 dB pode funcionar como agente estressor, e acima de 120 dB como capaz de induzir resposta dolorosa. Mas, níveis mais baixos, em torno de 55 a 65 dB, podem causar lesão auditiva, sistema vestibular, hipocampo e outras áreas do sistema nervoso central (BERGLUND, 1999; GRAY, 2000; BUROW, 2005).

A recomendação é de que o nível de pressão sonora na UTIN permaneça entre 35 e 55dB (ABNT, 1987; AAP, 1997; WHO, 2008), porém a presença de equipamentos com alarme, aparelhos de ventilação mecânica, vozes da equipe

multiprofissional e a própria incubadora geram excesso de ruído no ambiente (BYERS, 2006). Dentro da incubadora, com equipamentos de suporte ventilatório ligados, o nível de pressão sonora pode chegar a 68dB, sendo a contribuição maior dos sons de baixa frequência, difíceis de controlar de forma convencional (MARIK, 2012). Em comparação com décadas anteriores, o nível de ruído reduziu de forma geral, contudo, níveis sonoros relacionados a equipamentos, a cuidados e atividades realizadas na UTIN ainda permanecem elevados (THOMAS, 2007).

Foram relatadas alterações comportamentais, endócrinas e bioquímicas provocadas pelo efeito do estresse relacionado ao ruído intenso, dentre os quais, dano persistente ao DNA por processos oxidativos. Assim, riscos mitogênicos podem ocorrer e persistir em longo prazo, alterando, de forma permanente, a estrutura e função de diversos órgãos (SOLDANI, 1999; LENZI, 2003; FRENZILLI, 2004), mesmo depois de cessado o estímulo. Pode ocorrer diminuição da neurogênese no hipocampo, com consequente prejuízo de atividades relacionadas à memória, cognição e memória espacial (TISHKINA, 2009; KRAUS, 2010; IVY, 2010; LAJUD, 2012)

Sabe-se que o estresse agudo modifica a atividade do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HHA), em parte, via regulação da secreção hipofisária do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pelo hormônio hipotalâmico liberador de corticotrofina (*corticotropin releasing hormone* - CRH) (PACÁK & PALKOVITZ, 2001; MICHAUD, 2003; BONFIGLIO, 2011). Como consequência há aumento na liberação do hormônio adrenal corticosterona (em animais). (MARKOVIC, 2011). O ruído intenso é capaz de estimular neurônios contendo CRH no núcleo paraventricular do hipotálamo e aumento de níveis circulantes de ACTH e corticosterona, de forma dependente da intensidade do estímulo ruidoso, com necessidade de um nível mínimo de 85dB para induzir tal resposta (HELFFERICH & PALKOVITZ, 2003; BUROW, 2005). Outros hormônios são influenciados pelo estresse, como a prolactina, a vasopressina e a ocitocina. Esses últimos modulam o efeito do CRH na liberação de ACTH (SCANTAMBURLO, 2001). O tipo de estímulo estressante interfere na participação destes hormônios na regulação do ACTH, não estando bem definida a sua variação em relação ao estresse provocado pelo ruído (SCANTAMBURLO, 2001).

A função do eixo HPA em resposta a um estímulo estressante varia de acordo com o tipo de estímulo e duração da exposição, sendo registrado um efeito de

habituação decorrente de estímulos repetidos ou exposição crônica ao fator estressante, que leva a diminuição da atividade do eixo HHA (De BOER, 1989; ARMARIO & JOLIN, 1989; ARMARIO, 2004). Porém tal efeito não foi observado após exposição prolongada (por 30 dias) a ruído elevado, com potencial dano à estrutura cerebral sob esta condição (SAMSON, 2007).

Há relatos na literatura de que recém-nascidos prematuros (RNPT), que foram expostos ao ruído por tempo prolongado apresentam prejuízo no crescimento e estabelecimento de funções cerebrais, como desenvolvimento sensorial anormal, perda auditiva e problemas de linguagem (PERLMAN, 2001; BREMMER, 2003; WILLIAMS, 2009; BROWN, 2009). Além dos efeitos comportamentais, o efeito sobre a atividade neuroendócrina é uma área de grande preocupação, sendo descritas alterações endócrino-metabólicas, notadas através da elevação dos níveis de hormônios do estresse (principalmente, no homem o cortisol), aumento da glicemia e redução da insulina; além das mudanças comportamentais, que são observadas através de movimentos corporais, apnéias, sustos, bocejos espirros e choro (PERLMAN, 2001; MÖRELIUS, 2005; HOLSTI, 2005).

Prematuros e recém-nascidos pequenos para a idade gestacional já se encontram em maior risco de desenvolver hemorragia intraventricular (KOHLENDORFER, 2009), que pode ser aumentado pela estimulação excessiva do ambiente extra-uterino, com modulação da resposta do eixo HHA e elevação dos níveis plasmáticos de cortisol, tendo como uma de suas conseqüências a alteração do tônus vascular e do fluxo sanguíneo cerebral (BERG, 2008; MAGUIRE 2009; TYEBKHAN, 2009; NG, 2011). Após alta da UTIN, ocorre reprogramação da resposta metabólica ao estresse, com manutenção de níveis elevados de cortisol, com 18 meses de idade gestacional corrigida naqueles prematuros nascidos com IG $\leq$ 28 semanas, o que está associado a efeitos adversos no cérebro (MAGUIRE, 2009). Em crianças que nasceram prematuras, há resposta exagerada a testes de estresse, caracterizado por mais problemas emocionais e pior desempenho de memória, mostrando efeitos psicossociais prolongados do nascimento prematuro e exposição precoce a estresse sobre a função do eixo HHA (QUESADA, 2014), com maior predisposição a doenças psiquiátricas na fase adulta jovem (GOEL, 2009).

2.5 Consequências em curto prazo da exposição do prematuro ao ruído

As alterações hormonais provindas do estresse provocado pelo ruído culminam com alterações de parâmetros fisiológicos, como variação da frequência cardíaca, da frequência respiratória e controle nos níveis de oxigenação sanguínea, ocorrendo, de forma mais frequente, a queda na saturação periférica de oxigênio (HARRISON, 2004). Além disso, há variação no estado comportamental da criança, com dificuldade de estabelecimento do ciclo sono-vigília e com estímulo de padrões extensores de movimento e postura (inadequados para a autorregulação do prematuro e para geração de circuitos neuronais apropriados). A variação comportamental, com movimentos relacionados à resposta de estresse, aumenta o gasto energético (LIN, 2014), quando este deveria ser direcionado para manutenção de funções autonômicas vitais e para o crescimento e ganho de peso do prematuro.

Há poucos estudos sobre a relação entre a resposta comportamental e fisiológica de prematuros decorrentes de exposição a estresse ambiental na UTIN. Foi verificado que existe uma relação entre o tipo de estressor e alterações nos sinais vitais, assim como a relação entre o stress ambiental e alguns comportamentos específicos de atividade motora em resposta a essa exposição (PENG, 2009). Não há diferença de comportamento quando se compara prematuros extremos e prematuros moderados, o que significa que o aparato para reconhecer os estímulos estressores (embora pouco maduro) já está presente mesmo nos bebês de menores idades gestacionais. Também não há influência do tempo de vida (idade cronológica), e portanto do tempo de exposição a determinado estresse, indicando que prematuros não apresentam preparação adequada nos circuitos do sistema límbico relacionados com a aprendizagem e habituação a certos estímulos, como o ruído por exemplo (HARRISON, 2004).

Considerando que o segundo trimestre, que vai da 14^a a 27^a semana de gestação, é reconhecido como uma janela de vulnerabilidade para o feto, devido à elevada taxa de neurogênese, migração neuronal, desenvolvimento do telencéfalo, com aumento do volume total cerebral em 4 vezes e da área em 2,5 vezes (MIRANDA, 2012; ZHAN, 2013) e considerando que boa parte dos prematuros nascem durante esse trimestre, insultos nessa fase podem atrapalhar as etapas subsequentes do desenvolvimento cerebral desses bebês.

Portanto, é importante distinguir a resposta biológica do pré-termo ao estresse ambiental, não relacionada à dor, pois é menos provável em uma UTI que eventos e experiências estressantes sejam reconhecidos e abordados em comparação com experiências dolorosas, em que os bebês apresentam expressões faciais de fácil avaliação e comportamentos bem estabelecidos (NEWNHAM, 2009). Essa distinção permite a realização de intervenções precoces que minimizem a possibilidade de mudanças em um grau patológico mais sério no status do prematuro e que reduzam a ativação de forma prolongada dos sistemas reguladores do estresse, o que têm consequências permanentes e de longo prazo.

3. HIPÓTESES

Os elevados níveis de pressão sonora ambiental da unidade de terapia intensiva neonatal proporcionam estímulo de estresse para neonatos prematuros e consequentes perturbações fisiológicas e comportamentais.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivos gerais

Avaliar o ruído, através da mensuração dos níveis de pressão sonora, no ambiente de unidade de terapia intensiva neonatal e avaliar parâmetros comportamentais e fisiológicos do recém-nascido prematuro submetido a este ambiente.

4.2 Objetivos específicos

- Mensurar os níveis de pressão sonora do ambiente, próximo à incubadora, por 24h, durante uma semana;
- Entrevistar pais e profissionais acerca da percepção do nível de ruído na unidade e de seu conhecimento sobre os efeitos negativos provocados pelo ruído;
- Avaliar a resposta fisiológica de estresse dos recém-nascidos internados na UTIN no período do estudo, decorrente da exposição a estímulo ruidoso por acionamento do aspirador conectado à rede de ar comprimido;
- Avaliar a resposta comportamental de estresse dos recém-nascidos, internados na UTIN no período do estudo, decorrente da exposição a estímulo ruidoso por acionamento do aspirador conectado à rede de ar comprimido;
- Diferenciar a resposta ao estresse da resposta dolorosa nos prematuros.

5 MÉTODO

5.1 Tipo e local do estudo

Trata-se de um estudo de observação longitudinal, realizado em duas etapas em um hospital de alta complexidade da rede pública do Recife – PE, Hospital Agamenon Magalhães – HAM, referência para gestação de alto risco e para atendimento a recém-nascidos prematuros, que consta de 14 leitos distribuídos em salão e 2 leitos de isolamento (Figura 1). Conta com equipe multidisciplinar com médicos, fisioterapeutas, enfermeiros e técnicos de enfermagem por plantão.

Todos os profissionais e pais envolvidos no estudo foram devidamente esclarecidos sobre a pesquisa e assinaram o termo de consentimento livre esclarecido (TCLE) (APENDICE I) para a realização das entrevistas, coleta de dados e filmagens.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Agamenon Magalhães, sob número do CAAE 0198.0.236.000-10.

5.2 Amostra

Foi selecionada uma amostra de conveniência consecutiva, envolvendo todo o período de coleta, composta por 31 recém-nascidos pré-termo (RNPT), com idade gestacional < 37 semanas, de ambos os gêneros, internados na UTIN do HAM, no período de coleta de março de 2011 a setembro de 2012.

5.3 Critérios de inclusão e exclusão

Foram considerados critérios de inclusão todos os recém-nascidos pré-termo internados na UTIN que tinham indicação de aspiração traqueal ou nasotraqueal e que estivessem em uso do aspirador de ar comprimido. Foram excluídos os RNPT com APGAR < 7 no 5º minuto (ANEXO I), má formação congênita de sistema nervoso (que pudesse alterar a percepção sensorial e/ou a resposta motora); aqueles em situação de dor (com dreno, em pós-operatório imediato, com diagnóstico de enterocolite necrotizante); em uso de sedoanalgesia; ou ainda, que estivessem com o aspirador a vácuo.

5.4 Procedimentos

5.4.1 Análise do nível de ruído do ambiente

A primeira etapa constou da mensuração do nível de ruído da unidade e entrevista com pais e profissionais. Para avaliação dos níveis de pressão sonora (NPS), foi utilizado o decibelímetro DL-4200 da marca ICEL (Brasil, Manaus) (Figura 2). Na configuração, foram ajustados os seguintes parâmetros: tempo de resposta lenta, medindo nível de pressão sonora (NPS) e analisando a ponderação “A”, a qual é mais usada para medir a intensidade de som em um ambiente, simulando a curva de resposta do ouvido humano. A faixa de medida foi ajustada na escala de 30 a 130dB.

Fig 1. Decibelímetro utilizado para medição da pressão sonora.



Fonte: DL-4200, @ICEL, Manaus, BR

O decibelímetro foi posicionado próximo a uma incubadora, sem o conhecimento dos profissionais acerca do seu funcionamento, permanecendo no local selecionado por 7 dias. A captação dos níveis de pressão sonora foi realizada a cada 5 segundos e gravada no aparelho. Ao final de cada 24 horas, as medições eram descarregadas em um computador provido com o software (Sound Level Meter) fornecido pelo equipamento, que armazenou e fez a leitura específica dos dados. Para facilitar a análise dos dados obtidos, foi feita a média das medidas por hora, totalizando 24 médias de pressão sonora por dia avaliado. Para fins de comparação sobre os níveis de ruído ao longo do dia, as medições foram separadas em turnos: manhã (06:01 as 12:00), tarde (12:01 as 18:00), noite (18:01 as 00:00), madrugada (00:01 as 06:00).

As entrevistas continham questões sobre a percepção do ruído como: intensidade, fontes mais ruidosas, se seu comportamento gera ruído, se o ruído pode causar alteração nos (pais e bebês), se seria possível reduzir o ruído (ANEXO II). As entrevistas eram realizadas sempre pelo mesmo pesquisador. Os dados das entrevistas foram transferidos para uma planilha no Microsoft Office Excel para futura análise estatística.

5.4.2 Avaliação dos parâmetros de estresse fisiológicos e comportamentais dos recém-nascidos prematuros

A segunda etapa constou da avaliação das reações de estresse apresentadas pelos prematuros decorrentes da exposição a um estímulo ruidoso, ruído branco com todas as frequências, de intensidade acima de 60dB, presente na unidade, sendo um estudo do tipo observacional transversal. Foram coletados dados do prontuário sobre parâmetros clínicos e antropométricos, e dados à beira do leito por meio da observação das reações fisiológicas e motoras (comportamentais) ao estresse dos recém-nascidos (RNs) internados no período, mediante preenchimento de ficha de coleta de dados (APENDICE II).

Na rotina dos cuidados com o RNPT, consta a aspiração de secreções naso ou endotraqueais. O trabalho foi explicado à equipe multidisciplinar, e no momento do procedimento de aspiração, era realizada a coleta dos dados para não haver exposição adicional a uma situação estressante. Após a coleta dos dados à beira do leito, o RNPT era aspirado de acordo com a rotina do serviço.

Os procedimentos de coleta foram realizados sem nenhum contato com o neonato, e se o mesmo tivesse ocorrido (por necessidade de realização da rotina por algum membro da equipe) era respeitado um intervalo mínimo de 30 minutos para reinício da coleta, a fim de evitar viés quanto ao estresse provocado pelo manuseio.

A resposta fisiológica de estresse foi mensurada em 3 momentos: antes, durante e após a exposição ao ruído, pela variação dos parâmetros fisiológicos de saturação periférica de oxigênio (SpO₂), frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (FR) no primeiro, terceiro e quinto minutos, para obtenção de uma média, em todos os RNs incluídos. Também foram coletados os dados de variação máxima da FC e variação mínima da SpO₂.

Para avaliação da resposta motora ao estresse, foi realizada a filmagem do RN, com a câmera Kodak®, modelo M1063, em três momentos: 5 minutos imediatamente antes da exposição ao ruído, 5 minutos durante a exposição ao ruído (gerado pelo aspirador de secreções de ar comprimido) e 5 minutos imediatamente depois da exposição ao ruído, referidos na análise como momentos antes, durante e depois, respectivamente.

A análise da resposta motora constou da avaliação da movimentação realizada pelo RN nos momentos antes, durante e depois, sendo considerados os primeiros 2 minutos de cada gravação. Foi conferida a presença de 8 movimentos (extensão de perna, sentar no ar, extensão de braço, avião, extensão de dedos – pés e mãos, extensão de língua, sucção e bocejo). Foi considerado para a análise estatística a contagem total dos movimentos (soma do número de repetições de cada movimento para cada período de avaliação, chamado de número de movimentos total - NMT) e a contagem de 3 movimentos específicos (extensão de perna, extensão de braço e sucção). Foi realizada, ainda, a pontuação da escala de avaliação de dor neonatal (*Neonatal Infant Pain Scale* – NIPS), que avalia 6 parâmetros (expressão facial; choro; respiração; movimento de braço, movimento de perna e estado de consciência), com pontuação de cada parâmetro variando de 0 a 2, sendo considerada a presença de dor com *score* ≥ 4 (Figura 3).

Fig 2. Escala de dor para recém-nascidos – *Neonatal Infant Pain Scale* (NIPS).

NIPS	0 pontos	1 ponto	2 pontos
Expressão facial	Relaxada	Contraída	-
Choro	Ausente	“resmungos”	vigoroso
Respiração	Relaxada	diferente do basal	-
Braços	Relaxados	fletidos/estendidos	-
Pernas	Relaxadas	fletidas/estendidas	-
Estado de consciência	Dormindo/calmo	Desconfortável	-

Nessa tabela, a pontuação varia de zero a sete, definindo-se dor para valores ≥ 4 pontos.

Fonte: PEREIRA e SILVA, 2007.

O nível de ruído foi medido antes e durante a exposição, com o decibelímetro DL-4200 da marca ICEL (Brasil, Manaus), na configuração foram ajustados os seguintes parâmetros: tempo de resposta lenta, medindo NPS e analisando a ponderação “A”, a qual é mais usada para medir a intensidade de som em um ambiente, simulando a curva de resposta do ouvido humano. A faixa de medida foi ajustada na escala de 30 a 130 dB.

5.5 Análise estatística

Etapa 1

Para analisar as variáveis estatísticas envolvidas no estudo, foram utilizados os softwares SPSS 13.0 para windows e o Excel 2003. Os testes foram aplicados com 95% de confiança e foram utilizados os testes t-Student, teste ANOVA e teste Post Hoc de Tukey para variáveis quantitativas. Para verificação de associação entre variáveis categóricas, foi usado o teste Exato de Fisher.

Etapa 2

Para análise estatística foram utilizados os Softwares STATA/SE 12.0 e o Excel 2007. Para verificação da distribuição, foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov para variáveis quantitativas. Para a comparação entre grupos pareados, foram utilizados os testes: Teste t Student pareado (distribuição normal) e Wilcoxon (distribuição não normal). Para verificar a existência de associação das variáveis categóricas foi utilizado o Teste Exato de Fisher, sendo todos os testes aplicados com 95% de confiança. Os resultados estão apresentados em forma de tabela com suas respectivas frequências absoluta e relativa.

6 RESULTADOS

Os resultados obtidos foram organizados em 2 etapas: Avaliação do ruído ambiental e percepção das pessoas que circulam na UTIN (pais e da equipe) em relação ao ruído e Avaliação do estresse provocado pelo ruído no prematuro.

6.1 Etapa 1

A taxa de ocupação dos leitos da unidade foi de 100% no período da coleta de dados. Cada leito recebe a visita dos pais e dos avós, sendo permitido o acesso dos pais à UTI de forma livre e o acesso dos avós apenas em horário específico. Porém no período do estudo a visita de avós estava suspensa por motivos internos.

Foram realizadas, em média, 17.000 aferições para cada dia de avaliação, permanecendo os valores médios de níveis de pressão sonora registrados nesse período sempre acima de 60 dB.

Não houve diferença quando comparados os dias úteis com o final de semana, apresentando ambos, elevados níveis de pressão sonora, como observado na tabela 1. Comparando-se os turnos, pode ser constatada que existe diferença significativa, sendo essa diferença detalhada na tabela 2.

Tabela 1 – Níveis de pressão sonora em UTI neonatal nos dias da semana e nos diferentes turnos

Variáveis	Média ± DP	p-valor
Dias		
Dias Úteis	65,6 ± 1,408	0,347
Final de Semana	65,3 ± 1,581	
Turno		
Madrugada	64,2 ± 0,975	< 0,001
Manhã	66,5 ± 1,255	
Tarde	66,0 ± 1,199	
Noite	65,5 ± 1,164	

Teste de t de Student para os dias e ANOVA One Way para os turnos

A média de ruído encontrada no período da madrugada foi menor quando comparada aos demais períodos, de acordo com a tabela 2. Não houve diferença quando comparados os turnos manhã e tarde. Quando comparados os momentos manhã e noite, foi observada uma diferença significativa mostrando um menor nível de ruído no turno da noite.

Tabela 2 – Teste de Post Hoc, comparando os diferentes turnos.

	Turnos	p-valor
Madrugada	Manhã	0,001
	Tarde	0,000
	Noite	0,000
Manhã	Madrugada	0,000
	Tarde	0,241
	Noite	0,001
Tarde	Madrugada	0,000
	Manhã	0,241
	Noite	0,158
Noite	Madrugada	0,000
	Manhã	0,001
	Tarde	0,158

ANOVA ONE Way, pos hoc Tukey

Sobre a percepção de ruído na UTI e sobre as alterações provocadas por ele, foram entrevistados 37 voluntários. Destes, 2 homens e 35 mulheres, incluindo médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, técnicos de enfermagem e pais, dos quais 28 eram profissionais e 9 eram pais. A percepção dos pais e profissionais a cerca do nível de ruído encontra-se na tabela 3. Podemos observar que 53,6% dos profissionais consideram que existe ruído intenso na unidade, enquanto 66,7% dos pais consideram o ruído da unidade como moderado. Pode ser observado ainda na tabela 3, que 85% dos profissionais e 50% dos pais consideram que o ruído pode gerar alteração no RN, sendo estresse, déficit auditivo e alteração comportamental os danos mais citadas pelos profissionais. Em relação ao conhecimento dos profissionais sobre se o ruído gera alteração nos pais, 25% optou pela resposta ‘não sei’, existindo uma grande variação nas respostas válidas sobre as alterações nos pais promovidas pelo ruído.

Tabela 3 – Percepção dos pais e profissionais sobre a intensidade do ruído e alterações provocadas.

Variáveis	Grupo				p-valor
	Profissionais N	%	Pais n	%	
A UTI é					
Silenciosa	0	0,0	1	11,1	0,099
Ruído moderado	13	46,4	6	66,7	
Ruído intenso	15	53,6	2	22,2	
Seu comportamento gera ruído					
Sim	19	79,2	1	14,3	0,004
Não	5	20,8	6	85,7	
Considera que ruído gera alteração no RN					
Sim	26	85,2	4	50,0	0,060
Não	4	14,8	4	50,0	
Alterações					
Estresse	12	52,2	1	25,0	0,596
Hemodinâmica	2	8,7	0	0,0	1,000
Queda de SpO2	3	13,0	0	0,0	1,000
Déficit auditivo	6	26,1	0	0,0	0,545
Comportamental	6	26,1	1	25,0	1,000
Sono	3	13,0	0	0,0	1,000
SNC	1	4,3	0	0,0	1,000
Não especificado	5	21,7	2	50,0	0,269
Ruído pode causar alteração pais					
Sim	12	42,9	3	42,9	0,670
Não	9	32,2	4	57,1	
Tipos de danos					
Não especificado	4	33,3	1	33,3	1,000
Auditivo	1	8,3	0	0,0	1,000
Comportamental	3	25,0	1	33,3	1,000
Estresse	3	25,0	1	33,3	1,000
Cefaléia	1	8,3	0	0,0	1,000
Comunicação	1	8,3	0	0,0	1,000
É possível diminuir o ruído					
Sim	25	92,6	7	77,8	0,255
Não	2	7,4	2	22,2	

(*) Teste Exato de Fisher

Tanto profissionais, como pais consideram que é possível reduzir o ruído na unidade neonatal, sendo conscientização a medida mais sugerida por ambos (tabela 4).

Tabela 4 – Sugestões mais frequentes dos pais e profissionais sobre como minimizar o ruído.

Variáveis	Grupo				p-valor
	Profissionais		Pais		
	N	%	n	%	
Não especificou	5	20,0	4	57,1	0,076
Conscientização	14	56,0	3	42,9	0,678
Manutenção de equipamentos	1	4,0	0	0,0	1,000
Cuidados no uso de celular	4	16,0	0	0,0	0,552
Diminuir o nº de pessoas na UTI	1	4,0	0	0,0	1,000
Tipo de alarme e máquina	7	28,0	0	0,0	0,300
Pronto atendimento ao disparo do alarme	4	16,0	0	0,0	0,552
Não usar ar comprimido/usar vácuo	2	8,0	0	0,0	1,000
Diminuir manuseio do RN	2	8,0	0	0,0	1,000

(*) Teste Exato de Fisher

A tabela 5 demonstra as fontes a que são atribuídas o ruído, em que 100% dos profissionais reconhecem como a principal fonte os equipamentos utilizados e 78% atribuem aos próprios profissionais a segunda fonte geradora de ruído, sendo conversas o comportamento mais citado, com frequência de 37,8%. Os pais consideraram como a principal fonte de ruído apenas os equipamentos.

Tabela 5 – Percepção dos pais e profissionais sobre as fontes de ruído.

Fontes de Ruídos	Grupo				p-valor
	Profissionais		Pais		
	N	%	N	%	
Equipamentos					
Sim	28	100,0	5	55,6	0,002 *
Não	0	0,0	4	44,4	
Profissionais					
Sim	22	78,6	3	33,3	0,036 *
Não	6	21,4	6	66,7	
Alunos					
Sim	2	7,1	1	11,1	1,000 *
Não	26	92,9	8	88,9	
Pais					
Sim	1	3,6	0	0,0	1,000 *
Não	27	96,4	8	100,0	

(*) Teste Exato de Fisher

6.2 Etapa 2

Durante o período de coleta foram identificados 84 RN's elegíveis para o estudo, dos quais 4 foram a óbito. Houve 49 perdas, por encaixe nos critérios de exclusão (instabilidade hemodinâmica, uso de sedoanalgesia, APGAR 5' < 7 e alteração do sistema nervoso central), recusa em participar do estudo e limitação do serviço (falta do material necessário no dia da coleta, que impossibilitava sua realização). A amostra final constou de 31 RNPT, com idade gestacional média de $29,20 \pm 3,16$ semanas e peso ao nascimento médio de $1212,86 \pm 302,57$ g, que tinham como diagnóstico de admissão síndrome do desconforto respiratório (66,6%), desconforto respiratório precoce (33,3%), associado ou não a: infecção perinatal (41,6%), icterícia (50%), sepse (8,4%). Para a avaliação de vídeo foi possível apenas utilizar imagens de 18 RNs (perdas por recusa da filmagem, descontinuação da coleta de vídeo por necessidade de manipulação do RN e perda de vídeos).

As tabelas 6 e 7 mostram a caracterização da amostra de acordo com gênero, tipo de parto, idade gestacional, dias de vida, peso ao nascimento, além de dados do suporte ventilatório e monitoração utilizadas no dia da coleta.

Tabela 6. Caracterização de amostra (n=31).

Variáveis	N	%
Gênero		
Feminino	14	45,2
Masculino	17	54,8
Tipo de parto		
Cesáreo	15	48,38
Vaginal	16	51,62
IG (Semanas)		
< 32	22	75,8
≥ 32	7	24,2
Tempo de Vida (dias)		
≤ 7	13	43,3
≥ 8 e ≤ 14	5	16,7
> 14	12	40,0
Peso ao Nascer (g)		
< 1500	25	83,3
≥ 1500	5	16,7
Tipo de suporte		
VM	8	28,6
VNI	7	25,0
Halo	6	21,4
AA	7	25,0
Monitoração (n)		
≤ 2	9	56,2
> 2	7	43,8

(IG= idade gestacional; VM = ventilação mecânica; VNI= ventilação não invasiva; AA = ar ambiente).

Tabela 7. Caracterização de amostra para avaliação de parâmetros comportamentais (n=18).

Variáveis	N	%
Gênero		
Masculino	7	38,9
Feminino	11	61,1
Tipo de suporte ventilatório		
Ventilação mecânica	2	11,1
VNI (CPAP/IPPV)	8	44,4
Halo	4	22,2
AA	4	22,2
	Média	Mediana (Q1; Q3)
IG (Semanas)	29,3 ±	28,0 (27,0; 31,9)
Peso ao Nascer (g)	1212,6	1190,0 (1104,0; 1303,0)
Dias de Vida	18,7 ±	13,0 (2,0; 27,0)

(VNI= ventilação não invasiva; CPAP= pressão positiva contínua de vias aéreas; IPPV= ventilação com pressão positiva intermitente; AA= ar ambiente; IG= idade gestacional).

O valor médio de pressão sonora basal da unidade durante as coletas foi de $58,75 \pm 4,49$ dB, acima do que é recomendado (KRUEGER, 2012). Quando o aspirador de ar comprimido é acionado, ocorre um aumento significativo do valor médio de pressão sonora para 85 ± 7 dB ($p=0,005$), o que representa um aumento de 44% do nível de som basal.

Na análise da variabilidade dos parâmetros fisiológicos, pode ser observado que houve diferença significativa da FR quando comparados os momentos antes e durante a exposição ao ruído, indicando que esse estímulo estressor levou ao aumento da FR, que apresentou tendência a permanecer elevada, mesmo após a retirada do estímulo (Tabela 8). Sem apresentar alteração significativa dos outros parâmetros.

Tabela 8. Comparação FR (incursões por minuto), FC (batimentos por minuto), FC máxima, SpO₂ (%), SpO₂ mínima antes, de neonatos prematuros durante e depois da exposição ao ruído. (n=31)

Variáveis	Momento (*)		
	Antes	Durante	Depois
FC	142,56 ± 16,16	144,96 ± 19,21	144,20 ± 22,03
SpO ₂	96,44 ± 3,81	96,56 ± 4,16	95,83 ± 4,71
SpO ₂ mínima	94,77 ± 5,04	94,55 ± 5,53	93,29 ± 7,07
FR	47,09 ± 11,97 ^a	49,49 ± 13,34 ^a	48,27 ± 12,74

	Mediana (Q1; Q3)	Mediana (Q1; Q3)	Mediana (Q1; Q3)
FC máxima ^b	150,0 (139,0; 162,0)	151,0 (138,0; 162,0)	151,0 (139,0; 159,0)

Os dados estão expressos em Média ± DP (FC = frequência cardíaca; SpO₂ = saturação periférica de oxigênio; FR = frequência respiratória) e Mediana (intervalo interquartil) para frequência cardíaca máxima. (a) Teste t Student Pareado, p<0,02 (momentos durante e antes); (b) Teste de Wilcoxon.

Como a FR apresentou diferença significativa, foi realizada uma análise de subgrupos posterior para verificar a possível interferência de fatores como idade gestacional, peso ao nascimento e tempo de vida (dias de nascido) na resposta ao estímulo ruidoso, sendo utilizada a categorização dos RNPTs de acordo com a descrita na tabela 5. Não foram identificadas diferenças significativas na resposta por análise de grupo (tabela 9).

Tabela 9. Comparação da frequência respiratória (incursões por minuto) de acordo com a categorização do RNPT. (n=31)

Variáveis	FR antes	FR durante	FR depois
IG < 32 sem	47,7 ± 12,0	49,5 ± 14,0	47,9 ± 10,7
IG ≥ 32 sem	51,5 ± 13,2	54,7 ± 11,0	57,3 ± 14,5
	p=0,496	p=0,390	p=0,090
PN < 1500g	46,2 ± 11,4	48,4 ± 13,6	46,5 ± 11,2
PN ≥ 1500g	54,8 ± 11,7	55,8 ± 12,0	58,4 ± 17,1
	p=0,135	p=0,271	p=0,058
Tempo de vida ≤ 7d	50,4 ± 10,8	52,9 ± 11,4	51,6 ± 12,5
Tempo de vida ≥ 8 e ≤ 14d	37,1 ± 7,1	40,6 ± 9,0	38,1 ± 8,4
Tempo de vida > 14d	49,0 ± 12,5	50,0 ± 16,0	49,5 ± 13,3
	p=0,083	p=0,227	p=0,128

Os dados estão expressos em Média ± DP (FR= frequência respiratória; IG= idade gestacional; PN= peso ao nascimento; d= dias). Teste T Student para amostras independentes.

Da amostra final de 18 RNs avaliados, não foi possível completar a avaliação da escala de dor NIPS em um RN, totalizando 51 aplicações da escala em 17

prematturos (tabela 10). Pode ser verificado que não houve diferença estatisticamente significativa entre a porcentagem de RN's com dor quando comparados os momentos antes, durante e depois da exposição ao estímulo ruidoso. Como esperado, considerando que o RNPT não foi submetido a nenhum estímulo doloroso no momento da coleta.

Tabela 10. Comparação da escala de dor nos momentos antes, durante e depois da exposição de RNPT ao ruído. (n=17)

Variáveis	Momento			p-valor
	Antes n (%)	Durante n (%)	Depois n (%)	
NIPS				
Com Dor	2 (11,8)	4 (23,5)	2 (11,8)	0,704 *
Sem Dor	15 (88,2)	13 (76,5)	15 (88,2)	

(*) Teste Exato de Fisher

A avaliação da resposta motora constou da comparação da quantidade total de repetições de 8 movimentos relacionados a estresse apresentados pelo RNPT, totalizando 432 avaliações para a contagem dos movimentos em 18 prematturos (cada movimento foi contado de forma isolada nos momentos antes, durante e após a exposição ao ruído). Pode ser observado, na tabela 11, que o NMT aumenta de forma significativa após o estímulo ruidoso. Durante as avaliações dos vídeos, foi observado que três movimentos eram mais frequentes entre os recém-nascidos: extensão de perna, extensão de braço e sucção, os quais foram analisados isoladamente. Em relação a esses movimentos, pode ser observado que as frequências de extensão de perna e de braço aumentam de forma significativa quando comparados os momentos antes e depois. Não foi observada diferença significativa na frequência de sucção comparando-se os três momentos. Também não foram observadas diferenças significativas na comparação entre os momentos antes e durante a exposição ao ruído.

Tabela 11. Comparação da quantidade de movimentos nos momentos antes, durante e depois da estimulação com ruído. (n=18)

Variáveis	Momento *		
	Antes Mediana (Q1;	Durante Mediana (Q1;	Depois Mediana (Q1; Q3)
NMT	6,0 (3,3; 8,8)	7,0 (0,5; 18,8)	10,5 (1,0; 20,8) ^a
Extensão de perna	1,5 (0,0; 3,8)	1,5 (0,0; 6,0)	4,0 (0,0; 8,5) ^a
Extensão de braço	0,0 (0,0; 0,8)	0,0 (0,0; 0,8)	0,0 (0,0; 2,5) ^a
Sucção	0,0 (0,0; 1,0)	0,0 (0,0; 2,0)	0,0 (0,0; 0,0)

NMT= número de movimentos total (*) Teste Wilcoxon. (a) Diferença estatisticamente significativa entre os momentos Antes e Depois ($p < 0,05$).

7 DISCUSSÃO

7.1 Etapa 1

Os níveis de ruído durante os sete dias mensurados ultrapassaram o nível de pressão sonora de 45dB recomendado pela AAP (AAP, 1997), o nível entre 35 a 45dB recomendado pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT) (ABNT, 1987) e o nível de 55dB recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) (WHO, 2008) para ambientes hospitalares e neonatais. O atual achado sugere que a unidade avaliada é um ambiente com NPS elevado, o que se reflete na percepção da maioria dos entrevistados que julgaram o local como sendo um ambiente de ruído moderado a intenso. Sendo relatado na literatura que quanto maior o tempo de trabalho em UTI neonatal, maior a sensibilidade da percepção quanto à intensidade do ruído (DANIELE, 2012).

No presente estudo, o período menos ruidoso foi o turno da madrugada, não existiu diferença significativa dos níveis de pressão sonora entre os turnos da manhã e tarde, e entre os turnos tarde e noite, havendo diferença significativa entre os turnos manhã e noite. Dados da literatura corroboram o presente achado, sendo identificados valores médios de ruído elevados nas 24h, com maior intensidade durante a tarde ou manhã e com menores valores de pico durante a noite (ICHISATO, 2004; CORRÊA, 2005; VALIZADEH, 2013).

Além de conhecer a altura (volume ou intensidade) do ruído existente na unidade, também é importante reconhecer a frequência do som (ciclos da onda sonora por segundo, em que quanto maior a frequência, mais agudo o som), pois foi visto que prematuros são expostos a frequências agudas durante 57% do tempo em 24h e seus riscos para o prematuro ainda são incertos (LAHAV, 2015) e que quanto maior o risco do neonato, maior o nível do ruído devido ao uso de mais equipamentos (DARCY, 2008).

A percepção dos profissionais da saúde a respeito dos comportamentos que intensificam o ruído é compatível com outros estudos que apontaram conversas (AURÉLIO & TOCHETTO, 2010; FASOLO, 2004; LICHTIG, 1992), equipamentos (SCHOCHI, 2001; RODARTE, 2005; BITENCOURT, 2007), procedimentos de emergência e do processo terapêutico, como as principais fontes de elevados níveis de pressão sonora encontrados no ambiente. Concordando com outros achados, o

estudo atual definiu o som dos equipamentos somados às conversas como as principais fontes de ruído na UTIN estudada.

Quanto às alterações causadas pela exposição ao ruído, a percepção dos entrevistados incluem, principalmente, estresse, déficit auditivo e alteração comportamental. O ruído é a principal fonte de estresse a que são submetidos os RNs, podendo ocasionar danos na cóclea com perda de audição e impossibilitar o sono, comprometendo os recursos fisiológicos do RN, sendo a maior incidência de perda auditiva entre prematuros a combinação de drogas ototóxicas com níveis elevados de ruído (SCHOCHI, 2001; STEYGER, 2009). A exposição a ruídos elevados e/ou de forma prolongada causa uma mudança no limiar de percepção auditivo, que sinergicamente com o uso de aminoglicosídeos (mesmo que a exposição a ambos não seja simultânea) desencadeiam a geração de espécies reativas de oxigênio, elevação de cálcio intracelular e ativação de uma cascata que leva a apoptose ou necrose celular, podendo perdurar até 30 dias após a exposição e levar a danos reversíveis ou não da cóclea (HONGZHE & STEYGER, 2009).

No presente estudo, foi verificado que profissionais de saúde e pais reconhecem a possibilidade de redução do ruído existente no ambiente da unidade neonatal, dado já relatado na literatura, em que foram citadas, como medidas para redução do ruído: conscientização, adequação do ambiente e programas educativos de capacitação da equipe (RODARTE, 2005; BITENCOURT, 2007; PALMA, 2007; DANIELE, 2012). Outra forma de redução do ruído poderia ser a diminuição de som que chega ao prematuro, através do uso de protetores auriculares, porém há pouca evidência dos benefícios relacionados a essa prática, o que dificulta sua recomendação de modo rotineiro (ALMADHOOB, 2015).

7.2 Etapa 2

É difícil distinguir em recém-nascidos, principalmente os prematuros, a resposta decorrente de um estímulo doloroso daquela advinda de um estímulo estressante, porém não doloroso (MORISON, 2003), com o risco de haver tanto a subestimação da presença de dor no recém-nascido pré-termo (RNPT), como a indicação desnecessária de tratamento para dor. Em contrapartida, o reconhecimento da expressão do estresse apresentada pelo RN é importante para

estimular o profissional de saúde a adotar medidas que amenizem a superexposição de estímulos a que o RNPT está submetido em seu período de internação na UTIN (KLEBERG, 2008). No presente trabalho, foram selecionadas variáveis objetivas para mensurar a reação de estresse apresentada por RNPT, em vigência de um estímulo ruidoso.

Em relação à análise da reposta de variáveis fisiológicas ao estímulo ruidoso, houve aumento significativo da FR durante a exposição, com tendência à permanência de FR elevada mesmo após a retirada do estímulo. O que não foi observado em estudo semelhante, no qual RNPT e recém-nascidos a termo (RNT) foram expostos a ruídos de 80 a 100 dB e apresentaram queda da FR relacionada ao estímulo ruidoso, sendo esta resposta mais proeminente nos prematuros (WHARRAD, 1997). Porém, níveis de ruído em torno de 100dB são considerados estímulos dolorosos (GRAY, 2000; BUROW, 2005), que podem provocar depressão do centro respiratório, ainda em desenvolvimento, e levar à diminuição da FR. Durante a exposição do ruído neste trabalho, os níveis de pressão sonora ficaram abaixo de 100dB, com valores em média de 85dB, considerados como estressores, porém não dolorosos (GRAY, 2000; BUROW, 2005; LAI, 2008).

Não houve variação de resposta quando os RNPT foram analisados por subgrupo, o que sugere que mesmo os RN mais imaturos (IG e PN menores) são capazes de apresentar resposta a estímulo auditivo estressante. Em relação ao tempo de vida, os RNPT foram categorizados em três classes (≤ 7 dias; ≥ 8 e ≤ 14 dias; >14 dias), sendo verificado que não ocorre habituação da resposta fisiológica proveniente do estresse provocado pelo estímulo ruidoso com o decorrer do tempo, considerando que os RNPT das 3 classes apresentaram o mesmo comportamento em relação à FR.

Quando há aumento da FR, ocorre incremento do metabolismo, gasto energético e consumo de oxigênio, que são direcionados para a respiração, diminuindo a oferta de energia para o processo de crescimento do RNPT e maturação de seus sistemas em desenvolvimento (BREMNER, 2003).

Já a FC e a SpO₂ apresentaram um padrão de comportamento mais regular, com manutenção de níveis similares aos basais nos momentos durante e após a exposição ao ruído. Em um trabalho que avaliou a variação da FC em resposta à exposição a ruído, com uma amostra pequena de 8 RNPT, foi observada uma diferença de comportamento nos RNPT, em que aqueles com PN entre 454 a 694g

evoluíram com elevação da FC 20 segundos após elevação dos níveis de pressão sonora, e aqueles com PN entre 766 a 910g apresentaram uma queda da FC no primeiro minuto (WILIAMS, 2009).

O aumento esperado da FC em resposta ao estresse decorre da ativação do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HHA), que culmina com o aumento da liberação de vários hormônios, dentre eles as catecolaminas, as quais levam ao aumento do débito cardíaco (RANABI, 2011). Porém, foi visto que em RNPT com IG < 30 semanas, a resposta adrenal ao estresse não apresenta o mesmo padrão do adulto, devido à própria imaturidade do eixo HHA (HECKMAN, 2005). Como 75% dos RNPT estudados tinham IG < 32 semanas, isso pode ter contribuído para uma menor expressão da elevação da FC apresentada por estes recém-nascidos.

No que diz respeito aos parâmetros comportamentais, foi possível identificar um aumento significativo do número de movimentos totais (principalmente, aumento da quantidade de extensão da perna e de extensão do braço) que é realizado pelo prematuro, em resposta ao estímulo estressante da exposição ao ruído. Como esperado, em nossa amostra não houve disparo de resposta dolorosa, que foi avaliada pela pontuação da NIPS, considerando que não houve diferença significativa do percentual de RNPT com dor, após o estímulo auditivo, o que indica que a movimentação relacionou-se apenas com a reação do estresse provocado pelo ruído.

Resultados semelhantes de atividade comportamental foram obtidos em um estudo que comparou a resposta motora de RNPT a procedimentos dolorosos e a procedimentos agrupados de rotina (como troca de fralda, medida de circunferência abdominal e aferição de temperatura), em que houve respostas motoras distintas, com presença de atividade extensora, relacionada à resposta de estresse; sem alteração da atividade facial, resposta associada a dor, quando foram realizados os procedimentos não dolorosos (HOLSTI, 2005).

Em um trabalho para avaliação de movimentos corporais do RNPT para identificar presença de dor em 3 momentos (antes, durante estímulo doloroso e fase de recuperação), foi observada uma elevação da frequência de flexão de braços, flexão de pernas, extensão de braços, extensão de pernas, mão na face, espalmar de dedos, cerramento de punho e franzir da fronte ao longo dos 3 momentos. Porém, alguns movimentos (contorção de face, corpo, extremidades, mastigação, agarrar com os pés, arqueamento) diminuíram ao longo dos três momentos e na

fase de recuperação (HOLSTI, 2004). No presente trabalho, tanto o NMT quanto os movimentos específicos analisados ou aumentaram sua frequência, ou permaneceram inalterados (como a sucção) no momento após a estimulação ruidosa. Isto sugere que o efeito do ruído elevado perdura mesmo após sua retirada, e, uma vez estressado, o RNPT tem dificuldade de retornar para um estado comportamental mais tranquilo, permanecendo com atividade corporal elevada.

A variação do ruído entre os momentos antes e durante, em nosso estudo, foi de 26,25dB, que representa um aumento de 44,7% no nível basal do ruído, sendo a média de ruído atingida considerada como estímulo estressor, porém não doloroso (GRAY, 2000; BUROW, 2005; LAI, 2008). Sabe-se que um aumento de 6 dB, é percebido pelo ouvido humano como uma duplicação da intensidade de som percebida (o que demonstra que a escala decibel não é linear); além disso, considera-se que uma diferença de 30dB entre o nível de pressão sonora basal e um sinal de ruído é percebido como muito alto (PHILBIN, 2000).

Em um estudo para verificar o impacto de mudanças ambientais realizadas em uma UTIN, por um período de 1 hora, sobre parâmetros clínicos e comportamentais de prematuros, foi observado que uma redução de apenas 4dB, associada a outras medidas, foi suficiente para diminuir o total de movimentos corporais apresentados pelos recém-nascidos (em 1 hora) de 84 para 14,5. Isso implica melhora na estabilidade neurocomportamental (SLEVIN, 2000) e, conseqüentemente, menor gasto energético.

Podemos citar como dificuldades durante a realização do estudo, a dinâmica de rotina do manuseio dos RNPT, com grande quantidade de manipulações em intervalos pequenos de repouso, o que deixava pouco tempo para coleta dos dados, considerando que entre uma manipulação e outra era respeitado um determinado intervalo de tempo para reiniciar a coleta. Isto refletiu no pequeno número da amostra que não viabilizou a análise de subgrupos, como a categorização dos RNPT de acordo: com a idade gestacional (< 32 e ≥ 32 semanas) e com o peso ao nascimento (< 1500 e ≥ 1500 g), para verificar a influência da maturidade do recém-nascido na qualidade da resposta motora ao estresse; e de acordo com o tempo de vida (≤ 7 dias; ≥ 8 e ≤ 14 dias; >14 dias), a fim de averiguar se ocorre habituação da resposta ao estímulo ruidoso com o decorrer do tempo.

Como se trata de uma avaliação transversal, essa pesquisa não infere sobre como essa alteração de padrão motor, a que o RNPT recorre repetidas vezes

durante o dia para responder ao estímulo estressante do ambiente da UTIN, pode interferir no desenvolvimento motor futuro.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto, pode ser verificado que os níveis de pressão sonora na unidade neonatal investigada permaneceram acima dos valores recomendados em todos os turnos avaliados. Também não houve diferença significativa entre dias de semana e final de semana, em que seria esperado que houvesse menos ruído. Esse ruído excessivo torna-se uma fonte de estresse constante para o prematuro, em uma fase de vulnerabilidade do desenvolvimento do seu sistema nervoso central. Em relação às respostas de estresse decorrentes de um estímulo ruidoso, foi possível observar que o prematuro reage de forma fisiológica, com aumento significativo da frequência respiratória, que pode levar a aumento do trabalho respiratório e gasto energético. Além de reagir de forma comportamental, com aumento significativo de movimentos de extensão de perna e de braço, principalmente. Esse aumento da atividade extensora, em um período em que o tônus flexor deve ser priorizado para facilitar o desenvolvimento motor normal, interfere nos mecanismos de autoconsolabilidade do bebê, além de alterar o padrão e a sequência do desenvolvimento neuropsicomotor

REFERÊNCIAS

AAP - Committee on Environmental Health. **Noise: a hazard for the fetus and newborn.** Pediatrics, v.100, n.4, p.724–727, 1997.

ABDEYAZDAN Z; MOHAMMADIAN-GHAHFAROKHI M; GHAZAVI Z; MOHAMMADIZADEH M. **Effects of nesting and swaddling on the sleep duration of premature infants hospitalized in neonatal intensive care units.** Iran J Nurs Midwifery Res. 2016;21:552-556.

ABNT. **Níveis de ruído para conforto acústico.** NBR 10152. Rio de Janeiro: ABNT; 1987.

ACOG. **Committee opinion: Definition of term pregnancy.** Obstet Gynecol. 2013;122:1139-1140.

ACOG. **Obstetric Care Consensus: Periviable birth.** Obstet Gynecol. 2016;127:e82-e94.

ADAMS, J.; BARONE, S.; LAMANTIA, A.; PHILEN, R.; RICE, L.S.; SUSSER, E. **Workshop to identify Critical Windows of Exposure for Children's Health: Neurobehavioral Work Group Summary.** Environmental Health Perspectives, v.108, supl.3, p.535-544, 2000.

ALMADHOOB, A.; OHLSSON, A. **Sound reduction management in the neonatal intensive care unit for preterm or very low birth weight infants.** Cochrane Database Syst Rev, Jan 30;1:CD010333. doi: 10.1002/14651858.CD010333.pub2, 2015.

ARMARIO A, JOLIN T. **Influence of intensity and duration of exposure to various stressors on serum TSH and GH levels in adult male rats.** Life Science. 1989;44:215-221.

ARMARIO A, VALLÈS A, DAL-ZOTTO S, MÁRQUEZ C, BELDA X. **A single exposure to severe stressors causes long-term desensitization of the physiological response to the homotypic stressor.** Stress. 2004;7:157-172.

ASSUNÇÃO PL, NOVAES HMD, ALENCAR GP, MELO ASO, ALMEIDA MF. **Desafios na definição da idade gestacional em estudos populacionais sobre parto pré-termo: o caso de um estudo em Campina Grande (PB), Brasil.** Rev Bras Epidemiol. 2011;14:455-466.

AURÉLIO FS, TOCHETTO TM. **Ruído em uma Unidade de Terapia Intensiva Neonatal: mensuração e percepção de profissionais e pais.** Revista Paulista de Pediatria. 2010;28:162-169.

AURÉLIO, F.S. **Ruído em unidade de terapia intensiva neonatal.** [Dissertação de Mestrado]. Rio Grande do Sul: Universidade Federal de Santa Maria; 2009.

BALLOT DE, CHIRWA T, RAMDIN T, CHIRWA L, MARE I, DAVIES VA *et al.* **Comparison of morbidity and mortality of very low birth weight infants in a Central Hospital in Johannesburg between 2006/2007 and 2013.** BMC Pediatr. 2015;15:20-30.

BASHA, S.; SHIVALINGA, S.H.; MOHAMED, N.R. **Maternal Periodontitis as a Possible Risk Factor for Preterm Birth and Low Birth Weight--A Prospective Study.** Oral Health Prev Dent, v.13, n.6, p. 537-544, 2015.

BERG HW, EZAM M, HOLM K, FIELDER A, WARREN I, NORMAN E *et al.* **Lower stress responses after newborn individualized developmental care and of prematurity assessment program care during eye screening examinations for retinopathy: a randomized study.** Pediatrics. 2008;121:e1267-e1278.

BERGER TM, BERNET V, EL ALAMA S, FAUCHÈRE JC, HÖLSTI I, IRION O *et al.* **Perinatal care at the limit of viability between 22 and 26 completed weeks of gestation in Switzerland.** Swiss Med Wkly. 2011;18:141-153.

BERGLUND B, LINDVALL T, SCHWELA DH. **Guidelines for community noise.** 1999. London: World Health Organization.

BEZERRA AL, MORENO GMM, CLEMENTINO ACCR, CHAGAS APC, MOURA IS, SILVA J. **Ética na decisão terapêutica em condições de prematuridade extrema.** Rev Bioét. 2014;22:569-574.

BILIMORIA, P.M.; STEVENS, B. **Microglia function during brain development: New insights from animal models.** Brain Res, v.1617, p.7-17, 2015.

BITENCOURT, A.G.V. *et al.* **Análise de Estressores para o paciente em Unidade de Terapia Intensiva.** Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2007; 19 (1): 53-59.

BLENCOWE H, COUSENS S, CHOU D, MIKKEL O, SAY L, MOLLER AB *et al.* **Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births.** Reproductive Health. 2013; 10:S2(14p).

BONFIGLIO JJ, INDA C, REFOJO D, HOLLSBOER F, ARZT E, SILBERSTEIN S. **The corticotropin-releasing hormone network and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: molecular and cellular mechanisms involved.** Neuroendocrinology. 2011;94:12-20.

BREMMER P, BYERS JF, KIEHL E. **Noise and the premature infant: physiological effects and practice implications.** Journal of Obstetrics and Gynecology Neonatal Nursing. 2003;32:447-454.

BROWN G. **NICU noise and the preterm infant.** Neonatal Network. 2009;28:165-173.

BUROW A; DAY H; CAMPEAU S. **A detailed characterization of loud noise stress: intensity analysis of hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis and brain activation.** Brain Research. 2005;1062: 63-73.

BYERS, J.F.; WAUGH, W.R.; LOWMAN, L.B. **Sound level exposure of high-risk infants in different environmental conditions.** Neonatal Netw, v.25, n.1, 25-32, 2006.

BYSTRON, I.; BLAKEMORE, C.; RAKIC, P. **Development of the human cerebral cortex: Boulder Committee revisited.** Nature Reviews Neuroscience, v.9, p.110-122, 2008.

CHARAFEDDINE L, AMMOUS F, KAYLE M, ARAWI T. **Survival at the threshold of viability: a nationwide survey of the opinions and attitudes of physicians in a developing country.** Paediatr Perinat Epidemiol. 2014;28:227-234.

CHEONG JL, DOYLE LW. **Increasing rates of prematurity and epidemiology of late preterm birth.** J Paediatr Child Health. 2012;48:784-788.

CONDIE J, CALDARELLI L, TARR L, GRAY C, RODRIGUEZ T, LANTOS J *et al.* **Have the boundaries of the 'grey zone' of perinatal resuscitation changed for extremely preterm infants over 20 years?** Acta Paediatr. 2013;102:258-262.

COOPER, J.A. **Mechanisms of cell migration in the central nervous system.** J Cell Biol, v.202, n.5, p.725-734, 2013.

CORCHIA C, FANELLI S, GAGLIARDI L, BELLÙ R, ZANGRANDI A, PERSICO A *et al.* **Work environment, volume of activity and staffing in neonatal intensive care units in Italy: results of the SONAR-nurse study.** Italian Journal of Pediatrics. 2016;42:34(8p).

CORRÊA AL. **Ruído: níveis de pressão sonora captados no interior e exterior de incubadora em Unidades de Cuidados Intesivos Neonatal** [Dissertação de mestrado]. São José dos Campos (SP): Univap; 2005.

DARCY, A.E.; HANCOCK, L.E.; WARE, E.J. **A descriptive study of noise in the neonatal intensive care unit. Ambient levels and perceptions of contributing factors.** Adv Neonatal Care, v.8, n.3, p.165-175, 2008.

DANIELE, D.; PINHEIRO, E.M.; KAKEHASHI, T.Y.; BALIEIRO, M.M.F.G. **Conhecimento e percepção dos profissionais a respeito do ruído na Unidade Neonatal.** Rev Esc Enferm USP, v.46, n.5, p.1041-1048, 2012.

DE BOER SF, VAN DER GUGTEN J, SLANGEN JL. **Plasma catecholamine and corticosterone responses to predictable and unpredictable noise stress in rats.** Physiology & Behavior. 1989;45:789-795.

DEL RÍO MG, LUNA MS, MARTÍNEZ ED, MACIÁN II, HERRERA MCL, MARTÍNEZ AL *et al.* **Revisión de los estándares y recomendaciones para el diseño de una unidad de neonatología.** An Pediatr (Barc). 2007;67:594-602.

DIAMENT, A.J. **Bases do desenvolvimento neurológico.** Arquivos de Neuropsiquiatria, v.36, n.4, p.285-302, 1978.

FASOLO MI; MOREIRA RN; ABATTI PJ. **Avaliação de níveis de ruído em incubadora.** Jornal de Pediatria. Rio de Janeiro. 2004; 70; 3: 157-162.

FERGUSON, K.K.; CHIN, H.B. **Environmental chemicals and preterm birth: Biological mechanisms and the state of the science.** Curr Epidemiol Rep, v.4, n.1, p.56-71, 2017.

FOGAÇA, M.C.; CARVALHO, W.B.; CÍTERO, V.A.; MARTINS, L.A.N. **Fatores que tornam estressante o trabalho de médicos e enfermeiros em terapia intensiva pediátrica e neonatal: estudo de revisão bibliográfica.** Rev Bras Ter Intensiva, v.20, n.3, p.261-266, 2008.

FRENZILLI G; LENZI P; SCARCELLI V; FORNAI F; PELLEGRINI A; SOLDANI P *et al.* **Effects of loud noise exposure on DNA integrity in rat adrenal gland.** Enviromental Health Perspectives. 2004;112: 1671-1672.

FREY HA, KLEBANOFF MA. **The epidemiology, etiology, and costs of preterm birth.** Semin Fetal Neoantal Med. 2016;21:68-73.

FUJIMORI, A.; ITOH, K.; GOTO, S.; HIRAKAWA, H.; WANG, B.; KOKUBO, T. *et al.* **Disruption of Aspm causes microcephaly with abnormal neuronal differentiation.** Brain Dev, v.36, n.8, p.661-669, 2014.

GARCÍA-MUÑOZ RF, GARCÍA-ALIX PA, GARCÍA HJA, FIGUERAS AJ, Grupo SEN1500. **Morbidity and mortality in newborns at the limit of viability in Spain: a population-based study.** An Pediatr (Barc). 2014;80:348-356.

GOEL N, BALE TL. **Examining the intersection of sex and stress in modeling neuropsychiatric disorders.** Journal of Neuroendocrinology. 2009;21:415-420.

GOLDENBERG RL, CULHANE JF, IAMS JD, ROMERO R. **Epidemiology and causes of preterm birth.** Lancet. 2008;371:75-84.

GRAY L. **Properties of sound.** Journal of Perinatology. 2000;20: s5-s10.

HAMMOND G, LANGRIDGE A, LEONARD H, HAGAN R, JACOBY P, DEKLERK N *et al.* **Changes in risk factors for preterm birth in Western Australia 1984-2006.** BJOG. 2013;120:1051-1060.

HARRISON LL, ROANE C, WEAVER M. **The relationship between physiological and behavioral measures of stress in preterm infants.** J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2004;33:236-245.

HARRISON MS, GOLDENBERG RL. **Global burden of prematurity.** Semin Fetal Neonatal Med. 2016;21:74-79.

HECKMAN M, HARTMANN M, KAMPSCHULT B, GACK H, BÖDECKER R, GORTNER L, WUDY SA. **Cortisol production rates in preterm infants in relation to growth and illness: a noninvasive prospective study using gas chromatography-mass spectrometry.** J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:5737-42.

HELFFERICH F, PALKOVITZ M. **Acute audiogenic stress-induced activation of CRH neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus and catecholaminergic neurons in the medulla oblongata.** Brain Research. 2003;975:1-9.

HOLSTI L, GRUNAU RE, OBERLANDER TF, WHITFIELD MF. **Specific Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program movements are associated with acute pain in preterm infants in the neonatal intensive care unit.** Pediatrics. 2004;114:65-72.

HOLSTI L, GRUNAU RE, OBERLANDER TF, WHITFIELD MF, WEINBERG J. **Body movements: an important additional factor in discriminating pain from stress in preterm infants.** Clinical Journal of Pain. 2005;21:491-498.

HONGZHE, L.; STEYGER, P. **Synergistic ototoxicity due to noise exposure and aminoglycoside antibiotics.** Noise Health, v.11, n.42, p.26-32, 2009.

HOWSON CP, KINNEY MV, MCDUGALL L, LAWN JE. **Born too soon: preterm birth matters.** Reproductive Health. 2013;10:S1(9p).

HUANG, H.; XUE, R.; ZHANG, J.; REN, T.; RICHARDS, L.J.; YAROWSKY, P. *et al.* **Anatomical characterization of human fetal brain development with diffusion tensor magnetic resonance imaging.** J Neurosci, v.29, n.13, p.4263-4273, 2009.

HUANG, Y.S.; CHENG, C.Y.; CHUEH, S.H.; HUENG, D.Y.; HUANG, Y.F.; CHU, C.M. *et al.* **Involvement of SHP2 in focal adhesion, migration and differentiation of neural stem cells.** Brain Dev, v.34, n.8, p.674-684, 2012.

ICHISATO SMT. **Ruído em unidade de cuidado intensivo neonatal de um hospital universitário de Ribeirão Preto – SP** [tese]. Ribeirão Preto (SP): Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo; 2004.

IVY AS, REX CS, CHEN Y, DUBÉN C, MARAS PM, GRIGORIADIS DE *et al.* **Hippocampal dysfunction and cognitive impairments provoked by chronic early-life stress involve excessive activation of CRH receptors.** The Journal of Neuroscience. 2010;30:13005-13015.

JOHNSON TJ, PATEL AL, JEGIER B, ENGSTROM JL, MEIER P. **The Cost of Morbidities in Very Low Birth Weight Infants.** J Pediatr. 2013;162:243-249.

KIRWAN, P.; TURNER-BRIDGER, B.; PETER, M.; MOMOH, A.; ARAMBEPOLA, D.; ROBINSON, H.P.C. *et al.* **Development and function of human cerebral cortex neural networks from pluripotent stem cells *in vitro*.** Development, v.142, n.18, p.3178-3187, 2015.

KLEBANOFF MA, KEIM SA. **Epidemiology: the changing face of preterm birth.** Clin Perinatol. 2011;38:339-350.

KLEBERG HW, EZAM M, HOLM K, FIELDER A, WARREN I, NORMAN E *et al.* **Lower Stress Responses After newborn individualized developmental care and of prematurity assessment program care during eye screening examinations for retinopathy: a randomized study.** Pediatrics. 2008;121:e1267-e78.

KOHLENDORFER UK, RALSER E, PEGLOW UP, REITER G, TRAWÖGER R. **Adverse neurodevelopmental outcome in preterm infants: risk factor profiles for different gestational ages.** Acta Pædiatrica. 2009;98:792–796.

KRAUS KS; MITRA S; JIMENEZ Z; HINDUJA S; DING D, JIANG H *et al.* **Noise trauma impairs neurogenesis in the rat hippocampus.** Neuroscience. 2010;167: 1216-1226.

KUSCHEL CA, KENT A. **Improved neonatal survival and outcomes at borderline viability brings increasing ethical dilemmas.** J Paediatr Child Health. 2011;47:585-589.

LAHAV, A. **Questionable sound exposure outside of the womb: frequency analysis of environmental noise in the neonatal intensive care unit.** Acta Paediatr, v.104, n.1, p.e14-e19, 2015.

LAI TT, BEARER CF. **Iatrogenic environmental hazards in the neonatal intensive care unit.** Clin Perinatol. 2008; 35: 163-79.

LAJUD N, ROQUE A, CAJERO M, GUTIÉRREZ-OSPINA G, TORNER L. **Periodic maternal separation decreases hippocampal neurogenesis without affecting basal corticosterone during the stress hyporesponsive period, but alters HPA axis and coping behavior in adulthood.** Psychoneuroendocrinology. 2012;37:410-420.

LEGENDRE V, BURTNER PA, MARTINEZ KL, CROWE TK. **The evolving practice of developmental care in the neonatal unit: a systematic review.** Phys Occup Ther Pediatr. 2011;31:315-338.

LENZI P; FRENZILLI G; GESI M; FERRUCCI M; LAZZERI G; FORNAI F *et al.* **DNA damage associated with ultrastructural alterations in rat myocardium after loud noise exposure.** Environmental Health Perspectives. 2003;111: 467-471.

LI, H.; STEYGER, P. **Synergistic ototoxicity due to noise exposure and aminoglycoside antibiotics.** Noise Health, v.11, n.42, p.26-32, 2009.

LICHTIG L, MAKI K. **Study of environmental and incubators noise levels in neonatal intensive care.** Pediatrics 1992;14:30-4.

LIN HC, HUANG LC, LI TC, CHEN CH, BACHMAN J, PENG NH. **Relationship between energy expenditure and stress behaviors of preterm infants in the neonatal intensive care unit.** J Spec Pediatr Nurs. 2014;19:331-338.

LIN, V.W.; BACCARELLI, A.A.; BURRIS, H.H. **Epigenetics – a potential mediator between air pollution and preterm birth.** Environmental Epigenetics, p.1-8, 2016.

MAGUIRE CM, WALTHER FJ, SPRIJ AJ, CESSIE SL, WIT JM, VEEN S. **Effects of individualized developmental care in a randomized trial of preterm infants <32 weeks.** Pediatrics. 2009;124:1021-1030.

MAMLUK, L.; EDWARDS, H.B.; SAVOVIC, J.; LEACH, V.; JONES, T.; MOORE, T.H.M. *et al.* **Low alcohol consumption and pregnancy and childhood outcomes: time to change guidelines indicating apparently ‘safe’ levels of alcohol during pregnancy? A systematic review and meta-analyses.** BMJ Open, v.7, p.e015410 1-13, 2017.

MARIK, P.E.; FULLER, C.; LEVITOV, A.; MOLL, E. **Neonatal incubators: a toxic sound environment for the preterm infant?** Pediatr Crit Care Med, v.13, n.6, p.685-689, 2012.

MARKOVIC VM, CUPIC Z, VUKOJEVIC V, KOLAR-ANIC L. **Predictive modeling of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis response to acute and chronic stress.** Endocrine Journal. 2011;58:889-904.

MEHLER K, OBERTHUER A, KELLER T, BECKER I, VALTER M, ROTH B *et al.* **Survival among infants born at 22 or 23 weeks' gestation following active prenatal and postnatal care.** JAMA Pediatr. 2016;170:671-677.

MICHAUD DS, MCLEAN J, KEITH SE, FERRAROTTO C, HAYLEY S, KHAN SA *et al.* **Differential impact of audiogenic stressors on Lewis and Fischer rats: behavioral, neurochemical, and endocrine variations.** Neuropsychopharmacology. 2003;28:1068-1081.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Atenção à saúde do recém-nascido: guia para profissionais de saúde.** Brasília, v.1, 2011.

MIRANDA,R.C.**MicroRNAsandfetalbraindevelopment:implicationsforethanolteratologyduringthesecondtrimesterperiodofneurogenesis.** Frontiers in Genetics, v.3, p.1-7, 2012.

MITSUHASHI, T.; TAKAHASHI, T. **Genetic regulation of proliferation/differentiation characteristics of neural progenitor cells in the developing neocortex.** Brain & Development, v.31, p.553-557, 2009.

MONTIROSSO, R.; DEL PRETE, A.; BELLÙ, R.; TRONICK, E.; BORGATTI, R. **Level of NICU Quality of Developmental Care and Neurobehavioral Performance in Very Preterm Infants.** Pediatrics, v.129, n.5, p.e1129-1137, 2012.

MOODY C, CALLAHAN TJ, ALDRICH H, GANCE-CLEVELAND B, SABLES-BAUS S. **Early initiation of Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) reduces length of stay: a quality improvement project.** J Pediatr Nurs. 2017;32:59-63.

MOORE, A.R.; FILIPOVIC, R.; MO, Z.; RASBAND, M.N.; ZECEVIC, N.; ANTIC, S.D. **Electrical excitabilityof early neurons in the human cerebral cortex during the second trimester of gestation.** Cerebral Cortex, v.19, p. 1795-1805, 2009.

MOORE, A.R.; ZHOU, W.; SIROIS, C.L.; BELINSKY, G.S.; ZECEVIC, N.; SRDJAN, D.A. **Connexin hemichannels contribute to spontaneous electrical activity in the human fetal cortex.** PNAS, v.2, p.E3919-3928, 2014.

MÖRELIUS E, THEODORSSON E, NELSON N. **Salivary cortisol and mood and pain profiles during skin-to-skin care for an unselected group of mothers and infants in Neonatal Intensive Care.** Pediatrics. 2005;116:1105-1113.

MORISAKI N, TOGOOBAATAR G, VOGEL JP, SOUZA JP, ROWLAND HOGUE CJ, JAYARATNE K *et al.* **Risk factors for spontaneous and provider-initiated preterm delivery in high and low Human Development Index countries: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health.** BJOG. 2014;121:S101-S109.

MORISON SJ, HOLSTI L, GRUNAU RE, WHITFIELD MF, OBERLANDER TF, CHAN HW *et al.* **Are there developmentally distinct motor indicators of pain in preterm infants?** Early Hum Dev. 2003;72:131-46.

MOSSER, C.A.; BAPTISTA, S.; ARNOUX, I. AUDINAT, E. **Microglia in CNS development: Shaping the brain for the future.** Prog Neurobiol, v.149-150, p.1-20, 2017.

NADARAJAH, B. **Radial glia and somal translocation of radial neurons in the developing cerebral cortex.** Glia, v.43, n.1, p.33-36, 2003.

NEWNHAM CA, INDER TE, MILGROM J. **Measuring preterm cumulative stressors within the NICU: the neonatal infant stressor scale.** Early Human Dev. 2009;85:549-555.

NG, P.C. **Effect of stress on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the fetus and newborn.** Journal of Pediatrics. 2011;158:e41-e43.

ORSI, K.C.S.C.; LLAGUNO, N.S.; AVELAR, A.F.M.; TSUNEMI, M.H.; PEDREIRA, M.L.G.; SATO, M.H. *et al.* **Efeito da redução de estímulos sensoriais e ambientais no sono de recém-nascidos pré-termo hospitalizados.** Rev Esc Enferm USP, v.49, n.4, p.550-555, 2015.

PACÁK K, PALKOVITZ M. **Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress-related disorders.** Endocrine Reviews. 2001;22:502-548.

PALMA JGC, PIMENTA PO, CORRÊA AL, FREIRE SC. **Conhecimento da equipe de enfermagem sobre ruídos na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal.** Anais XI Encontro Latino Americano de Pós-Graduação- Universidade do Vale do Paraíba; 2007; São José dos Campos, Brasil, 1332-5.

PARIKH DO, ARNOLD C, LANGER J, TYSON JE. **Evidence-based treatment decisions for extremely preterm newborns.** Pediatrics. 2010;125:813-816.

PASSINI R, CECATTI JG, LAJOS GJ, TEDESCO RP, NOMURA ML, DIAS TZ *et al.* **Brazilian Multicentre Study on Preterm Birth (EMIP): Prevalence and Factors Associated with Spontaneous Preterm Birth.** Plos One. 2014;9:e109069(12p).

PENG NH, BACHMAN J, JENKINS R, CHEN CH, CHANG YC, CHANG YS *et al.* **Relationships between environmental stressors and stress biobehavioral responses of preterm infants in NICU.** J Perinat Neonat Nurs. 2009;23:363-371.

PEREIRA FL, GÓES FSN, FONSECA LMM, SCOCHI CGS, CASTRAL TC, LEITE AM. **A manipulação de prematuros em uma unidade de terapia intensiva neonatal.** Rev Esc Enferm USP. 2013;47:1272-1278.

PEREIRA E SILVA, Y.; GOMEZ, R.S.; MAXIMO, T.A.; SILVA, A.C.S. **Avaliação da dor em neonatologia.** Rev Bras Anestesiol, v.57, n.5, p.565-574, 2007.

PERLMAN JM. **Neurobehavioral deficits in premature graduates of intensive care – potential medical and neonatal enviromental risk factors.** Pediatrics. 2001;108:1339-1348.

PERUNOVIC, N.; RAKIC, M.M.; NIKOLIC, L.; JANKOVIC, S.M.; ALEKSIC, Z.M.; PLECAS, D.V. *et al.* **The Association Between Periodontal Inflammation and Labor Triggers (Elevated Cytokine Levels) in Preterm Birth: A Cross-Sectional Study.** J Periodontol, v.87, n.3, p. 248-256, 2016.

PRINGLE, K.G.; RAE, K.; WEATHERALL, L.; HALL, S.; BURN, C.; SMITH, R. *et al.* **Effects of maternal inflammation and exposure to cigarette smoke on birth weight and delivery of preterm babies in a cohort of Indigenous Australian women.** Frontiers in Immunology, v.6, n.89, 1-7, 2015.

QUESADA AA, TRISTÃO RM, PRATESI R, WOLF OT. **Hyper-responsiveness to acute stress, emotional problems and poorer memory in former preterm children.** Stress. 2014;17:389-399.

RANABI S E REETU K. **Stress and hormones.** Indian J Endocrinol Metab. 2011; 15: 18-22.

REN, H.; MINGUAN, D. **Role of Maternal Periodontitis in Preterm Birth.** Frontiers in Immunology, v.8, n.139, p.1-10, 2017.

RICE, D.; BARONE JR, S. **Critical Periods of Vulnerability for the Developing Nervous System: Evidence from Humans and Animal Models.** Environ Health Perspect, v.108, supl.3, p.511-533, 2000.

ROCHA G, GUIMARÃES H. **On the limity of viability: extremely low gestational age at birth.** Acta Med Port. 2011;24:181-188.

RODARTE MDO, SCOCHI CGS, LEITE AM, FUJINAGA, ZAMBERLAN NE, CARTRAL TC. **O ruído gerado durante a manipulação das incubadoras: implicações para o cuidado de enfermagem.** Rev Latino-Am Enfermagem. 2005 janeiro-fevereiro; 13(1): 79-85.

SALAZAR, P.; VELASCO-VELÁZQUEZ, M.A.; VELASCO, I. **GABA effects during neuronal differentiation of stem cells.** Neurochem Res, v. 33, n.8, p. 1546-1557, 2008.

SAMSON J, SHEELADEVI R, RAVINDRAN R, SENTHILVELAN M. **Stress response in rat brain after different durations of noise exposure.** Neuroscience Research. 2007;57:143-147.

SANTA CRUZ, I.; HERRERA, D.; MARTIN, C.; HERRERO, A.; SANZ, M. **Association between periodontal status and pre-term and/or low-birth weight in Spain: clinical and microbiological parameters.** J Periodontol Res, v.48, n.4, p.443-451, 2013.

SCANTAMBURLO G, ANSSEAU M, LEGROS JJ. **Role of the neurohypophysis in psychological stress.** Encephale. 2001;27:245-259.

SCHER MS, TURNBULL J, LOPARO K, JOHNSON MW. **Automated state analyses: proposed applications to neonatal neurointensive care.** J Clin Neurophysiol. 2005;22:256-270.

SCOCHI CGS, RIUL MIS, GARCIA CFD, BARRADAS LS, PILEGGI SO. **Cuidado individualizado ao pequeno prematuro: o ambiente sensorial em uma unidade de terapia intensiva neonatal.** Acta Paul Enferm, v.14, p.9-16, 2001.

SENGUPTA S, CARRION V, SHELTON J, WYNN RJ, RYAN RM, SINGHAL K *et al.* **Adverse Neonatal Outcomes Associated With Early-Term Birth.** JAMA Pediatr. 2013;167:1053-1059.

SHAH R, MULLANY LC, DARMSTADT GL, TALUKDER RR, RAHMAN SM, MANNAN I *et al.* **Neonatal mortality risks among preterm births in a rural Bangladeshi cohort.** Paediatr Perinat Epidemiol. 2014;28:510-520.

SILVEIRA MF, SANTOS IS, BARROS AJD, MATIJASEVICH A, BARROS FC, VICTORA CG. **Aumento da prematuridade no Brasil: revisão de estudos de base populacional.** Rev Saúde Pública. 2008;42:957-964.

SLEVIN M, FARRINGTON N, DUFFY G, DALY L, MURPHY JFA. **Altering the NICU and measuring infants' responses.** Acta Paediatr. 2000;89:577-81.

SMITH L, DRAPER ES, MANKTELOW BN, PRITCHARD C, FIELD DJ. **Comparing regional infant death rates: the influence of preterm births <24 weeks of gestation.** Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2013;98:F103-F107.

SOLDANI P, GESI M, LENZI P, NATALE G, FORNAI F, PELLEGRINI A *et al.* **Long-term exposure to noise modifies rat adrenal cortex ultrastructure and corticosterone plasma levels.** Journal of Submicroscopic Cytology and Pathology. 1999;31: 441-448.

SOLEIMANI F, TORKZAHRAANI S, RAFIEV H, SALAVATI M, NASIRI M. **Development and psychometric testing of a scale for the assessment of the quality of developmental care in neonatal intensive care units in Iran.** Electron Physician. 2016;8:1686-1692.

SOUZA MWCR, SILVA WCR, ARAÚJO SAN. **Quantificação das manipulações em recém-nascidos pré-termo em Unidade de Terapia Intensiva: uma proposta de elaboração de protocolo.** ConScientiae Saúde. 2008;7:269-274.

SPONG CY. **Defining “term” pregnancy: Recommendations from the defining “term” pregnancy workgroup.** JAMA. 2013;309:2445-2446.

STEYGER, P.S. **Potential of Chemical Ototoxicity by Noise.** Semin Hear, v.30, n.1, p.38-46, 2009

THOMAS, K.A.; URAN, A. **How the NICU environment sounds to a preterm infant: update.** MCN Am J Matern Child Nurs, v.32, n.4, p. 250-253, 2007.

TISHKINA AO, LEVSHINA IP, LAZAREVA NA, PASSIKOVA NV, STEPANICHEV M, AJRAPETYANZ Y *et al.* **Chronic stress induces nonapoptotic neuronal death in the rat hippocampus.** Doklady Biological Sciences. 2009;428: 403-406.

TONG, V.T.; ENGLAND, L.J.; ROCKHILL, K.M.; D'ANGELO, D.V. **Risks of Preterm Delivery and Small for Gestational Age Infants: Effects of Nondaily and Low-Intensity Daily Smoking During Pregnancy.** Paediatr Perinat Epidemiol, v.31, n.

TYEBKHAN CM, TYEBKHAN JM, PETERS KL, ROSYCHUK RJ, HENDSON L, COTÉ JJ. **Improvement of Short- and Long-Term Outcomes for Very Low Birth Weight Infants: Edmonton NIDCAP Trial.** Pediatrics. 2009;124:1009-1020.

VALIZADEH, S.V.; HOSSEINI, M.B.; ALAVI, N.; ASADOLLAHI, M.; KASHEFIMEHR, S. **Assessment of Sound Levels in a Neonatal Intensive Care Unit in Tabriz, Iran.** Journal of Caring Sciences, v.2, n.1, p.19-26, 2013.

VANDENBERG KA. **Individualized developmental care for high risk newborns in the NICU: a practice guideline.** Early Hum Dev. 2007;83:433-442.

WHARRAD HJ E DAVIS AC. **Behavioural and autonomic responses to sound in pre-term and full-term babies.** Brit J Audiol. 1997; 31: 315-29.

WILLIAMS AL, SANDERSON M, LAI D, SELWYN BJ, LASKY RE. **Intensive care noise and mean arterial blood pressure in extremely low birth weight neonates.** American Journal of Perinatology. 2009;26:323-329.

YOUNGE N, SMITH PB, GUSTAFSON KE, MALCOLM W, ASHLEY P, COTTON CM *et al.* **Improved survival and neurodevelopmental outcomes among extremely premature infants born near the limit of viability.** Early Human Dev. 2016;95:5-8.

ZHAO, L.; MACCAULEY, K.; SHEERAN, L. **The interaction of pregnancy, substance use and mental illness on birthing outcomes in Australia.** Midwifery, v.54, p.81-88, 2017.

ZHAN, J.; DINO, I.D.; LI, J.; ZHANG, Z.; HOBEL, S.; SHI, Y. *et al.* **Spatial-temporal atlas of human fetal brain development during the early second trimester.** Neuroimage, v.82, p.1-27, 2013.

APÊNDICES

APÊNDICE I
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

AVALIAR O NÍVEL DE RUÍDO E ESTRESSE EM UMA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL

Para garantir o aumento da sobrevivência de recém-nascidos (RNs) admitidos em Unidades de Terapia Intensiva Neonatais (UTIN) é preciso utilizar aparelhos que aceleram o processo de recuperação do RN. Porém, esses aparelhos podem produzir elevados níveis de ruído, que podem ocasionar estímulos sensoriais em excesso para o recém-nascido, prejudicando seu desenvolvimento, por efeitos relacionados ao estresse.

O objetivo deste estudo é avaliar o nível de ruído e estresse na UTIN do Hospital Agamenon Magalhães-HAM e comparar com a percepção de pais e profissionais da UTIN através de um questionário. Considerando que não haverá intervenção adicional àquelas realizadas na rotina do RNPT, este trabalho não oferece riscos à população que vai ser avaliada, com o benefício de obter informações sobre o comportamento da UTI em relação ao ruído, para melhor controlá-lo.

Pesquisador responsável: Andrezza de Lemos Bezerra, podendo ser encontrada na UTIN, fone: 3184-1691.

Eu, _____ mãe, pai (ou responsável) pelo paciente _____/Eu, _____, profissional atuante na UTIN do HAM:

1- Concordo em participar do presente estudo e dou meu consentimento para que o paciente citado seja submetido ao protocolo de pesquisa, sabendo que posso retirá-lo (desistir) do estudo a qualquer momento sem nenhuma penalidade (prejuízo);

2- O paciente foi relacionado para participar da pesquisa de forma voluntária;

3- Eu assinei e recebi uma cópia desta autorização.

Data e local: _____

Aceito filmagem e entrevista () Aceito apenas filmagem() Aceito apenas entrevista()

Assinatura do pesquisador: _____

CPF do pesquisador: _____

Assinatura do responsável: _____

CPF do responsável: _____

Testemunha: _____

APÊNDICE II**INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS** **RN** _____ **Proc.** _____

Data: ____/____/____

Identificação

Nome Mãe/RN: _____ REG: _____

Data de admissão na UTI neonatal: ____/____/____

Avaliação

Data de Nascimento: _____ IG: _____

Gênero: _____

Peso ao Nascimento: _____

Tipo de Parto: _____ Apgar: /5min _____

Dias de nascido: _____ IG corrigida: _____

Diagnóstico de admissão na UTI neonatal:

Suporte nutricional (no período do internamento):

NPT: não () sim () Dias de uso: _____

Nutrição enteral: não () sim () Dias em dieta zero: _____

Suporte ventilatório e monitorização utilizada (dados para o dia da filmagem):

Ventilador mecânico ()

Monitor Cardíaco ()

Oxímetro de pulso ()

Bomba () Quantidade de bombas em uso: _____

Fototerapia ()

Aspirador () ar comprimido

() oxigênio

() vácuo

Outros () _____

Avaliação do estresse:

Filmagem

Medida/tempo	Antes do ruído do aspirador ar comprimido			Durante do ruído do aspirador ar comprimido			Depois do ruído do aspirador ar comprimido		
	1º Min	3º Min	5º Min	1º Min	3º Min	5º Min	1º Min	3º Min	5º Min
FC									
SpO2									
FC máx									
SpO2 min									
FR									
Medida de ruído									

OBS: _____

APÊNDICE III
QUESTIONÁRIO PARA PAIS E PROFISSIONAIS (adaptado de AURÉLIO, 2009)

AVALIAR O NÍVEL DE RUÍDO E ESTRESSE EM UMA UNIDADE DE TERAPIA
INTENSIVA NEONATAL

Você é:

- ☐ Profissional - Profissão: _____
- ☐ Aluno - Curso: _____ Semestre: _____
- ☐ Pai/mãe

Sexo: ☐ F ☐ M

Idade: _____

Tempo de permanência na UTIN/dia: _____

Sala que frequenta: ☐ Cuidados Intensivos
☐ isolamento

1. Você diria que a UTIN, na maior parte do tempo, é:

- ☐ Silenciosa
- ☐ Tem ruído moderado
- ☐ Tem ruído intenso

2. Se você considera que o nível de ruído na UTIN é moderado ou intenso, a que fontes você atribuiria o ruído existente?

3. Na sua opinião, o nível de ruído existente na UTIN é gerado principalmente por:

- ☐ Equipamentos
- ☐ Profissionais
- ☐ Alunos
- ☐ Pais

4. Você acredita que o seu comportamento na UTIN gera ruído?

- ☐ Não
- ☐ Sim
- ☐ Não sei

Seus comportamentos que geram ruído são:

5. Em sua opinião, os ruídos existentes na UTIN podem causar alguma alteração no bebê?

- ☐ Não

- ☐ Sim
- ☐ Não sei

Qual? _____

6. Em sua opinião, os ruídos existentes na UTIN podem prejudicar os pais ou responsáveis pelos bebês?

- ☐ Não
- ☐ Sim
- ☐ Não sei

Tipos de dano: _____

7. Você acredita que seria possível reduzir o nível de ruído na UTIN?

- ☐ Não
- ☐ Sim
- ☐ Não sei

Como?

Se profissional, responda:

1. Sente necessidade de controlar o ruído existente ao seu redor?

- ☐ Sempre
- ☐ Frequentemente
- ☐ Ocasionalmente
- ☐ Raramente

2. Considera que existe ruído excessivo?

- ☐ Sempre
- ☐ Frequentemente
- ☐ Ocasionalmente
- ☐ Raramente

3. Assinale o período do dia, (horas), em que o ruído é mais intenso:

Das _____ às _____ horas.

4. Pensa que neste serviço se fala:

- ☐ Mais alto que o habitual
- ☐ Normalmente
- ☐ Baixo
- ☐ Mais baixo que o habitual

5. De acordo com a sua experiência profissional nesta UTIN e numa escala de 1 (nada ruidoso) a 4 (muito ruidoso) como classificaria o ruído produzido pelas seguintes fontes:

- () Visita médica
- () Mudanças de turno
- () Atividades dos profissionais em geral
- () Conversação e vozes
- () Higiênes
- () Visitantes dos doentes
- () Aparelhos de ventilação
- () Aparelhos de perfusão
- () Ar condicionado
- () Aspiradores de secreções
- () Alarmes
- () Celulares
- () Telefones do serviço

6. Na sua opinião, os ruídos existentes na UTIN podem prejudicar os profissionais/alunos?

- () Não
- () Sim
- () Não sei

Tipos de dano: _____

7. Assinale as medidas, que possam ser executadas, que você considerar importantes para diminuir o ruído nesta UTIN:

- () Programas de humanização para o pessoal
- () Manter janelas e portas fechadas
- () Diminuição do volume dos alarmes
- () Uso de dispositivos com alarme luminosos e não sonoro
- () Utilização de ventiladores pouco ruidosos
- () Não utilizar celular com sinal sonoro
- () Medições frequentes dos níveis do ruído
- () Manutenção do equipamento, de forma a diminuir o ruído

OBRIGADO PELA COLABORAÇÃO!

ANEXOS

ANEXO I

Escala de APGAR

Sinal	0	1	2	1 min	5 min	10 min	15 min	20 min
Frequência Cardíaca	Ausente	< 100bpm	> 100bpm					
Esforço Respiratório	Ausente	Irregular	Regular					
Tônus Muscular	Flacidez total	Alguma flexão extremidades	Boa movimentação					
Irritabilidade Reflexa	Ausente	Alguma reação	Espirros					
Cor	Cianose/palidez cutânea	Corpo róseo Extremidades cianóticas	Corpo e extremidades róseos					
			TOTAL					
Comentários:			Reanimação					
			Minutos	1	5	10	15	20
			O ₂ inalatório					
			VPP					
			CPAP nasal					
			IOT					
			M Cardíaca					
			Adren/Expansor					

bpm - batimentos por minuto; VPP - ventilação com pressão positiva com balão/ventilador manual e máscara; CPAP - pressão positiva contínua nas vias aéreas; IOT - intubação traqueal; M Cardíaca - massagem cardíaca; Adren/Expansor – Adrenalina/Expansor de volume

Fonte: Ministério da Saúde, 2011