



**FRESENIUS
MEDICAL CARE**



multiECCO₂R

**Suas estratégias de Ventilação Mecânica Protetora
acabam de ganhar um novo apoio.**



FALÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

A falência respiratória aguda é uma complicação comum e séria em pacientes hospitalizados que vem aumentando sua incidência significativamente ao longo dos últimos anos. Nos EUA estima-se que anualmente 2 milhões de pessoas são hospitalizadas com custo que ultrapassa 50 bilhões de dólares. Aproximadamente metade dos pacientes hospitalizados necessitam de ventilação mecânica invasiva com uma mortalidade intra-hospitalar que está em torno de 20%.¹

A ventilação mecânica invasiva é um recurso essencial no manejo da falência respiratória aguda. Porém, ao longo do tempo, foi comprovado que existem inúmeras complicações e lesões associadas à ventilação mecânica invasiva que podem aumentar a mortalidade e sequelas pulmonares. Visando a prevenção dessas lesões, as estratégias de ventilação mecânica, cada vez mais protetoras, vem sendo necessárias juntamente com dispositivos extracorpóreos que auxiliem atingir essa meta.²

SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO (SDRA)

A SDRA ocorre devido a um **processo inflamatório agudo** que provoca uma série de alterações nos pulmões, como o aumento da permeabilidade vascular, aumento do peso e perda do tecido aerado, resultando em dano significativo ao funcionamento normal alveolar.⁵

Causas comuns: Sepses, Pneumonia, Trauma.

Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo⁷ Consenso de Berlim 2012

Tempo	Fatores predisponentes	Imagem	Hipoxemia Sob PEEP ou CPAP ≤ 5
< 7 dias desde a piora ou fatos predisponente	Pulmonares: pneumonia, aspiração, contusão, inalação, hemorragia aoveolar Extrapulmonares: sepses, politrauma, TRALI, PO, queimaduras pancreatite	Opacidades bilaterais excluindo atelectasia, massa, nódulo, derrame	SDRA Leve: 200 < PF \leq 300
			SDRA Moderada: 100 < PF \leq 200
			SDRA Grave: PF < 100 grave
Origem do edema: não unicamente explicada por IC ou sobrecarga hídrica, ambos podem coexistir se necessário comprovar (BNP, eco sem disfunção ou POAP < 18).			



CATEGORIZAÇÃO E MANEJO DA SDRA

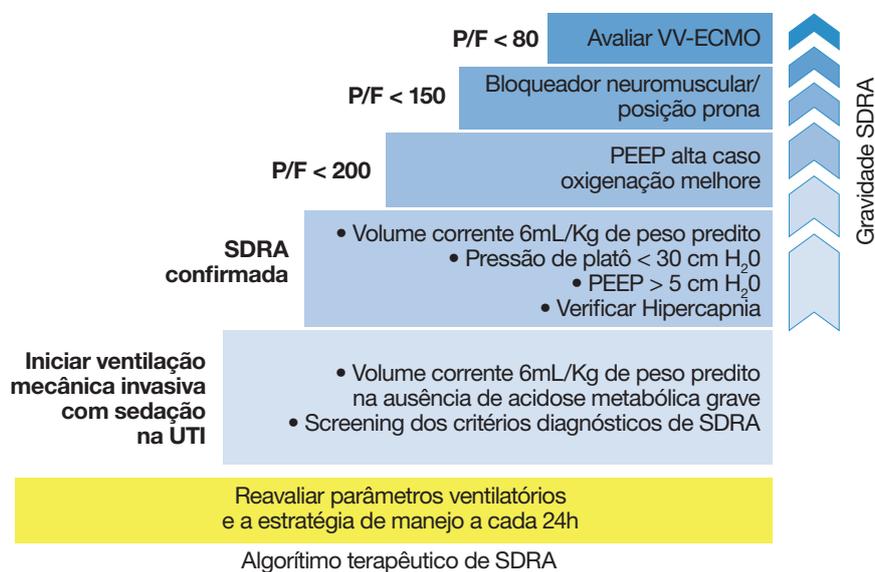


FIGURA 1: Adaptado de Papazian (2019).⁸

VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA - VMI

Entendendo as Lesões associadas a VMI e seus papéis deletérios

A ventilação mecânica invasiva tem por objetivo oxigenar o sangue e remover o CO₂ e deve ser realizada com estratégias que minimizem ao máximo as lesões associadas a ventilação mecânica.

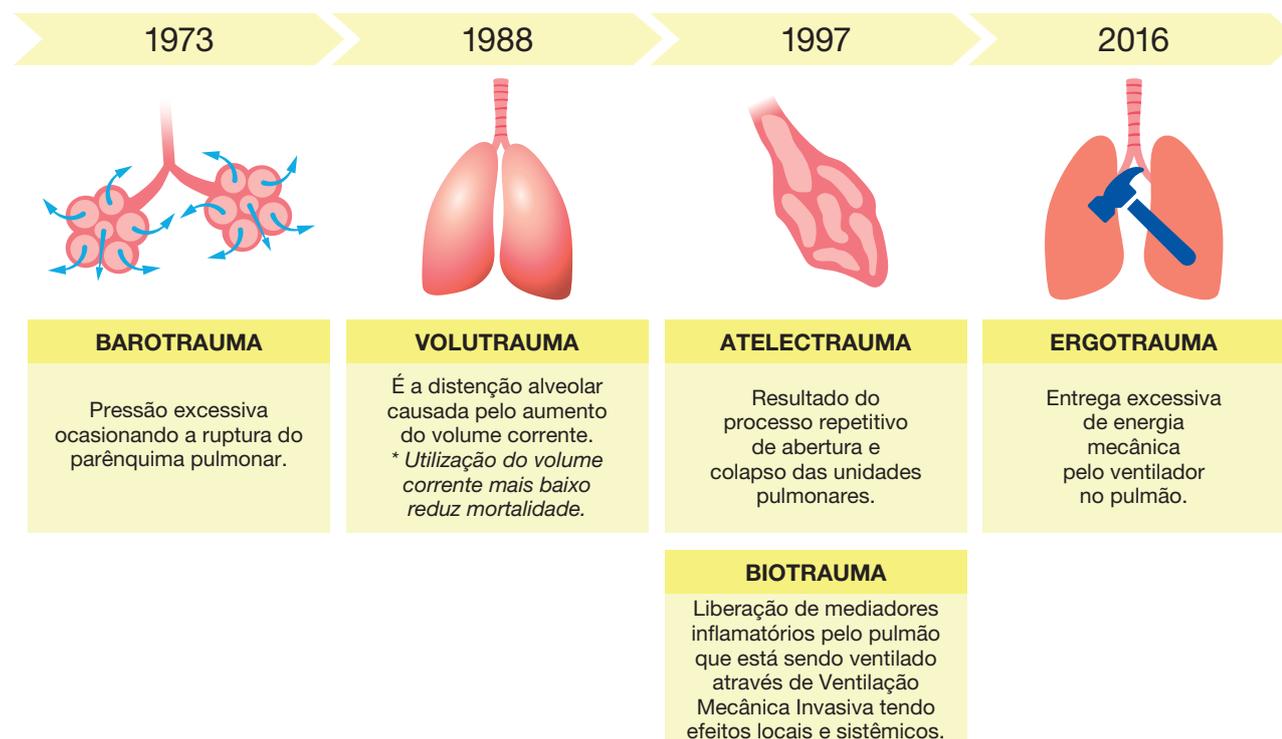


FIGURA 2: Adaptado de Tonetti (2017).⁹



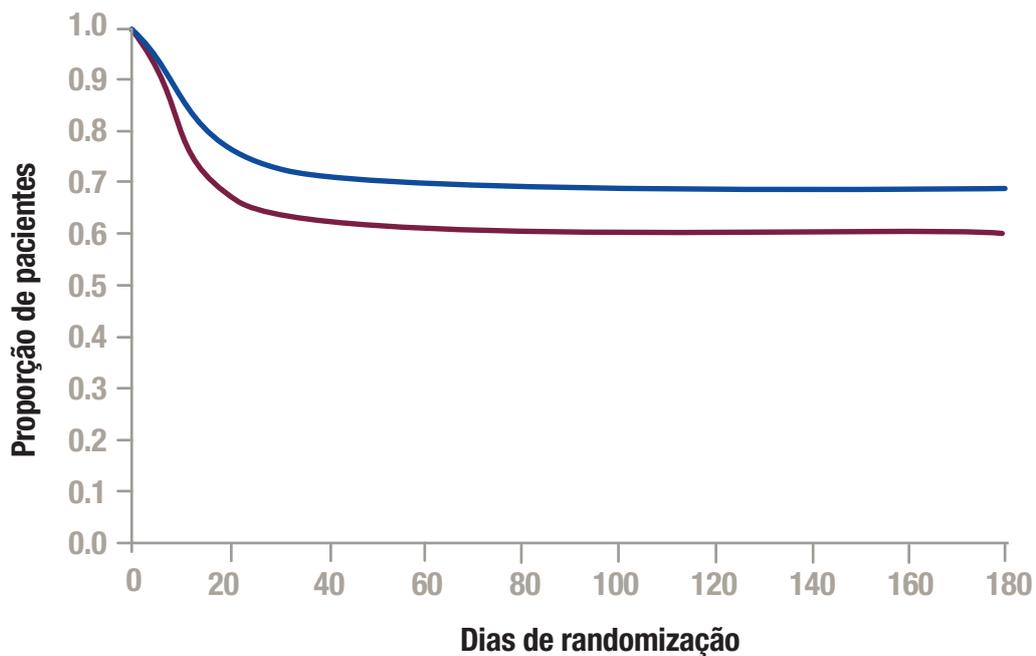
VENTILAÇÃO PROTETORA

Como Principal Estratégia para redução das Lesões Associadas à Ventilação Mecânica

As medidas específicas do manejo do paciente com SDRA compreendem estratégias de ventilação protetora, ou seja, com menor volume corrente (VC 6mL/kg de peso) e pressão platô (P Platô) inferior a 30 cm H₂O, que além de reduzir a LPIV (Lesão Pulmonar Induzida pelo Ventilador), foram associadas à redução de mortalidade e de marcadores inflamatórios.^{10,11,12,13}

MENOR VOLUME CORRENTE (6mL/kg de peso)¹¹

Um estudo com 861 pacientes com SDRA, comparou o uso de volume tidal tradicional de 12 mL/kg de peso e baixo volume tidal de 6 mL/Kg de peso.



Menor Volume Corrente - 6 mL/kg de peso

— Sobrevivência

Volume Corrente Normal - 12 mL/kg de peso

— Sobrevivência

A estratégia de ventilação protetora (6mL/kg de peso) na SDRA apresentou menor mortalidade: 31.0% x 39.8%, (P = 0.007), resultando em interrupção precoce do estudo.

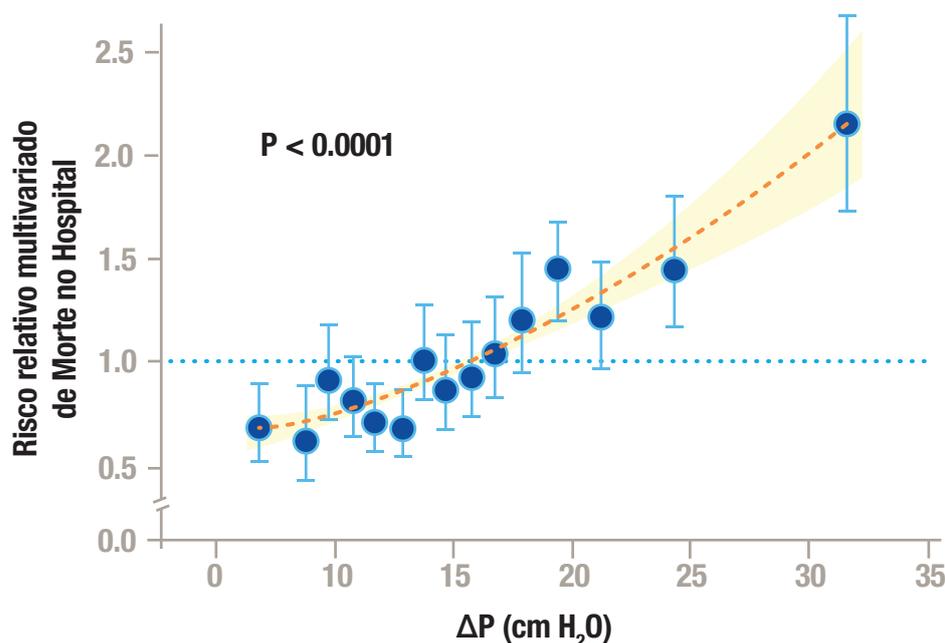


MENOR PRESSÃO PLATÔ (30 cm H₂O)¹³

Uma meta análise, que contemplou 9 estudos randomizados com dados de 3.562 de pacientes com SDRA, avaliou ΔP como uma variável independente associada à sobrevida. Driving Pressure (ΔP) é a relação entre volume corrente (V_c) e a complacência estática do sistema respiratório (C_{RS}).

Para fins de cálculo foi definida como: $(\Delta P) = P_{pl} - PEEP$.

* P_{pl} - Pressão de platô * $PEEP$ - Pressão positiva no final da expiração.



Mediana VT (10° - 90° percentil) -
mg/Kg de peso corporal predito

6.0 (5.9 - 7.5)

6.1 (5.8 - 9.2)

8.0 (5.7 - 12.1)

O ΔP (driving pressure) foi fortemente associado com a sobrevida, uma vez que se observou aumento do risco de morte com a elevação da ΔP (risco relativo 1.41; 95% intervalo de confiança [IC] 1.31 a 1.51; $p < 0.001$).

As estratégias de ventilação protetora, apesar de benéficas podem resultar em complicações decorrentes de hipo-ventilação, como acidose respiratória grave por hipercapnia podendo ser impeditivo atingimento de metas dessa estratégia.¹⁴

Além disso, outras ações se mostraram benéficas para o tratamento do manejo da SDRA, tais como a elevação da pressão expiratória final positiva (PEEP), o uso de bloqueadores neuromusculares, a realização de mudança de decúbito do paciente (posição prona) e o manejo volêmico mais conservador, evitando a sobrecarga hídrica.^{15,16,17,18}

Intervenções mais invasivas como utilização de óxido nítrico e de terapias extracorpóreas, são opções mais avançadas que podem ser indicadas em casos mais graves, para obter troca gasosa desejável e/ou atingir as metas de ventilação protetora.¹⁹



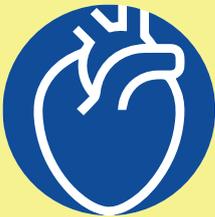
REMOÇÃO EXTRACORPÓREA DE CO₂ COM multiECCO₂R

A remoção extracorpórea de dióxido de carbono (ECCO₂R) é uma técnica cujo objetivo é a descarboxilação de sangue e, assim, corrigir a hipercapnia e acidose.^{20,21}

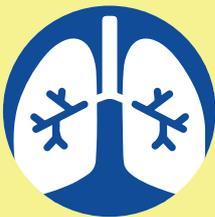
ECCO₂R visa eliminar o CO₂ do sangue para combater potenciais efeitos adversos da hipercapnia e da dose de ácido relacionada.



A hipercapnia tem efeitos extrapulmonares deletérios no cérebro, pelo aumento do fluxo sanguíneo cerebral e, portanto, da pressão intracraniana.²²



Nos pulmões, a hipercapnia leva a vasoconstrição pulmonar, aumenta o ventrículo direito pós-carga e diminui a contratilidade miocárdica com consequente insuficiência cardíaca direita.²³



A acidose hipercápnica pode danificar ainda mais os pulmões, aumentando tanto a produção de óxido nítrico quanto a inflamação e alterando as células epiteliais alveolares.²⁴

Por suas propriedades imunossupressoras, acidose hipercápnica pode exacerbar o dano pulmonar por exacerbar infecções bacterianas.²⁴

O ECCO₂R promove a **remoção de CO₂ do sangue por difusão através de uma membrana semipermeável, devido a um gradiente gerado pelo fluxo de gás (sweep gas)**. Apesar de não promover oxigenação expressiva como a ECMO, **possui alta capacidade de remoção de CO₂ com fluxos substancialmente menores.**²⁵



ENTENDENDO O COMPORTAMENTO DO CO₂ E O₂ NO SANGUE

O CO₂ no sangue:

- Se dissocia em HCO₃⁻ e H⁺;
- Ligação (fraca) a proteínas/Hb;
- Dissolvido: altamente solúvel no plasma; curva de dissociação linear e íngreme sem saturação; altamente difusível pelo 'pulmão artificial'.

O O₂ no sangue:

- A forma livre corresponde a apenas 2% do O₂ carreado;
- A forma ligada à hemoglobina corresponde a 98% do O₂ carreado;
- Usualmente a saturação venosa e arterial de oxigênio é medida e se relaciona com quantidade total de oxigênio no organismo, já que 98% do oxigênio encontra-se ligado à hemoglobina.

Estas diferenças explicam o comportamento distinto de curvas de O₂ e CO₂, e porque com baixos fluxos de sangue é possível se extrair gás carbônico mas não oxigenar adequadamente os pacientes.

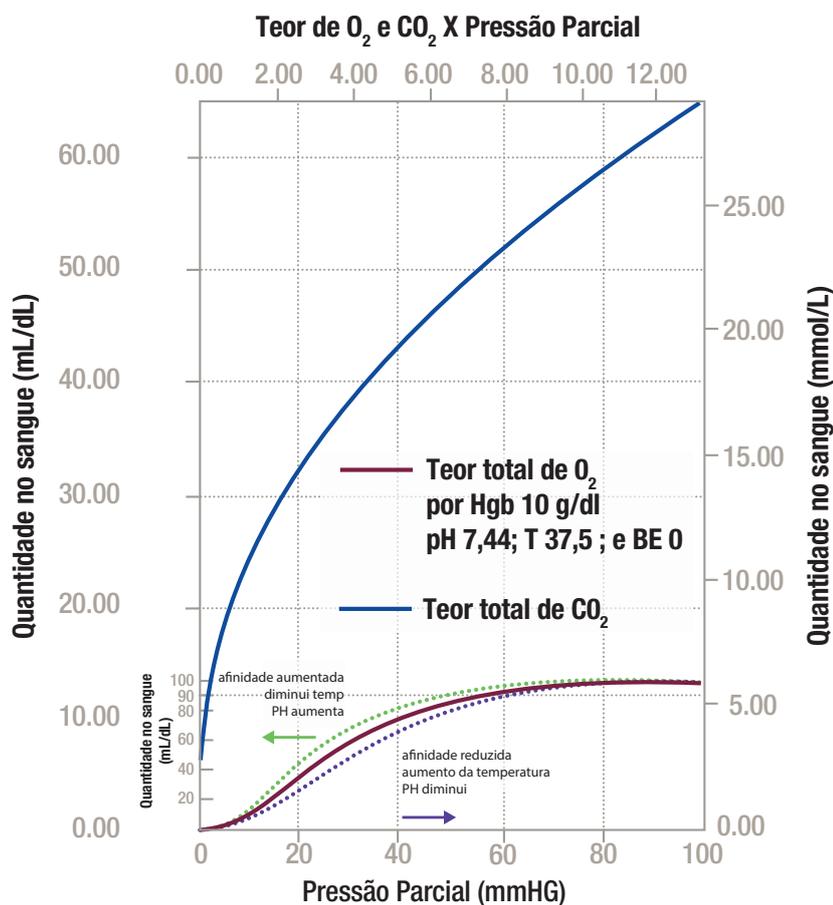


FIGURA 3: Adaptado de Morelli (2017).²⁵

Os conteúdos de oxigênio e gás carbônico em mesmas pressões parciais são totalmente distintos e observando o gráfico anterior podemos concluir:

Pressão parcial gases	pO ₂	pCO ₂
60mm/Hg	~100 ml/L de sangue	~500 ml/L de sangue
80mm/Hg	~100 ml/L de sangue	~600 ml/L de sangue



Fatores no multiECCO₂R que influenciam na remoção de CO₂:^{27,28}

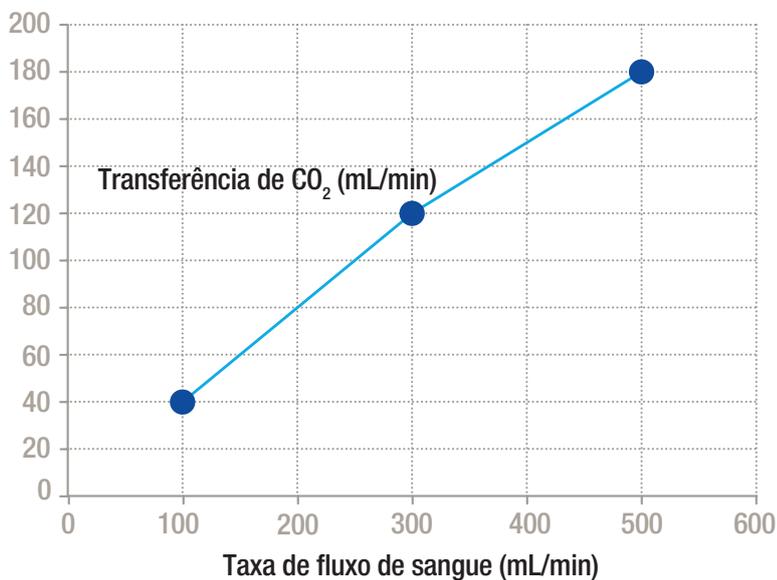
Fluxo de sangue

Fluxo de gás (*sweep gas*)

Concentração de CO₂ no sangue (PaCO₂)

Performance da membrana semipermeável

RELAÇÃO ENTRE A ELIMINAÇÃO DE CO₂ E O FLUXO SANGUÍNEO (ASSUMINDO FLUXO DE GÁS CONSTANTE)



Transferência de dióxido de carbono ml/min (após 72h).

Condições do sangue na entrada do dispositivo:

- Temperatura: 37,0°C
- Média pCO₂: 95 mmHg
- Média pH: 7.15
- vSat: 70%
- Fluxo de gás / Fluxo de sangue: taxa 15:1

A utilização da remoção extracorpórea do CO₂ pode impactar na otimização do manejo da falência respiratória em diversos aspectos como mostrado na figura abaixo.²⁹

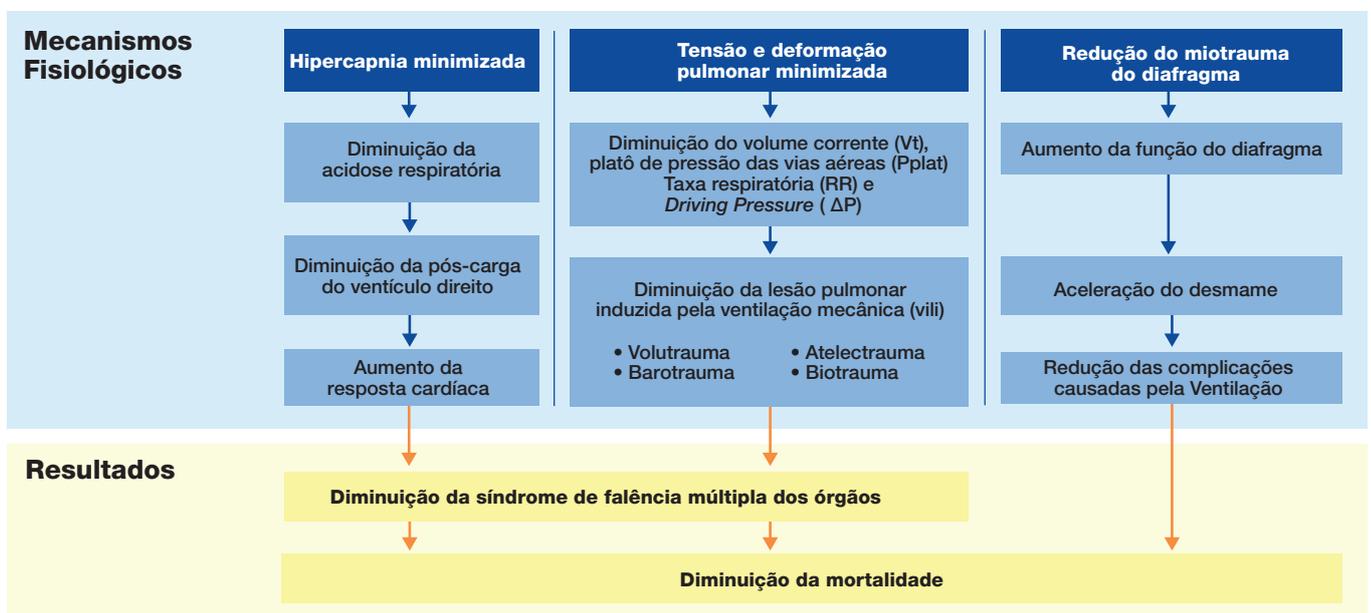


FIGURA 4. Adaptada de Brodie (2019).²⁹



RESUMO DE INDICAÇÕES: ECCO₂R

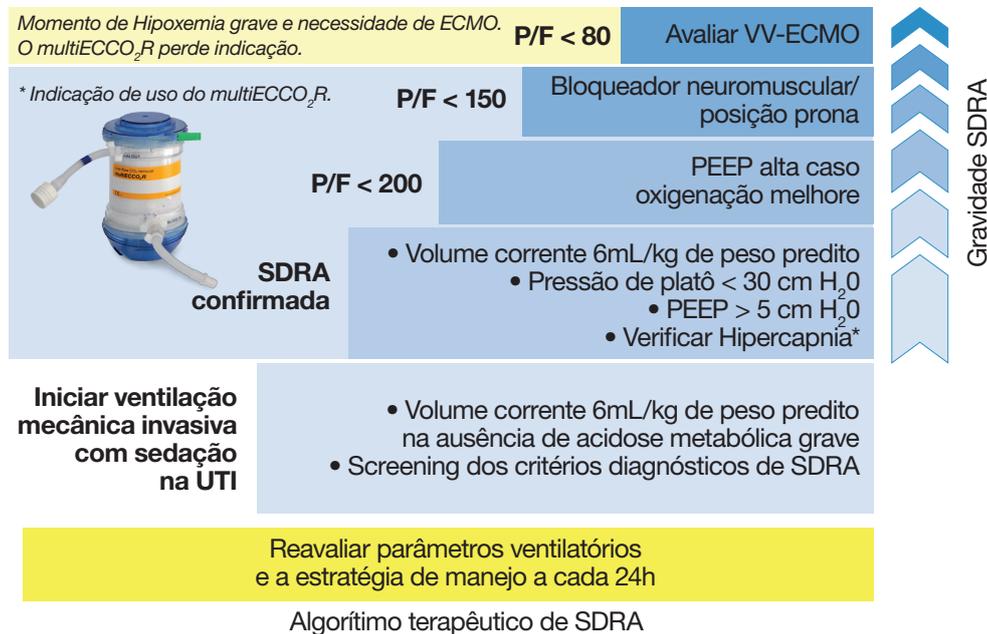
Pacientes portadores de SDRA, em ventilação mecânica com protocolo de ventilação protetora ou ultraprotetora (4 a 6 mL/kg de peso), que apresentam acidose respiratória e/ou hipercapnia. ^{30,31,32}

Pacientes portadores de DPOC com quadro de hipercapnia severa reversível, com objetivo de evitar intubação traqueal ou facilitar o desmame ventilatório. ^{33,34,35,36}

Pacientes com doença pulmonar terminal com acidose respiratória ou hipercapnia que aguardam por um transplante pulmonar. ³⁷

JORNADA DO PACIENTE SDRA: COMO O multiECCO₂R PODE AJUDAR

A adoção da terapia multiECCO₂R, visa evitar a evolução da SDRA, para níveis mais graves e prevenção de lesões associadas a ventilação mecânica tão deletéria ao pulmão destes pacientes.



* Em casos em que a hipercapnia é limitante da adoção de estratégias de ventilação protetora a utilização do multiECCO₂R pode permitir o retorno a essa importante medida de tratamento.

FIGURA 5: Adaptado de Papazian (2019). ⁸

multiECCO₂R pode ser a estratégia adjuvante desde o momento da implementação da ventilação protetora, sempre que a Hipercapnia e a Acidose forem limitantes para atingir os objetivos.



RESUMO DAS EVIDÊNCIAS DE UTILIZAÇÃO: ECCO₂R

Em uma revisão sistemática de 10 estudos selecionados com 421 pacientes, que avaliou os parâmetros ventilatórios e fisiológicos em pacientes portadores de SDRA moderada e grave, e que foram submetidos a terapia ECCO₂R, Worku et al. demonstraram: ³⁸

1) Redução na *driving pressure* de 3.56 cmH₂O (95% IC: 3.22-3.91) em relação ao valor de base (p < 0.001).²⁹

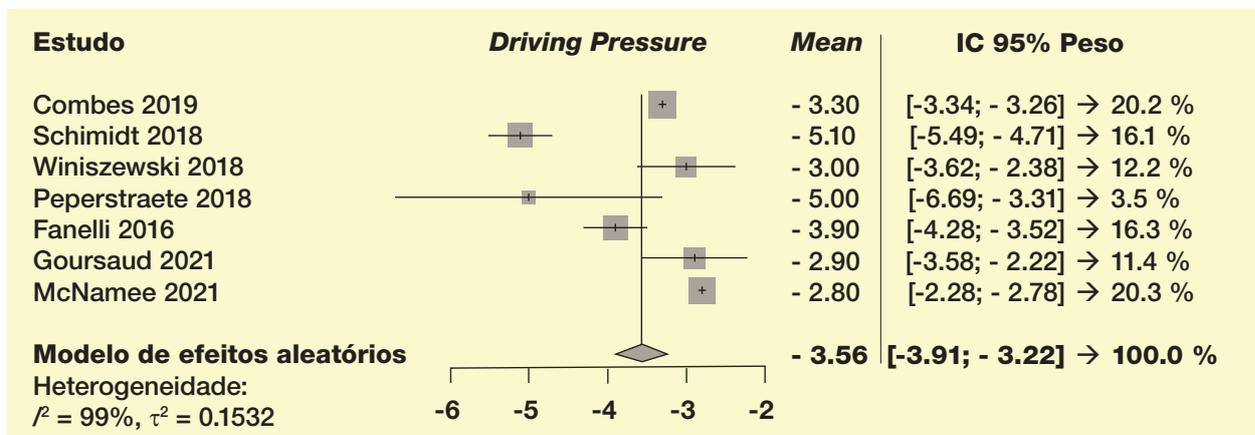


FIGURA 6a: Mudança na *Driving Pressure* após 24h de ECCO₂R.

2) Redução no volume corrente de 1.89 mL/kg (95% IC: 1.75-2.02, p < 0.001).²⁹

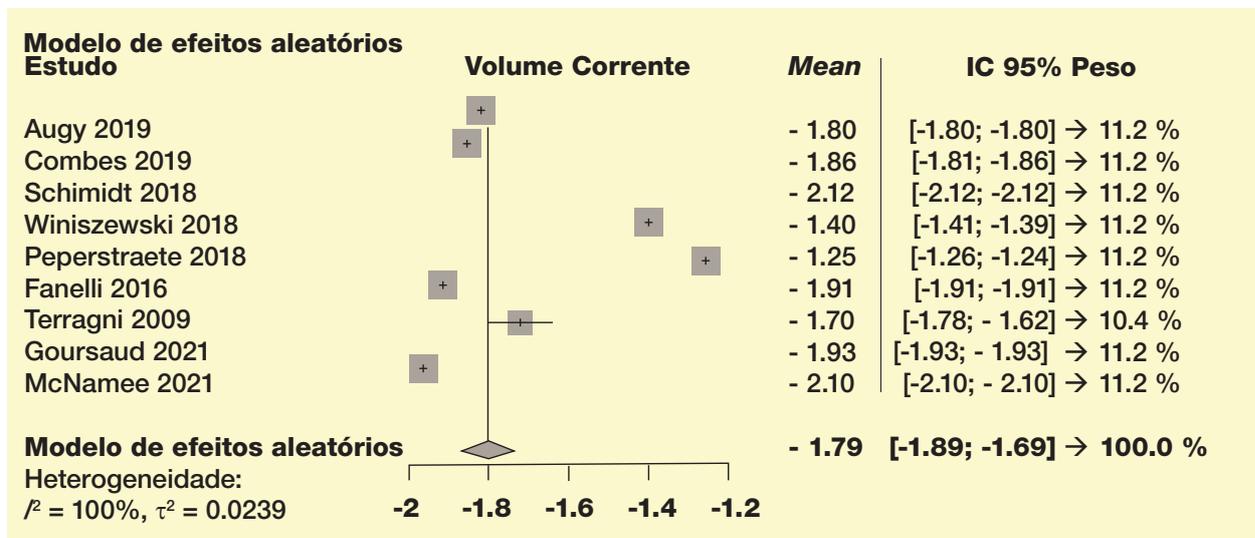
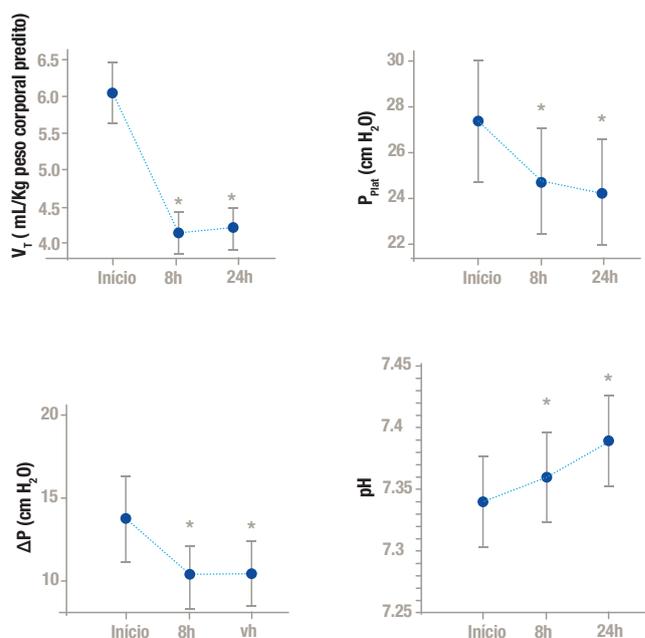


FIGURA 6b: Alteração do volume corrente após 24h de ECCO₂R.

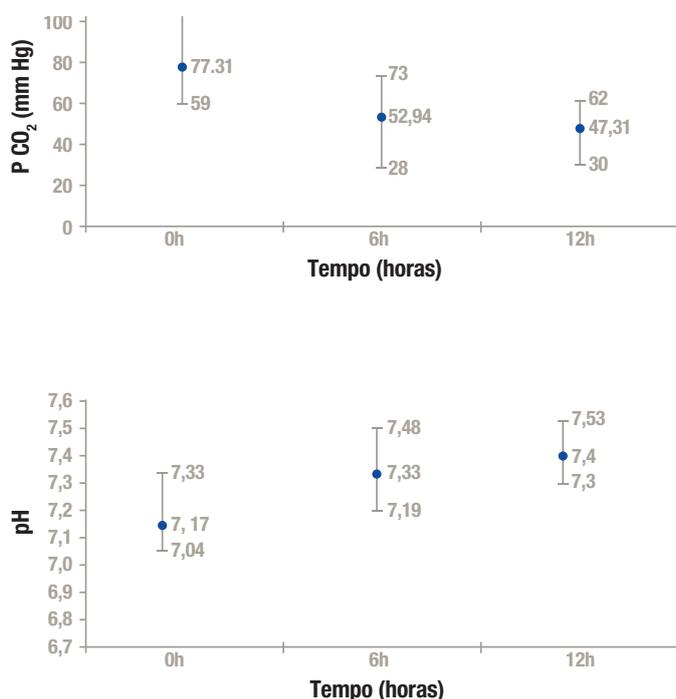


O estudo SUPERNOVA avaliou a viabilidade e segurança da remoção de CO_2 para adoção de estratégia ultraprotetora, ou seja, com volume corrente inferior ao atualmente preconizado para SDRA: 4 mL/kg de peso e $\text{P}_{\text{plato}} \leq 25\text{ cmH}_2\text{O}$, em pacientes portadores de SDRA moderada.

Dentre os 95 pacientes, a ventilação ultraprotetora foi alcançada em 78% dos pacientes nas primeiras 8h de terapia (IC 95%: 68-89%) e 82% dos pacientes após 24h de terapia (IC 95%: 76-88%).³²



Quitard et al. avaliaram em um estudo retrospectivo, a associação de CRRT com ECCO₂R de baixo fluxo em pacientes com SDRA ou LPA (lesão pulmonar aguda), que apresentaram quadro de IRA (injúria renal aguda) e indicação de terapia renal substitutiva: CRRT. Dentre os 16 pacientes que foram submetidos à terapia, a redução média da PaCO_2 foi de 24 mmHg após 6 horas e 30 mmHg após 12 horas (31% e 39% respectivamente). Além disso, houve elevação do pH em 0.16 e 0.23, após 6 horas e 12 horas, respectivamente.³⁹



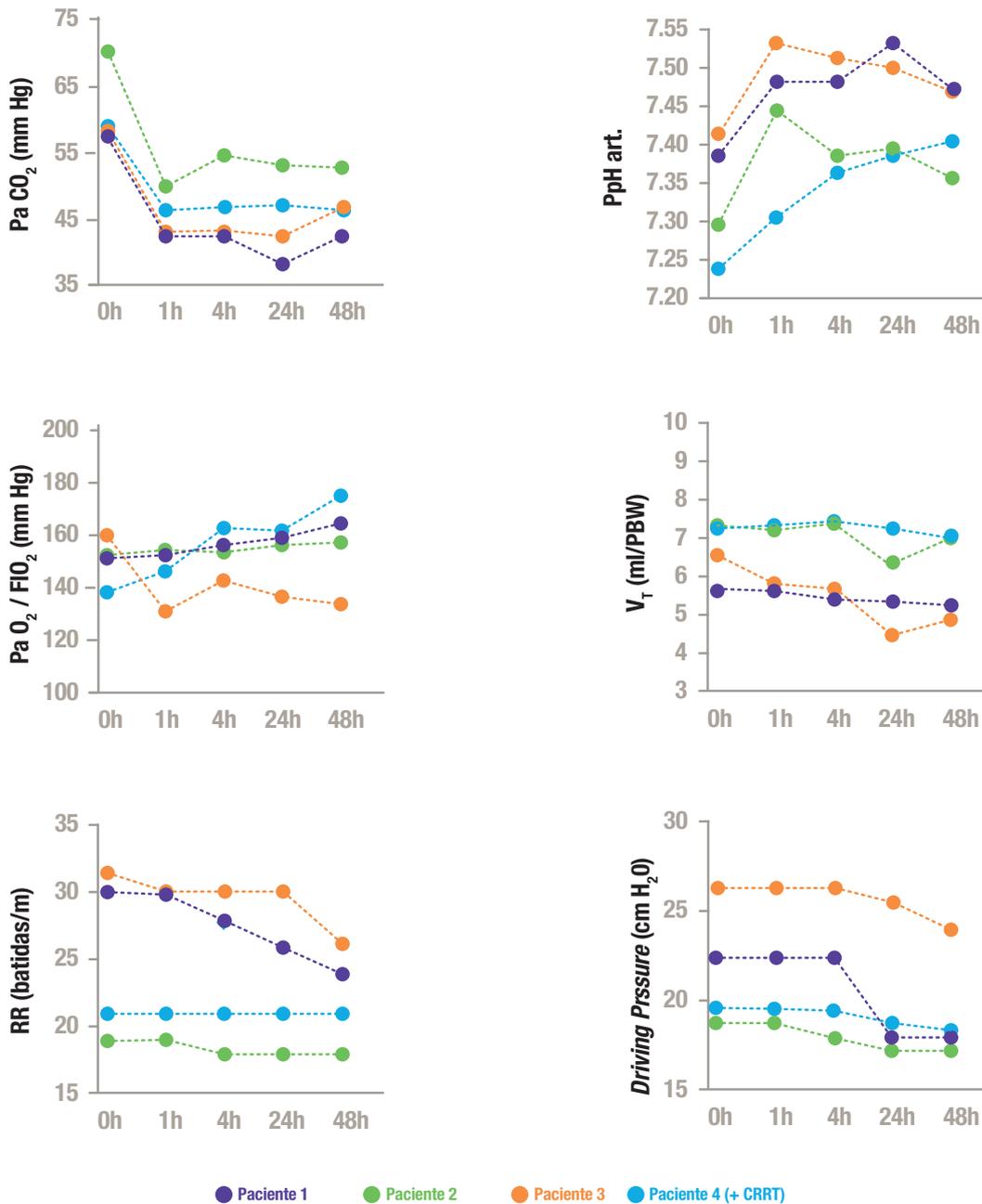
Redução de PCO_2 (pressão parcial de CO_2) sob remoção parcial extracorpórea de CO_2 .



A combinação de suporte renal e pulmonar foi descrita em 4 pacientes portadores IRA em CRRT e SDRA moderada por COVID-19, que apresentaram hipercapnia.

Não houve registro de complicações relacionadas as terapias. O fluxo de sangue foi estabelecido entre 200 e 400mL/min e foi registrada redução de PaCO₂ e elevação de pH nos pacientes.

Além disso, o estudo reportou redução de volume corrente, pressão platô e *driving pressure* no segundo dia: média 6.9 para 5.8 mL/kg de peso, 28.5 para 24.5 cm H₂O e média 18 para 14.0 cm H₂O.⁴⁰



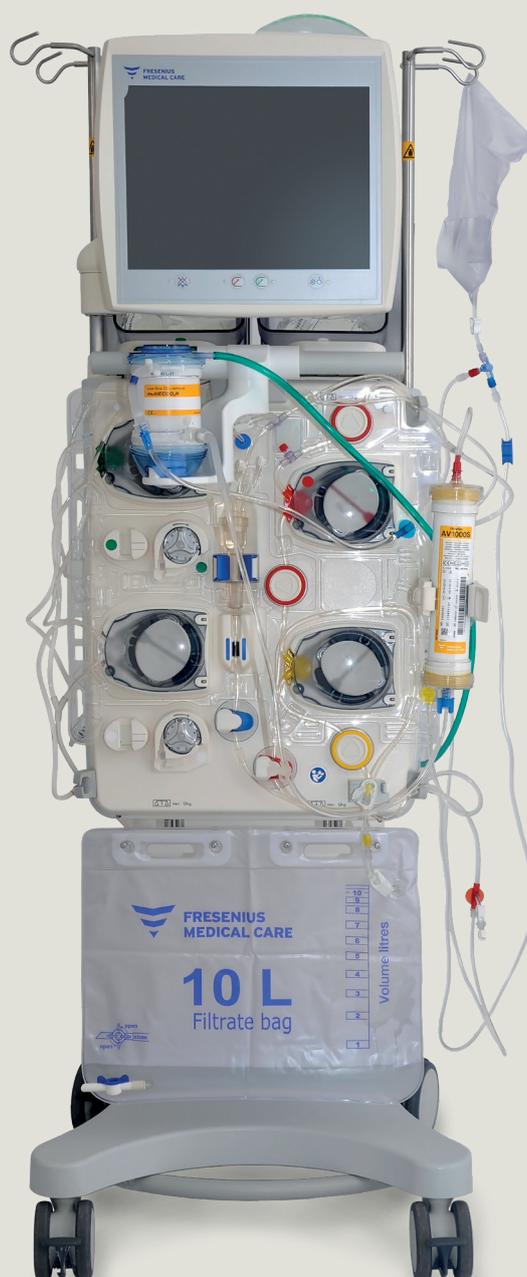


multiECCO₂R

ASSOCIADO À TERAPIA DE SUBSTITUIÇÃO RENAL CONTÍNUA:

O multiECCO₂R consiste na terapia de remoção de CO₂ de baixo fluxo que pode ser facilmente acoplado à plataforma multiorgânica da multiFiltratePRO, com segurança e eficácia.⁴⁰

A combinação do suporte renal e pulmonar garante excelente equilíbrio metabólico através do suporte renal e permite manter a estratégia de ventilação protetora, reduzindo a hipercapnia através da remoção extracorpórea de CO₂.⁴¹



CO₂

CO₂

CO₂

MENSAGENS-CHAVE



A ventilação mecânica protetora de pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) pode induzir acidose respiratória hipercápnica.



Remoção de dióxido de carbono extracorpóreo (ECCO₂R) é uma técnica eficiente que ao eliminar o CO₂ do sangue, previne os efeitos adversos da hipercapnia e acidose relacionada.



ECCO₂R pode ser uma terapia adjuvante promissora para a estratégia do manejo de pacientes com exacerbação da DPOC e para o estabelecimento de ventilação protetora ou ultraprotetora em pacientes com SDRA.





REFERÊNCIAS

1. Stefan MS, Shieh MS, Pekow PS, et al. Epidemiology and outcomes of acute respiratory failure in the United States, 2001 to 2009: a national survey. *J HospMed.* 2013;8(2):76-82. doi:10.1002/jhm.2004.
2. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med.* 2013;369(22):2126-2136. doi:10.1056/NEJMra1208707.
3. Loss SH, Oliveira RP de, Maccari JG, et al. The reality of patients requiring prolonged mechanical ventilation: a multicenter study. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(1). doi:10.5935/0103-507X.20150006.
4. Lai C-C, Tseng K-L, Ho C-H, et al. Prognosis of patients with acute respiratory failure and prolonged intensive care unit stay. *J Thorac Dis.* 2019;11(5):2051-2057. doi:10.21037/jtd.2019.04.84.
5. Douglas IS, Bednash JS, Fein DG, Mallampalli RK, Mansoori JN, Gershengorn HB. Update in Critical Care and Acute Respiratory Distress Syndrome 2018. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(11):1335-1343. doi:10.1164/rccm.201903-0550UP.
6. Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA.* 2012;307(23). doi:10.1001/jama.2012.5669.
7. Sweeney R Mac, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet.* 2016;388(10058):2416-2430. doi:10.1016/S0140-6736(16)00578-X.
8. Papazian et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome *Ann. Intensive Care* (2019) 9:69. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0540-9>.
9. Tommaso Tonetti¹, Francesco Vasques¹, Francesca Rapetti¹, Giorgia Maiolo¹, Francesca Collino¹, Federica Romitti¹, Luigi Camporota^{2,3}, Massimo Cressoni⁴, Paolo Cadringer⁵, Michael Quintel¹, Luciano Gattinoni¹. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med* 2017;5(14):286. DOI: 10.21037/atm.2017.07.08.
10. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347-354. doi:10.1056/NEJM199802053380602.
11. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-1308. doi:10.1056/NEJM200005043421801.
12. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of Mechanical Ventilation on Inflammatory Mediators in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA.* 1999;282(1):54. doi:10.1001/jama.282.1.54.
13. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747-755. doi:10.1056/NEJMsa1410639.
14. Richard JC, Marque S, Gros A, et al. Feasibility and safety of ultra-low tidal volume ventilation without extracorporeal circulation in moderately severe and severe ARDS patients. *Intensive Care Med.* 2019;45(11):1590-1598. doi:10.1007/s00134-019-05776-x.
15. Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA.* 2010;303(9):865. doi:10.1001/jama.2010.218.
16. Alhazzani W, Alshahrani M, Jaeschke R, et al. Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care.* 2013;17(2):R43. doi:10.1186/cc12557.
17. Gattinoni L, Taccone P, Carlesso E, Marini JJ. Prone Position in Acute Respiratory Distress Syndrome. Rationale, Indications, and Limits. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(11):1286-1293. doi:10.1164/rccm.201308-1532CI.
18. Casey J, Semler M, Rice T. Fluid Management in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Semin Respir Crit Care Med.* 2019;40(01):057-065. doi:10.1055/s-0039-1685206.
19. Alessandri F, Pugliese F, Ranieri VM. The Role of Rescue Therapies in the Treatment of Severe ARDS. *Respir Care.* 2018;63(1):92-101. doi:10.4187/respcare.05752.
20. Giraud R, Bendjelid K, Banf C. Obesity-related respiratory failure: a new area for extracorporeal lung support? *Swiss Med Wkly.* 2018;148:w14651.
21. d'Andrea A, Banf C, Bendjelid K, Giraud R. The use of extracorporeal carbon dioxide removal in acute chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: a narrative review. *Can J Anaesth.* 2019;67:462-74.
22. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med.* 2013;369(22):2126-36.
23. Macchia A, Rodriguez Moncalvo JJ, Kleinert M, Comignani PD, Gimeno G, Arakaki D, et al. Unrecognised ventricular dysfunction in COPD. *Eur Respir J.* 2012;39(1):51-8.
24. Ismaiel NM, Henzler D. Effects of hypercapnia and hypercapnic acidosis on attenuation of ventilator-associated lung injury. *Minerva Anestesiol.* 2011;77(7):723-33.
25. Morelli A, Del Sorbo L, Pesenti A, Ranieri VM, Fan E. Extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO2R) in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2017;43(4):519-530. doi:10.1007/s00134-016-4673-0.
26. Camporota L, Barrett N. Current Applications for the Use of Extracorporeal Carbon Dioxide Removal in Critically Ill Patients. *Biomed Res Int.* 2016;2016:1-8. doi:10.1155/2016/9781695.
27. Terragni P, Maiolo G, Ranieri VM. Role and potentials of low-flow CO2 removal system in mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18(1):93-98. doi:10.1097/MCC.0b013e32834117ef.
28. Staudinger T. Extrakorporale Membranoxygenierung. *Medizinische Klin - Intensivmed und Notfallmedizin.* 2017;112(4):295-302. doi:10.1007/s00063-017-0279-8.
29. Brodie D, Slutsky AS, Combes A. Extracorporeal Life Support for Adults With Respiratory Failure and Related Indications: A Review. *JAMA.* 2019 Aug 13;322(6):557-568. doi: 10.1001/jama.2019.9302.
30. Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, et al. Tidal Volume Lower than 6 ml/kg Enhances Lung Protection. *Anesthesiology.* 2009;111(4):826-835. doi:10.1097/ALN.0b013e3181b764d2.
31. Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, et al. Lower tidal volume strategy (≈ 3 ml/kg) combined with extracorporeal CO2 removal versus 'conventional' protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS. *Intensive Care Med.* 2013;39(5):847-856. doi:10.1007/s00134-012-2787-6.
32. Combes A, Fanelli V, Pham T, Ranieri VM. Feasibility and safety of extracorporeal CO2 removal to enhance protective ventilation in acute respiratory distress syndrome: the SUPERNOVA study. *Intensive Care Med.* 2019;45(5):592-600. doi:10.1007/s00134-019-05567-4.
33. Burki NK, Mani RK, Herth FJF, et al. A Novel Extracorporeal CO2 Removal System. *Chest.* 2013;143(3):678-686. doi:10.1378/chest.12-0228.
34. Braune S, Sieweke A, Brettner F, et al. The feasibility and safety of extracorporeal carbon dioxide removal to avoid intubation in patients with COPD unresponsive to noninvasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure (ECLAIR study): multicentre case-control study. *Intensive Care Med.* 2016;42(9):1437-1444. doi:10.1007/s00134-016-4452-y.
35. Moss CE, Galtrey EJ, Camporota L, et al. A Retrospective Observational Case Series of Low-Flow Venovenous Extracorporeal Carbon Dioxide Removal Use in Patients with Respiratory Failure. *ASAIO J.* 2016;62(4):458-462. doi:10.1097/MAT.0000000000000386.
36. Quinteros ML, Sorbo L, Artigas A. Extracorporeal carbon dioxide removal for acute hypercapnic respiratory failure. *Ann. Intensive Care* (2019) 9:79.
37. Schellongowski P, Riss K, Staudinger T, et al. Extracorporeal CO2 removal as bridge to lung transplantation in life-threatening hypercapnia. *Transpl Int.* 2015;28(3):297-304. doi:10.1111/tri.12486.
38. Elliott Worku, Daniel Brodie, Ryan Ruiyang Ling, Kollengode Ramanathan, Alain Combes KS. Venovenous Extracorporeal CO2 removal to support ultraprotective ventilation in moderate-severe ARDS: A systematic review and meta-analysis of the literature. *medRxiv.* 2021. doi:10.1101/2021.10.26.21265546.
39. Quintard J-M, Barbot O, Thevenot F, de Matteis O, Benayoun L, Leibinger F. Partial Extracorporeal Carbon Dioxide Removal Using a Standard Continuous Renal Replacement Therapy Device. *ASAIO J.* 2014;60(5):564-569. doi:10.1097/MAT.0000000000000114.
40. Husain-Syed F, Birk H-W, Wilhelm J, et al. Extracorporeal Carbon Dioxide Removal Using a Renal Replacement Therapy Platform to Enhance Lung-Protective Ventilation in Hypercapnic Patients With Coronavirus Disease 2019-Associated Acute Respiratory Distress Syndrome. *Front Med.* 2020;7. doi:10.3389/fmed.2020.598379.
41. Jacobs R, Sablon A, Spapen H. Extracorporeal Carbon Dioxide Removal During Continuous Renal Replacement Therapy as Adjunctive Therapy. *Respir Care.* 2020;65(4):517-524. doi:10.4187/respcare.07290.

Registros Anvisa:

multi**Filtrate**PRO: Reg. ANVISA nº 80133950134

multiECCO₂R: Reg. ANVISA nº 80133959011



Acesse a plataforma
de treinamento virtual
da multi**Filtrate**PRO



**FRESENIUS
MEDICAL CARE**

Escritório: Fresenius Medical Care Ltda. • Av. das Américas, 3.443, bloco 4, 2º andar, CEP 22631-003, Barra da Tijuca, Rio de Janeiro, RJ • Brasil
Telefone: +55 21 2179- 2400

Fábrica: Fresenius Medical Care Ltda. • Rua Amoreira, 891, CEP 13820-000, Jardim Roseira, Jaguariúna, SP • Brasil
Telefone: +55 19 3847-9700

SAC 0800 012 3434
www.freseniusmedicalcare.com.br