



## DIRETORIA EXECUTIVA BIÊNIO 2016/2017

### Presidente

Mirella Cristine de Oliveira (PR)

### Vice-Presidente

Paulo Ramos David João (PR)

### Secretário Geral

Patrícia M. V. de Carvalho Mello (PI)

### Tesoureiro

Marcos Antônio C. Gallindo (PE)

### Diretor Executivo Fundo AMIB

Jorge Luis dos Santos Valiatti (SP)

### Presidente Futuro

Ciro Leite Mendes (PB)

### Presidente Passado

Fernando Suparregui Dias (RS)



## AMIB

### Associação de Medicina Intensiva Brasileira

Rua Arminda, 93 – 7º andar

Vila Olímpia

CEP 04545-100 – São Paulo – SP

(11) 5089-2642

www.amib.org.br

# VENUTI

## Curso de Ventilação Mecânica em UTI

## SUMÁRIO

1. Fisiologia Respiratória Aplicada à Ventilação Mecânica.....	4
2. Modos Básicos de Ventilação Mecânica Invasiva .....	22
3. Monitorização da Ventilação Mecânica: Troca Gasosa.....	43
4. Monitorização Respiratória na UTI: Mecânica e Imagem ...	60
5. Modos Avançados de Ventilação Mecânica .....	78
6. Complicação da Ventilação Artificial: Influência da Ventilação Mecânica na Hemodinâmica – Interação Coração-Pulmão .....	93
7. Complicação da Ventilação Pulmonar Artificial: Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica .....	102
8. Ventilação Mecânica nas Doenças Obstrutivas.....	120
9. Complicação em Ventilação Pulmonar Artificial: Lesão Pulmonar Induzida Pela Ventilação Mecânica (VILI) .....	138
10. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda – Parte 1.....	143
11. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda – Parte 2.....	153
12. Assincronia.....	169
13. Ventilação Mecânica em Situações Especiais.....	178
14. Ventilação Não Invasiva na Insuficiência Respiratória Aguda.....	187
15. Retirada da Ventilação Mecânica Invasiva .....	201

### Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica 2013

<b>Tema 1</b> – Indicação de Suporte Ventilatório Não Invasivo (VNI) e Invasivo (VMI): .....	4
<b>Tema 2</b> – Máscaras e Ventiladores para Aplicação de Ventilação Não Invasiva: .....	9
<b>Tema 3</b> – Intubação e Traqueostomia: .....	16
<b>Tema 4</b> – Regulagem Inicial do Ventilador Invasivo e Modos Ventilatórios Convencionais.....	19
<b>Tema 5</b> – Assincronia e Novos Modos em VM.....	23

<b>Tema 6</b> – Ventiladores para Aplicação de Ventilação Invasiva.....	33	<b>Tema 18</b> – Ventilação Mecânica nos Pacientes Obesos .....	91
<b>Tema 7</b> – Monitorização do Paciente com Suporte Ventilatório.....	44	<b>Tema 19</b> – Ventilação Mecânica nos Pacientes Neurológicos .....	93
<b>Tema 8</b> – Sedação e Analgesia Durante Ventilação Mecânica .....	49	<b>Tema 20</b> – Ventilação Mecânica nos Pacientes Neuromusculares .....	96
<b>Tema 9</b> – Ventilação Mecânica na Asma.....	52	<b>Tema 21</b> – Ventilação Mecânica nos Cardiopatas .....	100
<b>Tema 10</b> – Ventilação Mecânica no DPOC.....	57	<b>Tema 22</b> – Ventilação Mecânica nas Doenças Intersticiais Pulmonares .....	103
<b>Tema 11</b> – Ventilação Mecânica na Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) .....	62	<b>Tema 23</b> – Retirada do Paciente da Ventilação Mecânica .....	106
<b>Tema 12</b> – Pneumonia Associada a Ventilação Mecânica (PAV) .....	65	<b>Tema 24</b> – Paciente com Desmame Prolongado.....	113
<b>Tema 13</b> – Ventilação Mecânica no Paciente com Sepsis .....	67	<b>Tema 25</b> – Alterações Hemodinâmicas no Paciente sob VMI – Cuidados Hemodinâmicos nos Pacientes sob VMI.....	117
<b>Tema 14</b> – Ventilação Mecânica na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) ou Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA): Diagnóstico, Recomendações e Cuidados .....	69	<b>Tema 26</b> – Cuidados de Fonoaudiologia na Reabilitação do Paciente Pós-ventilação Mecânica .....	123
<b>Tema 15</b> – Ventilação na Posição PRONA e Circulação Extracorpórea.....	77	<b>Tema 27</b> – Cuidados de enfermagem nos pacientes em suporte ventilatório invasivo e não invasivo.....	126
<b>Tema 16</b> – Ventilação Mecânica no Trauma Torácico .....	85	<b>Tema 28</b> – Cuidados de Fisioterapia nos Pacientes em Suporte Ventilatório .....	130
<b>Tema 17</b> – Ventilação Mecânica Durante Procedimentos Cirúrgicos.....	87	<b>Tema 29</b> – Cuidados em Nutrição .....	132

## **CURSO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA PARA ADULTOS - AMIB**

### **COORDENADOR NACIONAL:**

**Alexandre Marini Ísola**  
Médico pneumologista e intensivista

### **BOARD CONSULTIVO – VENUTI**

**Alexandre M. Ísola**  
São Paulo/SP

**Bruno V. Pinheiro**  
Juiz de Fora/MG

**Bruno F. Mazza**  
São Paulo/SP

**Carmen Silvia Valente Barbas**  
São Paulo/SP

**Debora Mazza**  
São Paulo/SP

**Jorge Luis Valiatti**  
Catanduva/SP

**Marcelo A. Holanda**  
Fortaleza/CE

**Nazah Youssef**  
Curitiba/PR

**Péricles Duarte**  
Cascavel/PR

**Ricardo Goulart Rodrigues**  
São Paulo – SP

**Sérgio Baldisseroto**  
Porto Alegre - RS

**VERSÃO 2017.1**

## **CAPÍTULO 1 - FISILOGIA RESPIRATÓRIA APLICADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA**

**Alexandre Marini Ísola**

O corpo humano precisa manter obtenção contínua de oxigênio (O<sub>2</sub>) do ambiente, bem como liberar o gás carbônico (CO<sub>2</sub>) produzido pelas células do organismo para o ar ambiente. O O<sub>2</sub> é usado pelas células como receptor final de elétrons no processo de respiração, denominado devido a isso, de aeróbio. Nesse processo, a molécula de glicose (C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub>) é desmontada progressivamente, sendo a energia desse “desmonte” armazenada em moléculas de Adenosina Tri-Fosfato (ATP). Como produtos desse processo químico, sobram CO<sub>2</sub> e água (H<sub>2</sub>O). Ambos passam à corrente sanguínea e serão aproveitados e/ou expelidos pelo organismo pelos rins e pulmões.

A interrupção desse processo pode se dar por inúmeras causas, e em diversos pontos da cadeia respiratória, conforme será detalhado adiante. Tal interrupção ocasionará uma Síndrome, denominada de Sd. de Insuficiência Respiratória Aguda (IRpA). A mesma tem início súbito e caso não venha a ser revertida ou corrigida em sua causa, levará o paciente ao óbito, vez que o corpo humano não consegue manter sua fisiologia sob respiração exclusiva anaeróbia, situação que será detalhada adiante.

Desta maneira, frente às mais variadas doenças e situações clínicas que podem ocasionar a IRpA, tornou-se necessário desenvolver, no decorrer da história, recursos cada vez mais elaborados que pudessem garantir o adequado suporte ao paciente até que o mesmo possa recuperar sua capacidade de respiração. A Ventilação artificial é um dos meios de suporte a esta situação. Compreender seu funcionamento, sua aplicação e seus riscos é essencial para se poder oferecer o melhor tratamento, com possibilidade real de cura, àqueles que dela necessitarem. Essa compreensão passa inicialmente pelo entendimento da fisiologia do sistema respiratório e circulatório voltadas para o processo de ventilação artificial, que é o objetivo deste capítulo.

O sistema respiratório tem por objetivos básicos colocar o ar ambiente em contato com o sangue, visando a retirada de gás carbônico, a troca, transporte e entrega de O<sub>2</sub> para os tecidos do organismo, permitindo respiração celular aeróbia.

À esta troca denominamos HEMATOSE, e a mesma ocorre ao nível do interstício alvéolo-capilar e capilar-tecido.

Os alvéolos são unidades microscópicas, que são circundados por vasos capilares. Se pudéssemos estender toda a superfície alveolar de um pulmão estima-se uma área bastante extensa, particular para cada paciente. Outras funções do pulmão e do sistema respiratório podem ser resumidas em: permitir a excreção de substâncias voláteis que possam ser endógenas, como corpos cetônicos e amônia, por exemplo, além de excretar substâncias exógenas como gases anestésicos; Participar da síntese de substâncias como angiotensina II, um potente vasoconstrictor; Exercer ação filtrante para grandes partículas provenientes do sistema venoso,

impedindo as mesmas de atingir a circulação pulmonar; Atuar como reservatório sanguíneo e participar dos sistema de tampão ácido-básico do organismo, de forma a manter o pH às custas de aumento da perda de CO<sub>2</sub>, com desvio da Equação de Handerson-Hasselbach e produção de CO<sub>2</sub> e H<sub>2</sub>O, retirando H<sup>+</sup> circulante e alcalinizando o pH, ou vice-versa.

A caixa torácica tem um tônus basal que mantém sua conformação e atua diretamente no processo ventilatório, tanto na inspiração (processo ativo, com gasto de energia) como no retorno, através das forças de recolhimento, para seu ponto de repouso, por assim dizer. Vários feixes de músculos participam dessa ação (Fig. 1).

A expiração assim sendo, é um processo habitualmente passivo, sem necessidade de contração de feixes musculares em particular. Porém pode ser feita de forma ativa, como nos reflexos de tosse e espirro, ou quando o indivíduo assim o desejar.

O diafragma é um músculo de atuação inspiratória, que divide anatomicamente a caixa torácica da cavidade abdominal dos seres humanos. (Fig. 2)

Cartilagens e epitélio respiratório, pseudo-estratificado cilíndrico.

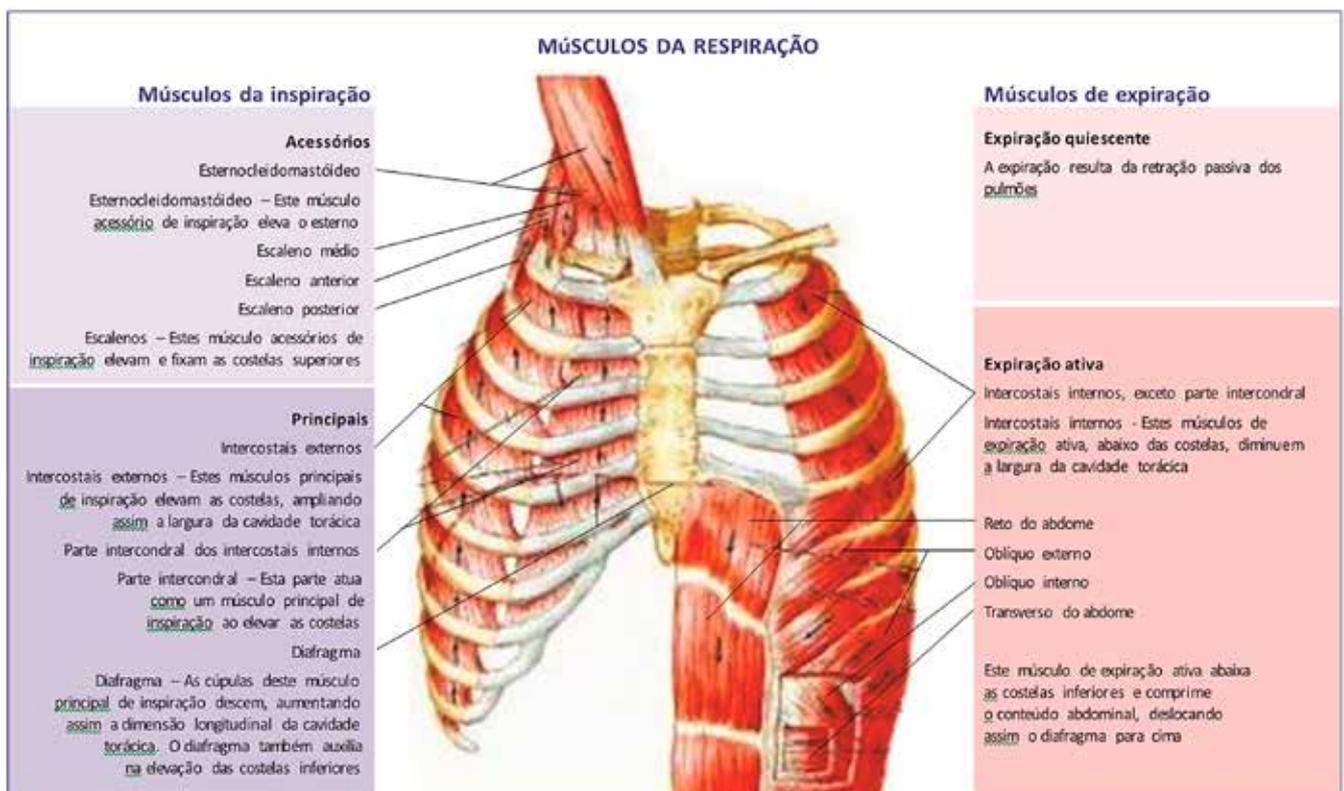


Fig. 1 Exemplificação da musculatura inspiratória e expiratória, dividida didaticamente.

É muito importante entender que os pulmões têm uma arquitetura muito delicada e que seu funcionamento adequado depende essencialmente da preservação dessa arquitetura.

Weibel descreveu as vias aéreas e classificou-as conforme as divisões brônquicas em gerações, sendo que até a 17.a Geração em média, observou-se a composição das vias aéreas exclusivamente por cartilagens e epitélio respiratório, pseudo-estratificado cilíndrico

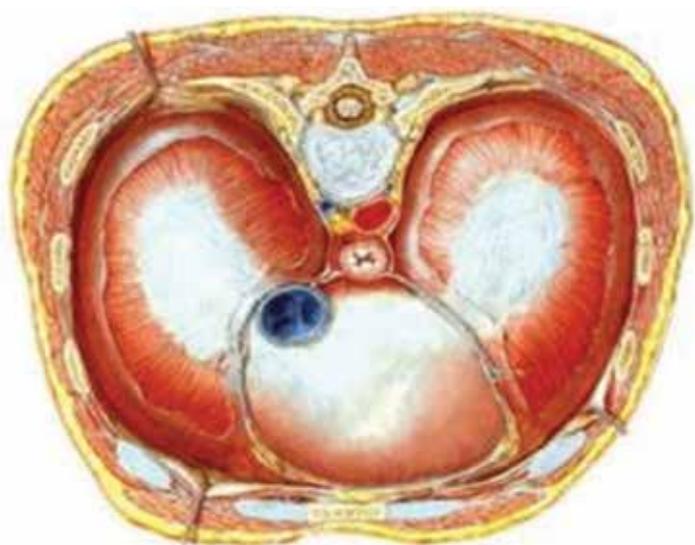


Fig.2. Representação esquemática do m. diafragma, face torácica. 6

Fig.3. Zona Respiratória de Weibel

Ciliado. (Zona de Condução de Weibel). A partir da geração seguinte, começam a surgir alvéolos compondo as paredes das vias aéreas, havendo portanto possibilidade de troca gasosa desde ali. À medida em que se avança nas vias aéreas, gradualmente aumenta o número de alvéolos até que nas gerações mais terminais apenas alvéolos compõem as vias aéreas (chamados ductos respiratórios), que se findarão nos sacos alveolares. (Zona Respiratória de Weibel). (Fig. 3)



Qual a importância prática dessa classificação? Por exemplo, quando houver aspiração de líquido para dentro das vias aéreas inferiores, a limpeza e retirada deste material será feita com eficácia pela tosse e pela esteira mucociliar apenas na Zona de Condução. Além dela, (ou seja, se o agente agressor atingiu gerações mais distais que a 17.a), será necessária ação celular (macrofágica) associada à ação linfática para a “limpeza” e reestruturação da arquitetura alveolar.

Os alvéolos são pequeninos “sacos de ar” cuja arquitetura é formada de células finas, de

composição, chamadas pneumócitos tipo I e células maiores, que tem função, dentre outras, de produzir a surfactante, substância com a função de quebrar a tensão superficial da fina camada fisiológica de líquido que preenche os alvéolos, impedindo que essa força os faça colapsar. (Fig. 4)

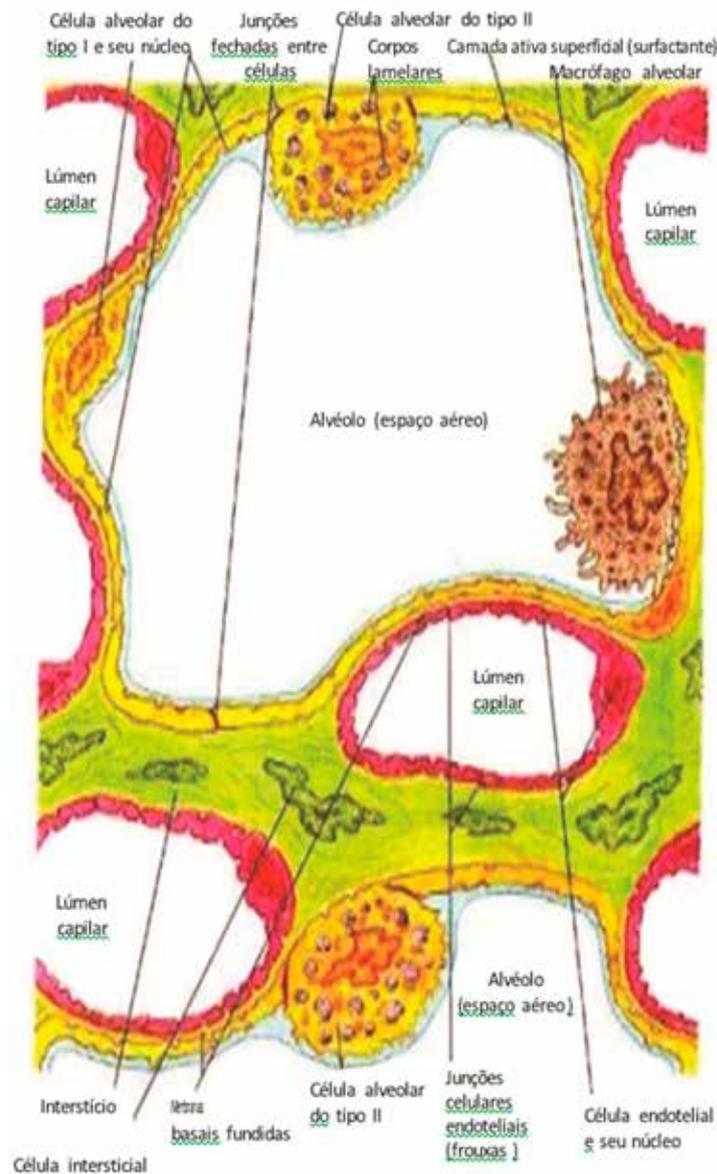


Fig. 4 – Esquema da estrutura normal do parênquima pulmonar

Processos de agressão ao pulmão que resultem em inflamação poderão causar edema, com espessamento do interstício alvéolo-capilar, e devido ao aumento da permeabilidade levar ao preenchimento da luz alveolar com líquido, proteínas, células e mediadores inflamatórios. Isso causará a diluição da surfactante e levará ao colapsamento alveolar com perda de sua função.

Assim sendo, quando se coloca um paciente em ventilação mecânica invasiva, a utilização da prótese endotraqueal acarretará o prejuízo de uma série de mecanismos de defesa a saber:

- PÊLOS

- TORTUOSIDADE DAS Vias Aéreas: aumento da área de contato, umidificação e aquecimento do ar.

- REFLEXOS (TOSSE/ESPIRRO);

- ESTEIRA MUCOCILIAR

A tosse poderá ser executada mesmo em pacientes intubados ou traqueostomizados, com o treino e auxílio da fisioterapia respiratória. A esteira mucociliar fica muito prejudicada pela presença da prótese em si e pelas aspirações de secreção (processo feito às “cegas”). O adequado funcionamento da esteira mucociliar é muito dependente de apropriada umidade e temperatura do ar. É muito importante o cuidado com o processo aspirativo para não ferir ainda mais o epitélio e piorar a situação. Alguns desses mecanismos precisarão ser substituídos no processo de ventilação artificial, com a utilização de filtros e aquecedores e umidificadores do ar de forma apropriada.

Importante revisar o conceito de Volume Corrente (VC), em inglês chamado de Tidal Volume (Vt). Pode-se definir de forma simples como o ar que entra e sai das vias aéreas num ciclo ventilatório habitual. Em pacientes EXTUBADOS, fisiologicamente estima-se que o VC varie de 10-12 ml/kg de peso predito (Predicted Body Weight, PBW). No entanto, hoje se sabe que esse volume deve ser menor para os pacientes sob ventilação invasiva, variando entre 6-8 ml/kg de Peso predito em pulmões normais. Há novas evidências de que talvez todos os pacientes com pulmões normais devam usar 6 ml/kg de peso predito quando sob VMI.

O Volume de Reserva Expiratório (VRE) é todo ar que se consegue expirar forçadamente após uma expiração normal. O ar que não se consegue expirar é denominado de Volume Residual (VR). A soma de VR+VRE é a **Capacidade Residual Funcional** e representa na prática clínica o **PONTO DE REPOUSO DA CAIXA TORÁCICA**. (Fig. 5)

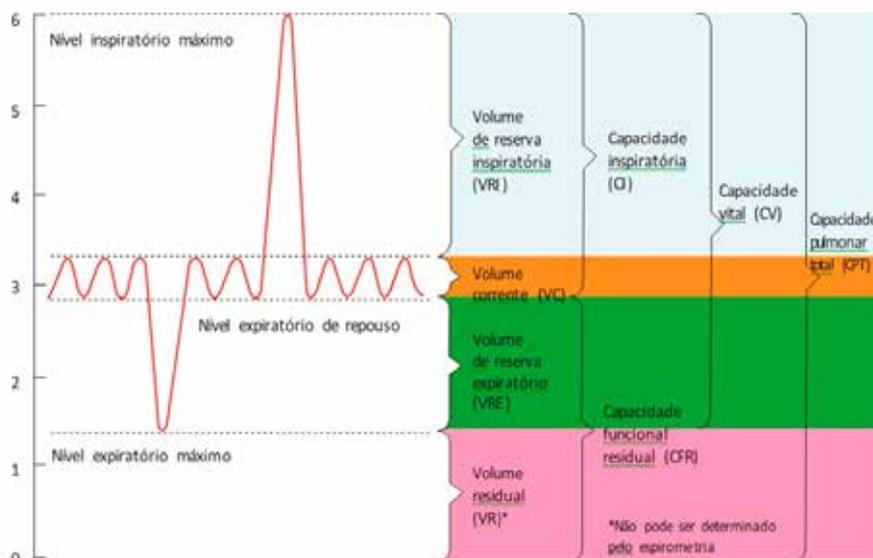


Fig. 5 – Esquema representado Volumes e Capacidades Pulmonares

Mas qual a importância clínica de se conhecer sobre a CRF como ponto de repouso da caixa torácica no paciente crítico sob ventilação? Quando se intuba um paciente, modifica-se o equilíbrio de pressões ao final da expiração, permitindo-se que uma parte do VRE seja expirado com maior facilidade, passivamente. Isso pode ocasionar queda na CRF e possibilita a formação de micro-atelectasias. Disso advém idéia de se manter um volume extra ao final da expiração, fisiologicamente visando a manutenção da CRF no valor mais próximo da normalidade e a diminuir as chances de atelectasias. Esse “volume extra”, individualmente pode ser difícil de ser determinado no paciente grave, à beira do leito. Porém, pode-se medir a pressão gerada pela presença desse volume, que será denominada então de Pressão Positiva ao Final da Expiração (PEEP). Assim, recomenda-se que no paciente sob VMI deve-se utilizar de uma mínima PEEP, por muitos chamada de “PEEP fisiológica”. Este valor na prática varia de 3-5 cm H<sub>2</sub>O. O objetivo dessa PEEP “fisiológica” será ajudar a restabelecer a CRF e impedir a ocorrência de atelectasias laminares, por exemplo.

Existem alguns conceitos muito importantes na mecânica que tem que ser entendidos vez que estão relacionados diretamente com a questão da VILI (Ventilator Induced Lung Injury), assunto que será tratado em uma aula específica no curso. Faz-se necessário também destacar os conceitos de strain e stress. Stress e Strain são fenômenos mecânicos próprios de microestruturas ou pequenas áreas do corpo humano. “Stress” é definido como a distribuição interna das forças contrárias à força exercida por unidade de área, sendo o balanço, a reação a uma carga externa. “Strain” é a deformação da estrutura que sofre “stress”, havendo modificação de seu tamanho e/ou forma em relação ao seu status inicial. Clinicamente o Stress pode ser avaliado pela Pressão Transpulmonar (Paw – Ppleural). Já o Strain pode ser avaliado pela mudança de volume causado pelo Stress, ou seja, o  $\Delta V$  entre o Volume inspirado e a Capacidade Residual Funcional.

Um conceito muito importante que precisa ser lembrado é o de Ventilação. Ventilar é deslocar o ar. No caso do sistema respiratório, almeja-se deslocar o ar do ambiente para intimidade alveolar e de lá de volta ao ar ambiente. Isso é diferente de TROCA GASOSA, hematose em si. Ambas estão intimamente dependentes e ligadas, mas são processos diferentes, muito confundidos entre si, no dia a dia. Assim, o aparelho que muitos chamam de RESPIRADOR, na verdade é um VENTILADOR artificial. O aparelho tem por meta manter a RENOVAÇÃO DO AR ALVEOLAR de maneira adequada. Na beira do leito, isso é expresso pelo Volume-Minuto. A fórmula do Volume-Minuto é  $VC \times \text{frequência respiratória}$ . A Troca dos gases quem faz é o paciente! Com certeza estratégias de VENTILAÇÃO inadequadas irão prejudicar a TROCA, assim como pode-se aplicar estratégias ventilatórias que a OTIMIZEM.

Na beira do leito, do ponto de vista prático, a VENTILAÇÃO pulmonar pode ser medida pela mecânica global do sistema respiratório e pela consequência que exerce no organismo, através da obtenção do nível da pressão parcial do gás carbônico dissolvido no sangue na forma de gás (PaCO<sub>2</sub>). O CO<sub>2</sub> é um gás com excelente coeficiente de difusibilidade, melhor que o do O<sub>2</sub>.

Assim, aumentos na PaCO<sub>2</sub> na quase totalidade dos casos podem ser atribuídos a uma Sd. de hipoventilação, seja ela crônica ou aguda. Já o oposto mostra uma Sd. de Hiperventilação. (Fig. 6)

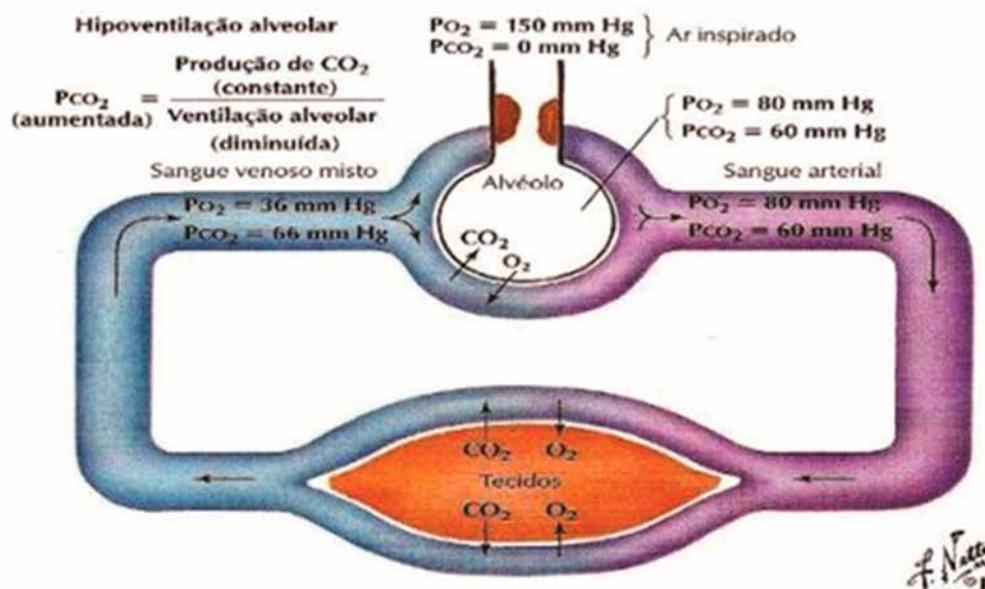


Fig. 6 – Esquema da retenção de CO<sub>2</sub> por Sd. Hipoventilação

## TROCAS GASOSAS E TRANSPORTE

A PaO<sub>2</sub> é a pressão parcial do gás Oxigênio. Ou seja, representa o gás oxigênio dissolvido no plasma. Do ponto de vista de TRANSPORTE de O<sub>2</sub>, a PaO<sub>2</sub> representa uma ínfima parcela do mesmo. No entanto, por ter coeficiente de difusibilidade menor que o do CO<sub>2</sub> pela membrana alvéolo-capilar, uma diminuição na PaO<sub>2</sub> pode ser usada como marcador de problemas de troca, desde que mantida ou aumentada a Fração Inspirada de O<sub>2</sub>. Assim, na beira-do-leito pode-se avaliar a TROCA GASOSA de forma muito prática usando-se a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Desta maneira, situações de espessamento do interstício alvéolo-capilar, de edema alveolar e outras podem contribuir na queda da PaO<sub>2</sub>.

Importante ressaltar que o transporte de O<sub>2</sub> é feito essencialmente ligado à molécula da Oxihemoglobina. Assim sendo, nos pulmões se oferta O<sub>2</sub> que será ligado à hemoglobina para o transporte e pequena parte dele, quase desprezível do ponto de vista clínico de transporte, será diluído no plasma na forma de gás. (PaO<sub>2</sub>).

Mesmo na vigência de alterações da troca gasosa ou de um ambiente desfavorável, a sobrevivência do indivíduo dependerá do grau de reserva no processo prejudicado em questão, ou seja, na evolução da espécie, diversos mecanismos complexos se desenvolveram visando manter a integridade e eficiência da hematose, ainda que em situação adversa.

O ar ambiente que respiramos é composto por vários gases, dentre eles destacam-se: Oxigênio (~21%), Nitrogênio (~78%); outros como o Dióxido de carbono e o vapor d'água, que se incluem no 1% restante, sendo parcela ínfima quando comparado com os anteriores. Quando o ar ambiente chega à intimidade alveolar, há uma nova composição de frações, devido à contínua utilização do oxigênio pelo organismo e à produção de CO<sub>2</sub>, que é entregue no alvéolo, desde que haja a adequada renovação constante do ar alveolar. Essa renovação permite trazer mais O<sub>2</sub> (em valores pressóricos superiores à PvO<sub>2</sub>) e remover CO alveolar, mantido em valores inferiores à PvCO<sub>2</sub>. Assim, por difusão há a hematose adequada. Levando-se em consideração a pressão atmosférica ao nível do mar (760 mmHg), temos que, em ar ambiente, a pressão de oxigênio será em torno de 150 mmHg e vapor d'água e dióxido de carbono quase nulas. Já na intimidade alveolar, a Pressão Alveolar do Oxigênio (PAO<sub>2</sub>), é em torno de 90 mmHg, e assim, a PACO<sub>2</sub>, em torno de 40 mmHg e a PVH<sub>2</sub>O em torno de 47 mmHg.

Em condições de repouso, o sangue capilar pulmonar entra em contato com o alvéolo por cerca de 0,75 segundo, atingindo completo equilíbrio com o oxigênio alveolar logo após cerca de um terço de seu caminho ao longo desse percurso. Mesmo havendo doença pulmonar que restrinja a difusão, ainda haverá tempo suficiente para o completo equilíbrio do oxigênio em pacientes em repouso (Débito Cardíaco (DC) normal). Porém durante o exercício físico o fluxo sanguíneo pulmonar é mais rápido (DC aumenta), diminuindo o tempo para a troca gasosa. Dessa forma os portadores de doença que espesse o interstício alvéolo-capilar mostram-se incapazes de oxigenar por completo o sangue pulmonar durante aumentos do DC, apresentando assim uma limitação da habilidade de exercício. Em casos de doença mais grave, mesmo em repouso pode haver prejuízo na troca a ponto de levar a dispnéia. (Figs 9 e 11)

No caso do dióxido de carbono, cuja difusão através da membrana alvéolo-capilar é 20 vezes mais rápida que a do oxigênio, espessamento de interstício é menos capaz de influenciar na troca entre sangue e alvéolo.

A velocidade da troca dos gases por uma membrana é determinada pela figura 10

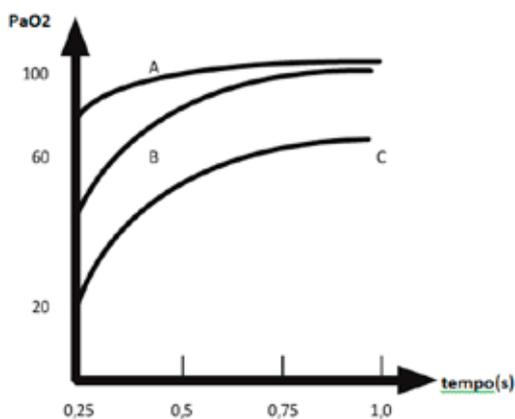


Fig 9. Tempo de contato da hemácia com alvéolo x PaO<sub>2</sub>. Na linha A, indivíduo normal. Na linha B, prejuízo nas trocas gasosas moderado, mas em repouso consegue manter a PaO<sub>2</sub>. Na linha C, um caso mais grave, mesmo em repouso apresenta baixa PaO<sub>2</sub>, piorando muito ao esforço.

$$V_{gás} \propto \frac{A}{T} D (P_1 - P_2)$$

Fig. 10 – Esquema

Onde:

V<sub>gás</sub> = velocidade de difusão do gás

A = superfície de troca

T = espessura da membrana de troca

D = Coeficiente de Difusibilidade do Gás (vide a seguir) P<sub>1</sub>-P<sub>2</sub> = diferença de pressão do gás dos dois lados da membrana.

O coeficiente de difusibilidade (D), é particular de cada gás e pode ser obtido pela fórmula:

$$D = \frac{\text{Solubilidade do Gás}}{\sqrt{\text{Peso Molecular}}}$$

Para que o ar entre e saia dos alvéolos e estes sejam mantidos abertos, ou seja, sem que suas paredes colapsem, é necessária a ação do surfactante, substância produzida pelos pneumócitos tipo II, que diminui a tensão superficial do líquido intra-alveolar, impedindo o colapso alveolar. Mesmo a presença de pequena quantidade de material estranho ao alvéolo pode diluir a surfactante, impedindo sua ação apropriada. Interferir com o fenômeno de troca gasosa

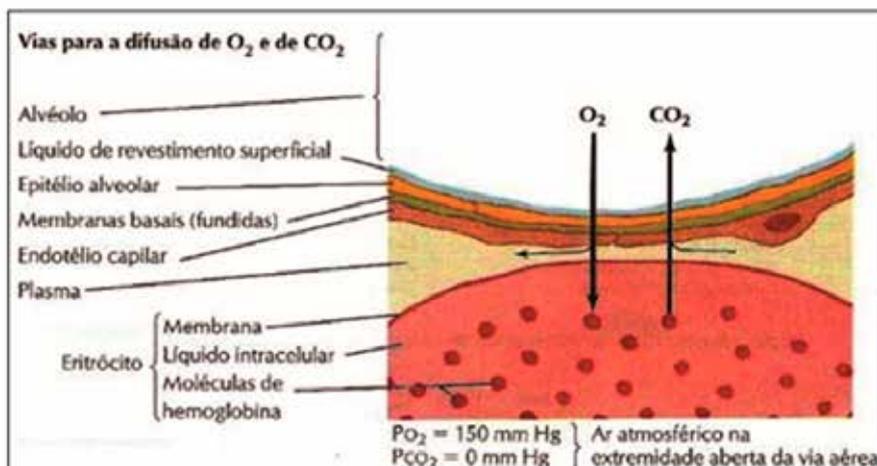
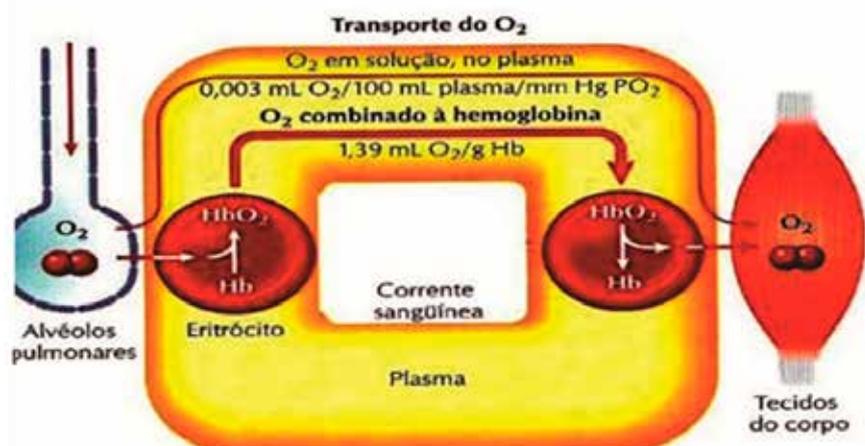


Fig. 11 – Esquema representando troca gasosa entre alvéolo e capilar pulmonar

Fig. 12 – Esquema representando o transporte do O<sub>2</sub> no sangue (hematose).



Por exemplo: a presença de líquido proveniente de evento aspirativo pode, por si, diluir o surfactante, permitindo o colapso alveolar. Já a ação química deste líquido no alvéolo pode produzir uma reação inflamatória de intensidade variável que ocasionará acúmulo de edema na membrana alvéolo-capilar, prejudicando a troca gasosa, podendo levar a um quadro de Insuficiência Respiratória Aguda. A Oxihemoglobina é a molécula que é responsável pela quase totalidade do transporte do O<sub>2</sub> para as células. Devido às suas características, ela pode estar totalmente ligada à moléculas de O<sub>2</sub> ou parcialmente, ou seja, no conjunto, a Oxihemoglobina pode ou não estar totalmente saturada de O<sub>2</sub>. A quantidade de PaO<sub>2</sub> presente no sangue influencia na Saturação da Oxi-hemoglobina (Oxi-Hb), mas não somente ela. A Saturação da Oxi-Hb não aumenta de forma linear, à medida em que se aumenta a PaO<sub>2</sub>, mas sim obedece a uma Curva de Saturação (Fig. 13); Nessa curva, percebe-se que quando se fixa a SaO<sub>2</sub> em 50% (P50), aumentos ou diminuições na afinidade da Oxi-hemoglobina pelo O<sub>2</sub> implicarão em maior ou menor necessidade de PaO<sub>2</sub>. Isso levará necessariamente a DESVIOS NA CURVA, para “direita” ou “esquerda”(Fig. 13). A Oxihemoglobina terá maior ou menor afinidade pelo O<sub>2</sub> de acordo com algumas situações, a saber:

**FATORES QUE DIMINUEM A AFINIDADE DA OXI-HB POR O<sub>2</sub> (DESVIAM A CURVA PARA A DIREITA):**

- Hipertermia, corticóides, acidoses, fosfatos orgânicos, aumento de Hb; aum. de 2,3 DPG;

**FATORES QUE AUMENTAM A AFINIDADE DA OXI-HB POR O<sub>2</sub> (DESVIAM A CURVA PARA A ESQUERDA):**

- Hipotermia, alcaloses, hipocapnia, dim. da Hb, dim. fosfatos, presença Hb anormais;

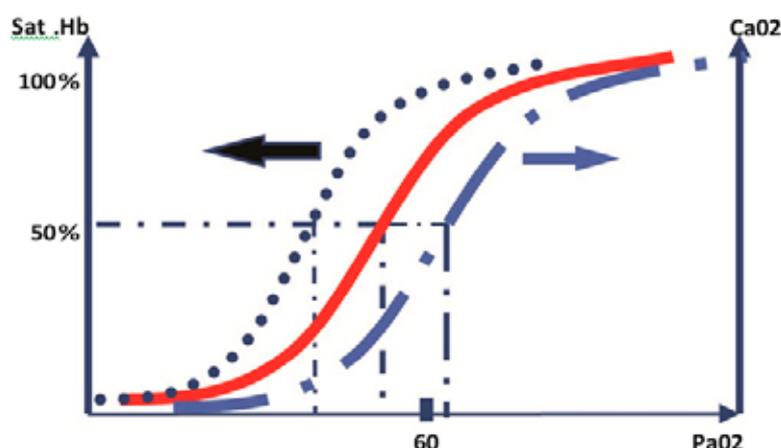


Fig. 13 – Curva de Saturação da Oxi-Hb

O transporte de oxigênio (TO<sub>2</sub>) ou Oferta de Oxigênio (DO<sub>2</sub>) é função primordial do sistema cardio-circulatório. O perfeito entendimento dos processos fisiopatológicos envolvidos no Transporte/Oferta de oxigênio é fundamental para a correta interpretação clínica e laboratorial das

manifestações apresentadas pelo paciente, facilitando a intervenção com medidas terapêuticas adequadas.

Sob condições normais, a oferta de oxigênio às células é controlada pela taxa metabólica celular, processo denominado “oferta direcionada pela demanda”. O tônus vascular da microcirculação atua de acordo com a necessidades celulares visando manter a PO<sub>2</sub> intracelular acima de um nível mínimo. Em várias doenças, o TO<sub>2</sub> pode num dado momento se tornar inferior às necessidades celulares. Identificar essas situações é portanto vital no dia-a-dia do intensivista, visando ajustar e otimizar o TO<sub>2</sub>.

A oferta de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) é a quantidade de O<sub>2</sub> oferecida aos tecidos por unidade de tempo e é determinada pelo produto do débito cardíaco ou perfusão sistêmica (Q) multiplicado pelo conteúdo total de oxigênio no sangue arterial (CaO<sub>2</sub>):

$$\text{DO}_2 \text{ (ou TO}_2\text{)} = \text{DC} \times \text{CaO}_2 \times 10$$

O consumo sistêmico de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) pode ser definido pela diferença entre o conteúdo arterial e venoso de O<sub>2</sub>, ou a diferença entre o DO<sub>2</sub> e o retorno na circulação venosa:

$$\text{VO}_2 = \text{DC} \times (\text{Ca-vO}_2) \times 10$$

A taxa de extração de O<sub>2</sub> (TEO<sub>2</sub>) é a quantidade proporcional de O<sub>2</sub> consumido dividido pela quantidade de O<sub>2</sub> ofertado. A TEO<sub>2</sub> em humanos em repouso e na ausência de condições patológicas varia entre 0.25 e 0.33, levando a uma saturação da Oxihemoglobina no sangue venoso misto (SvO<sub>2</sub>) de 65% a 70%.

$$\text{TEO}_2 = \text{VO}_2/\text{DO}_2$$

A SvO<sub>2</sub> é uma média da Saturação venosa da oxihemoglobina proveniente de todos os leitos vasculares perfundidos. Assim sendo, territórios com alto fluxo sanguíneo e baixa taxa de extração de O<sub>2</sub> (p.ex. rim e intestino) têm maior influência que órgãos com alta taxa de extração de O<sub>2</sub> (p.ex. coração) no resultado final da SvO<sub>2</sub>. Por esta razão, torna-se mais difícil definir um valor de SvO<sub>2</sub> que reflita uma inadequada oferta de O<sub>2</sub> regional. Uma variação da SvO<sub>2</sub> entre 65 e 75% reflete equilíbrio entre a oferta e demanda de O<sub>2</sub> global. A SvO<sub>2</sub> cai se a oferta de O<sub>2</sub> estiver comprometida, ou se a demanda sistêmica de O<sub>2</sub> ultrapassa a disponibilidade do mesmo. Quando os mecanismos compensatórios atingem seu máximo e ainda assim a SvO<sub>2</sub> permanece baixa, inicia-se a hipóxia tecidual global e acidose láctica.

Os seres humanos apresentam a capacidade de manter constante o VO<sub>2</sub>, dentro de determinada faixa de variação da DO<sub>2</sub>. Quando a DO<sub>2</sub> cai abaixo de um nível crítico (DO<sub>2</sub>crit), o VO<sub>2</sub> passa a ser dependente linearmente das variações de DO<sub>2</sub>. Este DO<sub>2</sub>crit parece ser constante (para determinada demanda metabólica) e independe da maneira pela qual a DO<sub>2</sub> foi reduzida (seja por queda da perfusão, queda dos níveis de hemoglobina ou ainda por queda da saturação da Oxihemoglobina). Um dos mecanismos que explica a manutenção constante do VO<sub>2</sub> com a queda da DO<sub>2</sub>, antes do ponto de DO<sub>2</sub>crit, é o aumento da TEO<sub>2</sub>, ou seja, os

tecidos conseguem extrair mais O<sub>2</sub> na medida em que cai a DO<sub>2</sub>, até um limite onde todos os mecanismos de otimização da extração são atingidos.

A partir deste ponto (DO<sub>2</sub>crit), a extração de O<sub>2</sub> é máxima e futuras quedas na DO<sub>2</sub> não podem mais ser compensadas, levando à conseqüente redução do VO<sub>2</sub>. Desta maneira, se a oferta diminuir além da DO<sub>2</sub>crit, tal fato cursará com queda no VO<sub>2</sub>, iniciando-se hipóxia tecidual, desencadeando o metabolismo anaeróbico, a fim de se tentar suportar uma limitada produção de ATP e manter a vida celular. No entanto, tal via de produção de ATP é menos eficaz que a aeróbia e tem por resultando grande produção de lactato. (Fig 14).

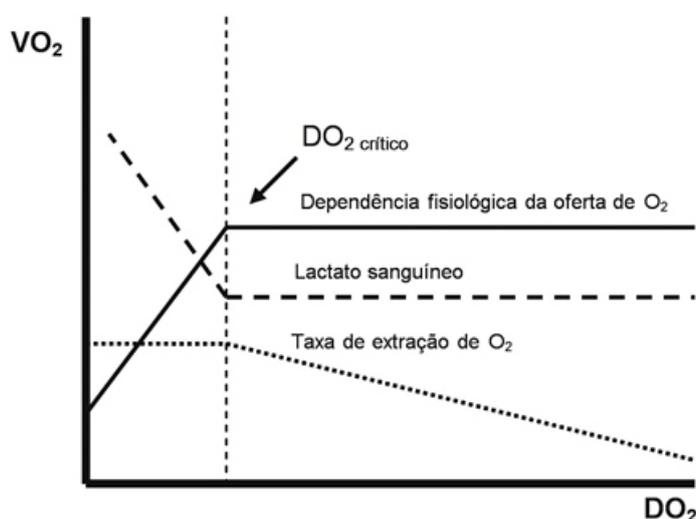


Fig. 14: Dependência fisiológica da oferta de O<sub>2</sub>. Quando a queda na DO<sub>2</sub> atinge o ponto de DO<sub>2</sub>crit, o VO<sub>2</sub> começa a cair com relação linear à queda na DO<sub>2</sub>, e como a TEO<sub>2</sub> já atingiu sua máxima capacidade de compensação, a demanda metabólica de O<sub>2</sub> deixa de ser atendida, iniciando-se então metabolismo anaeróbico e elevação do lactato sanguíneo. Em condições anormais estas curvas sofrem alterações com maior dependência do VO<sub>2</sub> em relação a DO<sub>2</sub>.

Este fenômeno de uma relação bifásica entre DO<sub>2</sub> e VO<sub>2</sub>, com o VO<sub>2</sub> independente da oferta em altos níveis de DO<sub>2</sub> e passando à dependência linear quando a oferta de O<sub>2</sub> cai abaixo do DO<sub>2</sub>crit é chamada de dependência fisiológica da oferta de O<sub>2</sub>.

Porém, na presença de sepse devido ao aumento da demanda de O<sub>2</sub>, a depressão miocárdica e a alteração na capacidade de otimizar a extração de O<sub>2</sub> há uma modificação nessa dependência, que passa a ser uma dependência patológica do VO<sub>2</sub> em relação a DO<sub>2</sub>, mesmo quando esta não se apresenta tão reduzida. Em suma, o organismo estará numa situação de mais elevado VO<sub>2</sub>, e o DO<sub>2</sub>crit estará deslocado anterior e superiormente no gráfico, ou seja, um valor de DO<sub>2</sub>crit muito maior que o fisiológico, antes de se iniciar a variação linear entre DO<sub>2</sub> e VO<sub>2</sub>. (Fig 15).

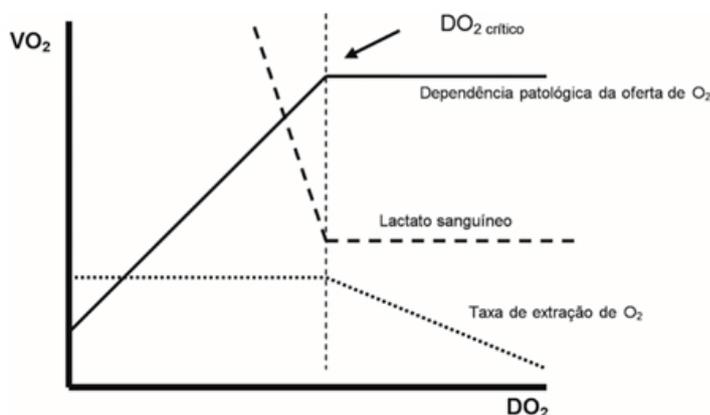


Fig 15: Dependência patológica da oferta de O<sub>2</sub>. Note que a demanda de VO<sub>2</sub> está muito aumentada e o DO<sub>2</sub> crítico deslocado, sendo muito mais precoce que na situação de normalidade (Fig 4).

A determinação de uma relação bifásica entre DO<sub>2</sub> e VO<sub>2</sub> requer a medida de vários conjuntos de dados acima e abaixo do DO<sub>2</sub>crit, o que algumas vezes inviabiliza esta observação. Um interessante estudo realizado em pacientes sépticos foi capaz de demonstrar esta dependência patológica. Ao coletar medidas em uma fase A, na qual os pacientes encontravam-se instáveis durante o período de ressuscitação e com oferta de O<sub>2</sub> abaixo do DO<sub>2</sub>crit, observou-se níveis de lactato elevados (na maioria dos pacientes) indicando metabolismo anaeróbio. Numa fase B, com os pacientes agora estáveis e DO<sub>2</sub> mais elevado, observou-se lactato normal (na maioria dos pacientes).

## CIRCULAÇÃO E VENTILAÇÃO PULMONARES

Finalizando a seção de revisão da fisiologia respiratória com ênfase na ventilação mecânica, importante lembrar que os pulmões são órgãos cônicos, cuja distribuição do ar e sangue se faz de forma heterogênea. Pesquisadores demonstraram que os alvéolos do ápice pulmonar são de maior tamanho, mas com menor capacidade de expansão que os alvéolos da base pulmonar.

Também já foi demonstrado que há um maior direcionamento de volume total de sangue para as bases pulmonares do que para os ápices. Isso se deve muito à força da gravidade e à anatomia dos pulmões.

Os pulmões são órgãos de interface ar-sangue. O organismo visa o acoplamento dessa interface! Ou seja, o acoplamento VENTILAÇÃO/PERFUSÃO (V/P).

As áreas de tecido submetidas somente a ventilação - sem perfusão - são denominadas áreas de espaço morto. As áreas submetidas a PREDOMÍNIO de ventilação sobre perfusão estão sob Efeito Espaço Morto. Já áreas que apresentem somente perfusão, sem ventilação estão sob o denominado "Shunt" e aquelas áreas sob PREDOMÍNIO de perfusão sobre a ventilação estão sob Efeito "Shunt".

Assim sendo, já está provado que a base pulmonar recebe maior volume de ar e de sangue que os ápices pulmonares. No entanto, importante ressaltar que a base tem predomínio de perfusão sobre ventilação (efeito shunt) e o ápice predomínio de ventilação sobre perfusão (efeito espaço morto) (Figs 16,17).

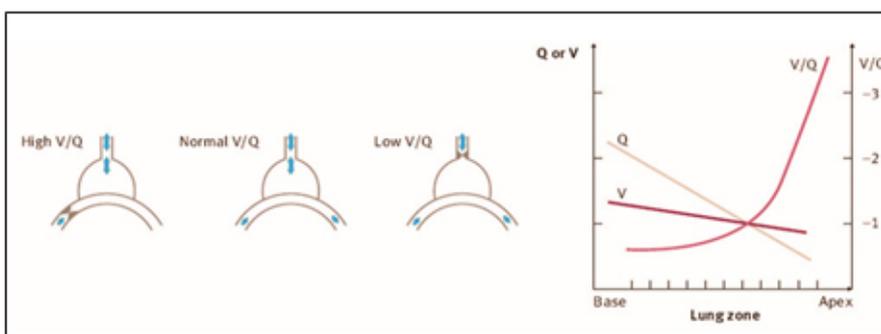


Fig. 16 - Esquema da Distribuição da Ventilação e Perfusão no pulmão

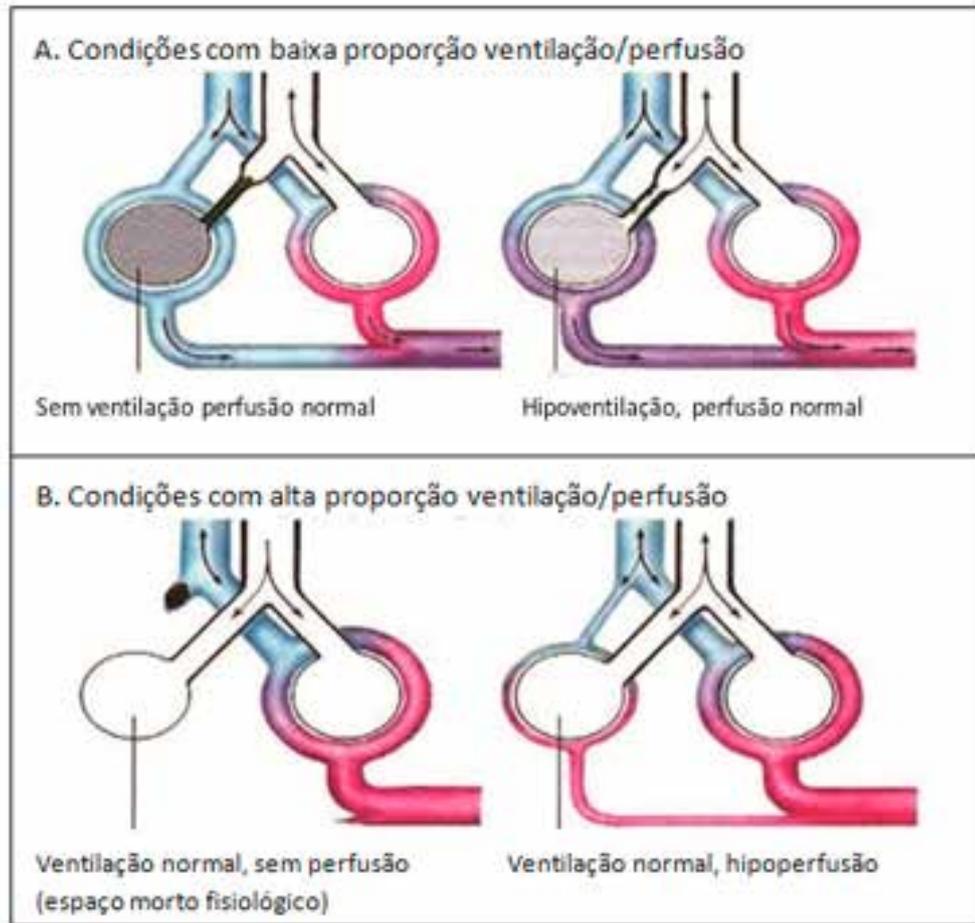


Fig. 17 – Esquema mostrando situações de Espaço Morto e Shunt

O pesquisador e fisiologista John West analisou a histologia e a função alveolar e circulatória no pulmão humano e frente aos seus achados propôs uma classificação, anátomo-funcional muito usada ainda hoje, onde se percebe bem a distribuição de ar e sangue pelos pulmões, de acordo com o momento do ciclo ventilatório. (Fig. 18)

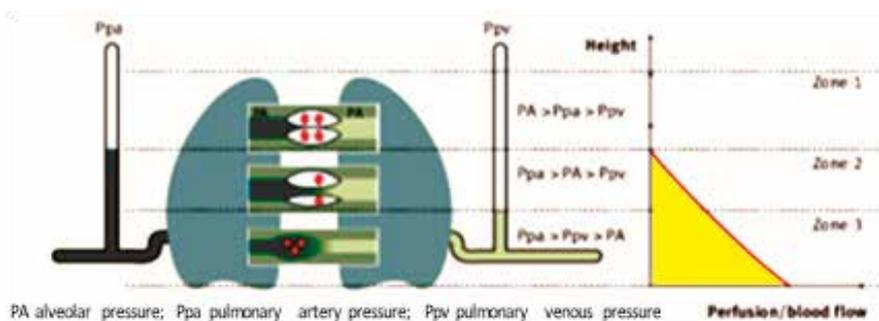


Fig. 18 – As três zonas do Modelo de West

É muito importante ter em mente esse conceito pois adiante será revisada a influência da ventilação com pressão positiva na hemodinâmica do paciente e dominar esses conceitos auxilia no dia a dia do bom entendimento dessa questão.

Em relação à perfusão, a distribuição através do pulmão depende amplamente dos efeitos da gravidade. Assim, na posição ereta, a pressão de perfusão nas bases pulmonares é igual à pressão média da artéria pulmonar (15 a 20 cmH<sub>2</sub>O) somada ao valor da pressão hidrostática

entre a principal artéria pulmonar e a região da base (aproximadamente 15 cmH<sub>2</sub>O). Já nos ápices pulmonares, a diferença da pressão hidrostática deve ser subtraída da pressão da artéria pulmonar resultando num valor muito baixo da pressão de perfusão. Tal valor pode, por vezes, ficar abaixo da pressão no alvéolo acarretando compressão do vaso e interrupção intermitente do fluxo sanguíneo durante a diástole.

Numa área de baixa relação V/Q, o sangue que passa por ela será oxigenado de forma incompleta, ocasionando redução do nível de oxigênio no sangue arterial (hipoxemia). Essa situação denomina-se de shunt, que fisiologicamente ocorre em 5-8%. Em situações de injúria pulmonar, com diluição de surfactante, com maciço e progressivo colapso alveolar, o Shunt aumenta progressivamente, levando à piora da TROCA GASOSA. Quando o colapso alveolar é total, ou seja, tem-se somente perfusão, define-se situação de shunt, naquele alvéolo ou grupo de alvéolos. Quando ainda resta alguma ventilação (há um predomínio de perfusão sobre ventilação) definimos que aquela área está sob efeito shunt. Quanto maior o shunt num caso de Insuficiência Respiratória Aguda, maior a gravidade do quadro, com necessidade de condutas cada vez mais agressivas no sentido de recuperar a capacidade de troca de gases do paciente e permitir a sobrevivência. O colapso alveolar pode ser localizado ou envolver um grande número de alvéolos, o que piora o shunt, levando a uma grave hipoxemia arterial. Quanto mais extensa a área sob shunt, mais difícil será a reversão da hipoxemia com aumento da FiO<sub>2</sub>.

As partes pulmonares bem ventiladas não conseguem compensar as zonas de shunt. Portanto no caso de grave shunt, a oxigenação adequada apenas poderá ser restabelecida através da restauração da ventilação nessas áreas a partir de medidas ventilatórias artificiais e pressurização das vias aéreas, como o uso de Pressão Expiratória Final Positiva (PEEP) ou CPAP, que recrutam áreas pulmonares colapsadas, permitindo ao alvéolo a manter-se aberto e ativo na hematose.

As atelectasias são definidas como áreas de parênquima pulmonar não ventiladas (por causas várias) e que devido a isso, sofrem apenas ação da força elástica do parênquima pulmonar. Com a absorção dos gases alveolares, a pressão intra-alveolar na área afetada tende a diminuir, ficando menor que a pressão elástica, que prevalecerá, levando ao colapsamento, parcial ou total daquela área. Isto pode ocorrer até em todo um pulmão, a depender da causa e do local onde está a obstrução.

Por outro lado, a diminuição da circulação sanguínea em determinada área proporciona efeito inverso, ou seja, maior ventilação que perfusão, caracterizando o efeito ESPAÇO-MORTO, que também exerce influência nas trocas gasosas. No desequilíbrio extremo da relação V/Q, uma área pulmonar que não receba perfusão apresentará o índice V/Q de valor (infinito) referido como espaço morto alveolar que em conjunto com o espaço morto anatômico forma o espaço morto fisiológico. A ventilação do espaço morto constitui-se, efetivamente, num desperdício da ventilação. (Fig 19)

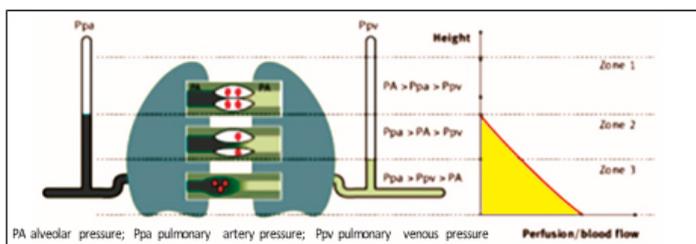
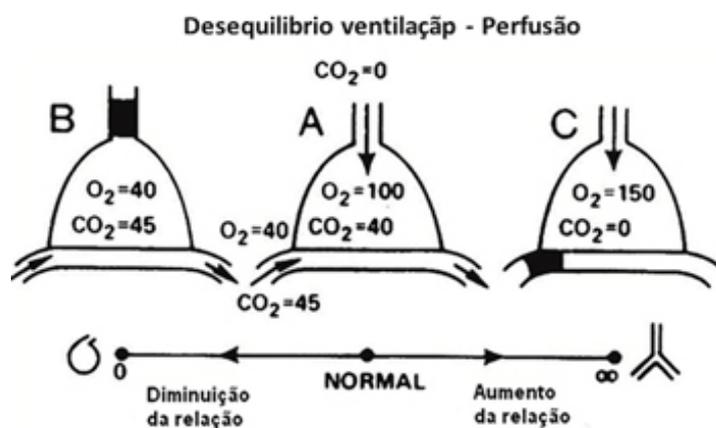


Figura 19: Distúrbios da relação V/Q intrapulmonar, desde o shunt total (B) até a ventilação de espaço morto alveolar (C)

Fig. 20 – Esquema representativo da hematose pulmonar e tecidual, com relação ao oxigênio.



Assim sendo, podemos resumir esses conceitos entendendo os pulmões como nossa “estação de trem”, onde recarregaremos os nossos “vagões” (Hemoglobina) com O<sub>2</sub>. O coração será a “Locomotiva” e os vasos sanguíneos os “trilhos”. Eles irão carregar (e ofertar) essa preciosa carga (O<sub>2</sub>) aos nossos tecidos (as “cidades” mais distantes). Dependendo de cada “cidade” (tecido), a necessidade da “carga” e conseqüentemente da “entrega” de O<sub>2</sub> será maior ou menor. Fato é que o “trem” (sangue venoso) volta para a “estação” (pulmões) parcialmente cheio, NUNCA vazio. A quantidade de “carga” que volta para “estação” nos indica indiretamente quanto dela foi entregue para os tecidos e pode nos permitir entender as necessidades dos mesmos, frente à quantidade da “carga” utilizada. (pode-se assim depreender extração e consumo de O<sub>2</sub>). Desta maneira, a Saturação Venosa Mista de O<sub>2</sub> (SvO<sub>2</sub>) é um importante indicador da nossa quantidade de O<sub>2</sub> que retorna pelo sangue venoso, reserva de O<sub>2</sub> e das necessidades teciduais médias do organismo naquele momento. (Fig. 20)

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Davidson, C; Treacher, D. Respiratory Critical Care. London, Arnold publishers, 2002.
2. Friedman, G; De Backer, D; Shahla, M; Vincent, JL. Oxygen supply dependency can characterize septic shock. Intensive Care Med 1998; 24:118-123
3. Griffiths, MJD; Evans TW: Respiratory Management in Critical Care. Navarra, BMJ Publishing Group, 2004.
4. Guyton, AC; Hall, JE. Human Physiology and Mechanisms of Disease, 6th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997, 324-336.
5. Iotti G.A ; Braschi, A. Monitorização da Mecânica Respiratória. Ed. Atheneu, 2004
6. Isola AM. Monitorização da Função Respiratória durante a Ventilação Mecânica. In: Monitorização em UTI. Cap 20, p 149. Ed. Revinter, 2004
7. Isola AM; Sanches L. Monitorização das Trocas Gasosas no Choque. In: Choque Circulatório. Ed. Revinter, 2008
8. Krenzar, B.I. Normal values of SvO<sub>2</sub> as therapeutic goal in patients with multiple injuries. Intensive Care Med 1997; 23:65-70
9. Levitzki, MG. Pulmonary Physiology, 4th ed. New York, McGraw-Hill, 1995
10. Matthews, LR: Cardiopulmonary Anatomy and Physiology. Lippincott, 1996.
11. Mekontso-Dessap A, et al. Combination of venoarterial PCO<sub>2</sub> difference with arteriovenous O<sub>2</sub> content difference to detect anaerobic metabolism in patients. Intensive Care Med 2002; 28:272-277
12. Nunn, JF. Applied Respiratory Physiology. 3rd ed. London, Butterworth, 1987, 207-239.
13. Schlichtig, R. O<sub>2</sub> Uptake, Critical O<sub>2</sub> Delivery and Tissue Wellness, in Pinsky MR, Dhainaut JFA: Pathophysiologic Foundations of Critical Care, Baltimore, Williams and Wilkins, 1993, 119-139.
14. Suter, P.M.; Fairley H.B; Isenberg, M.D.; Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. Chest, 73: 158-162, 1978.
15. West, JB. Fisiologia Respiratória, Ed. Manole, 2002.
16. West, JB. Fisiopatologia Pulmonar Moderna, Ed. Manole, 1996

## QUESTÕES (AS RESPOSTAS ESTÃO NA ÚLTIMA FOLHA DA APOSTILA)

### 01) Sobre o conceito de respiração, assinale a correta:

- a) Ato de colocar o ar pra dentro dos pul-mões e expirar
- b) Ato de transportar o ar até os alvéolos
- c) Reação química intra-celular visando obtenção de ATP, podendo ser aeróbia ou anaeróbia. Para ocorrer depende da integração e funcionamento apropriado de diversos órgãos e sistemas.
- d) Reação química extra-celular ocorrida nas hemácias, sempre aeróbia

**02) Qual as funções da existência de reentrâncias nas vias aéreas superiores (seios paranasais, cornetos, etc)? Assinale a correta:**

- a) Filtração do ar, resfriamento e geração de fluxo laminar
- b) Aumentar a superfície de contato da mucosa com o ar, aquecer e gerar fluxo laminar
- c) Aumentar a superfície de contato da mucosa com o ar, aquecer e umidificar o ar, com fluxo turbilhonado.
- d) Trata-se de falha da natureza, facilitando a ocorrência de doenças como sinusite por que o fluxo é laminar e o ar dificilmente se renova nos seios paranasais, devido ao fluxo laminar do mesmo.

**03) O consumo de O<sub>2</sub> pode ser estimado indiretamente pela:**

- a) PaO<sub>2</sub>
- b) PvO<sub>2</sub>
- c) SaO<sub>2</sub>
- d) SvO<sub>2</sub>

**04) Na gasometria arterial, a PaO<sub>2</sub> permite avaliar a:**

- a) Ventilação Alveolar
- b) Troca gasosa pulmonar
- c) Transporte de O<sub>2</sub>
- d) Transporte de CO<sub>2</sub>

**05) Na gasometria arterial a SaO<sub>2</sub> permite avaliar a:**

- a) Ventilação Alveolar
- b) Troca gasosa pulmonar
- c) Transporte de O<sub>2</sub>
- d) Transporte de CO<sub>2</sub>

**06) Na gasometria arterial a PaCO<sub>2</sub> permite avaliar o(a):**

- a) Ventilação Alveolar
- b) Troca gasosa pulmonar
- c) Transporte de O<sub>2</sub>
- d) Transporte de CO<sub>2</sub>

## CAPÍTULO 2 - MODOS BÁSICOS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA

Alexandre Marini Ísola | Ricardo Goulart Rodrigues | Péricles Duarte

### BASES HISTÓRIAS E REVISÃO DE CONCEITOS

Como já explicado no capítulo 01, a função respiratória pode grosseiramente ser dividida em dois componentes: a “Troca Gasosa” e a “Ventilação”.

1) A “Troca Gasosa” corresponde à interface alvéolo-capilar (passagem do O<sub>2</sub> do alvéolo para o capilar e do CO<sub>2</sub> no caminho inverso).

2) Já a “Ventilação” refere-se à capacidade de “fole” do aparelho respiratório (condução do ar do meio externo até o alvéolo e vice-versa). Fazem parte deste processo a geração do estímulo pelo centro respiratório encefálico, sua condução pelas raízes e nervos e a efetiva contração pelos músculos respiratórios, bem como a integridade da parede torácica.

As causas mais comuns de alterações da Troca Gasosa são distúrbios parenquimatosos pulmonares, tais como pneumonia, atelectasia, SARA, etc. Por outro lado, os distúrbios de Ventilação são geralmente neurológicos (como neuropatias, Guillain-Barré e Miastenia Gravis). Porém, o distúrbio mais comum de insuficiência respiratória do tipo “ventilatório” é a fadiga muscular respiratória. Essa, por sua vez, costuma ocorrer na progressão da insuficiência respiratória do tipo “Troca Gasosa” mais grave. **Assim, a indicação mais comum da ventilação mecânica é um distúrbio de insuficiência respiratória mista: uma doença parenquimatosa com alteração importante da troca gasosa e mecânica pulmonar (insuficiência respiratória tipo “Troca Gasosa”), e já com comprometimento secundário de fadiga diafragmática e conseqüente distúrbio ventilatório.**

Baseado nisso, semanticamente entendemos que nossos aparelhos são “ventiladores” e não “respiradores”, já que atuam basicamente na substituição ou auxílio da ventilação, mas quem realiza a respiração é a célula. O ventilador, a depender da forma como é regulado, poderá influir de forma apropriada ou não na troca gasosa.

A base fisiológica da ventilação espontânea é a geração de pressão negativa intra-alveolar em relação ao meio externo. Isso é devido à expansão da cavidade torácica pelos músculos inspiratórios (principalmente o diafragma); tal movimento gera a inspiração. A expiração é fisiologicamente passiva, pelo retorno das estruturas torácicas à sua condição de repouso devido à ação das forças de recolhimento da caixa torácica e do próprio pulmão, expulsando lentamente o ar do interior dos alvéolos para o meio externo.

### HISTÓRICO

Os primeiros relatos consistentes de ventilação mecânica são de meados do século XIX. Os aparelhos construídos na época se baseavam no conhecimento da mecânica acima, e buscavam

simular os movimentos fisiológicos da ventilação.

O aparelho de ventilação era uma grande “caixa” no interior da qual o paciente ficava por inteiro, à exceção da cabeça que ficava externa (fig. 1). Manualmente (através de uma válvula) ou por um aparelho, era “aspirado” (por pressão negativa) o ar do interior do aparelho, ou seja, em torno do paciente. Assim, era gerada uma pressão negativa em torno do tórax do indivíduo. Conseqüentemente, era gerada pressão negativa intra-torácica e intra-alveolar (à semelhança da ventilação espontânea). Como a cabeça do paciente estava fora do aparelho, ele “inspirava” o ar devido à diferença de pressão artificialmente gerada. Terminado o movimento, era então interrompida a aspiração, cessando a inspiração. Iniciava-se assim, portanto, a expiração (passiva, também à semelhança da respiração espontânea).

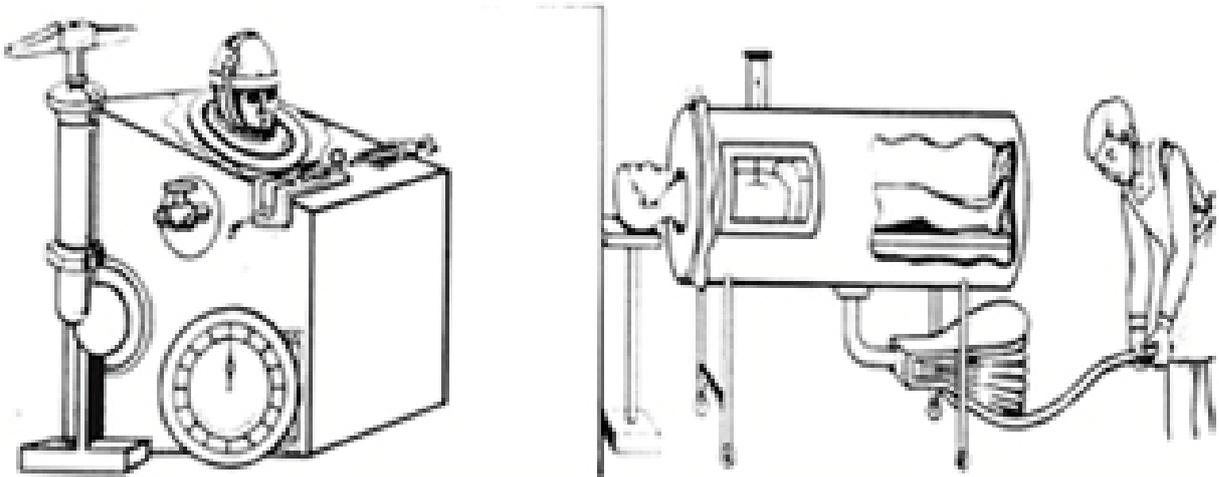


Fig. 1 – Aparelhos de VM com pressão negativa utilizados no séc. XIX

Tais aparelhos foram também conhecidos como “pulmão de aço”. Durante dezenas de anos foram a base da ventilação mecânica. Esta, no entanto, era pouco disseminada nos hospitais, devido à sua reduzida eficácia e grande dificuldade operacional (já que o manejo do paciente exigia abrir o aparelho, o que na prática significava “desligar” a ventilação artificial).

Esta realidade mudou a partir de um evento dramático – a epidemia de poliomielite. Esta catástrofe se iniciou durante a década de 1930, atravessou a 2ª Guerra Mundial e explodiu no final da década de 40 e início da década de 50. Milhares de pessoas (particularmente jovens e crianças) foram acometidas. Era muito freqüente uma forma bulbar, que causava além da paralisia uma insuficiência respiratória do tipo ventilatória. Assim, desencadeou-se uma epidemia de insuficiência respiratória e, conseqüentemente, uma grande demanda por aparelhos de ventilação mecânica. Com os anos seguintes, houve uma escassez no número de ventiladores disponíveis; além disso, a prática mais disseminada demonstrou que, apesar de seguir a fisiologia normal (por gerarem pressão negativa intra-torácica para o deslocamento do ar pela inspiração) eram pouco práticos,

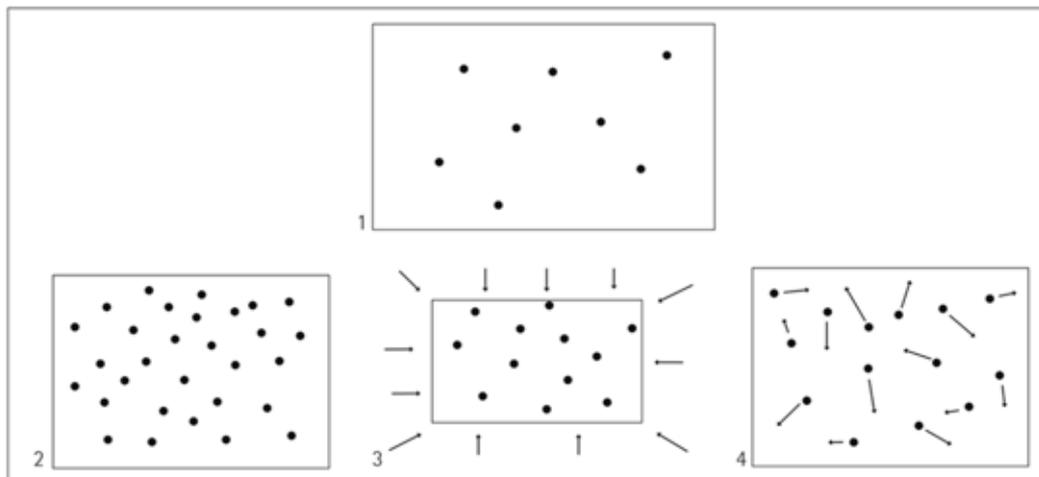
por não permitirem fácil acesso ao paciente para manejo de enfermagem, acesso venoso, etc, já que o mesmo estava “guardado” dentro do aparelho.

Paralelamente a estes fatos, estudavam-se formas de abrir a caixa torácica em procedimentos cirúrgicos pulmonares sem que o pulmão colapsasse, inviabilizando a cirurgia. O sistema de se colocar uma prótese na traqueia e insuflar ar parecia funcionar e foi muito desenvolvido nos anos 40-50. Começava a nascer a ventilação com pressão positiva invasiva. (VPPI)

A VPPI revelou-se eficiente, e surpreendentemente com boa tolerabilidade pelo paciente (apesar de “anti-fisiológica”). Foram então desenvolvidos aparelhos que substituíssem o ambu e fizessem a insuflação cíclica dos pacientes – nasciam daí os modernos aparelhos de ventilação mecânica com pressão positiva. Portanto, de maneira simplista, os ventiladores nada mais são que “ambus automáticos”. Hoje praticamente só existem aparelhos com pressão positiva; os “pulmões de aço” viraram peça de museu. O uso de aparelhos com pressão negativa (de tamanho menor) persistiu com ventilação mecânica crônica domiciliar (embora incomuns), e em raros centros no manejo de Insuficiência Respiratória Aguda.

## **BASES DO FUNCIONAMENTO DOS VENTILADORES COM PRESSÃO POSITIVA**

Quando falamos de funcionamento dos ventiladores, dois conceitos são fundamentais por serem comumente utilizados mas com grande potencial de confusão:



**Fig. 2. Maneiras de se aumentar a pressão de um ambiente**

1. Ambiente com uma quantidade  $X$  de moléculas em seu interior
2. Aumento da pressão através do aumento de volume (quantidade) de moléculas
3. Aumento da pressão através da diminuição do continente (local)
4. Aumento da pressão através do aumento da velocidade de deslocamento (fluxo) das moléculas – p.ex. aumentando-se a temperatura do compartimento, o “culpado” pode não ser o aumento do volume do conteúdo; pode ter havido uma redução do continente (fig. 2, nº3) ou alteração do fluxo (fig. 2, nº4).

**1-Pressão: É o efeito direto da Força sobre uma determinada área.** A pressão é uma medida física; não é uma entidade em si, mas a relação entre algumas variáveis: quantidade (volume) de moléculas e a força que exercerão sobre um determinado continente do recipiente. A velocidade de deslocamento (fluxo) das moléculas também pode influir na pressão (fig. 3). Por que este conhecimento é importante? Na prática médica comumente medimos pressão: PAM, PIC, PIA, PVC, PCP, etc. Também medimos pressões dos gases: PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>. Ao medir-se a pressão, em geral queremos na realidade ter a informação do volume daquela substância (p.ex.: PA como estimativa da volemia). Como as medidas de volume são em geral caras ou difíceis de serem realizadas, a pressão se torna uma medida indireta de volume (conforme a fig. 2, nº2). No entanto, temos de lembrar que ao medirmos a pressão aumentada de um compartimento, o “culpado” pode não ser o aumento do volume do conteúdo; pode ter havido uma redução do continente (fig. 2, nº3) ou alteração do fluxo (fig. 2, nº4)

**2-Fluxo:** Do ponto de vista prático, “fluxo” se torna sinônimo de “velocidade de deslocamento do ar”. A relação entre fluxo/volume/tempo é a mesma entre velocidade/distância/tempo. Assim: se escolhermos um volume corrente de 500ml e um fluxo contínuo de 30 l/min (500ml/seg) o tempo inspiratório (TI) automaticamente será de 1,0 seg. Aumentando-se o fluxo (e mantendo-se o volume) há redução do TI, e vice-versa.

Para que o ar chegue do meio externo aos alvéolos, ele necessita vencer duas barreiras básicas: a resistência das vias aéreas (artificiais e naturais) e a dificuldade de distensão do tórax (pulmões + caixa torácica). Portanto, a “energia” necessária para levar o ar até os alvéolos (seja gerada pela contração muscular respiratória, ou pela força do ventilador) deve ultrapassar estes 2 itens: (1)resistência de vias aéreas e (2)retração elástica dos pulmões e parede torácica (esta última representada pelas molas na figura 3).



Figura 3. Retração elástica em pulmões e parede torácica.

**Tal relação é caracterizada matematicamente pela Equação do Movimento:**

$$P_{TR} = P_E + P_R$$

$P_{TR}$  = Pressão Trans-respiratória  $P_E$  = Pressão de recolhimento elástico à Influenciada pela complacência (distensibilidade) e pelo volume pulmonar (**COMPONENTE ELÁSTICO**)

$P_R$  = Pressão Resistiva é Influenciada pelo calibre das vias aéreas e pelo fluxo (**COMPONENTE CANALICULAR**)

A **Complacência** torácica se subdivide em complacência pulmonar e da parede torácica. Tipicamente pacientes com doenças restritivas (tais como fibrose pulmonar e SARA) têm complacência pulmonar reduzida; já pacientes com DPOC apresentam complacência maior do que o normal (devido à redução de fibras elásticas). No caso da SARA, demonstrou-se que a redução da complacência pode ocorrer tanto no parênquima (alvéolos) quanto na parede, e que a predominância do comprometimento de um ou de outro ocorre nos casos de origem pulmonar (alvéolos) ou extra-pulmonar (parede).

A Resistência é um processo que se refere às vias aéreas (anatômicas ou artificiais). Apesar de que o comprimento possa exercer influência, na prática alterações do diâmetro (como rolhas de secreções ou broncoespasmo) ou do fluxo (mudanças da velocidade de deslocamento do ar) são as responsáveis por maior ou menor resistência.

## **VALORES NORMALMENTE AJUSTADOS NA VM:**

### **Volume corrente:**

- Como regra geral, no passado sugeria-se 7 a 9 ml/kg (peso ideal). Recentes publicações estão evidenciando que pacientes sem SARA ventilados com VC acima de 6ml/Kg/peso ideal ou predito tem tido maior incidência de SARA. Então atualmente as Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 recomendam 6 ml/kg/peso predito mesmo para pacientes sem SARA.

- Em PCV: O volume será consequência da pressão ajustada e de características (complacência) do pulmão. Portanto, como regra, para se ajustar o volume corrente, ajusta-se a pressão inspiratória. Na PCV o volume não é pré-ajustado mas pode perfeitamente ser mantido sob os valores adequados acima. Na PCV, considera-se o valor de pressão elástica (também chamado de pressão de distensão ou driving pressure) o delta de Pressão acima da PEEP extrínseca, desde que o fluxo esteja zerado ao final do tempo inspiratório.

- Para pacientes com SARA, utilizar-se volumes correntes menores (3-6 ml por Kg de peso predito), checar a Pplat para mantê-la < 30 cm H<sub>2</sub>O, sempre que possível. Checar a pressão de distensão (Driving Pressure), que é a subtração de Pplatô-PEEP extrínseca. Seu valor deve ser no máximo 15 cm H<sub>2</sub>O

### **Fluxo inspiratório:**

- O fluxo desacelerado (descendente) parece ser mais “fisiológico” do que o contínuo (quadrado), e deveria se possível ser escolhido (alguns ventiladores não possibilitam essa escolha). Lembrar que na PCV o fluxo (não ajustável) sempre é desacelerado.

- O valor de fluxo vai ser ajustado conforme o valor do volume corrente e de algumas características do paciente

- Como regra, para fluxo quadrado:  $( [ \text{Vol Corrente} \div 10 ] - 10 )$  e para fluxo desacelerado  $( [ \text{Vol Corrente} \div 10 ] + 10 )$ . O valor maior do fluxo desacelerado é porque o valor refere-se ao pico de fluxo (no início da inspiração); durante o tempo inspiratório ocorre a progressiva queda deste valor. Já no caso do fluxo quadrado, durante todo o tempo inspiratório o valor permanece constante. Portanto, o valor médio de fluxo é maior no quadrado do que no desacelerado. É importante salientar que alguns poucos ventiladores (p.ex. Inter-5 plus) o valor apresentado de fluxo desacelerado é o da média, e não do pico. Neste caso, aplica-se a “fórmula” do fluxo quadrado.

- Em pacientes com doenças obstrutivas, o risco de auto-PEEP é grande, e o prolongamento do tempo inspiratório pode ser maléfico. Neste caso, é prudente o uso de fluxos mais altos (tempo inspiratório mais curto).

### **Frequência Respiratória (f):**

- Entre 12 e 18 rpm. Deve ser titulada de acordo com a PaCO<sub>2</sub>.

- Em pacientes com SARA freqüentemente é necessário um aumento da f para se “compensar” a redução do VC.

- Lembrar que o aumento da f significa redução do tempo expiratório. Portanto, há um risco potencial de auto-PEEP.

- Relação I:E: parâmetro mais importante, dependente dos demais acima, que deve ser regulado e monitorizado em função do quadro clínico do paciente.

- Como regra, o fluxo é inversamente proporcional ao tempo inspiratório (quanto maior o fluxo, menor o TI), e a freqüência é inversamente proporcional ao tempo expiratório (quanto maior o TE, menor a f). Na maior parte dos ventiladores, a relação I:E não é ajustada diretamente, e sim consequência do ajuste destas variáveis: TI (fluxo e volume) e TE (f).

### **PEEP:**

- Fisiológica (ou profilática): Entre 3 e 5 cm H<sub>2</sub>O

- Redução de auto-PEEP em DPOC descompensado na VMNI: idealmente, cerca de 85% do valor da auto-PEEP medida. Como esta raramente consegue ser medida nesta situação (paciente acordado), usar um valor empírico de 3 a 7 cm H<sub>2</sub>O buscando-se o conforto do paciente.

## Modos e Ciclagens em Ventilação Mecânica

O aparelho que é interposto entre as fontes pressurizadas de O<sub>2</sub> (e em alguns modelos, também de ar comprimido) é denominado ventilador mecânico ou artificial pulmonar. Irá controlar a velocidade e a quantidade de ar que entrará nos pulmões do paciente e quando/quanto irá sair de lá. Para isso, deve-se informar ao ventilador parâmetros que ele irá usar durante a inspiração e a expiração. Os parâmetros básicos serão: fluxo inspiratório, volume de ar inspirado, pressão nas vias aéreas. A forma de controle e regulagem desses parâmetros implicará em MODOS distintos de ventilar o paciente. Acrescente-se ainda que poderá existir interação entre o paciente e o ventilador, ou seja, conforme o quadro clínico do paciente, este poderá informar ao aparelho que deseja ar e o contrário, que deseja expirar o ar. Este capítulo visa rever esses conceitos básicos associados a cada MODO de ventilação, objetivando explicar como cada um deles funciona e quais suas características, dentro da ventilação mecânica no dia-a-dia e na interação do aparelho com o paciente.

Quando se pensa em Modos de Ventilação Mecânica Invasiva (VMI) deve-se pensar na forma de início da INSPIRAÇÃO. Os modos estão relacionados com a forma como o ventilador inicia o processo de envio do ar para o paciente (inspiração). Atualmente, quatro são as formas de disparo do ciclo inspiratório comercialmente utilizadas: a tempo, a fluxo e a pressão (denominadas de disparo tipo pneumático) e o disparo elétrico (neural), pela detecção da variação da atividade elétrica do diafragma (Edi).

É muito importante nesse momento explicar o conceito de Janela de Tempo, que é o tempo (em segundos) que ocorre entre o início de uma inspiração e o início da próxima inspiração. A forma de manejo da janela de tempo pelo micro-processador do ventilador irá caracterizar o modo da VMI.

O modo disparado exclusivamente a tempo é o modo chamado Controlado, onde o profissional estabelece uma frequência respiratória (f) que deseja para o paciente. O ventilador divide 60 segundos pela frequência e obtém a Janela de Tempo (em segundos). Por ex:  $f = 10$  rpm; Janela de Tempo = 6 segundos.

Assim sendo, ao se iniciar a inspiração será contado um tempo de 6 segundos, onde ocorrerá a inspiração e também a expiração. Ao fim deste tempo, o ventilador enviará nova inspiração.

Inicialmente, no modo controlado convencional, o volume ou a pressão gerados, bem como o fluxo de ar enviados, eram fixados pelo profissional e a duração da Janela de tempo é fixa (Fig. 1)

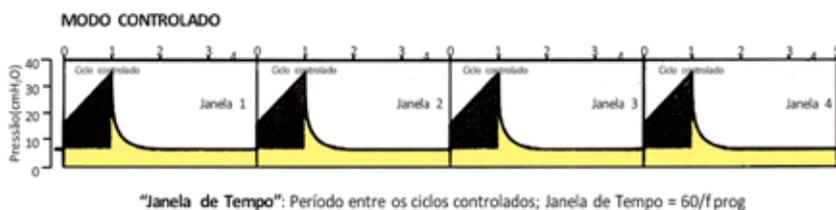
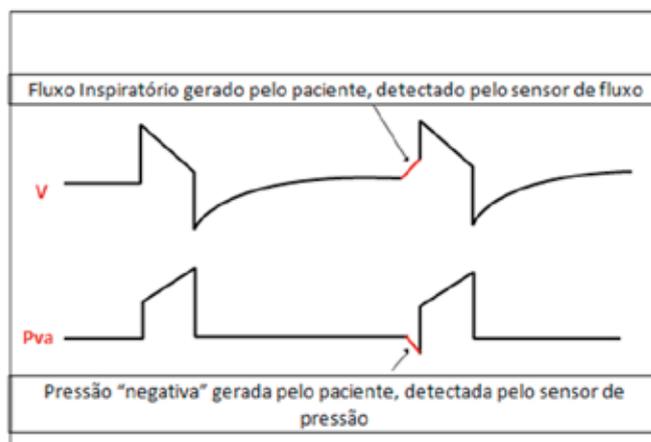


Fig. 1 – Esquema da Janela de Tempo no Modo Controlado – Adaptado de Bonassa J, Ed. Atheneu, 2000

O paciente, no entanto, pode estar com seu controle da ventilação ativo (chamado de “drive ventilatório”) e desejar empreender inspiração. Quando o paciente faz essa tentativa, o aumento do volume torácico gera queda na pressão intra-torácica, queda essa transmitida para a Pressão nas vias aéreas e detectada pelo ventilador, geralmente registrada proximalmente ou internamente ao aparelho. Essa queda detectada é informada ao processador que “interpreta” como desejo do paciente de receber ar e abre a válvula inspiratória. Esse tipo de disparo é chamado de disparo a pressão.

Outra opção comum de disparo é o disparo a fluxo. Quando o paciente realiza a negatificação da pressão, isso gera também um fluxo inspiratório contra o fluxo básico do aparelho, detectável por alguns tipos de ventiladores com este recurso, que então identificarão tal mudança no fluxo como “desejo” de receber ar, e abrirão a válvula inspiratória.

Ambos tipos de disparo geram o envio de um volume e fluxo de ar variáveis ou de forma fixa, a depender de outros fatores que serão detalhados mais adiante. A depender destas variáveis, teremos então os chamados modos assistidos ou espontâneos, ambos então sendo disparados pelo paciente, seja a pressão, seja a fluxo. (Fig. 2)



Fluxo Inspiratório gerado pelo paciente, detectado pelo sensor de fluxo

Pressão “negativa” gerada pelo paciente, detectada pelo sensor de pressão

Fig. 27 – Esquematização das curvas nos disparos a Fluxo e a Pressão. Adaptado de Bonassa, J. Ed. Atheneu, 2000.

A forma de disparo mais recente é exclusiva do denominado modo NAVA (Neurally Adjust Ventilatory Assist), onde um sensor é posicionado dentro do esôfago através de uma sonda nasogástrica especialmente desenhada para esse fim. Esse sensor irá detectar a despolarização do diafragma e informar ao ventilador, que interpretará tal dado (chamado de Variação da atividade Elétrica do Diafragma, ou Edi) e identificará o início do aumento da Edi como intenção de inspirar, abrindo a válvula inspiratória. As vantagens possíveis deste método serão melhor explicadas na aula de Modos Especiais em outro capítulo.

A finalização da inspiração e o início da expiração é denominado de CICLAGEM. Existem cinco formas básicas de ciclagem, que podem ser combinadas com os modos de disparo da inspiração.

Esse momento, onde se finda o fluxo inspiratório e inicia-se o fluxo expiratório recebeu o nome de CICLAGEM do ventilador.

A ciclagem pode se dar regulada por diferentes parâmetros em VMI, a saber:

- Ciclagem a volume: o aparelho cessa a inspiração quando o VCI (volume corrente inspirado) atingir valor pré-estabelecido para ser entregue ao paciente.
- Ciclagem a pressão: o aparelho cessa a inspiração quando o Pico de Pressão proximal atingir o valor pré-estabelecido.
- Ciclagem a tempo: o aparelho cessa a inspiração após o tempo inspiratório (em segundos) pré-determinado ser atingido.
- Ciclagem a fluxo: o aparelho cessa a inspiração quando o fluxo inspiratório declinar a um valor determinado, podendo esse ser ponto de ciclagem fixo ou variável, a depender do modelo de ventilador em uso.
- Ciclagem neural: o aparelho cessa a inspiração quando for detectado declínio da atividade elétrica diafragmática, chamada Edi, a 70% do pico da atividade elétrica realizado.

Assim sendo, historicamente os diversos Modos de VMI podem então ser ciclados de várias maneiras, o que muitas vezes gera dúvidas e confusão no momento do uso de cada um. Veja abaixo exemplos possíveis de combinação de modos e ciclagens:

- Modo Controlado: pode ser ciclado a Pressão, a Volume e a Tempo
- Modos A/C: podem ser ciclados a Pressão, a Volume e a Tempo.
- Modo SIMV: pode ser a ciclado a volume e a tempo. (O chamado SIMVP é controlado a pressão, mas ciclado a tempo)
- Modo Pressão de Suporte: é ciclado a fluxo primariamente.
- Modo NAVA: ciclado de forma neural (elétrica) pela queda no valor da Edi.

Os modos disparados pelo paciente (sejam pneumáticos ou neurais) podem então ser divididos em Assistidos (estes não mais usados) Assistido-Controlados e Espontâneos. Para facilidade de compreensão, convencionou-se que modos Assistido-controlados caracterizam-se pela possibilidade de o cuidador regular  $f$  do ventilador e o paciente também conseguir disparar o ventilador, se desejar.

Já os modos espontâneos - ainda que na prática ofereçam também “assistência” ao paciente - recebem esse nome pelo fato de toda  $f$  resp gerada ser realizada exclusivamente pelo paciente, ou seja, o cuidador não tem como colocar  $f$ . O exemplo mais comum é a PSV.

### **Modalidade Assistido - Controlada e Assistido**

A grande característica do Modo Assistido-Controlado clássico (ou assistido-controlado) é que a Janela de Tempo (JT) é variável. Ou seja, caso o paciente esteja sem drive ativo, a JT será determinada em função da  $f$  regulada, que nesse caso será enviada e controlada somente pelo ventilador. Em outras palavras, ao fim de cada JT o ventilador envia nova inspiração, num ciclo dito CONTROLADO. Caso o paciente venha a querer inspirar, o ventilador pode ser disparado por ele a FLUXO ou a PRESSÃO. Uma vez disparada a nova inspiração, A JT TERÁ SUA CONTAGEM INTERROMPIDA, ZERADA e reiniciada. Caso o paciente novamente dispare o ventilador, novamente a JT será interrompida, zerada e reiniciada. Isso é essencial para entender

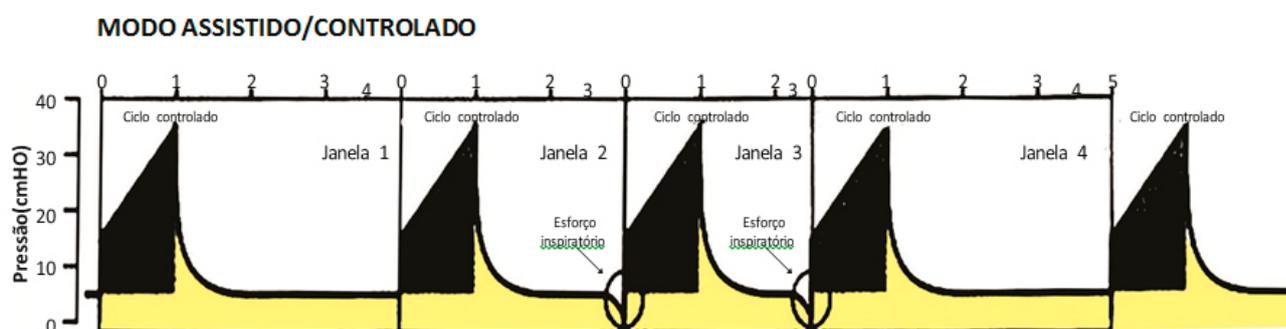
o modo Assistido-controlado pois se o paciente parar de disparar o aparelho, logo após seu último disparo a JT terminará de ser contada e o ventilador imediatamente após mandará um novo ciclo, agora controlado, para o paciente. (Fig.3)

No modo assistido “puro” (um modo antigo para desmame, atualmente não mais utilizado nos ventiladores microprocessados), a  $f$  controlada pelo ventilador é zerada pelo cuidador. O paciente dispara todos os ciclos ventilatórios. Nesse caso a JT é infinita, vez que nunca o ventilador irá enviar um modo controlado. Se o paciente subitamente fizer apnéia, o aparelho não enviará modo controlado. Se não houver no aparelho o recurso de frequência de segurança para apnéia (back-up de apnéia), o paciente ficará sem ventilar e poderá ir a óbito. Infelizmente muitos dos aparelhos que usavam esse modo, antigos, não tinham esse recurso de segurança. E hoje, nos mais modernos que ainda possuem esse modo e tem backup de apnéia, existem modos ventilatórios melhores para desmame, de forma que o modo “assistido” puro não é mais usado na prática.

Importante explicar que, nos modos assisto-controlados e assistidos, se a ciclagem for a volume ou a pressão, o fluxo inspiratório é fixado pelo usuário, bem como volume corrente ou pico de pressão nas vias aéreas (=metas). Porém adiante serão mostradas formas de ciclagem em modos assisto-controlados que permitem a utilização de fluxos livres e volume corrente variável. (PCV, por exemplo)

### im V e sim V: Modalidades Assistido - Controladas

Fig. 3 – Esquema da JT no modo Assistido-Controlado. Bonassa, J. Ed. Atheneu, 2000



23

Um modo muito importante na história da VMI e que muitos fazem confusão no seu entendimento e aplicação no dia a dia é o IMV, ou posteriormente o SIMV. (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation). Apesar do seu pouquíssimo uso hoje no processo de retirada, **onde se contra-indica o uso**, é importante o entendimento do seu funcionamento, bem como sua inserção histórica.

Esse é um modo que originalmente se desenvolveu visando permitir que o paciente

pudesse ventilar sozinho pelo circuito do ventilador, sem ajuda ou interferência, fazendo uma chamada ventilação espontânea. Ao mesmo tempo, desejava-se que, de tempos em tempos, o ventilador enviasse um ciclo assistido disparado pelo paciente, com parâmetros de volume e fluxos pré-determinados e fixos, a fim de “ajudar” o paciente e garantir a ventilação. Caso o paciente parasse de ventilar espontaneamente, e assim parasse de disparar também os ciclos ditos assistidos, o aparelho aguarda durante uma JT inteira sem enviar novo ciclo ao doente e somente então reassume a frequência com ciclos ditos controlados. Isso para evitar entrar “junto” com o paciente e haver assincronia.

Assim sendo, procure entender primeiro o SIMV descrito originalmente (ou seja, sem Pressão de Suporte – que é um modo distinto, que será abordado adiante). No SIMV, estabelece-se uma  $f$  básica, que servirá para o processador calcular a JT. Por exemplo, estabelece-se uma  $f$  de 10 rpm, o que gerará uma JT de 6 segundos. Se o paciente estiver sem drive ativo, isso fará com que a cada 6 segundos o ventilador lhe envie um ciclo CONTROLADO. Ponto fundamental para diferenciar do modo Assistido-Controlado: no modo SIMV o ventilador NÃO INTERROMPE A CONTAGEM DA JT, ou seja, NÃO ZERA A MESMA para reiniciar sua contagem, a despeito do que faça o paciente durante a janela. Caso o paciente recupere seu drive ventilatório e dispare o aparelho (pode ser disparo a pressão ou a fluxo), o ventilador lhe enviará UM ciclo ASSISTIDO, COM OS MESMOS PARÂMETROS DO CICLO CONTROLADO (se ciclado a Volume; Se ciclado a tempo controlado a Pressão, seja essa fixa (PCV) ou variável (PRVC), o fluxo inspiratório será livre; Esses modos serão explicados mais adiante).

Além disso, ainda no SIMV, depois de receber o ciclo assistido ainda houver tempo dentro da mesma JT, e o paciente novamente quiser ventilar, o aparelho aceita QUE O PACIENTE VENTILE POR SI, DENTRO DO CIRCUITO, DE FORMA ESPONTÂNEA, sem auxílio. Esse tipo de ciclo se definiu na história como ciclo ESPONTÂNEO. Todas as entradas do paciente depois do ciclo assistido, dentro de uma MESMA JANELA DE TEMPO, serão ESPONTÂNEAS. Quando se findar a JT, o ventilador levará em conta o registro de que na JT anterior houve CICLO ASSISTIDO. Assim sendo, o VENTILADOR NÃO ENVIARÁ NADA AO PACIENTE DURANTE TODA A JANELA DE TEMPO SUBSEQUENTE, “esperando” que o paciente dispare um novo ciclo. Essa programação foi feita para se evitar assincronia paciente-ventilador, levando em conta que o drive ventilatório do sistema nervoso central funciona ciclicamente.

Assim, se o paciente disparar o ventilador, esse primeiro ciclo será sempre um CICLO ASSISTIDO. Os ciclos subseqüentes dentro da mesma JT serão novamente espontâneos até que se feche a JT, e assim sucessivamente. Caso o ventilador NÃO DETECTE NOVA TENTATIVA do paciente em dispará-lo, o processador esperará o fim da JT atual para somente então retomar o ciclo CONTROLADO na JT subseqüente.(Figs 4 e 5)

Assim sendo, fica claro que o entendimento do conceito de Janela de Tempo e de forma de disparo é essencial para se entender o funcionamento dos modos ditos Básicos em VMI.

Na SIMV, os ciclos controlados e assistidos podem ser ciclados a VOLUME, o que é mais comum. Modernamente, os ventiladores de última geração permitem que os novos modos, como PCV (Pressure Controlled Ventilation) e PRVC (Pressure Regulated Volume Controlled) possam ser usados nos ciclos ASSISTIDOS e CONTROLADOS da SIMV, como opção à ciclagem a VOLUME. Eles serão explicados mais adiante.

Fig. 4: Esquema do funcionamento do modo SIMV. Fig. De Bonassa, L. Ed. Atheneu, 200

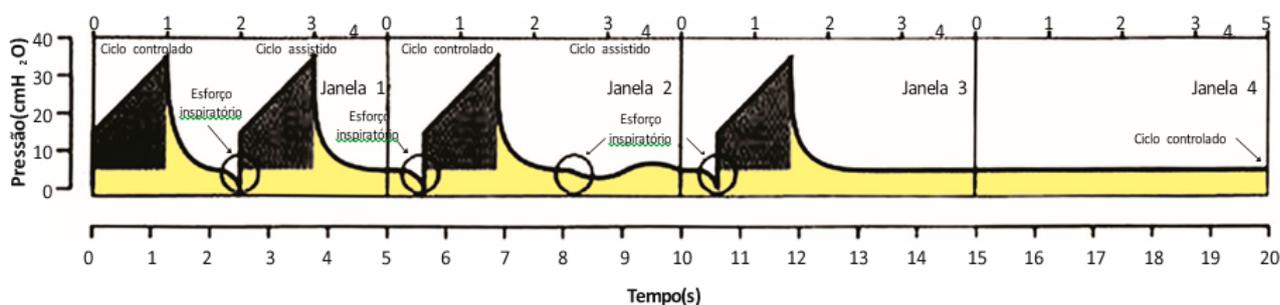
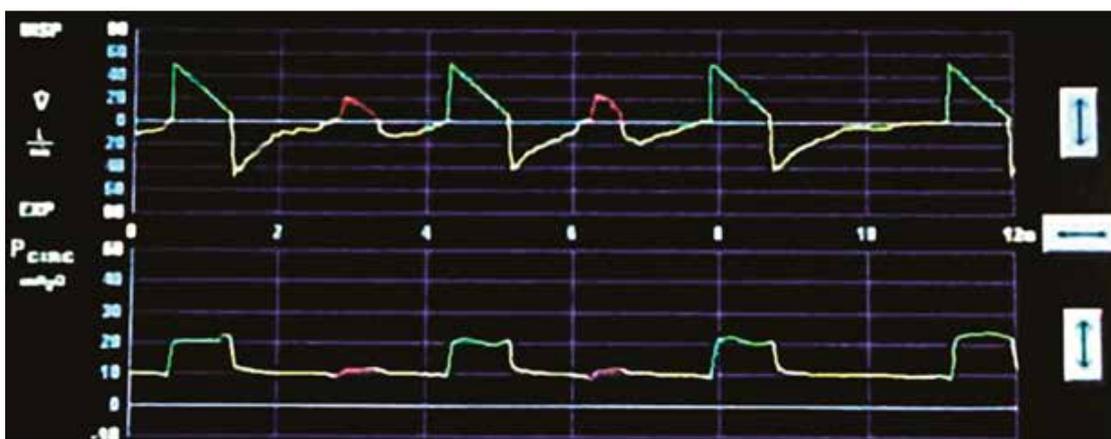


Fig. 5 – Ciclos espontâneos (fluxos maiores), Ciclos assistidos (fluxos menores). Na linha superior, curva de fluxo e na inferior, curva de pressão nas vias aéreas.



## **VCV – VOLUME CONTROLLED VENTILATION (OU “CICLAGEM A VOLUME”)**

O Modo chamado popularmente de VCV (Volume Controlled Ventilation) é um modo assistido-controlado, podendo ser disparado pelo paciente portanto (a fluxo ou a pressão) e ciclado a VOLUME. É um dos modos mais utilizados em todo o mundo tendo por grande vantagem o Volume Corrente garantido que ele oferece. Nesse modo, em particular, a desvantagem é que não há respeito automático à Pressão de Pico nem de Platô, exigindo do profissional que faça essas medidas de monitorização quando regula o valor do VC a ser oferecido, bem como periodicamente a partir de então, para garantir que valores adequados não sejam ultrapassados. Nessa modalidade o fluxo será fixado pelo cuidador, em média 1 lpm/kg de peso predito, até 70kg ou usando a fórmula do início deste capítulo. Diferentemente disso, é preciso avaliar a relação I/E de acordo com o quadro clínico e altura do paciente (peso predito). O Fluxo inspiratório em VCV determina o Tempo Inspiratório. Importante destacar que o mesmo valor de fluxo determinado no aparelho ocorre somente durante curva de formato QUADRADO. Em formato decrescente refere-se ao pico de fluxo inspiratório, havendo queda progressiva e portanto, conseqüentemente MAIOR tempo inspiratório. Isso é motivo de muita dúvida a quem está aprendendo VM, pois não consegue entender como com o mesmo valor de fluxo inspiratório ajustado o  $T_{insp}$  é maior com curva decrescente, quando comparado com formato quadrado de curva. A explicação é essa: o fluxo vai caindo e, claro, demora mais tempo para atingir a meta de  $VC_i$  pré-fixada. Com o estabelecimento da  $f$  respiratória controlada (janela de tempo), e do VC, a determinação do fluxo completará a definição da relação I:E que será usada. O entendimento deste raciocínio é essencial em Ventilação Mecânica. A relação I:E é um dos parâmetros mais nobres e importantes a ser constantemente MONITORIZADA, vigiada. Por quê? Porque ele depende de todos os outros parâmetros, ou seja, VC,  $f$  resp total, fluxo, pressão... Quaisquer um desses que for mexido isoladamente altera a relação I:E.

Desta forma vamos rever alguns conceitos:

- Tempo Inspiratório: é o tempo (em segundos) compreendido entre a abertura da válvula inspiratória e a abertura da válvula expiratória.

- Tempo Expiratório: é o tempo (em segundos) compreendido entre a abertura da válvula expiratória e a nova abertura da válvula inspiratória subsequente.

- Janela de Tempo: é o tempo (em segundos) compreendido entre a abertura da válvula inspiratória e a nova abertura da válvula inspiratória subsequente. Pode ser também a soma dos valores de  $T_i$  e  $T_e$ , acima. Quanto maior a JT, menor a  $f$  e vice-versa.

Desta forma, a relação I:E constitui-se num dos principais parâmetros a ser definido e monitorizado de acordo com o quadro clínico do paciente. Conhecer cada modo e o parâmetros influem no  $T_i$  e no  $T_e$  naquele modo é vital e precioso para adequar a relação I:E e diminuir a chance de assincronia e desconforto. Deve-se observar que o tempo expiratório deve ser suficiente para que haja completa expiração do VC, visando-se evitar auto-peep.

## **CPAP (CONTINUOUS POSITIVE AIR PRESSURE)**

Quando o paciente ventila espontaneamente no circuito, sem disparo de um evento inspiratório no ventilador, você deve oferecer algum grau de pressurização de pelo menos 3-5 cm H<sub>2</sub>O. Como essa pressão será constante, essa modalidade, considerada espontânea, é definida como Continuous Positive Air Pressure (CPAP). Nesse caso, o paciente faz sua própria frequência respiratória. Na inspiração, terá a facilitação do fluxo de ar que vem do ventilador para manter a pressão (CPAP) e na expiração o paciente o fará contra o mesmo fluxo de ar. A Janela de tempo neste caso será também infinita, vez que a f controlada será zero.

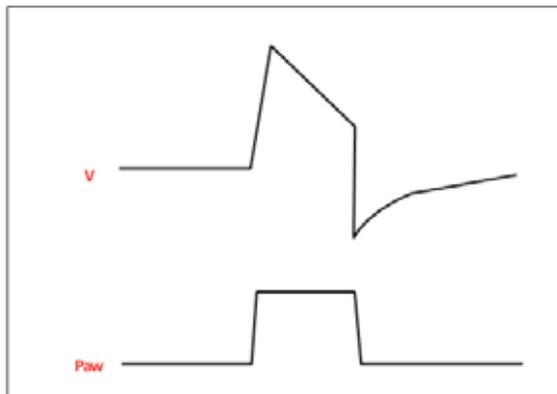
## **PSV – PRESSURE SUPPORT VENTILATION (OU PRESSÃO DE SUPORTE)**

Dentre os Modos que vieram melhorar muito a interação entre o paciente e o ventilador, a Pressão de Suporte merece destaque. A maioria dos ventiladores ainda se encontra no idioma inglês, onde esse modo será muito encontrado por você como PSV (Pressure Support Ventilation). Alguns aparelhos a chamam de Pasb (Pressure Airway Support Breathing).

A PSV é um Modo que foi idealizado especificamente para retirada do paciente da VMI. Consiste em determinar ao processador do ventilador uma DIRETIVA PRIMÁRIA: manter a Pressão nas vias aéreas (Paw) no nível pré-determinado durante toda a inspiração (isso significa que não se admite SUPERAR esse nível, nem tampouco ficar ABAIXO DELE – ESSA IDÉIA É BÁSICA!).

Para o ventilador realizar essa diretiva, o CONTROLE DA VÁLVULA DE FLUXO é deixado a cargo do processador, que estabelecerá o fluxo necessário, à medida em que o tempo inspiratório avança, objetivando sempre cumprir a DIRETIVA PRIMÁRIA, ou seja, manter a Paw no valor pré-determinado. A variação na velocidade do fechamento da válvula de fluxo será maior ou menor em função do esforço do paciente (Pressão negativa realizada pelo paciente, chamada de P<sub>mus</sub>), da complacência estática do sistema respiratório e da resistência das vias aéreas. Uma das limitações do modo é que justamente o paciente precisa usar sua P<sub>mus</sub> apenas para “disparar” o ventilador, podendo não mais contrair a musculatura e ainda assim receber a ventilação apropriada em função de sua complacência estática e resistência de vias aéreas. No entanto, se o paciente desejar contrair a musculatura o ventilador, ao detectar a possível queda de pressão no sistema – pressão essa que deve ser mantida fixa – reagirá aumentando o fluxo inspiratório ou fechando a válvula mais lentamente. Isso gerará ao paciente conforto.

Assim que se abre a Válvula de Fluxo inspiratório, o fluxo gerado é elevado, o suficiente para se atingir a DIRETIVA PRIMÁRIA (delta de pressão fixado somado ao valor da PEEP, ou seja, a pressão final nas vias aéreas). Ocorre que nosso pulmão tem complacência, ou seja, à medida em que o ar entra, os alvéolos, com tempos de abertura e resistência heterogêneos, vão se abrindo de forma gradual. Essa capacidade de acomodar o volume de ar pode ser maior ou menor, a depender da resistência e complacência das vias aéreas e dos alvéolos, permitindo então que a DIRETIVA PRIMÁRIA possa ser atingida em tempos distintos para cada paciente e de acordo com sua situação clínica. Assim sendo, logo de início se estabelecerá um Pico de Fluxo

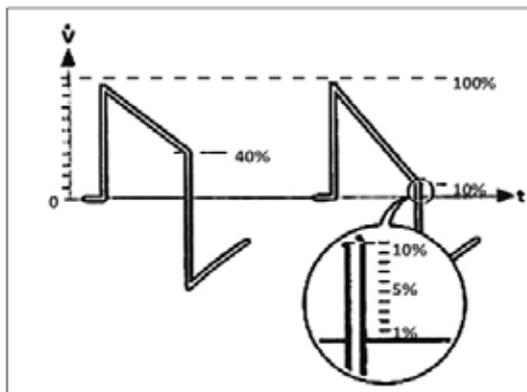


Inspiratório, após o qual, o ventilador irá fechando a válvula inspiratória progressivamente a fim de manter a Paw dentro da DIRETIVA PRIMÁRIA. (Fig. 7)

Fig.7 – Observar a diminuição do fluxo inspiratório após o Pico de Fluxo e a Diretiva Primária atingida e mantida, num modelo de pulmão normal

Desta forma, a curva de fluxo inspiratória no modo PSV será sempre decrescente, em maior ou menor grau. Importante perceber agora como se dá o fechamento da válvula inspiratória e a abertura da válvula expiratória, ou seja, a **CICLAGEM na PSV**. Observe que o Fluxo Inspiratório foi diminuindo progressivamente até um determinado valor, quando cessou o fluxo inspiratório e iniciou-se o fluxo expiratório. (Fig. 7)

O que determina a ciclagem é um determinado valor de Fluxo inspiratório, que pode vir pré-determinado de fábrica (e assim sendo não ser regulável), por exemplo 9 litros por minuto. Isso acontece em ventiladores muito mais antigos e pode ocasionar tempos inspiratórios excessivamente longos em pacientes muito complacentes, gerando Volumes Correntes extremamente altos, com conseqüências como hiperinsuflação dinâmica e auto-peep. Assim sendo, os ventiladores passaram a incorporar a ciclagem da PSV baseada numa PORCENTAGEM do PICO DE FLUXO INSPIRATÓRIO. Por exemplo, 25% do Pico de Fluxo seria o ponto de ciclagem, fixado de “fábrica” e portanto inalterável. Nesse caso, se o pico fosse 100 lpm, quando se atingisse 25 lpm a inspiração se findaria. No entanto, caso o Pico fosse de 50 lpm, a inspiração se findaria teoricamente no mesmo tempo, mas a 12,5 lpm. Isso permitiu com que houvesse



maior conforto do paciente e que o tempo inspiratório lhe fosse mais conveniente e confortável. (Fig. 8)

Fig. 8 – Observe que a porcentagem do Pico de Fluxo influencia até quando o ventilador manterá a inspiração.

No entanto, se o paciente tiver um pulmão muito complacente, como por exemplo na DPOC enfisematosa, a tendência do mesmo é acomodar facilmente o volume

de ar que entra, gerando grandes volumes correntes com baixa Paw. Isso força o processador a diminuir o Fluxo Inspiratório de forma muito mais lenta, demorando mais tempo a atingir a

porcentagem para ciclagem. Isso poderá ocasionar um Tempo Inspiratório prolongado e poderá trazer malefício ao paciente.

Assim sendo, modernamente a maioria dos ventiladores microprocessados permitem que se possa MODIFICAR a PORCENTAGEM DA SENSIBILIDADE DE CICLAGEM do Pico de Fluxo (por alguns chamada de Esens%, outros de Cycling-off), permitindo regulá-la de acordo com o quadro clínico e, de alguma forma, influenciar na duração do Tempo Inspiratório na PSV. O paciente pode tentar compensar isso e há que ter paciência na beira do leito para se encontrar o melhor ajuste. (Fig 8).

Com isso pode-se em situação de elevada complacência estática do sistema respiratório aumentar essa porcentagem de ciclagem, fazendo com que o TEMPO INSPIRATÓRIO seja menor, melhorando a relação inspiratória e expiratória do paciente, gerando VC menores e maior conforto. (Fig. 9)

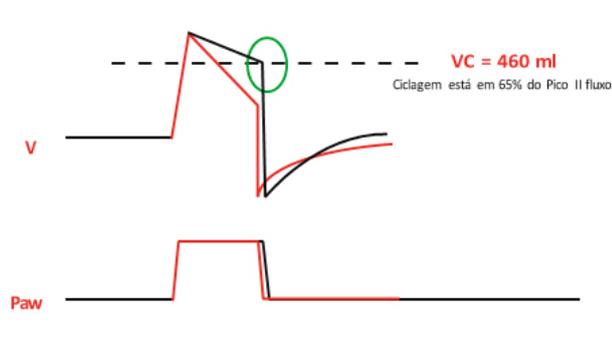


Fig. 9 – Observar em preto que foi aumentada a Esens%, de maneira que o ventilador interrompeu o Fluxo Inspiratório muito antes, gerando Tempo inspiratório bem menor e VC também menor.

Na PSV e na PCV, outro recurso incorporado é a possibilidade de regular a abertura da válvula inspiratória, fazendo com que o fluxo de entrada seja feito de forma mais suave, ou seja, turbilhonando menos o ar e atingindo a DIRETIVA PRIMÁRIA mais lentamente e de forma mais gentil (isso é o acerto da “rampa” ou rise time).

Muito importante perceber que quando se reduz a rampa, ou seja, limita-se o fluxo que pode ser usado logo na abertura da válvula, o ar entra menos turbilhonado, e pode-se, em tese, demorar mais a atingir a diretiva primária em alguns pacientes sob PSV. Em PCV não, pois nessa modalidade o tempom inspiratório é fixo. Isso pode ser ou não benéfico, a depender de cada caso e ser uma ferramenta a seu favor, fazendo com que o ventilador feche mais lentamente o fluxo,

por exemplo, em pulmões mais rígidos (pacientes saindo de SARA) ou com maior resistência (certos casos como Asma) pois com fluxo mais lento a tendência da pressão é subir menos e a diretiva é mais facilmente respeitada. Isso, pode levar a maior conforto para o paciente, que pode se acoplar melhor ao ventilador e diminuir, por exemplo, sua  $f$  espontânea. O VC gerado pode sofrer ganhos. A regulagem da rampa é um recurso útil e interessante. Deve ser usado com cuidado, de forma personalizada para cada caso. Na DPOC enfisematosa, o raciocínio inverso é que conta, ou seja, pode-se aumentar a rampa para justamente turbilhonar mais o ar e “forçar” o VM a diminuir o fluxo e obter, com isso, menor Tempo INsp.

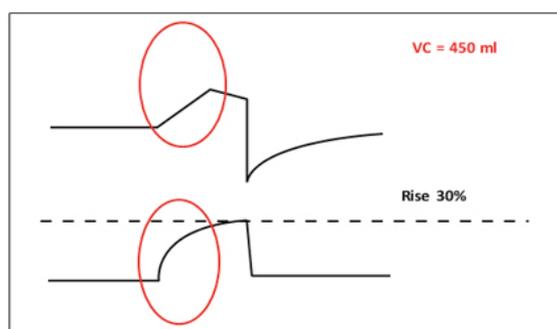


Fig. 10 – Regulagem da Rampa (ou rise time), com fluxo menos turbulento e lentidão para se atingir diretiva primária.

### Assim sendo, na Pressão de Suporte pode-se resumir:

- DISPARO: feito pelo PACIENTE sempre, a fluxo ou a pressão
- FLUXO: LIVRE, sempre decrescente
- VOLUME CORRENTE: LIVRE
- $f$  respiratória: LIVRE
- CICLAGEM: A FLUXO

Parece então que a PSV é o modo ideal para se ventilar o paciente. No entanto, há limitações. Como depende da Complacência Estática, da Resistência e do esforço inspiratório do paciente, o Volume Corrente NÃO SERÁ garantido. Pode ser baixo ou excessivo, sendo um dos pontos ao qual deve ser dada grande atenção no momento da regulagem deste modo.

Um modo muito conhecido é na verdade a associação de dois modos já apresentados: é o SIMV + PSV. Uma vez entendido tais modos em separado, SIMV e PSV, facilmente você entenderá a união de ambos. Simplesmente visando diminuir o Trabalho Respiratório (Work of Breath, ou WOB) durante os ciclos espontâneos, onde no SIMV “puro” o paciente respirava sozinho contra a resistência do circuito do ventilador, ao se associar a PSV, esse modo vai entrar somente nos CICLOS ESPONTÂNEOS, ou seja, vai ajudar o paciente nesse momento. De qualquer forma, a indicação de SIMV+PSV tem sido quase nula, devido aos estudos que associaram essa modalidade a maior tempo na retirada da ventilação invasiva.

## PCV – PRESSURE CONTROLLED VENTILATION

Se você compreendeu bem a PSV, concordará que uma denominação alternativa para ela seria “Pressão Controlada Ciclada a Fluxo”. A PCV obedece a mesma idéia básica da PSV, porém ao invés de ser ciclada a Fluxo, é ciclada a tempo. Mas igualmente é CONTROLADA A PRESSÃO. Outra grande diferença é que PCV é um modo assisto-controlado, ou seja, o cuidador pode colocar frequência. **ATENÇÃO: PCV é COMPLETAMENTE DIFERENTE de CICLAGEM A PRESSÃO, conforme mostrado anteriormente. É fundamental entender bem ambos e não confundí-los**, um dos ERROS MAIS COMUNS no entendimento deste modo.

Como dito antes, na PSV a f é livre e totalmente dependente do paciente, ou seja, é um modo ESPONTÂNEO. Já a PCV é um modo considerado ASSISTIDO-CONTROLADO, onde poderá ser disparado a TEMPO pelo ventilador, numa f estabelecida pelo profissional, ou ainda pelo paciente (DISPARO A FLUXO OU PRESSÃO). A PCV pode ser usada também no SIMV, como explicado anteriormente (SIMVP).

A PCV pode ser usada também em situações de alta complacência pulmonar ou ainda de vazamentos não solucionáveis a curto prazo como fístulas bronco-pleurais. E por quê? Porque quando há vazamento, há tendência de queda da Paw e isso não pode ocorrer, de acordo com a diretiva que o modo executa. Em função dela, o ventilador acelerará o Fluxo Inspiratório visando manter a Paw. Com isso a pressão será mantida e o pulmão ventilado. Claro que isto pode “alimentar” a fístula, mas em contrapartida permite que se ventile os pulmões, até um limite de vazamento. O mesmo pode ocorrer, por exemplo, quando o cuff do tubo se perfura.

Na regulação da PCV, os parâmetros específicos são: Delta de pressão (que será somado à PEEP no cômputo da Pressão final das vias aéreas = Pva), Tempo inspiratório e Rise Time (ou tempo de subida). A regulação da relação I:E se dará em função da f controlada ajustada, bem como da f total realizada, além do Tempo Inspiratório. Esse deve ser regulado visando-se usar o MENOR VALOR DE DELTA DE PRESSÃO para se atingir o VC desejado, por exemplo, 6 ml/kg/PBW. Idealmente deve-se então ter como meta regular o tempo inspiratório até que o fluxo inspiratório atinja o valor de zero pelo ventilador, sem o que a pressão subiria de forma a ferir a diretiva primária. Não é adequado ou preciso  $T_i$  maior que o suficiente para o ventilador zerar o fluxo inspiratório. A partir deste momento não há ganho de VC ao se aumentar o  $T_i$ . Ao mesmo tempo, quando o ventilador zera o fluxo, na prática clínica, o valor de Pva nesse momento é IGUAL AO VALOR DA PRESSÃO DE PLATÔ. Não se deve usar para cálculo da Pressão resistiva o modo PCV pois o fluxo inspiratório é sempre decrescente, não havendo Pressão de Pico em PCV. Mas pode-se, sob fluxo zero, considerar o valor da pressão de vias aéreas nesses instante como igual ao da Pplato. Assim sendo, basta subtrair da PEEP e teremos o valor da Driving Pressure. Se você se atentar, verá que o valor do delta de pressão oferecido na PCV e na PSV é muito próximo, quando não igual, ao valor da Driving Pressure. Esse fato, per se, pode ser a justificativa que alguns encontram para usar PCV ao invés de VCV.

De qualquer forma, é importante destacar que existem trabalhos comparando PCV x VCV porém não há evidência suficiente ainda para afirmar que um seja superior ao outro. Ambas

as modalidades têm vantagens e desvantagens e PODEM SER USADAS para ventilar pacientes com as mais diferentes doenças, INCLUINDO a SARA. O importante é que se respeite as recomendações para uma ventilação com estratégia protetora, como recentemente reafirmaram as atuais Recomendações Brasileiras de Ventilação Mecânica.

### **PODE-SE RESUMIR AS CARACTERÍSTICAS DA PCV:**

DIRETIVA PRIMÁRIA: manter a Pva no nível pré-determinado até o TEMPO INSP. atingir seu valor pré-determinado pelo cuidador, quando se iniciará a expiração;

- DISPARO: A TEMPO, ou pelo PACIENTE (a fluxo ou a pressão)
- FLUXO: LIVRE, sempre decrescente
- VOLUME CORRENTE: LIVRE
- f respiratória: ASSISTIDO-CONTROLADA
- CICLAGEM: A TEMPO
- Problema: o VC não é garantido!
- A relação I:E dependerá do TEMPO e f programada (f prog).
- Muito usada pac. com Fístula bronco-pleural (air leak).

### **CONCLUSÃO**

A Ventilação Mecânica Invasiva é um processo que envolve parâmetros físicos (pressão, fluxo, volume e tempo). A perfeita compreensão destes conceitos e como eles interagem entre si permite o entendimento dos mais diversos modos e ciclagens da VMI. Se você souber manejar bem esses conceitos no seu dia-a-dia poderá garantir uma ventilação gentil ao seu paciente, evitando iatrogenias e piora do quadro clínico, muitas vezes bastante grave, devido ao uso da VM em si.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Carvalho, CRR; Ventilação Mecânica – Volume I – Básico – 2000 – Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva;
2. Carvalho, C.R.R; Barbas, C.V.; Amato, M.B.A; Borges, J.B; In: Ventilação Mecânica – Volume II – Avançado. Editor Carlos Carvalho – AMIB – Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva, 2000
3. Carvalho CRR, Carbalho WB, Bonassa J, Beppu OS ; Auler Jr, JOC . Atualização em Ventilação Pulmonar Mecânica. 1. ed.
4. São Paulo: Atheneu, 1997. v. 1. 237 p.
5. Carvalho CRR, Toufen Jr C, Franca SA. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl 2):S 54-S 70, In: III Consenso Brasileiro de VM,
6. Tobin MJ, ed. Conventional Methods of Ventilatory Support. In: Principles and practice of Mechanical Ventilation. New York: Mc Graw-Hill; 2006.
7. Iotti G.A ; Braschi, A. Monitorização da Mecânica Respiratória. Ed. Atheneu, 2004

8. Isola AM. Monitorização da Função Respiratória durante a Ventilação Mecânica. In: Monitorização em UTI. Cap 20, p 149. Ed. Revinter, 2004
9. Jubran, A; Advances in Respiratory Monitoring During Mechanical Ventilation. CHEST 1999; 116:1416–1425
10. Suarez-Sippman F e. New modes of ventilation: NAVA. Med Intensiva. 2008;32(8):398-403
11. West, JB. Fisiopatologia Pulmonar Moderna, Ed. Manole, 1996.
12. Isola AM & Rodrigues RG. Ventilação Mecânica Básica e Modos Convencionais de Ventilação Mecânica. In: Tratado de Medicina Intensiva. Senra, D. Ed Atheneu 2013.
13. Carvalho CRR et al (Coord.). – Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia / Associação de Medicina Intensiva Brasileira. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica (10 capítulos). J Bras Pneum 33 (Supl 2): S 51-150 , 2007.
14. Tobin MJ (ed). Principles and practice of Mechanical Ventilation. 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 2006. 1442 p.

## QUESTÕES (AS RESPOSTAS ESTÃO NA ÚLTIMA FOLHA DA APOSTILA)

### 01) Melhor conceito de MODO de ventilação mecânica, dentre os abaixo:

- a. Característica relacionada à forma de final da inspiração e início da expiração.
- b. Característica relacionada ao disparo do ventilador, podendo ser a fluxo, pressão, tempo ou neural (elétrico)
- c. Característica relacionada ao disparo do ventilador, podendo ser a fluxo e pressão apenas.
- d. Característica relacionada ao disparo do ventilador apenas em pacientes com drive ventilatório ativo

### 02) No modo VCV (volume controlado ou ciclado a volume) aponte a correta:

- a. O ventilador envia ao paciente um volume de ar pré-determinado pelo cuidador, independente da vontade do paciente e da pressão final gerada, findando-se a inspiração quando pressão limite for atingida.
- b. O ventilador envia ao paciente uma pressão de ar pré-determinada pelo cuidador, independente da vontade do paciente e do volume final gerado, findando-se a inspiração quando a pressão limite for atingida.
- c. O ventilador envia ao paciente um volume de ar pré-determinado pelo cuidador, independente da vontade do paciente e da pressão final gerada, findando-se a inspiração quando volume inspiratório tiver sido entregue.
- d. O ventilador envia ao paciente um volume de ar livre, de acordo com a demanda do paciente, independente portanto de controle do cuidador e da pressão final gerada, findando a inspiração quando o volume desejado pelo paciente for entregue.

**03) No modo PSV assinale a correta:**

- a. A diretiva primária é manter a pressão nas vias aéreas estável. Para isso o cuidador deve regular o ventilador com fluxo decrescente no valor aproximado de 1 litro/ kg peso do paciente.
- b. Pode-se tolerar queda no valor da pressão das vias aéreas. O que não pode ocorrer é a pressão ficar acima da diretiva regulada na PSV. Para isso o aparelho corta o fluxo que foi fixado previamente, abruptamente se for o caso.
- c. Nessa modalidade o ventilador tem o controle da válvula de fluxo, permitindo o ajuste do fluxo inspiratório objetivando manter a pressão nas vias aéreas controlada.
- d. Devido ao fluxo ser livre, o volume corrente desejado pelo paciente sempre será entregue sendo uma das qualidades boas dessa modalidade: volume corrente garantido.

**04) Na modalidade Assistido-Controlada, assinale a correta:**

- a. Janela de tempo fixa, por isso desconfortável ao paciente.
- b. Janela de tempo variável, sendo zerada e reiniciada sua contagem quando o ventilador detecta esforço inspiratório do paciente
- c. Janela de tempo variável, a depender do valor do pico de pressão atingido
- d. Janela de tempo variável, dependendo apenas do máximo tempo expiratório atingido no ciclo imediatamente anterior.

**05) No modo PCV (Pressão Controlada Ciclada a tempo), assinale a correta:**

- a. Vazamentos na via aérea (oriundos de cuff rompido, fístulas bronco-pleurais etc) são compensados pois a meta é entregar o volume corrente pré-fixado.
- b. Vazamentos na via aérea (oriundos de cuff rompido, fístulas bronco-pleurais etc) não são compensados pois a meta é entregar o apenas o volume corrente pré-fixado, que se vazar não será utilizado para efetivamente ventilar o pulmão.
- c. Vazamentos na via aérea (oriundos de cuff rompido, fístulas bronco-pleurais etc) são compensados pois a meta é manter a pressão controlada nas vias aéreas durante determinado período de tempo (tempo inspiratório). Para isso o controle da válvula de fluxo é do ventilador.
- d. Vazamentos na via aérea (oriundos de cuff rompido, fístulas bronco-pleurais etc) não são compensados pois a meta é manter a pressão nas vias aéreas, mas como a ciclagem é a fluxo, se houver vazamento esse fluxo não cairá e o aparelho não ciclará ou ciclará muito tardiamente, alterando toda relação ins:exp e gerando assincronia, quando não apnéia.

## CAPÍTULO 3 - MONITORIZAÇÃO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA: TROCA GASOSA

Rosane Goldwasser | Marcelo Alcantara Holanda

### INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

A manutenção de um pH normal e uma oferta de oxigênio adequada à demanda metabólica tissular é essencial ao funcionamento celular. Tal função resulta de interações complexas entre os sistemas respiratório e cardiovascular, o metabolismo celular e sanguíneo. Nesse contexto a insuficiência respiratória aguda (IRpA) pode ser definida como uma incapacidade do sistema respiratório em captar oxigênio (PO<sub>2</sub>) e/ou remover o gás carbônico (PCO<sub>2</sub>) do sangue e dos tecidos do organismo. Trata-se de uma síndrome e não de uma doença. São diversas as entidades clínicas que podem causar IRpA. Isso se deve a própria complexidade do sistema respiratório e dos seus vários componentes. Como ilustrado na figura 1 a respiração requer o funcionamento harmônico e concatenado de diversos órgãos e aparelhos.



Figura1. Componentes do sistema respiratório.

Os três primeiros elos da corrente da Figura 1 constituem a chamada “bomba” ventilatória do sistema e são responsáveis pelo volume minuto e a ventilação alveolar. Falhas na sua função resultam em represamento de CO<sub>2</sub> no sangue e hipercapnia. Esta por sua vez pode comprometer a oxigenação de forma secundária impedindo a renovação do gás alveolar. Por outro lado, afecções do parênquima pulmonar e das vias aéreas (sobretudo das inferiores) resultam em prejuízo principalmente da oxigenação, sendo mantida a eliminação de CO<sub>2</sub> desde que a “bomba” ventilatória esteja funcionando adequadamente. O último elo da corrente consiste no sistema de transporte de gases para os tecidos do organismo. Quadros de choque ou disfunção da hemoglobina também podem ser causas de IRpA. Falhas em um ou mais dos seus componentes do sistema respiratório podem resultar no quadro de IRpA que frequentemente tem origem multifatorial. Por exemplo, uma paciente vítima de traumatismo crânio-encefálico, contusão pulmonar e choque hemorrágico apresenta múltiplos componentes para desenvolvimento de IRpA. Apesar da diversidade de causas a abordagem diagnóstica e a classificação da IRpA, bem como sua terapêutica incluem princípios gerais apresentados a seguir.

### CLASSIFICAÇÃO DA IRPA

Podemos classificar a IRpA em três tipos principais: hipercápnic, hipoxêmica ou mista. A IRpA hipercápnic se caracteriza por uma elevação da PaCO<sub>2</sub> acima de 45 a 50mmHg com

acidemia resultante,  $\text{pH} < 7,34$ . A IRpA hipoxêmica é definida por uma  $\text{PaO}_2 < 55$  a  $60\text{mmHg}$ , em ar ambiente, ou mais caracteristicamente, na vigência de oxigenoterapia com Fração Inspirada de  $\text{O}_2$  elevada, maior que 50%. O tipo misto está presente quando ocorre hipoxemia grave associada à retenção de  $\text{CO}_2$  com acidose respiratória. Por exemplo, um paciente com pneumonia grave em geral se apresenta inicialmente com IRA hipoxêmica que pode evoluir para um quadro de fadiga muscular respiratória com falência secundária da “bomba” ventilatória. Por outro lado, pacientes com doenças neuromusculares podem apresentar hipercapnia por fraqueza muscular o que causa hipoventilação alveolar e hipercapnia. A este quadro podem se superpor complicações como ret retenção de secreções e atelectasias, acrescentando-se um componente hipoxêmico por acometimento secundário das vias aéreas inferiores e do espaço alveolar. O quadro 1 ilustra as principais diferenças entre os três tipos de IRpA.

#### Quadro 1. Características dos tipos de Insuficiência Respiratória Aguda

D(A-a) $\text{O}_2$ : Diferença alvéolo-arterial de oxigênio

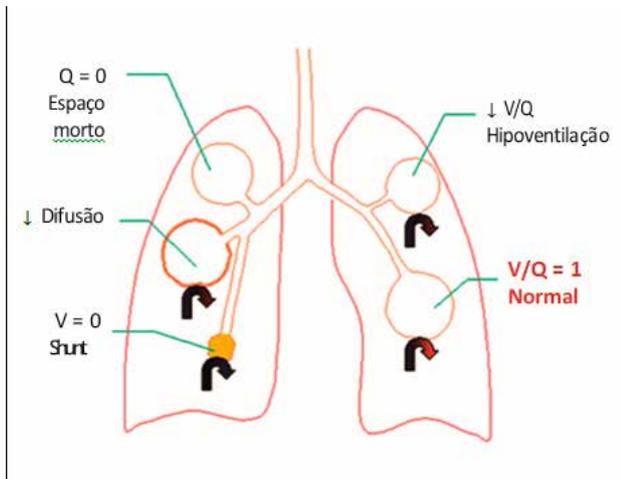
SDRA: Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo

VA: Ventilação alveolar

Note que a hipercapnia está associada à hipoventilação alveolar sendo a hipoxemia resultante de grau geralmente leve. Já na IRpA hipoxêmica a principal alteração é o aumento da D(A-a) $\text{O}_2$  decorrente de lesão parenquimatosa pulmonar e graus variados de desequilíbrio ventilação/perfusão (V/Q). Assim podemos enumerar quatro mecanismos principais como causa de hipoxemia: hipoventilação alveolar, alterações da difusão de gases, desequilíbrio ventilação/perfusão e shunt. A figura 2 ilustra as diferenças fundamentais entre os vários mecanismos de IRpA.

Tipo de IRA	Alterações gasométricas			Fisiopatologia		Cenários clínicos	Raio-X de tórax
	pH	$\text{PaCO}_2$	$\text{PaO}_2$	VA	D(A-a) $\text{O}_2$		
Hipercápnica	↓↓	↑↑	↓	↓↓	Normal	Doenças neuromusculares Overdose de sedativos	Normal ou quase normal
Hipoxêmica	↑	↓	↓↓	↑	↑↑	Pneumonia grave SARA	Opacidades pulmonares
Mista	↓	↑	↓↓	↓	↑	Edema agudo de pulmão com fadiga muscular associada	Opacidades pulmonares

Figura 2. Mecanismos pulmonares que podem causar hipoxemia arterial



No caso de predomínio de shunt sobre os demais a hipoxemia é refratária à oxigenoterapia, isto é, são necessárias elevadas FIO<sub>2</sub> (>50-60%) para se atingir valores de PaO<sub>2</sub> ao redor de 60 a 70mmHg, como ocorre na SDRA.

São exceções a esta classificação os distúrbios do transporte do oxigênio por insuficiência cardiovascular e/ou disfunções da hemoglobina (incluindo metemoglobinemia) e as situações de hipoxemia decorrentes de redução da PO<sub>2</sub> atmosférica em elevadas altitudes.

Vale ainda destacar a distinção entre insuficiência respiratória aguda e crônica. A primeira se instala em minutos ou horas e se caracteriza por instabilidade, isto é, a troca gasosa piora à medida que o quadro evolui. Já a segunda, se instala ao longo de dias ou semanas e se estabiliza através de mecanismos fisiológicos compensatórios. Tal distinção é particularmente importante na avaliação de pacientes com pneumopatias prévias tais como a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, doenças neuro-musculares de longa evolução ou deformidades da caixa torácica como cifoescoliose. Nestes casos o impacto da retenção de CO<sub>2</sub> por disfunção ventilatória sobre o pH sanguíneo é “compensado” pela retenção de bicarbonato pelos rins. Alguns pacientes podem desenvolver uma IRpA superimposta à insuficiência respiratória crônica. Na vigência de hipercapnia, a presença de níveis elevados de bicarbonato com pH normal ou em valores acima daqueles esperados para o grau de hipercapnia indica que o quadro de insuficiência respiratória tem duração de pelo menos alguns dias ou mais.

## DIAGNÓSTICO DE IRPA

Tanto a hipoxemia arterial quanto a hipercapnia resultam em manifestações clínicas que alertam para o diagnóstico de IRpA. Este requer alguma medida objetiva como a oximetria de pulso de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>, quinto sinal vital no exame físico) e a gasometria arterial para sua confirmação, classificação, avaliação da gravidade de comprometimento da troca gasosa e escolha da terapêutica mais adequada. O quadro clínico da IRpA dependerá obviamente da doença de base e dos seus fatores precipitantes. De um modo geral, na hipoxemia com ou sem hipercapnia, os pacientes apresentam algo que chamamos de uma forma imprecisa de “desconforto respiratório”. Este se caracteriza por uma combinação de um ou mais dos seguintes achados: alteração do estado mental, variando da agitação à sonolência, sinais de aumento do trabalho respiratório (batimentos de asa de nariz, uso de musculatura acessória da respiração, retração intercostal, supraclavicular e supra esternal, taquipnéia (f > 30 rpm), respiração paradoxal), cianose central (incluindo lábios e língua), sudorese, taquicardia, hipertensão ou outros sinais de liberação

adrenérgica. Caracteristicamente a hipercapnia produz aumento da pressão intracraniana e torpor podendo evoluir para narcose, e se associa a tremores de extremidades. A oximetria de pulso em ar ambiente evidencia redução da SpO<sub>2</sub> para valores inferiores a 90-93%. Ressalte-se que a oximetria de pulso tem reduzida acurácia em situações de má perfusão periférica (estados de choque), em casos de metemoglobinemia e mal posicionamento do sensor no dedo. A gasometria arterial é portanto exame obrigatório, devendo ser colhida em todos os casos onde a intubação traqueal não é necessária de imediato. Além disso, os seguintes exames devem ser realizados: raio-X de tórax, ECG, provas bioquímicas (eletrólitos, glicemia e função renal) e hemograma. O quadro 2 lista as principais causas de IRpA e seus achados mais frequentes.

Tipos de IRpA	Entidades clínicas representativas	Achados clínicos peculiares
Hipercápnica	Sd Guilláin Barre	Paralisia muscular ascendente
	Miastenia gravis	Paralisia muscular, ptose palpebral, disfunção da deglutição, fala
	Overdose de sedativos/opioides	Depressão do nível de consciência, diminuição da frequência respiratória
	Trauma raquimedular	Nível sensitivo e motor
Hipoxêmica	SARA	Hipoxemia refratária, opacidades alveolares bilaterais no Rx- de tórax
	Edema agudo cardiogênico	Alterações hemodinâmicas e do ECG Aumento da área cardíaca e sinais de congestão no Raio-X de tórax
	Pneumonia grave	Tosse e expectoração purulenta Focos de consolidação na radiografia de tórax
	Tromboembolismo pulmonar	Radiografia de tórax pouco expressivo com hipoxemia refratária
Mista	Cifoesciose grave com infecção respiratória	Anormalidades da caixa torácica
	Exacerbação de DPOC e estado de mal asmático	Sinais de hiperinsuflação pulmonar no exame físico e na Radiografia de tórax
	Traumatismo crânio-encefálico e contusão pulmonar	Alterações do nível de consciência Múltiplas fraturas de arcos costais, pneumotórax
	Qualquer IRpA hipoxêmica que evolui com fadiga muscular respiratória	Movimento respiratório paradoxal, respiração rápida e superficial

Quadro 2. Principais entidades clínicas que cursam com IRpA e achados clínicos peculiares

## CONSIDERAÇÕES TERAPÊUTICAS:

Os objetivos do tratamento de pacientes com IRpA incluem: alívio do desconforto respiratório com resolução dos sinais e sintomas relacionados à hipoxemia e/ ou hipercapnia, reversão da acidose respiratória e da hipoxemia e uma oferta de oxigênio adequada aos tecidos do organismo. O tratamento é essencialmente de suporte enquanto “se ganha tempo” para correção do fator precipitante e terapia da doença de base.

## SUPLEMENTAÇÃO DE OXIGÊNIO

A maioria dos pacientes com IRpA requer suplementação de oxigênio. A passagem do oxigênio do gás alveolar para o sangue capilar se dá por difusão e é determinado pelo gradiente de pressão parcial de O<sub>2</sub> entre o gás alveolar e o capilar pulmonar, D(A-a) O<sub>2</sub>. Na grande maioria das vezes é possível reverter a hipoxemia por aumento da pressão alveolar de oxigênio por uso de O<sub>2</sub> suplementar. A meta terapêutica consiste em corrigir a hipoxemia arterial afim de se garantir uma oferta tissular de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) adequada. A DO<sub>2</sub> por sua vez é resultante do produto do débito cardíaco pelo Conteúdo arterial de O<sub>2</sub> (CaO<sub>2</sub>). O oxigênio dissolvido no sangue e medido na gasometria arterial (PaO<sub>2</sub>) corresponde apenas a uma pequena fração do CaO<sub>2</sub>, este é quase inteiramente composto pelas moléculas de O<sub>2</sub> carregadas pela hemoglobina. Alcançando-se uma SaO<sub>2</sub> de 90-92% de hemoglobina geralmente se garante um CaO<sub>2</sub> satisfatório. Valores ao redor de 60 a 70mmHg de PaO<sub>2</sub> são suficientes para tanto. Elevações maiores da PaO<sub>2</sub> influenciam a SaO<sub>2</sub> de forma apenas marginal e têm pouca influência no transporte de O<sub>2</sub>. A figura 3 ilustra a importância da hemoglobina e de sua curva de dissociação do O<sub>2</sub> sobre o CaO<sub>2</sub> e portanto sobre a oferta tissular de O<sub>2</sub>.

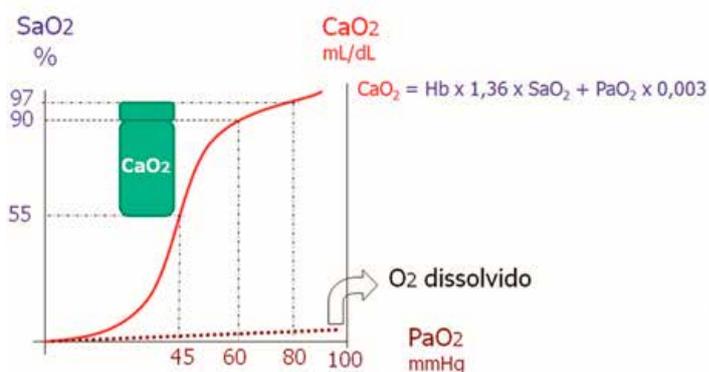


Figura 3. Influências da PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> e curva da dissociação da hemoglobina sobre o CaO<sub>2</sub>. Elevações da PaO<sub>2</sub> acima de 60 a 70mmHg pouco influenciam o CaO<sub>2</sub>.

O quadro 3 ilustra os principais dispositivos utilizados para a oxigenoterapia, sua eficiência em ofertar O<sub>2</sub> e principais indicações.

A figura 4 ilustra os tipos mais comuns de formas de oferta de O<sub>2</sub> suplementar.

A resposta à oxigenoterapia deve ser avaliada e interpretada visando estabelecer a causa

predominante de hipoxemia (diferenciando shunt de desequilíbrio V/Q) e para determinação da gravidade nos casos de lesão pulmonar aguda. O indicador mais utilizado na prática é a relação PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>. Os valores normais se situam em torno de 450 a 500. Valores inferiores a 200 indicam presença de mais de 20% do parênquima pulmonar com áreas de shunt. Valores entre 200 e 300 indicam entre 10 a 20% de shunt.

Vale ressaltar que a oxigenoterapia não reverte a hipercapnia. Esta requer intervenções que aumentem a ventilação alveolar, como a ventilação mecânica (invasiva ou não invasiva).

Dispositivo de Oxigenoterapia	FIO <sub>2</sub> ofertada e fluxos	Principais indicações
Cateter nasal de O <sub>2</sub>	Para cada L/min aumenta em 3 a 4% a FIO <sub>2</sub> Ex.: 3l/min, FIO <sub>2</sub> de 30 a 34% Uso de baixos fluxos, máximo: 5l/min	Casos menos graves Qualquer IRpA sem shunt como mecanismo predominante
Máscara facial de Venturi	Mistura ar-oxigênio FIO <sub>2</sub> precisa (24 a 50%) Uso de altos fluxos	Necessidade de precisão da titulação da FIO <sub>2</sub> Exacerbação de DPOC ou IRpA mista
Máscara facial de aerosol	Combinações variáveis de O <sub>2</sub> e fluxos moderados.	Qualquer IRpA hipoxêmica não refratária a O <sub>2</sub>
Máscara facial com reservatório	Alta concentração (90 a 100%) de O <sub>2</sub> e altos fluxos	IRpA hipoxêmica com predomínio de shunt (SARA, Pneumonia grave)

Quadro 3. Dispositivos para oxigenoterapia quanto a FIO<sub>2</sub> ofertada e indicações principais

Em casos de IRpA hipercápnica a administração de oxigênio em excesso pode na verdade agravar o quadro por efeito da hiperóxia atenuando o

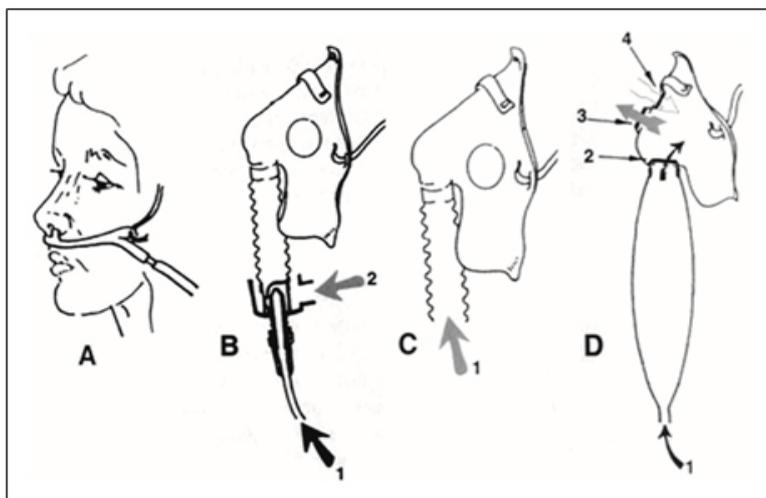


Figura 4. Dispositivos utilizados para tratamento da Insuficiência Respiratória Aguda. A, Cateter nasal; B, Máscara de Venturi (1, fonte de O<sub>2</sub> a 100% em orifício padrão conforme a FIO<sub>2</sub> desejada, 2, entrada de ar ambiente); C, Máscara de aerosol (1, oxigênio do nebulizador); D, Máscara com reservatório (1, reservatório preenchido com O<sub>2</sub> a 100%, 2, membrana unidirecional para inalação, 3, membrana unidirecional para exalação, 4, entrada de ar ambiente de segurança).

Drive respiratório e ao mesmo tempo induzindo atelectasias de absorção e eventual piora da relação V/Q nos pulmões. Tal efeito adverso ocorre com mais frequência nos pacientes com DPOC grave exacerbada e outras situações que cursam com IRpA hipercápnica.

## **SUPORTE VENTILATÓRIO MECÂNICO.**

**O suporte ventilatório mecânico seja de forma invasiva ou não invasiva está indicado nos quadros de IRpA com os seguintes objetivos:**

- Alívio do desconforto respiratório
- Correção da acidose respiratória e da hipoxemia
- Reversão da fadiga muscular respiratória
- Reversão e/ou prevenção de atelectasias
- Diminuição do consumo de O<sub>2</sub> da musculatura respiratória
- Aumento da oferta de O<sub>2</sub> aos tecidos
- Diminuição da hipertensão intracraniana

Se possível, o suporte ventilatório com pressão positiva pode ser ofertado de forma não-invasiva por máscaras ou interfaces especiais como em casos menos graves de pacientes com exacerbção de DPOC e outras condições clínicas (vide capítulo de VNI) desde que não apresente as contraindicações abaixo:

- Agitação psico motora intensa
- Alterações do nível de consciência (Glasgow inferior a 8)
- Instabilidade hemodinâmica, choque
- Arritmias graves
- Incapacidade de proteção das vias aeras superiores, comprometimento da eficiência de tosse
- Lesões faciais que impossibilitem ajuste da máscara
- Hemorragia digestiva alta

Obviamente para a grande maioria dos casos, sobretudo os mais graves, se fará necessária a intubação traqueal. Trata-se de um procedimento com indicação em bases clínicas, não se devendo aguardar resultados de gasometria arterial para a tomada de decisão.

## **MONITORIZAÇÃO DAS TROCAS GASOSAS**

Monitorizar o paciente em ventilação mecânica é uma das funções prioritárias do médico intensivista para garantia da sua segurança. A monitorização do intercâmbio gasoso pulmonar permite quantificar a capacidade do sistema respiratório de efetuar a hematose e a eficácia da ventilação alveolar. Os objetivos da monitorização envolvem o diagnóstico da etiologia da insuficiência respiratória aguda, o prognóstico da doença, define metas e previnem eventos adversos. Para isso o profissional da Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) deve estar familiarizado

com a técnica e dispositivos de monitorização. O método ideal de monitorização é aquele que oferece a melhor acurácia e o menor risco ao paciente. O risco é minimizado com o domínio da técnica por aquele que pratica. Esse capítulo pretende rever alguns aspectos fisiológicos da troca gasosa e da ventilação alveolar, correlacionar com a aplicabilidade clínica, discutir os principais aspectos relacionados aos métodos invasivos e não-invasivos de monitorização da oxigenação e da ventilação alveolar do paciente em cuidados respiratórios.

## TROCA GASOSA

A troca gasosa depende da quantidade de gás inalado, distribuição intrapulmonar da relação ventilação alveolar / perfusão (V/Q) e do curto circuito arteriovenoso ou fração de shunt ( $Q_s / Q_t$ ). De uma forma didática caracteriza-se a insuficiência respiratória aguda (IRA) por alterações clínicas e hemogasométricas. As diversas expressões clínicas da IRA não serão comentadas nesse capítulo. As alterações agudas encontradas na gasometria arterial são hipoxemia, caracterizada pela pressão arterial de oxigênio ( $PaO_2 < 60$  mmHg) usualmente acompanhada de aumento na pressão arterial de gás carbônico ( $PaCO_2 > 50$  mm Hg) e acidose respiratória.

### PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO AR INSPIRADO.

O ar ambiente inspirado é aquecido e umidificado nas vias aéreas superiores. Quando chega aos alvéolos está saturado de vapor d'água. A pressão de vapor d'água a 37°C é 47 mm Hg. Para calcular a pressão parcial de oxigênio no ar inspirado ( $PIO_2$ ) deve-se considerar a pressão barométrica, que ao nível do mar é de 760 mm Hg, e subtrair da pressão de vapor d'água. Conhecida a concentração de oxigênio no ar inspirado ( $FIO_2$ ) pode-se calcular a  $PIO_2$ , considerando que no ar ambiente a  $FIO_2$  é de 21% (ou 0,21).

$$PIO_2 = (PB - P_{H_2O}) \times FIO_2$$

$$PIO_2 = (760 - 47) \times 0,21 \quad PIO_2 = 150 \text{ mm Hg}$$

**Aplicação clínica:** Nos pacientes em ventilação espontânea que recebem oxigênio através de dispositivos (máscaras, cateteres), a concentração de oxigênio inspirado não é precisa e varia conforme a vazão ajustada no fluxômetro, o diâmetro do cateter e a ventilação minuto do paciente. Usualmente não ultrapassa 40%. Nos pacientes em ventilação mecânica em ventiladores microprocessados, as concentrações de oxigênio devem corresponder àquelas indicadas nos misturadores de gases (blender), desde que a aferição periódica dos aparelhos seja garantida. Nos ventiladores do tipo Bird Mark-7 que teoricamente oferece concentrações de oxigênio a 40% ou 100%, essa precisão é difícil de ser aferida.

### PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO E GÁS CARBÔNICO NO AR ALVEOLAR

O ar atmosférico ao entrar nos alvéolos se mistura com o ar alveolar ali existente, que corresponde à capacidade residual funcional. O ar alveolar contém, além do oxigênio, gás carbônico e nitrogênio, está saturado com vapor d'água e submetido à pressão barométrica.

Em amostra coletada de gás alveolar a uma pressão barométrica de 760 mm Hg e saturado com vapor d'água (47 mm Hg), se a concentração de oxigênio e gás carbônico encontradas ( $F_iO_2$  e  $F_iCO_2$ ) for 16% e 5,2%, respectivamente, teremos as pressões parciais no ar alveolar desses gases calculadas da seguinte forma:

**Pressão de oxigênio alveolar:**  $P_{A}O_2 = (760 - 47) \times 0,16 = 114 \text{ mm Hg}$

**Pressão de gás carbônico alveolar:**  $P_{A}CO_2 = (760 - 47) \times 0,052 = 37 \text{ mm Hg}$

Considerando que, fisiologicamente, pequena fração do débito cardíaco (entre 3% e 7%) que chega aos alvéolos é desviada por um curto circuito artério venoso (shunt) e não participa da troca gasosa, a pressão parcial de oxigênio coletada no sangue arterial ( $PaO_2$ ) será inferior àquela encontrada nos alvéolos ( $PAO_2 > PaO_2$ ).

Em condições normais, o volume alveolar que renova ciclicamente os alvéolos (a cada incursão e excursão respiratória) é responsável por manter constante a composição do gás alveolar. Assim a quantidade de oxigênio que passa da atmosfera para os alvéolos durante a inspiração é a mesma, em média, da que passa dos alvéolos para a circulação pulmonar. Da mesma forma o caminho inverso do gás carbônico na expiração (da circulação para os alvéolos e desses para a atmosfera).

### **VENTILAÇÃO ALVEOLAR E RELAÇÃO VENTILAÇÃO/ PERFUSÃO (V/Q)**

O produto do volume de ar inspirado, ou volume corrente (VC), pelo número de ciclos inspiratórios, ou frequência respiratória (FR) é chamado ventilação minuto (VE). Considerando que no adulto normal o VC é de 500 ml, se multiplicado pela f de 15 rpm, temos o VE de 7.500 ml/ min. Ao entrar nas vias aéreas esse volume é distribuído pelo espaço morto anatômico (vias aéreas superiores, traquéia, brônquios e bronquíolos) e espaço alveolar, esse último responsável pela troca gasosa com a circulação pulmonar. O volume do espaço morto anatômico é aproximadamente 150 ml e a composição desse gás que permanece no espaço morto é a mesma do ar ambiente, uma vez que não se misturou com o gás alveolar. Considerando o mesmo raciocínio, o produto do volume inspirado no espaço morto pela mesma FR será 2.250 ml/min, ou seja, (150 ml x 15 rpm). Isso significa que grande parte do ar inspirado não participa da troca gasosa. O volume de ar inspirado que atinge os alvéolos, em condições absolutamente fisiológicas, será 5.250 ml/min. Se o débito cardíaco for normal, aferido pelo fluxo sanguíneo pulmonar, (no adulto, aproximadamente 5.000 ml/ min), a relação Ventilação/ Perfusão ao nível de capilar pulmonar será aproximadamente 1 (um) (Figura 5).

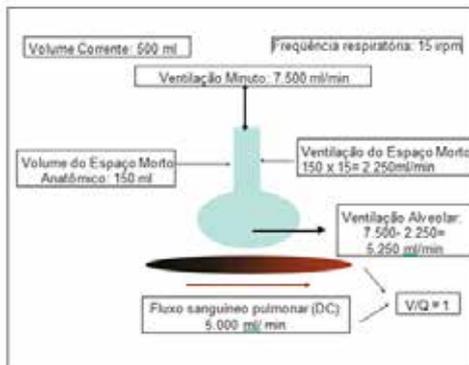


Figura 5. Representação esquemática da ventilação alveolar e relação Ventilação/ Perfusão em modelo monocompartmental de unidade alvéolo capilar (ver texto). DC= Débito Cardíaco, V/ Q= Relação ventilação/perfusão.

O gás carbônico ( $\text{CO}_2$ ) é produzido como um produto do metabolismo e eliminado pelos pulmões. A difusão do capilar para o alvéolo é rápida e o equilíbrio entre esses dois compartimentos é facilmente alcançado. No início da expiração o gás é proveniente do espaço morto anatômico que é livre de  $\text{CO}_2$ . No final da expiração a quantidade de  $\text{CO}_2$  exalado é máxima e expressa a quantidade de gás carbônico no ar alveolar, que reflete a pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ( $\text{PaCO}_2$ ).

Em repouso, o sistema respiratório mantém a pressão parcial de gás carbônico no ar alveolar ( $\text{PACO}_2$ ) em torno de 40 mm Hg. Esta condição pode ser modificada em algumas situações como na hiperventilação decorrente de reflexos do sistema nervoso central que podem ser provocadas por diversos estímulos (dor, hipertermia, aumento da demanda metabólica que exija compensação respiratória, histeria, secundária à hipóxia por altitude ou outra causa aguda). Nesses casos haverá diminuição de  $\text{PACO}_2$ . Simultaneamente haverá aumento da  $\text{PAO}_2$ . Por outro lado, a hipoventilação determina aumento da  $\text{PCO}_2$  e diminuição da  $\text{PO}_2$  alveolar.

### HIPOXEMIA POR ALTERAÇÃO V/Q

A passagem de oxigênio do alvéolo para o sangue arterial se faz por gradiente de pressão. A pressão parcial de oxigênio no alvéolo (100 mmHg) é sempre superior a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso que chega ao capilar pulmonar (em torno de 40 mmHg). O gradiente de pressão veno-arterial de oxigênio é, geralmente, 60 mm Hg. Da mesma forma a pressão parcial de gás carbônico no sangue venoso e no alvéolo é em torno de 45 mm Hg e 40 mmHg, respectivamente, o que promove gradiente veno-arterial de 5 mm Hg. Apesar do gradiente inferior, o gás carbônico por ser 20 vezes mais solúvel que o oxigênio, é muito mais difusível.

O fluxo sanguíneo pelo capilar pulmonar leva em torno de 0,75 segundos. O equilíbrio entre as pressões parciais de oxigênio alvéolo-capilar se dá em torno de 0,25 segundos.

Aplicação clínica: Hipoxemia por diminuição da relação V/Q: patologias pulmonares que prejudicam o gradiente de pressão alvéolo-arterial (atelectasia, pneumonia, SARA, edema pulmonar cardiogênico, etc); ou condições hiperdinâmicas (exercício, sepse) onde há aumento na velocidade do fluxo sanguíneo no capilar pulmonar e prejuízo na velocidade de equilíbrio entre as pressões parciais de oxigênio alvéolo-capilar. Quando a relação V/Q se torna muito diminuída pode produzir shunt. Nessa situação há pouca resposta a incrementos de oxigênio no gás inspirado.(Figura 2)

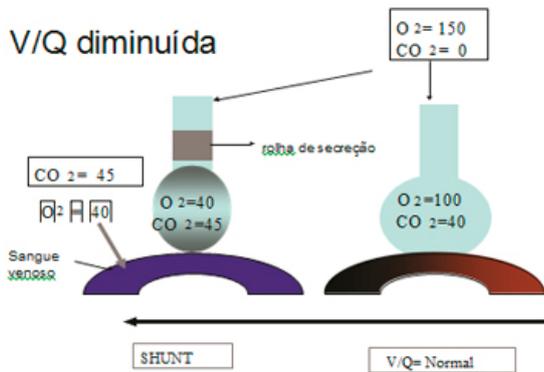


Figura 6. Representação esquemática de duas unidades mono compartimentais alvéolo-capilar pulmonar. A figura da direita mostra uma unidade com a relação V/Q normal e estão demonstradas as pressões parciais de oxigênio e gás carbônico do ar ambiente e alveolar. A figura a esquerda simula obstrução de via aérea por “rolha de secreção” mostrando que as pressões dos gases alveolares se equipararam com as pressões do ramo venoso do capilar pulmonar, com conseqüente hipoxemia.

**Hipoxemia por aumento da relação V/Q:** Situações que cursam com alterações da perfusão como a embolia pulmonar, hipoperfusão nos estados de choque ou aumento desproporcional de áreas ventiladas, mas não perfundidas, como acontece nos pacientes com DPOC. Essas situações podem gerar espaço morto e hipoxemia. (Figura 7)

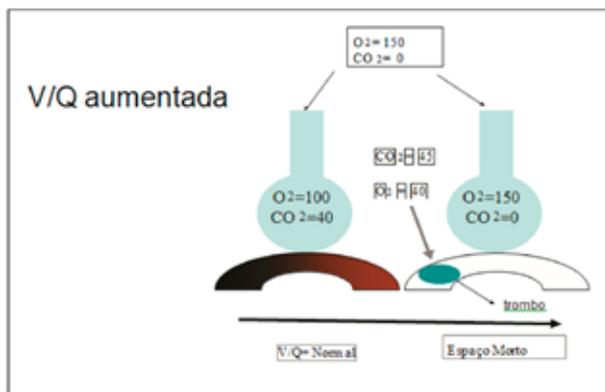


Figura 7. Representação esquemática de duas unidades mono compartimentais alvéolo-capilar pulmonar. A figura da esquerda mostra uma unidade com a relação V/Q normal e estão demonstradas as pressões parciais de oxigênio e gás carbônico do ar ambiente e alveolar. A figura da direita simula obstrução perfusional por “trombo” mostrando que as pressões dos gases alveolares se equipararam com as pressões do ar inspirado, no entanto a ausência de perfusão leva a alteração da hematose.

### Equação do gás alveolar

Normalmente cerca de 4 a 5 ml/Kg/min de oxigênio são produzidos pelos tecidos ( $VO_2$ ). A composição do gás alveolar depende da concentração de oxigênio inspirado ( $PIO_2$ ), do quociente respiratório (QR) que é calculado pela razão entre o  $VO_2$  e o volume de gás carbônico produzido por unidade de tempo ( $VCO_2$ ) e pela ventilação alveolar (esta inversamente proporcional a  $PaCO_2$ ).

$$P_A O_2 = PIO_2 - (PaCO_2 / QR)$$

$$P_A O_2 = (760 - 47) \times 0,21 - 40 / 0,8 = 99,7 \text{ mmHg}$$

Essa equação mostra que há uma relação direta da pressão de oxigênio alveolar com a pressão inspirada de oxigênio, a ventilação alveolar e o quociente respiratório (considerada em situações normais em torno de 0,8 a 1,0).

## MONITORIZAÇÃO DA TROCA GASOSA

### 1. GASOMETRIA ARTERIAL

É o padrão-ouro na avaliação dos gases arteriais. Fornece informações e permite cálculos essenciais na avaliação da troca gasosa e do equilíbrio ácido-básico de pacientes graves. Deve-se seguir a técnica correta de coleta e transporte do material. A artéria radial é usualmente a utilizada, pela facilidade do acesso e pela baixa taxa de complicações, seguida das artérias femoral, pediosa e braquial nesta ordem. Na necessidade de quatro ou mais coletas por dia e nos pacientes com instabilidade hemodinâmica, deve-se proceder à cateterização arterial depois de realizado o teste de Allen para garantir adequada circulação colateral. Recentemente a Manobra de Allen tem tido sua necessidade questionada mas não há estudos claros ainda sobre isso. Na dúvida, nada melhor que pensar na segurança do paciente antes de tudo. Todos os cuidados da coleta, transporte e processamento devem ser realizados. Mais sobre gasometria arterial você encontra nas Diretrizes Brasileiras de VM, ao final desta apostila.

*Aplicação clínica: o valor da PaO<sub>2</sub> varia com a idade e a fórmula aplicada é: PaO<sub>2</sub> = 109 - (0,43 x idade em anos) mmHg.*

### 2. Gradiente alvéolo arterial de oxigênio

Com o cálculo do gás alveolar é possível determinar o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio a beira do leito:  $P(A-a)O_2 = (PAO_2 - PaO_2)$ .

**Aplicação clínica:** O gradiente alvéolo-arterial de oxigênio, em indivíduos abaixo de 40 anos, gira em torno de 10 mm Hg (FiO<sub>2</sub> = 21%) a 30 mmHg (FiO<sub>2</sub>=100%). Em pacientes com alteração do intercâmbio gasoso esse valor aumenta. Se o paciente apresentar hipoxemia e o gradiente alvéolo-arterial aumentado ( $P(A-a)O_2 > 10$  mmHg, em ar ambiente), há possível alteração ventilação/perfusão (V/Q) e pode ser devido ao aumento do shunt ou do espaço morto. Se o paciente apresenta hipoxemia com  $P(A-a)O_2$  normal, deve haver hipoventilação alveolar (provavelmente haverá retenção de CO<sub>2</sub>).

### 3. Índice de oxigenação

Em 1974, Horovitz e colaboradores descreveram ao índice de oxigenação, hoje popularmente conhecido por relação “P/F” ou razão PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub>. É fácil de ser calculado e pode ser um indicador de evolução da doença pulmonar. No entanto nos estados associados a hipoperfusão (choque, por exemplo) pode haver uma “falsa” melhora nesse índice. Também sofre a influência de mudanças na PaCO<sub>2</sub>.

**Aplicação clínica:** Na prática, quando superior a 400 pode ser considerado normal. Valores abaixo de 300 ensejam alteração na troca gasosa e são utilizados pelo menos nas 3 últimas formas de classificar SARA, inclusive na atual Classificação de BERLIN 2012.

#### 4. Cálculo do shunt pulmonar

O shunt ocorre quando há a contaminação de sangue venoso no sistema arterial sistêmico sem passar pelas unidades alveolares ou sem sofrer a hematose. A fórmula utilizada para o cálculo do shunt (QS, ou fluxo de shunt/ QT, ou fluxo total) é:

$$\frac{(A-a)O_2 \times 0,0031}{(A-a)O_2 \times 0,0031 + D(A-V)O_2}$$

Onde (A-a)O<sub>2</sub> é a diferença alvéolo arterial de oxigênio, D(A-V)O<sub>2</sub> o gradiente arteriovenoso de oxigênio e 0,0031 a quantidade de oxigênio dissolvido no plasma. Valores considerados normais até 7%.

#### 5. Oximetria de pulso

É um método contínuo e não-invasivo da determinação da saturação no sangue arterial da hemoglobina com oxigênio (SaO<sub>2</sub>). Guarda boa correlação com a gasometria arterial, com erro de 2 a 3%. Porém, quando a SaO<sub>2</sub> encontra-se abaixo de 75%, o erro passa a ser maior, variando entre 5 a 12% do parâmetro invasivo. Quando a SaO<sub>2</sub> é medida por um oxímetro de pulso, denomina-se Saturação periférica de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>).

A SpO<sub>2</sub> é medida através de um dispositivo, denominado sensor ou probe colocado no dedo (usualmente das mãos), podendo também ser colocado em outras extremidades que se detecte a pulsação arterial (nariz, lobo da orelha). O probe tem uma fonte de luz e um fotodetector contralateral que utiliza os princípios da espectrofotometria para determinar a quantidade de luz absorvida através da extremidade do corpo que está vinculada. Há a captura de dois comprimentos de ondas: a vermelha que é absorvida pela hemoglobina reduzida e a infravermelha, que é absorvida pela oxi-hemoglobina.

Essa informação é levada ao monitor do oxímetro que gera no visor do aparelho o resultado da quantidade total de hemoglobina saturada (oxi-hemoglobina + desoxi-hemoglobina). A SpO<sub>2</sub> é o total de hemoglobina saturada pelo oxigênio. A luz absorvida pela pele, ossos, tecidos e sangue venoso é constante e representa a linha de base. A absorção da luz pelo leito arterial é variável e isso se deve pela expansão do volume vascular na sístole. A maioria dos oxímetros oferece a informação gráfica da amplitude do sinal recebido. A verificação da amplitude da onda de pulso é essencial na acurácia da medida do valor da SpO<sub>2</sub>.

Fatores que podem prejudicar sua acurácia incluem hipotensão arterial (PAM < 50 mmHg), hipoperfusão, hipotermia, infusão de vasoconstrictores em altas doses, compressão arterial direta (como a aplicação de medida de pressão arterial não invasiva com insuflação do cuff) pele escurecida, mau posicionamento do sensor (probe) e esmalte de cor escura. A presença de disfunções da hemoglobina, como a carboxihemoglobina e metemoglobina leva a superestimação e subestimação dos valores da SpO<sub>2</sub>, respectivamente, por não serem detectadas pelo sistema





Saunders Company.1998.

4. Goldwasser R; Pereira Junior E,F; Barros O; Pego F,A,A; Gomes B,F,O; David C,M. Monitoração respiratória. In. Guimarães H,P; Falcão LFR e Orlando J,M,C.(eds).Guia Prático de UTI. Editora Atheneu. São Paulo. 2008.
5. 1. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Insuficiência Respiratória Aguda In: Fundamentos em Terapia Intensiva. 2ª Ed.. REVINTER Ltda 277 p. 2000.
6. 2. Hughes JMB. Pulmonary Gas Exchange. Eur Respir Mon; 2005: 31: 106–126
7. 3.Ceriana P, Nava S. Hypoxic and hypercapnic respiratory failure. Eur Respir Mon; 2006: 36: 1–15.
8. 4. Grippi MA. Respiratory Failure: An Overview Fishman AP, Elias AJ, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AL. In Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 4th Ed, McGraw Hill, New York, USA, 2509-2521, 2008.

## QUESTÕES (AS RESPOSTAS ESTÃO NA ÚLTIMA FOLHA DA APOSTILA)

**01) Um paciente de 19 anos é admitido na emergência com diagnóstico de fraqueza muscular progressiva ascendente simétrica há dois dias, e há 24 horas com dispneia progressiva. Ao exame verifica-se estar alerta, um pouco sonolento, FC:110ppm, f:30irpm, padrão rápido e superficial com movimento paradoxal. Fez um raio-X de tórax que mostra pulmões pouco expandidos bilateralmente, sem infiltrados no parênquima pulmonar. Quais os achados mais prováveis na gasometria arterial dentre as opções abaixo? Considerar pressão barométrica de 760mmHg:**

- a) pH:7,46 PaO<sub>2</sub>:55 PaCO<sub>2</sub>:34 SaO<sub>2</sub>:89%
- b) pH:7,40 PaO<sub>2</sub>:50 PaCO<sub>2</sub>:40 SaO<sub>2</sub>:87%
- c) pH:7,35 PaO<sub>2</sub>:50 PaCO<sub>2</sub>:50 SaO<sub>2</sub>:83%
- d) pH:7,30 PaO<sub>2</sub>:60 PaCO<sub>2</sub>:64 SaO<sub>2</sub>:84%
- e) pH:7,05 PaO<sub>2</sub>:45 PaCO<sub>2</sub>:55 SaO<sub>2</sub>:80%

**02) Um paciente de 40 anos, foi admitido na emergência, vítima de acidente automobilístico com contusão pulmonar e hemotórax. Apresenta-se consciente, orientado, cooperativo, Após as medidas de reanimação, incluindo ventilação mecânica e drenagem do hemotórax, evoluiu com a seguinte gasometria arterial: pH:7,33 PaO<sub>2</sub>:140 PaCO<sub>2</sub>:30 HCO<sub>3</sub>:15 SaO<sub>2</sub>:97%, intubado em VM com FIO<sub>2</sub> de 70%, hemodinamicamente estável. O Rx de tórax mostra opacidades intersticiais e alveolares bilaterais. PVC:15cmH<sub>2</sub>O. Qual a interpretação mais adequada quanto à troca gasosa pulmonar?**

- a) Há grave distúrbio V/Q com ventilação alveolar normal
- b) Há hiperventilação alveolar com hipoxemia secundária leve
- c) Há shunt (em torno de 40%) com hipoventilação alveolar
- d) Há shunt (em torno de 50%) com hipo-ventilação alveolar
- e) Há shunt (em torno de 20%) com hiper-ventilação alveolar

**03) Qual deve ser a meta terapêutica para aplicação de oxigenoterapia em um paciente com Insuficiência respiratória aguda?**

- a) PaO<sub>2</sub> entre 100 a 120mmHg, SaO<sub>2</sub>>98-99%
- b) PaO<sub>2</sub> entre 80 a 100mmHg, SaO<sub>2</sub>>98%
- c) PaO<sub>2</sub> entre 70 a 90mmHg, SaO<sub>2</sub>>95%
- d) PaO<sub>2</sub> entre 60 a 70mmHg, SaO<sub>2</sub>>90-93%
- e) PaO<sub>2</sub> entre 55 a 65mmhg, SaO<sub>2</sub>>88%

## CAPÍTULO 4 - MONITORIZAÇÃO RESPIRATÓRIA NA UTI: MECÂNICA E IMAGEM

**Carmen Sílvia Valente Barbas | Alexandre Marini Ísola**

Recentemente, com a introdução de monitores acoplados ao ventilador mecânico que incluem curvas representativas das pressões de vias aéreas, fluxo inspiratório/ expiratório e volume inspiratório/expiratório tornou-se possível a monitorização da mecânica respiratória destes pacientes com informações de ventilação minuto, volume corrente, frequência respiratória, complacência e resistência do sistema respiratório, assim como a diferenciação dos diferentes modos de ventilação mecânica.

A monitorização da mecânica respiratória nos pacientes críticos incluem parâmetros mensurados diretamente e outros derivados dos parâmetros medidos. Dentre os parâmetros diretamente mensurados temos a frequência respiratória, o volume de ar corrente inspirado e expirado, capacidade vital e as pressões de oclusão de vias aéreas, pressão de vias aéreas, pressões esofágicas e pressões intra-vesicais. Dentre os parâmetros derivados dos parâmetros monitorados temos a complacência e resistência do sistema respiratório e trabalho respiratório.

Volume corrente: o volume corrente poderá ser mensurado nos pacientes em ventilação espontânea através dos ventilômetros de alta precisão tipo “Wright”. Já nos pacientes intubados e em ventilação mecânica o volume corrente expirado poderá ser mensurado mais comumente através de pneumotacógrafo e ou fluxômetros ultrasônicos pela somatória do fluxo expiratório obtido. A pletismografia de indutância poderá fornecer medida de volume corrente de modo não invasivo. A medida do volume corrente expirado é utilizada para garantia de ventilação adequada, principalmente nos modos ventilatórios limitados a pressão e para verificação de possíveis vazamentos no tubo orotraqueal e no circuito do ventilador. A medida do volume corrente ainda é importante nos pacientes neuromusculares e para verificação da possibilidade de início de desmame dos pacientes em ventilação mecânica.

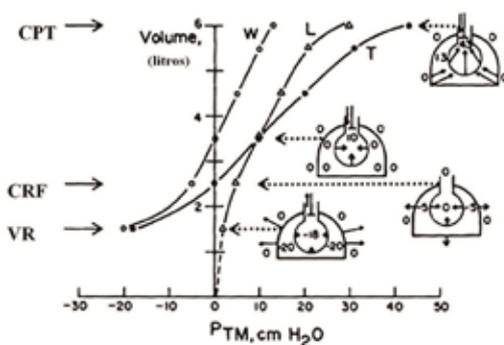
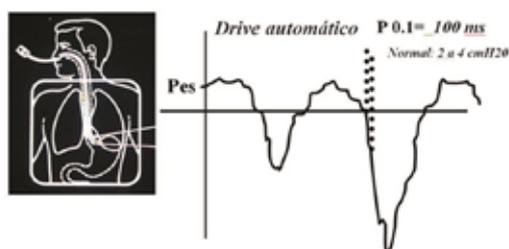


Fig. 1 - Diagrama de Campbell: curva pressão volume do sistema respiratório, pulmões e caixa torácica nos diferentes volumes pulmonares (CPT: capacidade pulmonar total, CRF: capacidade residual funcional e VR: volume residual)

## MEDIDA DE PRESSÃO NAS VIAS AÉREAS:

Através de um mano vacuômetro poderão ser realizadas as medidas de pressão inspiratória e expiratória máximas para detecção de adequada força muscular inspiratória (-80 a - 120 cmH<sub>2</sub>O) e ou caracterizar um quadro de fraqueza muscular (P<sub>Imax</sub> menor que -80 cmH<sub>2</sub>O) e ou ainda necessidade de ventilação mecânica por fraqueza muscular (menor que -20 cmH<sub>2</sub>O). A verificação de pressão expiratória máxima adequada partindo-se da CPT (P<sub>Emax</sub> CPT) (+ 80 a + 120 cmH<sub>2</sub>O) garantirá a capacidade de tosse do paciente em insuficiência respiratória.

A mensuração da pressão traqueal continuamente nos pacientes em ventilação mecânica permitirá a monitorização contínua destes pacientes para verificação de adequação da ventilação com pressão positiva e ainda detectar possíveis vazamentos e mal funcionamento do ventilador mecânico. A mensuração do pico de pressão traqueal permitirá a medida de complacência dinâmica e de resistência das vias aéreas e a medida da pressão de platô a mensuração da complacência do sistema respiratório. A medida da pressão de oclusão da pressão da boca nos primeiros cem milissegundos da respiração permitirá a medida do “drive” automático da respiração, permitindo o acesso a situações de hipoventilação e ou hiperestimulação central da



respiração. (Figura 2)

Fig. 2 - Medida da P0.1 através de balão esofágico.

A mensuração dos fluxos inspiratórios e expiratórios será importante para detecção de processos obstrutivos de vias aéreas e para detectar a presença de auto-PEEP, principalmente nos pacientes obstruídos (figura 3). A existência de PEEP intrínseco e Hiperinsuflação: causados pelo aumento da resistência expiratória em vias aéreas (devido ao colapso dinâmico de vias aéreas ou à existência de inflamação/secreção), principalmente quando se utiliza frequências respiratórias elevadas.

Os principais problemas relacionados ao PEEP intrínseco seriam a dificuldade de disparo do ventilador nos modos assistidos (para disparar o aparelho o paciente necessita fazer um esforço extra para conseguir anular o PEEP intrínseco, negativando primeiro as pressões alveolares para, a seguir, obter uma queda de pressão traqueal suficiente para o disparo do aparelho), os prejuízos hemodinâmicos (semelhantes à aplicação de um PEEP externo), e o aumento do trabalho muscular respiratório nos modos espontâneos.

### MEDIDA DO AUTO-PEEP:



Fig. 3 - Monitorização do Auto-PEEP ou PEEP intrínseco.

Para medida do trabalho respiratório será necessária a medida da pressão no terço médio do esôfago que representará as medidas de pressão pleural e poderá ser utilizada para medida do trabalho muscular respiratório isométrico (índice pressão-tempo- figura 4) e ou do trabalho mecânico respiratório (pressão esofágica versus volume de ar corrente deslocado- figura 5). A mensuração da pressão esofágica em pacientes sedados e curarizados poderá ser utilizada

para mensuração da complacência e resistência da caixa torácica.

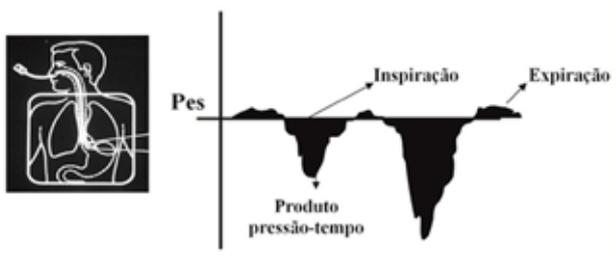
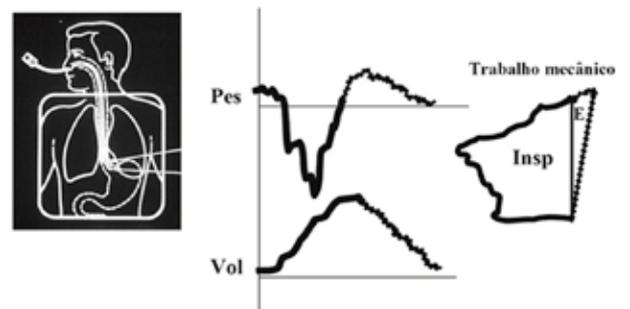


Fig. 4 - Trabalho muscular : índice pressão-tempo

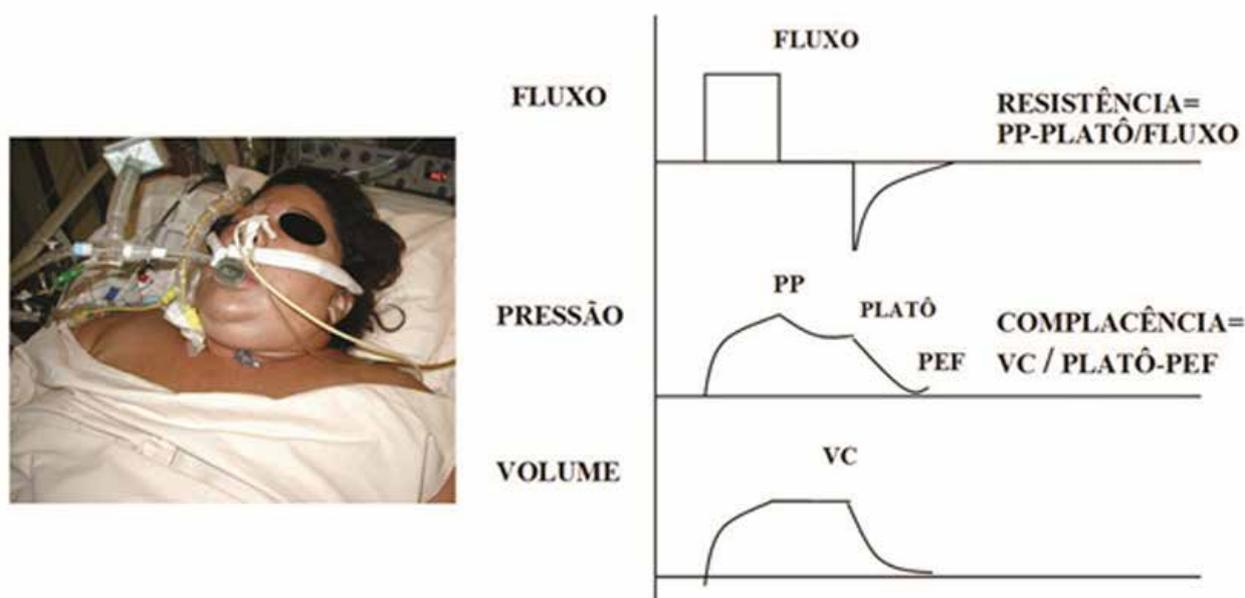
Fig. 5 - Trabalho mecânico respiratório



Quando se avalia a pressão nas vias aéreas, é importante levar em conta os componentes resistivo das vias aéreas e dos próprios alvéolos, bem como da caixa torácica frente ao movimento de entrada do volume de ar. À medida em que se estabelece um fluxo de entrada de ar, esse fluxo deverá se deslocar entre uma rede canalicular (brônquios e bronquíolos), e preencherá os sacos alveolares. A dificuldade em se expandir os alvéolos à medida em que o volume entra neles é expressa, na prática, pela pressão de ar dentro dos alvéolos. Ou seja, quanto mais volume de ar é introduzido (conteúdo), maior a pressão dentro dos alvéolos (continente). A geração de pressão dentro dos alvéolos, decorrente da entrada do volume de ar nos mesmos, nos indicará qual a capacidade de distensão dos mesmos, ou seja, sua rigidez. Essa medida se define como a Complacência do continente. Se o continente tiver boa capacidade de se expandir, por exemplo, com 1 ml de ar infundido gerar baixo valor de pressão, entende-se como sendo um continente bem complacente. O inverso é verdadeiro, ou seja, se muita pressão for gerada com a infusão de 1 ml de ar, é indicativo de baixa complacência. Vale ressaltar que o conceito de Elastância (E) é o oposto da Complacência (C). ( $E=1/C$ ). Em outras palavras, se um

contigente é muito complacente, ele é ao mesmo tempo detentor de baixa elastância. O inverso nesse caso também é verdadeiro, em sendo, se a complacência for baixa, a elastância é alta. Assim sendo, no conjunto dos alvéolos, define-se que clinicamente a medida da rigidez alveolar se dá pela complacência chamada de estática do sistema respiratório (Cest). A Complacência dita dinâmica é aquela que considera também a resistência das próprias vias aéreas (canalicular) à passagem do fluxo de ar, além da resistência alveolar. Existe ainda a complacência do circuito do ventilador a ser considerada.

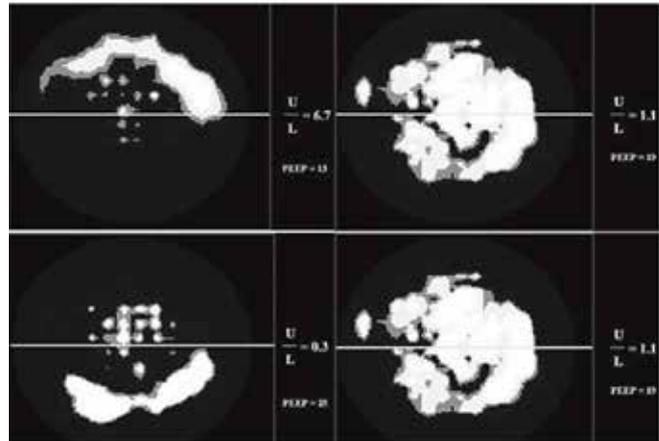
Na prática clínica, para se calcular as complacências dinâmica e estática, precisa-se realizar a paralisação do fluxo de ar inspirado, a fim de zerar o componente de resistência à passagem do ar, permitindo a distribuição do volume de ar entre os alvéolos com tempos de abertura diferentes até que haja equilíbrio (Efeito Pêndulo ou Pendeluft). O tempo ideal de pausa para tanto é de pelo menos dois segundos. Essa manobra é chamada de PAUSA INSPIRATÓRIA. Ao final dela, a pressão que se enxerga no manômetro (ou curva de Pva) corresponde muito próximo ao valor real da pressão alveolar média, e por isso considera-se, na prática clínica, tal pressão como a própria PRESSÃO ALVEOLAR. Como durante a pausa há uma queda do pico de pressão, devido ao fluxo zerado, forma-se uma curva mais horizontalizada. Ao final dessa curva, finda-se a pausa inspiratória e abre-se a válvula expiratória com a saída do ar. Imediatamente antes desse



ponto faz-se a medida da pressão, que será considerada a Pressão Alveolar. Devido a coincidir graficamente com o final desse platô formado, ela é chamada de Pressão de Platô. (Fig. 7)

Fig. 6 - Monitorização da complacência e resistência do sistema respiratório.

Fig 7 – Curva de pressão das vias aéreas (contínua) e curva de pressão alveolar (pontilhada); A curva de pressão alveolar não se visualiza. Ambas se equivalem ao final da pausa inspiratória (Pplatô).



Esse tipo de comportamento ocorre quando o aparelho está ciclando a volume ou pressão. Quando o aparelho está ciclado a tempo controlado a pressão a interpretação é um pouco diferente, e será abordado no capítulo de modos e de monitorização.

A subtração entre Pressão de Pico e Pressão de Platô relaciona-se portanto à RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS e é chamada de Pressão resistiva das vias aéreas (Pres). Por exemplo, paciente em grave broncoespasmo, mas sem doença alveolar e sem autopeep, comporta-se com elevada Pressão de Pico e Pressão de Platô normal. A Pres, nesse caso, é alta. Já pacientes com SARA (alvéolo doente, com baixa complacência, mas via aérea preservada), têm elevada pressão de pico porém, agora, esta encontra-se aumentada devido à elevada pressão de platô decorrente da doença alveolar. Nesse caso, a Pres é normal ou baixa. Clinicamente, as condutas a serem tomadas serão diferentes, sendo essa simples manobra muito útil no raciocínio cotidiano.

A complacência estática pulmonar será indicadora da dureza alveolar, e conseqüentemente da lesão pulmonar aguda. Quanto menor seu valor, maior dificuldade de acomodação do volume oferecido aos pulmões, gerando maior pressão alveolar e suas conseqüências deletérias. O cálculo da Cest se dá pela seguinte fórmula:

$$\text{Cest} = \text{VCe} / \text{Pplatô} - \text{PEEPe} - \text{PEEPi}$$

Onde VC é o Volume Corrente expirado, Pplato é Pressão de Plato ou pausa, PEEPe é a PEEP extrínseca e PEEPi é a PEEP intrínseca.

A Complacência Dinâmica está relacionada com a resistência à passagem do ar nas vias aéreas, ou seja no tocante à parte canalicular, incluindo também a rigidez alveolar. Pode-se definir ainda como estando relacionada com a dificuldade de passagem do ar pelas vias aéreas de condução e assim sendo avalia a impedância de todo sistema respiratório (e não somente alvéolos)

A Complacência Dinâmica será inversamente influenciada pela Pressão de Pico, sendo calculada pela fórmula a seguir:

### **$C_{din} = VC_e / P_{pico} - PEEP_e - PEEPI$**

Fórmula da Complacência Dinâmica: Onde VC é o Volume Corrente expirado, Ppico é Pressão de Pico Inspiratória, PEEPe é a PEEP extrínseca e PEEPI é a PEEP intrínseca.

Outro item obrigatório a ser incluído na Monitorização cotidiana da Mecânica Ventilatória é a Pressão de Distensão, também chamada de Driving Pressure.

A pressão de distensão (Pdist) tem sido muito estudada e tem se mostrado quanto maior, mais associada à ocorrência de VILI e SARA. Mesmo em estudos com pacientes com pulmões normais sob VMI, que foram submetidos a Pdist > 15 cm H<sub>2</sub>O, ela foi identificada como fator prejudicial ao paciente.

Desta maneira, a Pdist deve necessariamente ficar abaixo de 15 cm H<sub>2</sub>O sempre que possível e obrigatoriamente nos pacientes com SARA, mormente nos casos onde a titulação da PEEP ideal atingiu valores elevados (seja usado o método de preferência que for), geralmente acima de 15-20 cmH<sub>2</sub>O. Nessa situação, as Diretrizes Brasileiras de VM sugerem que possa ser tolerada Pplatô acima de 30 cm H<sub>2</sub>O, num máximo de 40 cm H<sub>2</sub>O, desde que necessariamente a Pdist seja de no máximo 15 cm H<sub>2</sub>O.

A formula da Pdist é:

$$P_{dist} = P_{platô} - PEEP_{extrínseca}$$

Na prática clínica, quando se ventilar em PCV, pode-se considerar nos casos de SARA a Pdist como sendo o delta de PCV regulado sobre a PEEP, como explicado no capítulo de Modos Basicos.

A Resistência das Vias Aéreas (Rva) será diretamente proporcional à Pressão Resistiva, e inversamente proporcional ao fluxo inspiratório:

$$Rva = Pres/fluxo$$

Desta maneira, matematicamente, se aumentarmos o fluxo, pela fórmula, a Rva deveria diminuir, bem como se aumentarmos a Pres, deveria aumentar. Mas, na prática, tal fato não ocorre desta forma. Quando se aumenta o fluxo, AUMENTA a Rva. A explicação para este fato é a seguinte: uma vez mantido o diâmetro da prótese endotraqueal e das vias aéreas, é impossível se aumentar o fluxo sem aumentar mais a Pres. Isso ocorre porque quando se aumenta o fluxo (para o mesmo diâmetro de tubo) aumenta-se o turbilhonamento das moléculas dos gases, aumentando a PPI e assim aumentando a Pres. Isto leva, portanto, a um aumento progressivo da Rva quando se aumenta o fluxo, por aumento ainda maior da Pres. Tal aumento será mais sentido em pacientes cujas vias aéreas estejam mais estreitadas (obstrutivos ou em crise de broncoespasmo) e na medida em que se reduz o diâmetro da prótese endotraqueal (Fig. 8).

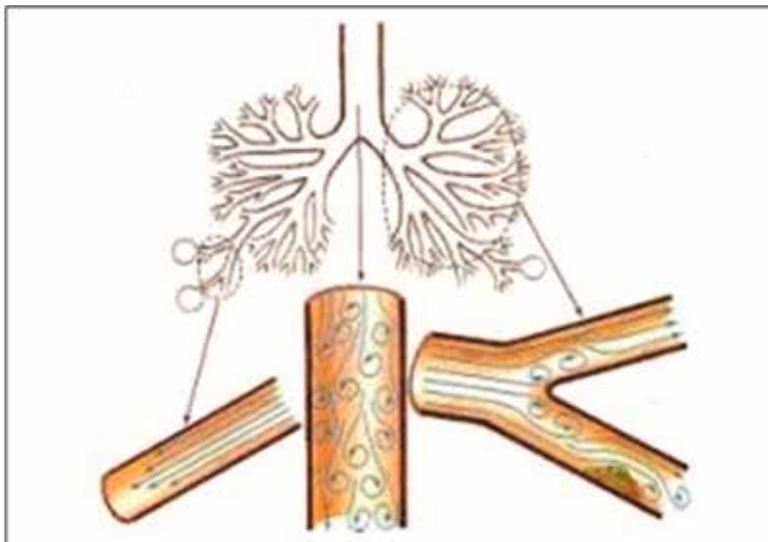


Fig. 8 - Quanto mais estreito ou a cada divisão da via aérea o turbilhonamento aumenta.

É muito importante ressaltar que a Rva inclui a Rinit, pois se baseia na Pres, ou seja, na subtração de PPI – Ppl. E o que quer dizer isso? Que a Rva inclui tanto

a resistência da parte canalicular ou de condutância das vias aéreas quanto a resistência dos tecidos do sistema respiratório (essencialmente alvéolos). Por isso a Rva é também denominada de Resistência Máxima (Rmax). Já a Rinit será indicativa da carga resistiva pura das vias aéreas de condução, não incluindo assim a resistência alveolar ou parenquimatosa.

Quando se inicia um ciclo inspiratório ou expiratório, haverá mudança no volume de ar contido nos pulmões. No entanto, para tal mudança ocorrer, demandará um determinado tempo até que as pressões no sistema novamente se equilibrem. A mudança de volume no sistema respiratório segue uma variação exponencial, sendo inicialmente rápida e diminuindo progressivamente, à medida em que se aproxima o equilíbrio. A velocidade de todo o processo e sua duração são descritos pela Constante de Tempo (T).

Na inspiração, a Constante de Tempo (Ti) tem muita utilidade quando se ventila no modo PCV, pois deve-se deixar pelo menos duas constantes de tempo inspiratórias como tempo inspiratório, a fim do aparelho atingir a Paw da forma adequada.

Já a expiração do paciente, fisiologicamente ocorre de forma passiva, ou seja, sem envolvimento de ação muscular e gasto de energia, ou ativa, quando tal gasto ocorre. Em algumas situações (desconforto, taquipnéia com formação de autopeep, broncoespasmo), o paciente pode usar musculatura expiratória para forçar a saída do ar mais rapidamente. Esse sinal clínico deve ser avaliado sempre.

A saída do volume corrente se dá logo após a abertura da válvula expiratória do respirador. O fluxo expiratório se estabelece, pois a Pressão Alveolar supera a pressão nas vias aéreas de condução que superam a pressão ambiente.

No momento inicial da expiração tem-se o momento de maior diferença da Pressão Alveolar – Pressão Ambiente. Disso decorre a geração de um pico de fluxo expiratório. Este fluxo, à medida em que o tempo expiratório vai passando, vai DECRESCENDO, fisiologicamente. Tal diminuição de fluxo ocorre, pois à medida em que o VC vai sendo expelido, a diferença Palveolar

– Pambiente diminui progressivamente, tendendo a zero, quando então o fluxo cessará. Assim sendo, observou-se que a expiração passiva do volume corrente se dá com fluxo decrescente, o que significa dizer que, na prática, a cada segundo de expiração, por exemplo, sai menos ar que saiu no segundo anterior. Postula-se então que a saída de todo VC se dá em CONSTANTES DE TEMPO, mais precisamente cinco constantes de tempo, de forma exponencial, conforme descrito a seguir:

- 1.a constante: Saída de 63,2% do VC
- 2.a constante: Saída de 23,3% do VC
- 3.a constante: Saída de 8,5% do VC
- 4.a constante: Saída de 3,2% do VC
- 5.a constante: Saída de 1,8% do VC

$\Sigma$  TOTAL -----100%

A Constante de Tempo expiratória ( $T_e$ ) deve ser calculada na monitorização da mecânica ventilatória do paciente sob VM na prática clínica, pois ela varia diretamente em função da Complacência Estática e da Resistência das Vias Aéreas:

$$T_e = C_{est} \times R_{va}$$

De acordo com a fórmula acima, a  $T_e$  irá aumentar se a Complacência Estática for elevada. Por quê? Sabe-se que os pacientes com DPOC com predomínio enfisematoso têm elevada  $C_{est}$ , pois perdem a elasticidade parenquimatosa decorrente da própria fisiopatologia da doença (têm baixa Elastância). Assim sendo, o volume que lhe é impelido nos alvéolos é bem acomodado, gerando pressão alveolar baixa, e conseqüentemente,  $C_{est}$  elevada. O que isto significa? A pressão alveolar baixa gerará uma diferença Palveolar – Pambiente menor que o normal, acarretando num fluxo expiratório também menor. Lembre-se ainda que o paciente DPOC tem aumento da  $R_{va}$ , também em decorrência da fisiopatologia da doença de base. Assim, o fluxo expiratório do ar que sai tem que vencer uma  $R_{va}$  maior que o normal. Em suma: tem-se uma Pressão Alveolar mais baixa que o normal para vencer uma  $R_{va}$  maior que o normal: inevitavelmente isso demandará aumento na  $T_e$ , ou seja, o paciente PRECISARÁ de maior TEMPO EXPIRATÓRIO para conseguir expirar seu VC, quando comparado com uma situação normal.

O retorno da caixa torácica para o ponto de repouso (CRF) ocorrerá espontaneamente e sem gasto de energia (em situação fisiológica), apenas decorrente da ação das forças de recolhimento dos pulmões e da própria caixa torácica. A subtração da  $P_{platô}$  – PEEP extrínseca – AutoPEEP é a equação que define essas forças, chamada de  $P_{el}$  (Pressão Elástica do sistema respiratório). Conforme demonstrado na fórmula de  $C_{est}$ , pode-se resumir a mesma como:

### **Cest = Volume Corrente/Pel**

A equação do movimento é muito importante para se compreender os componentes da Pressão das Vias Aéreas (Pva) durante a ventilação mecânica.

Raciocine sobre quais os componentes e parâmetros ventilatórios que influem na Pva. Eles irão compor a equação.

Assim sendo veja como é possível entender:

$$\mathbf{Pva = Pres + Pel + PEEPe}$$

Já foi demonstrado que  $Rva = Pres/Fluxo$ . Portanto,  $Pres = Rva \times Fluxo$ .

Substituindo...

$$\mathbf{Pva = (Rva \times Fluxo) + Pel + PEEPe}$$

Já foi explicado também que  $Cest = VC/Pel$ , portanto:  $Pel = VC/Cest$ . Substituindo, temos a versão final da Equação do Movimento:  $Pva = (Rva \times Fluxo) + (VC/Cest) + PEEPe$

Agora entenda:

- Aumentando-se a Rva, aumenta-se a Pva, ou seja, é diretamente proporcional. Isso ocorre também com o Fluxo.
- Aumentando-se o VC do paciente, aumenta-se a Pva e vice-versa.
- No entanto, se a Cest for alta, isso causa melhor acomodação do volume de ar que entra, ou seja, influencia com queda na Pva (é portanto, inversamente proporcional);
- E por fim, aumentando-se a PEEP extrínseca, isso também leva a aumento da Pva.

O método mais comum para se medir a PEEPi é a medição da PEEPi estática (PEEPi,est).

A PEEP total é a pressão alveolar ao final da expiração, e engloba tanto a PEEPe como a PEEPi. A medida da pressão alveolar durante o ciclo respiratório é algo complexo. Na fase inspiratória foi demonstrado o método da realização de Pins para se registrar a Ppl, que equivale à pressão alveolar ao final da inspiração.

Ao final da expiração pode-se utilizar a mesma técnica, objetivando-se, através de uma PAUSA EXPIRATÓRIA (Pexp), que as pressões de todo o sistema rapidamente se equilibrem, medindo-se a PEEPi utilizando-se a própria curva de Paw (Fig. 50). Muito importante perceber que no momento da oclusão, a curva de fluxo atinge o zero, quando então as pressões se equilibram e se enxerga a Paw registrando a PEEP total.

Entenda que usando a equação do movimento voce pode aplicar seus conceitos a cada modo ventilatório específico de acordo com cada quadro clinico.

Para se encontrar a PEEP intrínseca deve-se subtrair a PEEPe da PEEP total, assim:

### **PEEPi = PEEPtotal – PEEPe**

Assim sendo, neste exemplo (Fig. 9), o valor registrado corresponde diretamente ao da PEEPi, pois a PEEPe utilizada está sendo zero.

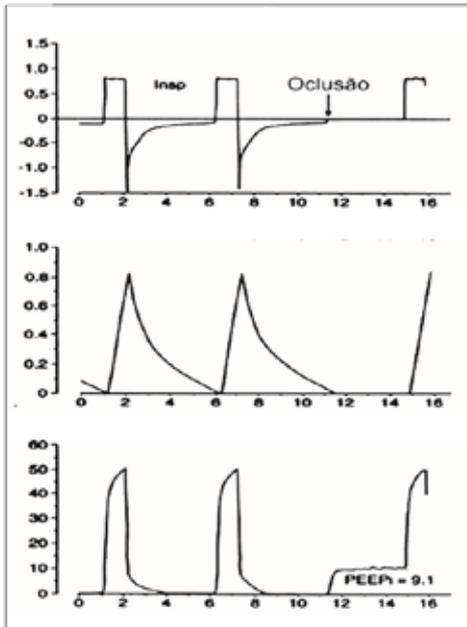


Fig. 9 – Medição da PEEPi pelo método da oclusão ao final da expiração, obtendo-se a PEEPtotal. A PEEPi será obtida descontando-se o valor da PEEPe, nesse caso, zero.

A identificação da PEEPi em pacientes respirando ativamente pode ser feita de modo contínuo e mais fácil usando-se o registro da Pes. Nesse método a manobra de oclusão ao final da expiração não é necessária, porém é fundamental a adequada colocação do cateter esofageano, bem como do registro em tempo real das curvas de Pes.

A medição é baseada no fato de que em pacientes com respiração ativa normais, o início efetivo do FLUXO INSPIRATÓRIO de ar somente se dará quando o paciente conseguir levar a Pva a valores abaixo da pressão ambiente ou atmosférica. Nos pacientes com hiperinsuflação dinâmica e respiração ativa, a identificação da PEEP intrínseca se baseará no mesmo princípio. Ocorre que, para que o paciente consiga gerar FLUXO INSPIRATÓRIO, primeiro precisará ZERAR sua PEEPi. Somente após isso é que conseguirá tornar sua Pva (ou Paw) menor que a Patm e então estabelecer o Fluxo inspiratório.

Assim sendo, a geração efetiva do fluxo inspiratório se dará depois de o trabalho muscular ter se iniciado. Tal atividade será registrada pela Pes, MAS NÃO PELA Pva. A Pva somente irá negativar quando a Pes tiver sido zerada, para a partir daí negativar-se, sendo acompanhada somente nesse instante pela Paw e, com isso, levando ao disparo do fluxo livre da Pressão de Suporte, por exemplo, finalmente iniciando a inspiração assistida pelo ventilador.

Desta maneira, fica bastante claro que após o início do esforço inspiratório (ou seja, execução de trabalho respiratório com gasto de energia), o fluxo inspiratório somente se iniciará se a Pes correspondente tiver diminuído em quantidade igual à PEEPi. (Fig. 10)

Uma outra forma de se medir a PEEPi, porém não de forma contínua, é a realização da manobra de Pressão Inspiratória Máxima (PI<sub>max</sub>), conjuntamente com o registro da Pes durante a manobra, ou seja, obter também a Pes máxima (Pes,<sub>Max</sub>). A PEEPi, será a diferença entre ambas:

$$\text{PEEPi} = \text{PI Max} - \text{Pes,max}$$

O registro da PEEPi em pacientes com drive ativo é algo não usual ainda atualmente nos pacientes sob VM, mas é algo extremamente importante. A justificativa se dá por alguns fatores:

1) Importante prejuízo cardiovascular no paciente com PEEPi, mesmo ressuscitado volêmicamente de for-

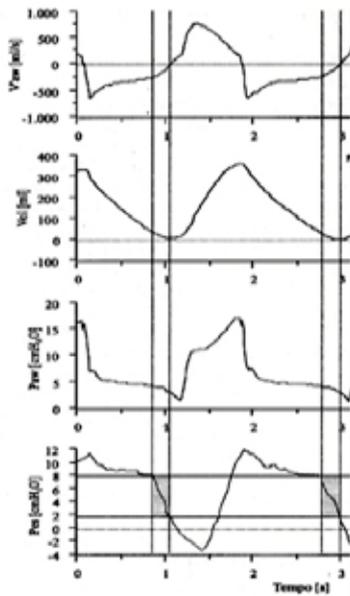


Fig. 10 – Observe no registro da Pes, que a Paw desceu ao nível da PEEP<sub>e</sub>, em torno de 5 cm H<sub>2</sub>O, enquanto que a Pes se mantém no nível da PEEP<sub>i</sub>. Quando há movimento inspiratório, ocorre primeiro a diminuição da Pes até zero (área cinza), que corresponderá ao valor da PEEP<sub>i</sub>. Somente após a zeragem da Pes é que o paciente consegue negativá-la e então negativar a Pva, finalmente disparando o ventilador e gerando efetivo fluxo inspiratório. Figura adaptada de Iotti, G.A ; Braschi, A. ma adequada, caso a mesma atinja níveis muito altos, e o pior, quando os mesmos não são percebidos pela equipe, podendo evoluir até com óbito por essa causa.

2) A presença de PEEP<sub>i</sub> nos pacientes em desmame piora efetivamente o processo, devido ao aumento do trabalho ventilatório necessário para conseguir inspirar, podendo prolongar o tempo de VM, aumentando incidência de Pneumonia associada a VM e outras intercorrências graves em consequência de se manter sob VM. (Fig. 11)

Assim sendo, quando se detectar auto-peep a primeira medida a ser tomada é uma revisão da relação inspiração:expiração, f total (programada e espontânea) e o fluxo programado, quando se aplicar. Ajustes ideais permitindo tempo expiratório prolongado são importantes para minimizar a chance de autopeep ou mesmo seu valor. Outra atitude que se sugere implementar é a administração de PEEP extrínseca no valor estimado em torno de 85% do valor da PEEP<sub>i</sub>. O objetivo desta conduta é tentar facilitar o disparo do ventilador pelo paciente, bem como tentar manter as pequenas vias aéreas abertas e facilitar – em alguns casos – o fluxo expiratório.

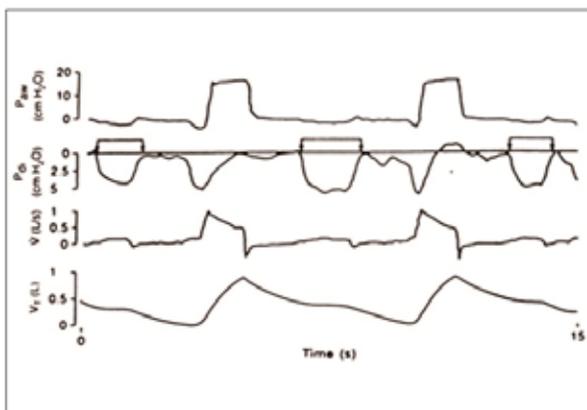


Fig. 11 – Observe na medida da Pressão transdiafragmática, uma pressão comparável à esofágica, o esforço grande do paciente tentando zerar sua autopeep, sem conseguir gerar pressão negativa e fluxo inspiratório detectável pelo ventilador. Isso leva na prática a grande esforço muscular (aumento de WOB) sem efetiva inspiração. É um mecanismo que, mantido no tempo, tenderá a piorar a chance de fadiga muscular e insucesso na retirada

da VMI, por exemplo.

Desta forma a monitorização da PEEP<sub>i</sub> é um dos itens mais importantes, devendo ser objeto de BUSCA ATIVA na avaliação diária do paciente sob VM. Recentemente, para se tentar melhorar o disparo dos ciclos assistidos e espontâneos pelo paciente, desenvolveu-se o chamado disparo NEURAL (NAVA). Nesse caso é passado um cateter esofágico colocando-se sua extremidade que possui um sensor, na altura do diafragma. Tal sensor tem a capacidade de detectar a despolarização do m. diafragma, ou seja, detectar exatamente o momento da intenção da inspiração pelo paciente. Isso é informado instantaneamente para o processador do ventilador que então inicia a inspiração. Desta maneira, não há necessidade de o paciente NEGATIVAR sua autopeep para gerar pressão ou fluxo detectáveis pelo sensor do ventilador. A interação para o disparo deixa de ser mecânica para ser elétrica;

A utilização da PEEP<sub>extrínseca</sub> (PEEP<sub>e</sub>) na VM invasiva vem desde a década de 70, onde modelos experimentais comprovaram a teoria de que a abertura – colapso-reabertura dos alvéolos era muito prejudicial, per se, para a lesão pulmonar aguda já instalada, causando piora no quadro. A utilização de uma Pressão Positiva ao Final da Expiração (PEEP), aumentando o Volume pulmonar ao final da expiração, visava manter maior número de alvéolos abertos, principalmente na área de transição entre os colapsados e ainda normais, impedindo justamente o ciclo de colapso-reabertura, denominado atualmente de recrutamento por volume corrente, ou tidal recruitment, impedindo a piora da lesão induzida pela própria ventilação mecânica, como dito anteriormente.

A despeito deste conceito mundialmente aceito, ainda permanece indefinido como usar a PEEP: valores baixos, moderados ou altos? E se for para recrutar alvéolos, partir para o recrutamento completo dos pulmões? ou Parcial? Essas questões e muitas outras permanecem com respostas contraditórias ou fracas na literatura.

Permanece também dúvida sobre qual a técnica ou método mais adequado para se determinar a PEEP a ser usada na SARA.

A despeito disto, esta seção objetiva discorrer sobre as técnicas mais comuns desenvolvidas e aplicadas em inúmeros trabalhos científicos e também na prática clínica.

A variação de volume e pressão num sistema unicompartimental é normalmente linear, ou seja, quanto mais volume, mais pressão formada e vice versa. Desta forma a complacência deste sistema seria constante.

No entanto, na fisiologia do sistema respiratório, a relação estática do sistema P x V não é linear. A linearidade ocorrerá entre uma faixa de pressão e volume limitada. Isto formará uma curva, cuja parte intermediária representará a área de maior variação linear, exibindo também a melhor complacência. Num paciente normal a curva P x V pode ter linearidade numa grande extensão. Já no paciente com SARA, o sistema respiratório tem maior rigidez que o normal,

devido ao grande número de alvéolos colapsados e sem função de troca, muitos preenchidos por fluidos. Nesse caso, a dificuldade para se abrir tais alvéolos pode ser bem evidente, sendo identificada com uma curva com menor extensão de variação linear, pois a despeito de se tentar insuflar o volume, muitas unidades alveolares permanecem colapsadas, sendo que a área de distensão excessiva do sistema respiratório na curva começará muito antes do paciente normal.

Assim sendo, a montagem da Curva P x V no paciente com SARA permitiu encontrar o ponto de melhora na complacência alveolar, onde, a partir dali, a variação linear se estabelece claramente. Este ponto denomina-se usualmente como Ponto de Inflexão Inferior (PII) ou Primeira Inflexão. Várias estratégias existem propondo a utilização da PEEP<sub>e</sub> ideal como 2 cm H<sub>2</sub>O acima do valor encontrado de PII, visando impedir o derecrutamento à expiração, e facilitando a insuflação do ar a cada inspiração, pois não seria preciso vencer novamente a primeira fase da curva, onde são necessárias grandes variações de pressão para se conseguir pequena variação de volume.

Já ao final da fase de variação linear, novamente vem uma fase de baixa complacência, onde grandes variações de pressão geram pequenas variações de volume (ou vice-versa), sendo considerada essa mudança como o Ponto de Inflexão Superior (PIS) ou Segunda Inflexão. (Fig. 12).

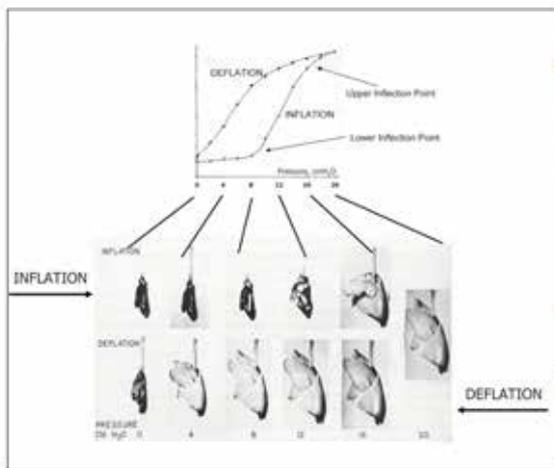


Fig. 12 – Esquema de Curva P x V. Observar o PII (Lower Inflection Point) e o PIS (Upper Inflection Point), e o período de maior variação linear entre eles, correlacionando-se com as imagens do pulmão durante essas fases.

Desta forma, as estratégias que utilizam o encontro destes dois pontos propõem que se ventile o paciente entre eles, a fim de tratar o alvéolo de forma mais gentil, evitando piorar a injúria pulmonar com Lesão Induzida pela Ventilação Invasiva (VILI).

A técnica dos Volumes Aleatórios, (VA) é uma das técnicas possíveis de se usar na prática clínica, e visa encontrar o Ponto de inflexão inferior (PII).

Com o paciente sob paralisia, em modo Volume controlado, fixa-se o valor de PEEP e varia-se o valor do volume corrente, modificando-o em incrementos de 50 ml, porém não de forma sequencial, para evitar danos ao paciente. A cada modificação aguarda-se alguns ciclos respiratórios para adaptação do sistema respiratório ao novo VC. Então anota-se os valores em uma tabela, correlacionando cada valor com a medida da Pressão de Platô (P<sub>pl</sub>). Colocando-se os valores no gráfico, encontra-se uma curva, denominada Curva P x V (Fig. 54). Durante a realização da coleta dos dados pode-se aumentar a FiO<sub>2</sub>, se preciso, e diminuir a f respiratória para 10-12 rpm.

As principais críticas à técnica residem na dificuldade em si para se realizar o método. Além disto, sabe-se que a PEEP encontrada como “ideal”, por essa técnica, representa um ponto que foi obtido em manobras inspiratórias, quando o a proposta é usar o valor na expiração. A histerese do pulmão pode ensejar que o ponto melhor para evitar o fechamento seja diferente do encontrado pela técnica. Outro problema deste método é que a PEEP encontrada - que no passado muitos consideraram como sendo a PEEP dita “ideal” - permite abertura somente parcial do pulmão. Não permite - nem objetiva permitir - o recrutamento total dos pulmões. Comparando-se a PEEP encontrada por esta técnica com a PEEP encontrada pela Tomografia de Impedância Elétrica (EIT), Kupp e cols. demonstraram que houve equivalência dos dois métodos, porém a PEEP encontrada no método da Curva P x V clássica foi o mesmo do da EIT somente na parte anterior dos pulmões. Na parte posterior, pela EIT, precisou-se de PEEP significativamente maior para conseguir se obter o PII. Isso mostra que a obtenção de dados de mecânica a beirado-leito nos informam dados globais, que muitas vezes não podem ser extrapolados para áreas específicas dos pulmões, o que atualmente vem estimulando as pesquisas por métodos que permitam a monitorização da ventilação de forma regional.

Existem outros métodos descritos para se encontrar o PII como o método de Suter modificado, que permite encontrar o ponto de maior complacência estática, que equivaleria ao ponto a partir do qual os alvéolos e as vias aéreas tornam-se mais complacentes. Fixa-se a PEEP como ideal a ser usada 2,0 cm H<sub>2</sub>O acima do valor encontrado.

A técnica consiste basicamente em fixar-se o VC, usando f entre 10-12 rpm, com FiO<sub>2</sub> adequada para manter SpO<sub>2</sub>>92%. Irá se variando o valor da PEEP, com incrementos de 3 em 3 cm H<sub>2</sub>O, podendo não ser progressivo. Após alguns ciclos para equilíbrio, mede-se a Ppl. Coloca-se numa tabela com PEEP x Ppl obtida. Como o VC é fixo, e conhecendo-se o valor da PEEP<sub>i</sub>, procede-se ao cálculo da Cest.

Desta forma pode-se montar um gráfico PEEP x Complacência Estática, onde o ápice será o ponto onde a PEEP usada mostrou que o parênquima tinha maior Cest. A PEEP dita ideal seria 2 cm H<sub>2</sub>O acima deste ponto. (Fig. 13).

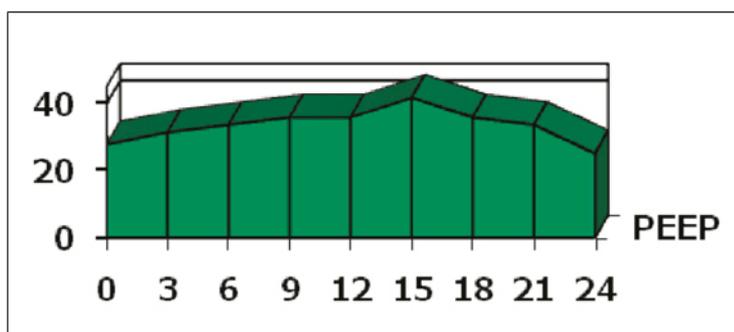


Fig. 13–Gráfico PEEP–Complacência. A PEEP a ser usada será 17 cm H<sub>2</sub>O, 2 cm acima do valor que cursou com maior Cest.

A movimentação de ar ou ventilação do sistema respiratório é regida por curvas pressão

volume do sistema respiratório (pulmões e caixa torácica) -figura 1- que vão ser diferenciadas pelo fato dos pacientes estarem respirando espontaneamente, em ventilação assistida e ou ainda em ventilação mecânica controlada. Quando em ventilação mecânica com pressão positiva poderemos descrever as propriedades do sistema respiratório pela equação do movimento do sistema respiratório:

$$\Delta P = 1/C \cdot \Delta V + R \cdot \text{FLUXO} + \text{PEEP}$$

Onde: P= pressão aplicada às vias aéreas, C= complacência, V= volume, R= resistência.

Nos pacientes críticos de Terapia Intensiva a mensuração da pressão intravesical é de grande utilidade para detecção de aumento de pressão intra-abdominal e diagnóstico de hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal responsáveis por diminuição da complacência da caixa torácica em pacientes em ventilação mecânica.

Por fim, medidas de ventilação regional com o auxílio da bioimpedância elétrica poderão ser utilizadas para ajustes da ventilação mecânica em pacientes portadores de Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo e outras doenças caracterizadas por ventilação pulmonar heterogênea ( figura 7).

### **MEDIDAS DO DRIVE VENTILATÓRIO:**

A disfunção do drive ventilatório vai se caracterizar por uma hipoventilação e ou hiperventilação exagerada independentemente da mecânica respiratória. Na terapia intensiva é possível a medida da função do drive respiratório através da mensuração da P0.1. A P0.1 é a medida da pressão de oclusão da boca nos cem primeiros milissegundos da respiração. Normalmente o ser humano respira baseado no ritmo respiratório da respiração precedente.. Se ocluirmos a boca do paciente nos cem primeiros milissegundos da respiração, este não terá tempo de reagir conscientemente a oclusão. A medida de pressão obtida será consequentemente a medida do drive automático da respiração. Seu valor normal é de 2 a 4 cmH20 ( figura 2). As causas normalmente encontradas de diminuição de drive automático, isto é, P0.1 < 2 cmH20 incluem: uso de doses excessivas de barbitúricos e opiáceos, alcalose metabólica, lesão estrutural da centro respiratório. Já as causas mais comuns de aumento dão drive são acidose metabólica, ansiedade, lesões estruturais do centro respiratório. Normalmente estes pacientes necessitarão de intubação orotraqueal e ventilação mecânica até que a disfunção do drive respiratório seja revertida. A medida mais adequada do drive respiratório (P0.1) no paciente de terapia Intensiva a beira do leito é através da inserção de um transdutor de pressão no terço distal do esôfago ou também pode ser obtida através da monitorização da pressão de vias aéreas. É realizada, então, a oclusão das vias aéreas nos primeiros cem milissegundos da respiração e mensurada a pressão obtida. Esta pressão medida reflete o drive respiratório automático.

## **DETERMINAÇÃO DA P0.1 ATRAVÉS DA MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO ESOFÁGICA**

Possibilidades terapêuticas: Nos pacientes com disfunção do drive respiratório normalmente faz-se necessária a intubação oro-traqueal e ventilação mecânica. Nos casos de depressão do drive deve-se retirar as causas associadas como uso de drogas sedativas e corrigidos os distúrbios de alcalose. O uso de drogas estimulantes de drive como aminofilina, almitrine e doxapran podem ser tentadas nos casos refratários. Já nos casos de hiper-estimulação do drive devem ser corrigidos os distúrbios de acidose e ansiedade. Nos casos refratários devem ser tentadas drogas depressoras do drive como opiáceos para controle do quadro.

### **DISFUNÇÃO NEUROMUSCULAR:**

Dentre as disfunções neuromusculares que podem levar o paciente a um quadro de insuficiência respiratória aguda encontram-se: a polirradiculoneurite, a esclerose múltipla, a miastenia gravis, a polineuropatia da sepse e após uso de curare especialmente quando associada ao uso de corticosteróides. Um segundo grupo de disfunção neuromuscular que acometem estes pacientes são traumas raqui-medulares consequentes a acidentes automobilísticos e pós ferimento de arma de fogo e ainda as disfunções diafragmáticas pós cirurgias torácicas.

A avaliação adequada destes pacientes é essencial tanto para a realização de um diagnóstico como planejamento terapêutico adequado.

Dentre os exames necessários deve ser sempre realizada coleta de líquido, eletromiografia. No estudo eletromiográfico pode ser feito o estímulo do nervo frênico com radiofrequência a nível cervical para diferencial de lesão frênica da lesão muscular. Nos casos de suspeita de trauma raqui-medular tomografia computadorizada e ou ressonância nuclear magnética de coluna devem ser realizadas. Na terapia intensiva, a beira do leito, pode ser realizada a avaliação funcional do sistema neuromuscular através da avaliação do delta de pressão esofágica e do trabalho muscular respiratório que nestes casos estarão baixos.

No caso das doenças neuromusculares devemos encontrar um paciente com volume corrente e capacidade vital baixas, frequência respiratória alta e Pressão inspiratória máxima partindo do VR (P<sub>I</sub>maxVR) baixa < -30 cmH<sub>2</sub>O (normal entre -80 e -120 cmH<sub>2</sub>O). Na mensuração da pressão esofágica devemos encontrar um delta pressão esofágica baixo (nl: -2 a -5 cmH<sub>2</sub>O) e um trabalho mecânico respiratório baixo < 0,5 Joules /litro (NI: 0,4 a 1,4 Joules /Litro). No caso do encontro de valores de trabalho respiratório alto (> 1,4 joules /litro) deve-se pensar em fadiga muscular respiratória e se pesquisar causas para esse trabalho aumentado como aumento de resistência e complacência do sistema respiratório). Nestes casos o repouso muscular está indicado aumentando-se os níveis do suporte ventilatório e ou através de sedação e ou curarização.

Os pacientes portadores de doenças neuromusculares devem ser tratados de acordo com

a etiologia da doença e observada a evolução da função neuromuscular através de monitorização respiratória. Nos casos de boa evolução estes pacientes podem ser extubados e utilizado o auxílio da ventilação não-invasiva. Nos casos de cronificação da fraqueza neuromuscular deve ser realizada traqueostomia e ventilação mecânica. Hospitalar e ou domiciliar.

## **MÉTODOS DE IMAGEM**

Todo paciente internado na UTI deve ter pelo menos uma radiografia de tórax para avaliação dos campos pulmonares e da área cardíaca. Nos pacientes com insuficiência respiratória a radiografia de tórax é imprescindível para auxiliar no diagnóstico e no grau de gravidade da insuficiência respiratória. Outros exames de imagem tem sido de muito auxílio no diagnóstico da insuficiência respiratória como a utilização da angiotomografia de tórax para detecção de tromboembolismo pulmonar e alterações do parênquima pulmonar como processos intersticiais agudos, pneumonias e ainda síndrome do desconforto respiratório agudo além de quadros de sangramento pulmonar. A tomografia computadorizada de tórax poderá ser utilizada para ajuste dos parâmetros respiratórios durante a ventilação mecânica na síndrome do desconforto respiratório agudo. O ecocardiograma também poderá ser utilizado para diagnóstico dos quadros de insuficiência cardíaca esquerda e/ou direita e ainda para mensuração das pressões em território arterial pulmonar. e seguimento pós terapêutica trombolítica.. Mais recentemente, a Bioimpedância Elétrica tem sido utilizada a beira leito para monitorização da ventilação e ajustes ventilatórios dos pacientes com insuficiência respiratória aguda sendo um método de imagem promissor para ajuste da ventilação mecânica em pacientes críticos.

## **QUESTÕES (AS RESPOSTAS ESTÃO NA ÚLTIMA FOLHA DA APOSTILA)**

### **01) Aponte a seguir a melhor definição de Pressão de Platô e como deve ser obtida:**

- a) É a pressão alveolar e para se obter seu valor o procedimento é simples, principalmente nos ventiladores microprocessados, bastando apenas observar a qualquer tempo do ciclo ventilatório o valor da pressão indicado no manômetro do aparelho.
- b) É a pressão que melhor representa a pressão alveolar na prática clínica, sendo obtida após pausa inspiratória de pelo menos dois segundos. Durante este tempo, ocorre a redistribuição do ar entre os alvéolos e deixa de existir a pressão decorrente do componente resistivo das vias aéreas ao deslocamento do ar, uma vez que o fluxo é zero.
- c) É a pressão que deve ser fixada como máximo valor a ser atingido para que então possa haver o fechamento da válvula inspiratória e a abertura da válvula expiratória (ciclagem) ,sem risco de se ultrapassar o valor determinado. Muito usada para pacientes restritivos ou com SARA.
- d) É a pressão alveolar, calculada descontando-se a PEEP extrínseca e a PEEP

intrínseca, e dividindo-se pelo Volume Corrente inspirado.

**2) A mecânica ventilatória do paciente com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica Exacerbada (DPOCE), predomínio enfisematoso, é melhor caracterizada em qual alternativa:**

a) Alta complacência dinâmica, baixa complacência estática do sistema respiratório. Alta resistência expiratória, constante de tempo expiratória prolongada, facilitando auto-peep.

b) Baixa complacência dinâmica, complacência estática do sistema respiratório elevada. Baixa resistência expiratória, constante de tempo expiratória diminuída, facilitando auto-peep.

c) Baixa complacência dinâmica, alta complacência estática do sistema respiratório. Alta resistência expiratória, constante de tempo expiratória prolongada, facilitando auto-peep.

d) Alta complacência dinâmica e alta complacência estática do sistema respiratório. Baixa resistência expiratória, mas constante de tempo expiratória prolongada, facilitando auto-peep.

## **CAPÍTULO 5 - MODOS AVANÇADOS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA**

**Alexandre Marini Ísola**

Com o passar dos anos, vários modos e várias formas de ciclagem foram desenvolvidos além dos considerados “básicos”. Tais modos se desenvolveram com vários objetivos, dentre eles: melhorar a sincronia paciente-ventilador, melhorar a aplicação de estratégias ventilatórias que permitam ventilar com maior grau de monitorização e segurança, pois são auto-reguladas com informação colhida diretamente do ciclo ventilatório anterior (modos denominados por isso como de “alça fechada”) e para diminuir o Trabalho Ventilatório (Work of Breath ou WOB), visando melhorar o processo de retirada da ventilação mecânica. No entanto, todos esses modos avançados, por assim dizer, ainda precisam ser submetidos a ensaios com maior nível de evidência para se conhecer melhor qual seu papel no desfecho final da evolução do paciente. As Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 resumem os principais modos, com sugestões e recomendações de uso.

### **MODOS AVANÇADOS**

**Abaixo segue a relação de siglas que hoje são considerados modos avançados, por assim dizer:**

- PRVC: Pressure Regulated Volume Controlled
- VAPSV: Volume Assured Pressure Support Ventilation
- APRV: Air Pressure Release Ventilation / Bi-level
- VS: Volume Support
- Automode
- ATC: Automatic Tube Compensation
- PAV: Proportional Assist Ventilation
- ASV: Adaptative Support Ventilation
- HFOV: High Frequency Oscillatory Ventilation
- NAVA: Neurally Adjust Ventilator Assist
- SmartCare/PS: Modo automatizado para Retirada da VM

Muitos desses modos e ciclagens são semelhantes nos objetivos e na idéia, sendo particularizados por minúcias que demandam estudo aprofundado de cada uma delas para se poder diferenciá-las corretamente. A seguir vamos descrever sucintamente cada um deles. PrVC

### **PRESSURE REGULATED VOLUME CONTROL**

PRVC é um modo considerado de alça fechada. E por quê? O ventilador irá fazer ajustes do valor de pressão controlada em incrementos, limitado geralmente a 5 cm do alarme de Pressão Alta nas vias aéreas, objetivando atingir um VOLUME CORRENTE ALVO. Esse VC alvo será a

DIRETIVA PRIMÁRIA e a META a ser cumprida. Ele será comparado com o Volume corrente expirado a cada ciclo, e conforme o resultado, haverá necessidade de manter, aumentar ou diminuir o valor da Pressão Controlada pelo próprio ventilador para que o Volume Corrente ALVO seja efetivamente entregue e de forma garantida. Veja abaixo esquema mostrando como funciona o PRVC:

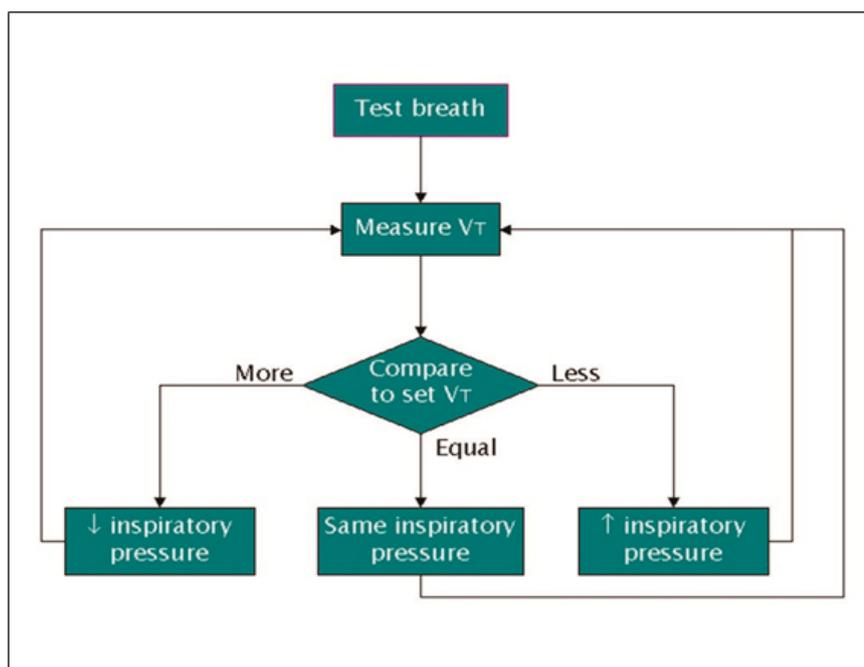


Fig. 1: Esquema de funcionamento do PRVC

Importante destacar que existe um limite para os ajustes automáticos, visando impedir excessivas pressões quando não se atingir o volume corrente alvo. Para segurança, deve-se setar o alarme de High Pressure (Alta Pressão nas vias aéreas) em no máximo 5 cm H<sub>2</sub>O acima do valor que se pretende autorizar que o ventilador possa vir a atingir como máximo para conseguir entregar o VC alvo. Por exemplo: não se deseja que passe de 30 cm H<sub>2</sub>O a Paw. O alarme de High Pressure deve ser setado para 35 cm H<sub>2</sub>O. Esse será o limite para o ventilador.

No PRVC, da mesma forma que na PCV e na PSV, a diretiva envolve manter a pressão durante aquele determinado ciclo, no mesmo valor. (A mudança, se for necessária, será no próximo ciclo, para mais ou para menos 3 cm H<sub>2</sub>O do que o valor usado no ciclo anterior). Desta forma, assim como nos modos com pressão limitada, o Fluxo inspiratório no PRVC é livre e decrescente. Como é possível ao cuidador estabelecer uma frequência do aparelho, além de poder ser disparado pelo paciente, é um modo classificado como Assisto-Controlado.

Desta maneira, o PRVC permitiu também ser associado ao SIMV, proporcionando existir no mercado um terceiro tipo de SIMV: o SIMV-PRVC. (Lembrando os outros dois: SIMV-VCV (mais comum) e SIMV-P (ou SIMV-PCV). No SIMV-VCV, amplamente mais utilizado que os demais,

os ciclos controlados e assistidos são ciclados a volume. No SIMV-PCV os ciclos controlados e assistidos são CICLADOS A TEMPO, controlados a pressão (mas esta pressão não varia, e portanto o VC NÃO É GARANTIDO). Já no SIMV-PRVC os ciclos controlados e assistidos são controlados a PRESSÃO, mas seu valor é passível de variação, de acordo com a informação do VC alvo entregue no ciclo imediatamente anterior. Se for insuficiente, o valor da pressão sobe e vice-versa. Com isso garante-se o Volume Corrente. Lembrar que, como no PRVC, no SIMV-PRVC os ciclos assistidos e controlados são ciclados a tempo. Em alguns ventiladores o PRVC é chamado de VC+.

### **VAPSV – VOLUME ASSURED PRESSURE SUPPORT VENTILATION**

Volume Assegurado na Pressão de Suporte (VAPSV) foi um modo desenvolvido no Brasil. Tem por objetivo assegurar volume corrente num modo em que o mesmo não é garantido, que é a PSV.

Resumidamente, sabe-se que na PSV o fluxo é livre, e o VC gerado será em função da complacência estática e da resistência, bem como do esforço gerado pelo paciente. Isso portanto não garante um adequado valor de VC em todas as situações. Esse VC será entregue sob fluxo livre, decrescente. A ideia do VAPSV é abrir simultaneamente duas válvulas de fluxo inspiratório: uma de fluxo fixo, determinado pelo cuidador e outra, de fluxo livre. A de fluxo fixo oferecerá fluxo de onda quadrada que visaria garantir um VC assistido. Já a válvula de fluxo livre, caso o paciente fizesse mais esforço ( $P_{mus}$ ) o ventilador a utilizaria para manter a pressão no valor determinado na PSV, gerando mais fluxo e portanto conforto ao paciente. Caso o volume corrente gerado com o fluxo livre da pressão de suporte não fosse suficiente, o fluxo quadrado garantiria então o VC mínimo pré-estabelecido.

### **VOLUME DE SUPORTE (VS)**

Volume de suporte é um modo desenvolvido para entregar um volume corrente alvo, permitindo ao ventilador fazer incrementos ou diminuições no valor da Pressão controlada para atingir essa meta. Essa definição remete muito ao modo PRVC recém-explicado, mas deve-se lembrar que em PRVC o cuidador estabelece se quiser  $f$  controlada, além das assistidas disparadas pelo paciente, enquanto aqui, em VS, trata-se de método espontâneo, ou seja, totalmente disparado pelo paciente (não há fixação de  $f$  pelo cuidador). Deve-se ter a mesma preocupação que no PRVC com o alarme de High Pressure, regulando esse alarme no valor máximo 5 cm H<sub>2</sub>O acima de quanto você pretende permitir que o ventilador atinja de valor de pressão nas vias aéreas quando realizar as variações automáticas visando atingir o VC alvo. Por exemplo: se quero que a  $P_{aw}$  não passe de 35 cm H<sub>2</sub>O, devo setar o alarme em 40 cmH<sub>2</sub>O e assim por diante. O fluxo sempre será decrescente.

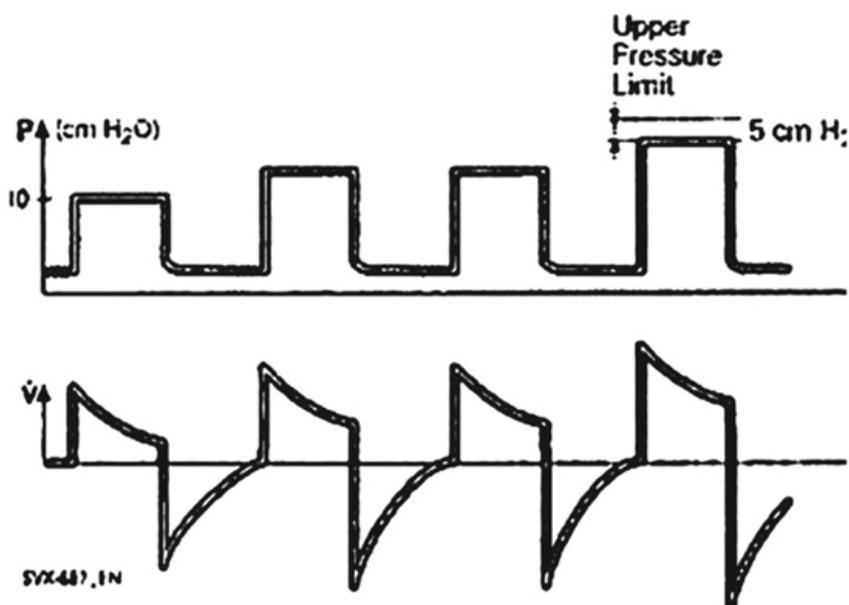


Fig 2 – Esquema do Volume de Suporte.

## AUTOMODE

Em verdade o Automode não é um novo MODO de ventilação mecânica, mas sim um recurso que objetiva permitir que o ventilador possa identificar o paciente que, quando estiver sob modos controlados ou assisto-controlados e apresentar determinados parâmetros pré-regulados por você indicando estabilidade no drive ventilatório, possa ser passado automaticamente para modos espontâneos e vice-versa pelo próprio aparelho.

Assim sendo, com o Automode ligado se o paciente estiver em VCV e mostrar drive estável, o ventilador passa automaticamente a VS. Se estiver em PCV passa automaticamente a PS e se estiver em PRVC também passa automaticamente para VS. Caso o paciente venha a instabilizar seu drive ou ainda fazer apnéia e o automode esteja ligado, o ventilador reassume os modos assisto-controlados respectivos.

## APRV: AIRWAY PRESSURE RELEASE VENTILATION

Trata-se de um novo modo de VMI, onde objetiva-se oferecer dois níveis pressóricos nas vias aéreas, com uma frequência automática de variação. Esses níveis são definidos como PEEP alta (h) e PEEP baixa (l).

Caso se deseje manter o paciente com frequência assisto-controlada, sem modos espontâneos, ajusta-se os valores de PEEPh e PEEPl e a duração de cada um deles em segundos, estabelecendo-se a relação PEEPh:PEEPl. O valor de PEEPh e PEEPl devem diferir em no mínimo 5 cm H<sub>2</sub>O. Na prática, sem o paciente entrar com ciclos espontâneos teremos resultado final muito parecido com PCV.

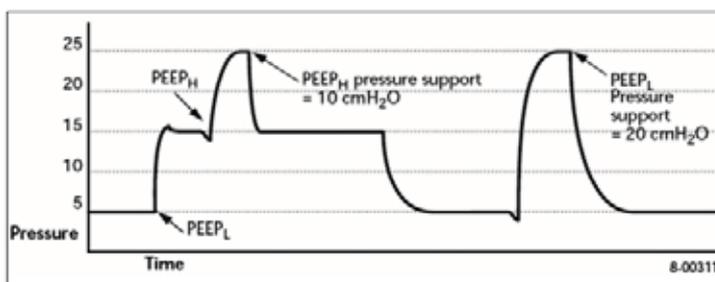
A grande novidade está quando se permite que o paciente entre com modos espontâneos,

nos momentos de PEEPh e PEEPI. O paciente pode entrar “sozinho”, sem nenhuma ajuda, ou pode-se associar Pressão de Suporte nessas entradas espontâneas. De forma muito segura, o ventilador soma o valor de PSV oferecido ao valor de PEEPI, ou seja, se estivermos dando 5 cmH<sub>2</sub>O de PEEPI e 15 cm H<sub>2</sub>O de PSV o valor da Paw será de 20 cm H<sub>2</sub>O. Quando o paciente passar a PEEPh, que pode estar setada por exemplo em 12 cm H<sub>2</sub>O, o ventilador não oferecerá mais 15 cm H<sub>2</sub>O de PSV, mas sim apenas 8 cmH<sub>2</sub>O, pois a Paw desta forma se manterá em 20 cm H<sub>2</sub>O. Nessa maneira de regulação pode-se por exemplo usar o método para iniciar diminuição de PEEP em pacientes que estejam “dependentes” de valores altos, cuja tentativa de diminuição da PEEP objetivando posteriormente o desmame, tem se mostrado infrutífera. Por exemplo: pode-se setar a f assistida em 6 x por minuto e a relação PEEPh:PEEPI em 2.5:1, garantindo-se assim grande parte do tempo em PEEPh, com pequena liberação do ar por pouco tempo, repressurizando-se o sistema em seguida. Basicamente o Volume minuto nesse modo será a soma dos VC de todas as ventilações espontâneas além do VC liberado quando há mudança de PEEPh para PEEPlow.

Trabalhos estão sendo realizados para demonstrar se o APRV realmente veio somar alguma vantagem no processo de diminuição da PEEP ou mesmo na ventilação espontânea do paciente com SARA, uma modalidade de ventilação recentemente mais estudada como futura opção aos atuais guidelines, que ainda precisa ser confirmada com maior grau de evidência para poder ser recomendada, no momento atual. O racional em se permitir a ventilação espontânea seria que o paciente com diafragma ativo parece ventilar muito melhor as áreas dependentes, posteriores, precisando de níveis menores de PEEP para abri-las. Isso permitiria menor nível de sedação e agilizaria um e processo de diminuição de PEEP mais curto. Como consequência, poderia haver menor tempo de VM e portanto diminuição de complicações relacionadas à VMI. Uma utilização possível também é assincronia.

A seguir, uma ilustração que demonstra bem o APRV:

Fig – 4 – Esquema de Funcionamento do APRV/Bilevel



## PAV PLUS – PROPORTIONAL ASSIST VENTILATION

Ventilação Assistida Proporcional é um modo desenvolvido para aumentar ou diminuir a Pressão nas vias Aéreas (Paw) em PROPORÇÃO ao esforço do paciente (mensurado pela pressão negativa que ele faz ao tentar inspirar, denominada de P<sub>mus</sub>), amplificando ou diminuindo fluxo e volume. Não há fixação de objetivo de volume ou pressão; Na PAV se determina o quanto o ventilador irá realizar do trabalho ventilatório total e quanto o paciente deverá se responsabilizar para viabilizar esse trabalho. O Trabalho Ventilatório (em inglês, Work of Breath, sigla WOB)

total é composto então pelo WOB do ventilador e WOB do paciente (WOBvent e WOBpt, respectivamente).

O cuidador entra com o tipo e tamanho do tubo e o software usa essa informação para estimar a resistência da via aérea artificial sob qualquer fluxo pulmonar. Na PAV, os ciclos ventilatórios são randomizados: a cada 4-10 ciclos ocorre pausa inspiratória curta automática (em tese não detectada pelo SNC) e que permitirá ao sistema poder calcular complacência ( $C_{pav}$ ) (e portanto Elastância, vez que está é o oposto matemático da  $C_{av}$ ) e da Resistência do sistema ( $R_{pav}$ ). As micropausas permitem estimar a P alveolar, representada na curva de cor azul na tela. A curva branca representa a  $P_{aw}$ . Com isso o ventilador nos oferece  $P_{alveolar}$  estimada em tempo real (vent espontânea) e AUTOPEEP em tempo real, em ventilação espontânea.

A cada inspiração do paciente o software detecta o fluxo pulmonar instantâneo, que se correlacionará com a resistência das vias aéreas artificiais e do paciente, integrando o fluxo para estimar o Volume Pulmonar Instantâneo, o qual é dependente também da força elástica de recolhimento do pulmão e do tórax.

A força que o paciente realiza gera a pressão “negativa” que será a  $P_{mus}$ .

Assim sendo a cada inspiração o sistema saberá os valores de  $C_{av}$ ,  $R_{pav}$  e, com o esforço do paciente,  $P_{mus}$ , poderá então oferecer VC, Fluxo e Pressão (do ventilador) visando manter a igualdade da Equação do Movimento, já ensinada em outro capítulo desta apostila. Com a medida da  $P_{mus}$ , o ventilador extrapola esse valor permitindo estimar o WOBpt, definirá ainda a participação dos componentes de elastância e resistência no trabalho, mantendo uma “seta” ativa na Barra de WOB mostrando quanto o paciente está realizando. O objetivo do WOB Pt estar SEMPRE entre 0,3-0,7 J/L. (Fig 5)

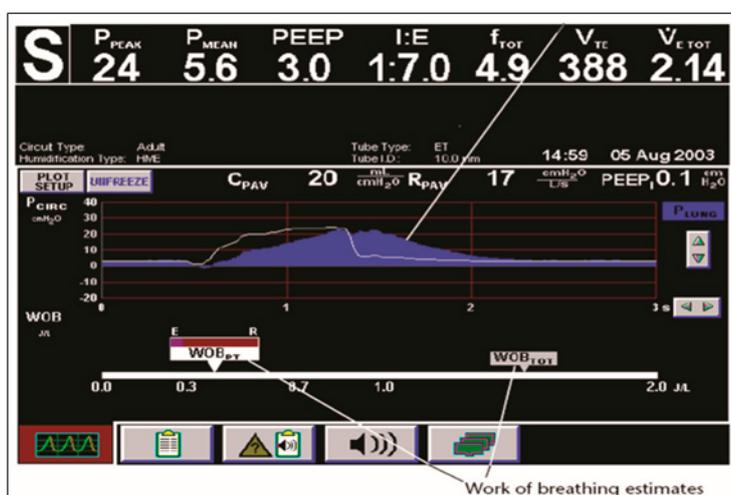


Fig 5 – Tela de aparelho com PAV plus (B840). Observe a seta de WOBpt, com a discriminação de Elastância (E) e Resistência (R). A curva “preenchida” é estimativa da Pressão alveolar em tempo real e em a curva em linha branca é a  $P_{aw}$ .

Uma indicação para PAV são pacientes desmame difícil, como por exemplo DPOC ou pacientes longamente ventilados, bem como para minorar ASSINCRONIAS. Pacientes com fraqueza muscular ou  $P_{mus}$  muito

alterada podem não se adaptar prontamente, gerando VC baixos e taquipnéia.

Vale notar que em algumas situações como pacientes com drive marginal ou ainda com fístulas ou cuff desinflados devem ser contraindicado o uso da PAV pois o ventilador pode gerar

excesso de fluxo e não se adaptar adequadamente.

Um ponto muito importante é a regulagem da %Supp (% de suporte), que nada tem a ver com a conhecida Pressão de Suporte (PSV). A %Suporte - que o médico/fisioterapeuta determinarão -, quanto o aparelho irá ajudar a diminuir o WOBpt. Em outras palavras, inicialmente se inicia em média com 50% de %Supp, variando-se conforme as necessidades do paciente, ancorado ao objetivo de manter o WOBpt entre 0,3-0,7 J/L; Importante ressaltar que valores extremos devem ser evitados, por exemplo acima de 75-80% ou abaixo de 15%. No primeiro caso, deve-se tentar modos assisto-controlados convencionais. Talvez o paciente ainda não esteja preparado para a PAV. No segundo caso deve-se tentar evoluir o TRE (teste de respiração espontânea) e tentar tirar o paciente da VMI, vez que está suportando bem o WOB sem quase suporte do ventilador.

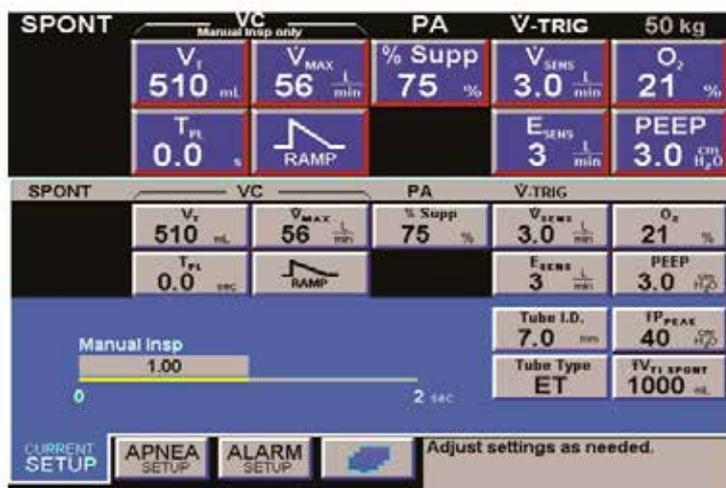


Fig 6 – Observe a tela de inicialização e os dados que precisam ser alimentados.

A PAV é disparada a fluxo ou pressão e ciclada a fluxo. É um modo CONSIDERADO espontâneo, onde não se coloca, portanto, f controlada ou assistida.

## ATC – AUTOMATIC TUBE COMPENSATION

Trata-se de modo onde o ventilador tentará executar fluxo a fim de diminuir a resistência do mesmo e por conseguinte diminuir o WOBpt. Popularmente tentou-se disseminar o codinome “extubação eletrônica”, vez que ele se propõe a compensar até 100% a presença do tubo. Fato é que nem sempre isso ocorre, devido a inúmeros fatores.

O uso de ATC visa a redução do WOBpt, preservação do padrão da respiração, melhor sincronização e melhora no conforto respiratório. Pode diminuir hiperinsuflação não-desejada da PSV, na expiração. No entanto, secreções no tubo podem dificultar a diminuição da resistência pelo ATC. ATC utiliza o coeficiente resistivo da prótese endotraqueal e a medida do fluxo instantâneo para ajustar a pressão proporcionalmente à resistência durante todo o ciclo respiratório.

**Abaixo esquema de funcionamento do ATC:**

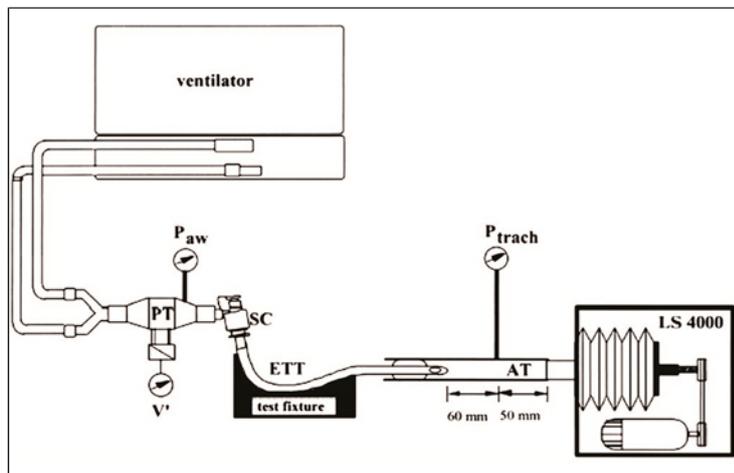


Fig 7 – Esquema do ATC, descrita por Elssasser et al.

## **NAVA – NEURALLY ADJUSTED VENTILATORY ASSIST**

Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) é um novo MODO de VMI, que usa o sinal obtido da atividade elétrica do diafragma (Edi) para controlar a ventilação. Edi representa o drive ventilatório e reflete a duração e intensidade do esforço do paciente através da detecção elétrica da atividade neural relacionada a ele.

No modo NAVA, a ASSISTÊNCIA INSPIRATÓRIA começa (trigger) quando o centro respiratório cerebral despolariza e manda esse sinal pro diafragma. A sonda com sensor, localizada intra-esofágica na altura do diafragma, tem capacidade para detectar a variação de Edi e enviar ao ventilador. Este, por sua vez, à medida em que mede a variação de Edi interpreta como desejo de ventilar do paciente e inicia o envio de ar ao paciente, ou seja, inicia o fluxo inspiratório. Tudo isto ocorre, portanto, independente de quaisquer componente pneumático, sendo um disparo essencialmente elétrico. Um disparo neural.

A Pressão inspiratória é entregue de forma PROPORCIONAL à variação da Edi, ou seja, a pressão nas vias aéreas na NAVA é variável. A entrega de ar cessa quando Edi declina para 70% do pico máximo registrado da Edi. Em outras palavras, a CICLAGEM do NAVA também é elétrica, também é NEURAL.

Desta forma a Edi é medida em microvolts. O problema é que a micro voltagem não se associa a força muscular. Assim sendo, ao inicializar o modo NAVA, será necessário analisar para cada paciente, qual a variação de pressão gerada pela variação da Edi, chamado esse fator de Ganho de NAVA ou NAVA gain. Por exemplo: uma variação de 1 microvolt pode em determinado paciente gerar 1 cm H<sub>2</sub>O e isso ser insuficiente para assegurar uma boa ventilação. Nessa situação, é necessário que se ajuste o FATOR DE CONVERSÃO DE NAVA ou NAVA GAIN, onde na tela haverá um botão em que você irá aumentar tal correlação. Por exemplo: 1 microvolt





e também fazem as convencionais, ou seja, não seria mais preciso ter um ventilador somente para fazer HFOV, o que na prática acaba dificultando seu uso pelo custo. Recentemente (2013) novo estudo demonstrou que esse método não melhorou mortalidade (Estudo OSCAR) e outro, também em 2013 (OSCILLATE) demonstrou piora da mortalidade utilizando-se HFOV em SARA. Assim sendo as Diretrizes Brasileiras de 2013 recomendam não usar HFOV.

### **SMARTCARE/PS**

SmartCare/PS também conhecido como “Neoganesh” system ou Automated Weaning System, é o primeiro sistema de desmame automatizado comercializado de forma efetiva. SmartCare/OS caracteriza-se por continuamente avaliar o protocolo de desmame no modo PSV baseado em medidas de f resp, VC e ETCO<sub>2</sub> (capnógrafo) a cada 2-5 min. Ou seja, é modo também considerado de alça fechada. Sua meta: manter o paciente na chamada “zona de conforto” de respiração, adaptando o nível de PSV e automaticamente iniciando o TRE quando o paciente atingir critérios pré-definidos.

**Para iniciar o uso do SmartCare™ o cuidador precisa entrar com algumas informações na tela de inicialização, a saber:**

- Peso predito do paciente
- Se o paciente é ou não portador de DPOC e/ou Desordem Neurológica central
- O tipo de prótese endotraqueal em uso no doente
- O tipo de sistema de umidificação em uso

Se desejado, pode-se programar o processo de desmame automático para cessar durante a noite; Ressalte-se aqui que trata-se de pacientes de desmame difícil, cujo suporte deverá ser muito intenso pela equipe durante o processo de retirada. Por isso existe essa possibilidade de programação para se poder optar pelo dia. Isso de modo algum sugere que deva-se evitar extubar pacientes durante o plantão noturno, caso os mesmos estejam em condição para tanto.

**SmartCare/OS é contraindicado em:**

- pacientes sedados (profundamente)
- comatosos
- com grave broncoespasmo
- Com grave agitação psicomotora
- polineuropatia ou miopatia

**E como funciona então? Existem 4 fases ou momentos:**

- Adaptação
- Observação
- Manutenção
- Extubação

Na fase de Adaptação, o objetivo é manter os paciente no estado de zona respiratória de conforto. Para isso, o sistema mede os parâmetros sob controle a cada ventilação a cada 2-5 minutos. As medidas permitem classificar o padrão ventilatório do paciente baseado em parâmetros pré-determinados pelo cuidador como sendo limites para a Zona de Conforto. São eles:

- Máxima e mínima f
- Mínimo VC
- Máximo ETCO<sub>2</sub>

Com isso o sistema adapta o valor de PSV (acima da PEEP) para manter o paciente confortável e com menor WOB possível, objetivando manter o paciente dentro dos limites cuja regulagem você colocou inicialmente.

**Os parâmetros sugeridos no SmartCare/PS para esses limites são:**

- f respiratória total: deve ficar entre 15-30 rpm (em neuropatas tolera-se 34 rpm)
- VC mínimo entre 250 e 350 ml de VC • Máximo ETCO<sub>2</sub> de 55 mmHg (Para DPOCs admite-se até 65 mmHg).

Dentro destes parâmetros pode-se dizer que o paciente está em ventilação “normal”. No entanto, quando os parâmetros saem fora do estabelecido antes há uma automática adaptação do nível de PSV objetivando retornar aos parâmetros anteriores. Por exemplo: o sistema aumenta a PSV em resposta a taquipnéia, à hipoventilação e abaixa a PSV nos casos opostos. A magnitude do incremento pode ser pré-definida, variando em média de 2-4 cm H<sub>2</sub>O. Uma vez o paciente se mantendo estável no modo “normal”, o sistema reduz o nível de PSV em intervalos de 15,30 e 60 minutos dependendo do nível prévio que o paciente vinha necessitando de PSV.

A meta é encontrar o mínimo (ou melhor) valor de PSV que mantenha o paciente na Zona de Conforto Respiratório, com PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O ou menos. Uma vez encontrado esse ponto, o ventilador inicia a fase de OBSERVAÇÃO, que equivalerá, na prática, ao Teste de Respiração Espontânea (TRE). A transição para um TRE (que é o PERÍODO DE OBSERVAÇÃO em si) é mostrado apenas no display do ventilador.

O valor de PSV para uso no TRE (= fase de observação) é estabelecido pelo tipo e tamanho da prótese em uso e pelo sistema de umidificação em uso (já informados ao software no início do uso do SmartCare/PS. PSV de 5-7 cm H<sub>2</sub>O são necessárias para fazer TRE com aquecedor ativo (HH) e traqueostomia ou tubo translaríngeo. Já com uso de HME o TRE é feito com PSV de 9-12 cm H<sub>2</sub>O. (seja com tubo translaríngeo ou traqueostomia).

A duração do TRE é determinada pelo padrão ventilatório prévio do paciente. Quanto maior a necessidade de PSV, maior a duração do TRE chegando até a 2 horas.

Durante o TRE os parâmetros continuam sendo medidos. Se o padrão ventilatório se

manter estável o valor de PSV se mantém constante. Se o paciente precisar de menor suporte durante o TRE o valor de PSV pode cair para 5 cm H<sub>2</sub>O. O sistema encerra o TRE se o valor de PSV for aumentado durante o processo, acima de 2 vezes. Este ciclo pode ser interativo e termina quando o paciente completa com sucesso o período de “observação” ou seja, o TRE. Nesse instante, o display do ventilador informa: “Considere a separação” do paciente do ventilador. Caso o cuidador concorde com a conclusão, garantido que os testes de patência da via aérea foram feitos quando necessário, procede-se à extubação.

Caso nesse instante ninguém esteja vendo ou ainda não se tenha condição pra extubar naquele momento, o aparelho entra na chamada fase de Manutenção. Após um TRE de sucesso o SmartCare™ entra na fase de manutenção. Se o paciente voltar a instabilizar, há uma nova readaptação do ventilador objetivando manter a “ventilação normal”.

Os estudos demonstram que o Automated Weaning System do SmartCare diminui o WOB de forma melhor (OU PELO MENOS IGUAL) a quando o processo é conduzido por seres humanos. O maior estudo testando essa tecnologia foi conduzido pela equipe de seu criador, Brochard L et al. No estudo, houve significativa e importante diminuição de tempo de VM e estadia na UTI. No entanto, tentou-se repetir o estudo na Austrália (Rose et al) e o resultado foi diferente, não sendo encontrado benefício algum com o uso da tecnologia. Mas o que concluir? Ponderações importantes foram feitas quando se comparam os dois estudos (Tabela 1).

Cabe ao futuro, com novos estudos sobre essa tecnologia, definir se realmente ela será útil e em qual população.

Branson e cols. em uma grande revisão sobre os chamados “novos modos” de VM questiona justamente qual o impacto em se utilizar tais modos no desfecho final dos pacientes. Infelizmente todos esses modos novos, ditos “avançados” a despeito de serem muitos deles promissores, somente foram analisados em estudos cujo nível de evidência varia entre V e III, ou seja, ainda relativamente baixo. Um ou outro trabalho isolado consegue atingir nível II.

Na verdade, nos parece atualmente, que muito mais que o modo em si, fará toda diferença o respeito a alguns preceitos de ventilação gentil dos pulmões. Caso não sejam seguidos tais preceitos, o pulmão poderá se inflamar apenas por estar submetido a VMI. A pesquisa e o conhecimento de novos modos de VMI com certeza aprimorarão a tecnologia e trarão benefício no futuro. Na atualidade, cabe ainda ressaltar que são necessários novos estudos para que possam recomendar tais modos para serem aplicados no dia a dia com bom grau de recomendação.

Tabela 1. Comparação das características dos dois estudos, podendo eventualmente justificar os resultados díspares.

Estudo Europeu (Brochard et al)	Estudo Australiano (Rose et al)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Um em cinco pacientes era DPOC.</li> <li>- Pacientes mais difíceis de desmamar-se beneficiam mais do Smart Care.</li> <li>- O modo de VM usado nas últimas 24hs não era impecilho ou levado em conta.</li> <li>- Usou guidelines reconhecidos internacionalmente no braço não dirigido por computador.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pacientes 10 anos mais jovens- Pacientes menos graves.</li> <li>- Menor idade e menor comorbidades associam-se a melhor taxa sucesso de desmame.</li> <li>- Nenhum paciente DPOC.</li> <li>- Grande proporção de politrauma x pacientes clínicos.</li> <li>- Não informou os níveis de PSV usados nem de FIO2</li> <li>- Single Center</li> <li>- Pacientes que usaram somente PSV nas 24hs antes do estudo eram inelégiveis.</li> <li>- Usou guidelines locais (não formais) no braço não dirigido por computador.</li> </ul>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bonassa, J. Mathematical model for a new mode of artificial ventilation: volume assisted pressure supported ventilation: a comparative study. *Artificial Organs*; 19(3): 256–262, 1995
2. Branson RD, Johannigman JA; What is the evidence base for the newer ventilation modes?. *Respir Care* 2004;49(7):742–760
3. Cohen, JD. Extubation outcome following a spontaneous breathing trial with automatic tube compensation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med*, 2006;34:682-6
4. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG, Carlin B, Lowson S, Granton J; Multicenter Oscillatory Ventilation For Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (MOAT) Study Investigators. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 166. pp 801–808, 2002
5. Elsasser S. Accuracy of automatic tube compensation in new-generation mechanical ventilators. *Crit Care Med* 2003 Vol. 31 (11): 2619-26
6. Iotti G.A ; Braschi, A. Monitorização da Mecânica Respiratória. Ed. Atheneu, 2004
7. Laghi F. Weaning: can the computer help? *Intensive Care Med* (2008) 34:1746–1748
8. Lellouche F, Mancebo J, Jolliet P, Roeseler J, Schortgen F, Dojat M, Cabello B, Bouadma L, Rodriguez P, Maggiore S, Reynaert M, Mersmann S, Brochard L. A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *AJRCCM* , 174:894-900, 2006
9. Burns KE, Lellouche F, Lessard MR; Automating the weaning process with advanced closed-loop systems. *Intensive Care Med* (2008) 34:1757–1765

10. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. The autopeep effect. *Am. Rev. Respir. Dis.* 141: 281-9, 1982.
11. Purro, A; Appendini, L; Donner, C et al; Static Intrinsic PEEP in COPD Patients during Spontaneous Breathing. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998;157:1044–1050.
12. Rose L et al. A randomised, controlled trial of conventional versus automated weaning from mechanical ventilation using SmartCare/PS. *Intensive Care Med* (2008) 34:1788–1795
13. Ferguson ND, Chiche JD, Kacmarek RM, Hallett DC, Mehta S, Findlay GP, Granton JT, Slutsky AS, Stewart TE; Combining high-frequency oscillatory ventilation and recruitment maneuvers in adults with early acute respiratory distress syndrome: the Treatment with Oscillation and an Open Lung Strategy (TOOLS) Trial pilot study. *Crit Care Med* 2005; 33:479–486
14. Suarez-Sipmann F, Pérez MM, González AP. New modes of ventilation: NAVA. *Med Intensiva*. 2008;32(8):398-403

## CAPÍTULO 6 - COMPLICAÇÃO DA VENTILAÇÃO ARTIFICIAL: INFLUÊNCIA DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NA HEMODINÂMICA - INTERAÇÃO CORAÇÃO-PULMÃO

Alexandre Marini Ísola

Quando se opta por submeter um paciente à Ventilação com Pressão Positiva deve-se ter em mente que se estará impondo uma pressurização positiva durante a inspiração, o que é exatamente o oposto do que ocorre fisiologicamente. Na inspiração espontânea, há uma queda nos valores pressóricos intra-torácicos, que é transmitida para todas as vísceras desta cavidade, com destaque para coração e vasos sanguíneos. Quando submetemos o paciente à uma inspiração com pressão positiva, estamos transmitindo essa pressão para as mesmas vísceras acima citadas, com influência direta na hemodinâmica do paciente.<sup>1,2</sup>

Perceba na Figura 01 as influências na pressão arterial pulmonar durante um ciclo espontâneo(A) e outro artificial, sob VPPI(B):

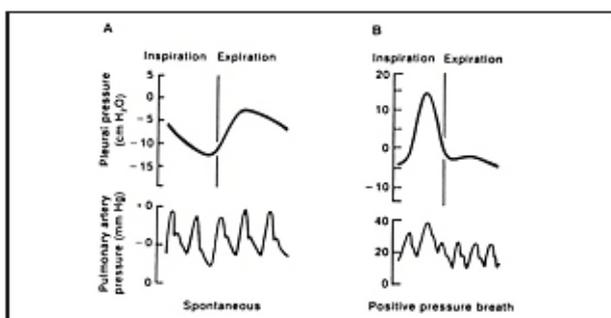


Fig. 1 – Influência da ventilação sobre a pressão de arterial pulmonar em modo espontâneo e sob VPPI

É muito importante lembrar que os pulmões são órgãos cônicos, cuja distribuição do ar e sangue se faz de forma heterogênea. Pesquisadores demonstraram que os alvéolos do ápice pulmonar são de maior tamanho, mas com menor capacidade de expansão que os alvéolos da base pulmonar. Também já foi demonstrado que há um maior direcionamento de volume total de sangue para a base pulmonar do que para os ápices. Isso se deve muito à força da gravidade e à própria anatomia dos pulmões.<sup>1,2</sup>

Os pulmões são órgãos de interface ar-sangue. O organismo visa o acoplamento desses dois ambientes, ou seja, o acoplamento VENTILAÇÃO/PERFUSÃO (V/P).

As áreas de tecido submetidas somente a ventilação - sem perfusão - são denominadas áreas de espaço morto. As áreas submetidas a PREDOMÍNIO de ventilação sobre perfusão estão sob **Efeito Espaço Morto**. Já áreas que apresentem somente perfusão, sem ventilação estão sob o denominado “Shunt” e aquelas áreas sob PREDOMÍNIO de perfusão sobre a ventilação estão sob **Efeito “Shunt”**.<sup>2</sup>

Assim sendo, já está provado que a base pulmonar recebe maior volume de ar e sangue que os ápices pulmonares. No entanto, importante ressaltar que a base tem predomínio de perfusão sobre ventilação (efeito shunt) e o ápice predomínio de ventilação sobre perfusão (efeito espaço morto) (Fig 2 E 3).

Fig. 2 - Esquema da Distribuição da Ventilação e Perfusão no pulmão

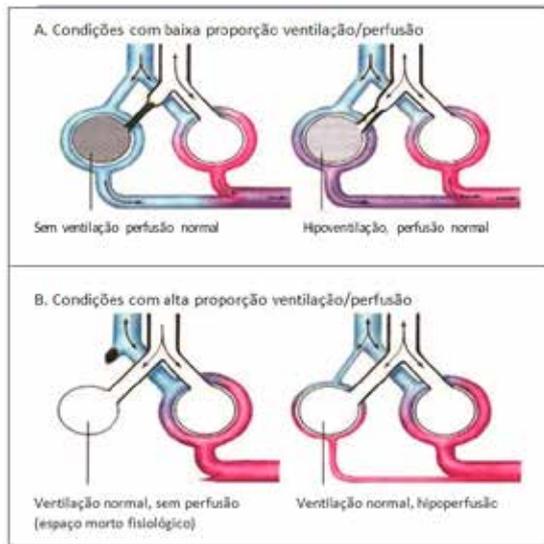
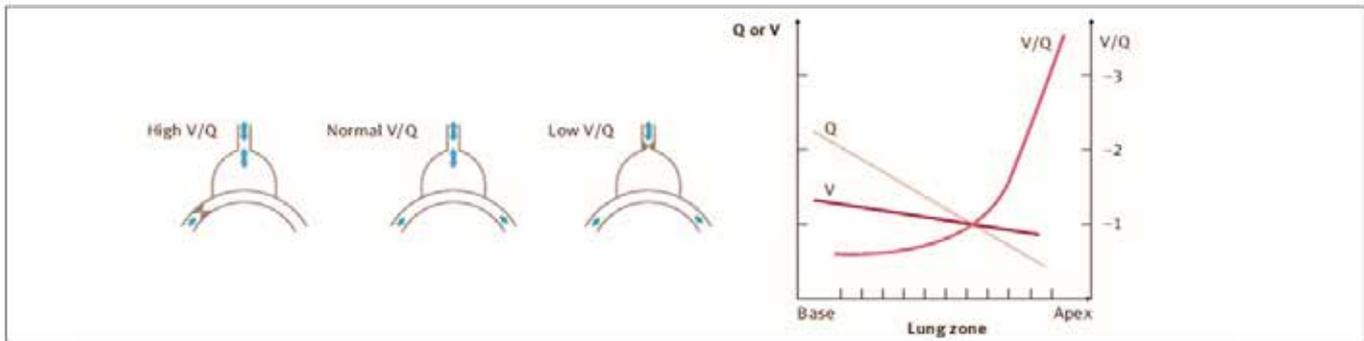
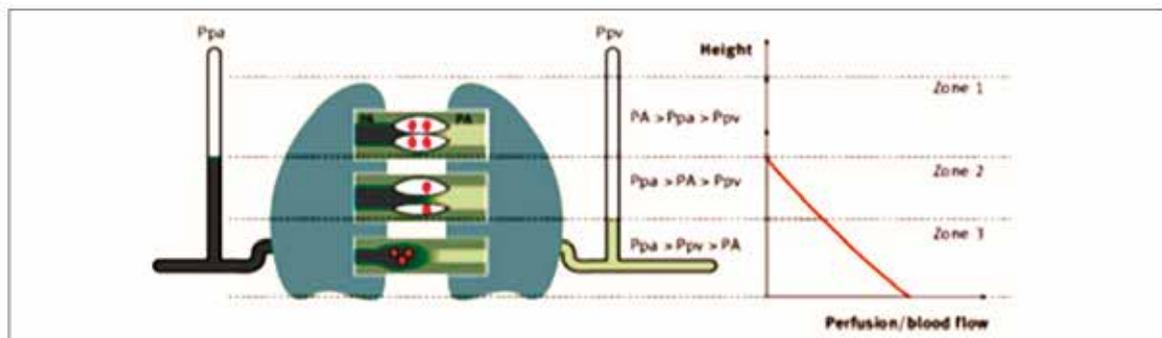


Fig. 3 – Esquema mostrando situações de Espaço Morto e Shunt

O pesquisador e fisiologista John West analisou a histologia e a função alveolar e circulatória no pulmão humano e frente aos seus achados propôs uma classificação, anátomo-funcional muito usada ainda hoje, onde se percebe bem a distribuição de ar e sangue pelos pulmões, de acordo com o momento do ciclo ventilatório 1,2. (Fig. 4)

É muito importante ter em mente esse conceito pois adiante será revisada a influência da ventilação com pressão positiva na hemodinâmica do paciente e dominar esses conceitos auxilia no dia a dia do bom entendimento dessa questão.



Conforme já explicado anteriormente, o pulmão tem distribuição heterogênea de ar e sangue, de acordo com o modelo desenvolvido por John West. Posteriormente, fisiologistas como Jardin e Vieillard-Baron 3 definiram a ideia de Condição Zona I, II e III, decorrente da influência da pressão positiva na hemodinâmica e como isso pode afetar diretamente o desempenho do sistema circulatório em manter a oferta de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) e qual o potencial disso no impacto final na

sobrevida. Percebe-se que na Condição Zona II há uma grande influência da VPPI, chegando a superar a Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP). Já quando a pressão intra alveolar diminui, devido à saída do ar, a POAP supera a Pressão alveolar e configura-se uma Condição Zona III. (Fig. 5)

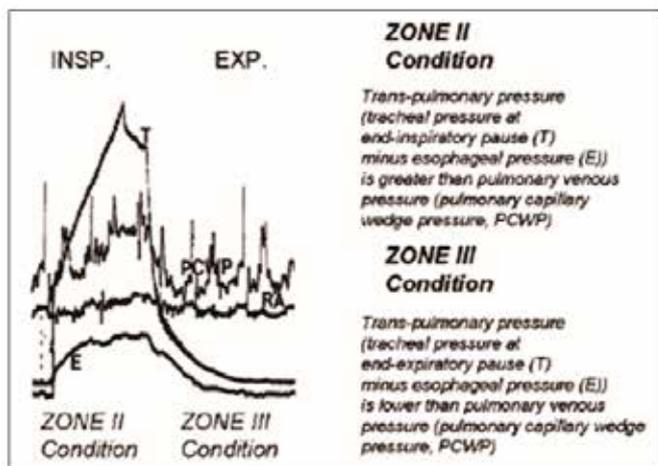


Fig. 5 – Observe as Condições Zona II e Zona III

A Pressão Transpulmonar (Ptp) é a subtração entre a Paw e a Pressão Esofageana, esta uma pressão comparável à Pressão Pleural. É sabido que as mudanças na Ptp podem afetar diretamente o desempenho do Ventrículo Direito (VD).<sup>3,4</sup>

Muito importante lembrar que o VD tem uma reserva anatômica e funcional que lhe confere capacidade adequada para enfrentar sobrecargas de pré-carga, ao contrário do Ventrículo Esquerdo (VE) que suporta melhor as sobrecargas de pós-carga.<sup>2,3</sup>

Veja na Fig. 6 a dinâmica da sístole e diástole do VE e do VD. Para vencer tamanha pós-carga, o VE precisa de uma importante fase, que é a contração isovolumétrica, onde a pressão na cavidade aumenta, mas seu volume não diminui (aumenta a tensão nas paredes ventriculares). Só a seguir é que a pressão supera a resistência da pós-carga e começa então a ejeção do sangue com diminuição inicialmente de volume e, a seguir, da pressão dentro da cavidade. Já no VD a pós-carga é muito menor, e assim que a tensão de suas paredes começa a aumentar, isso já é suficiente para vencer a sua pós-carga, com ejeção do sangue quase que simultânea. Desta forma quase não há fase isovolumétrica, pois já há contração efetiva e queda do volume da cavidade. Quando se impõe aumento da pós-carga ao VD, o mesmo irá precisar trabalhar com regime muito semelhante ao que normalmente faz o VE. Porém não foi dimensionado para esse fim e sua reserva é muito pequena para vencer elevações de pós-carga.<sup>4</sup> (Fig. 6)

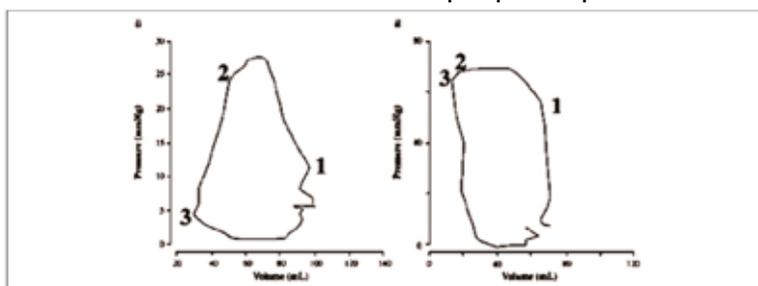


Fig. 6 – Fases do ciclo cardíaco do Ventrículo Direito à Esq e do Ventrículo E à Direita. Note os diferentes aspectos.

Desta maneira, é comum que nessas situações haja a instalação da Insuficiência

Ventricular Direita Aguda, uma situação que levará a represamento do sangue a montante, com congestão esplâncnica (aumento das pressões venosas em vísceras como fígado, intestinos e rins) ocasionando piora na perfusão das mesmas e, por fim, lesão celular e tecidual que pode culminar com a Disfunção Múltipla de Órgãos e Sistemas (DMOS).<sup>3,4</sup>

Para tentar minimizar os efeitos da VPPI sobre a hemodinâmica deve-se, sempre que se submeter um paciente à VPPI, cuidar para que o mesmo esteja totalmente ressuscitado do ponto de vista volêmico. Mas é muito importante ressaltar que, a despeito de fortemente recomendada, essa conduta deve ter objetivo (meta clara) e limite para sua aplicação. Uma vez ressuscitado adequadamente o paciente, a fim de minimizar os efeitos da VPPI sobre sua hemodinâmica frente a uma situação de falência de VD aguda, oferecer ainda mais reposição volêmica pode ser altamente prejudicial, por piorar o ingurgitamento esplâncnico e a perfusão destes órgãos. Nesse momento o que resta a fazer é tentar diminuir as pressões positivas inspiratórias e melhorar a função de bomba do coração, bem como, em alguns casos, **RETIRAR VOLUME** do paciente lançando mão de diuréticos ou ultrafiltração, se assim for necessário. (Fig. 7 e 8)<sup>4,5,6</sup>

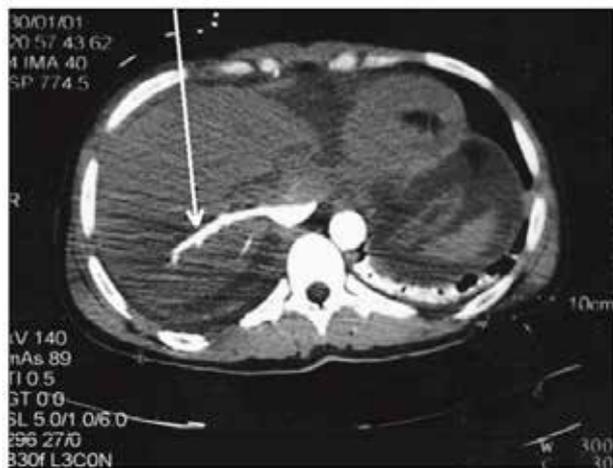
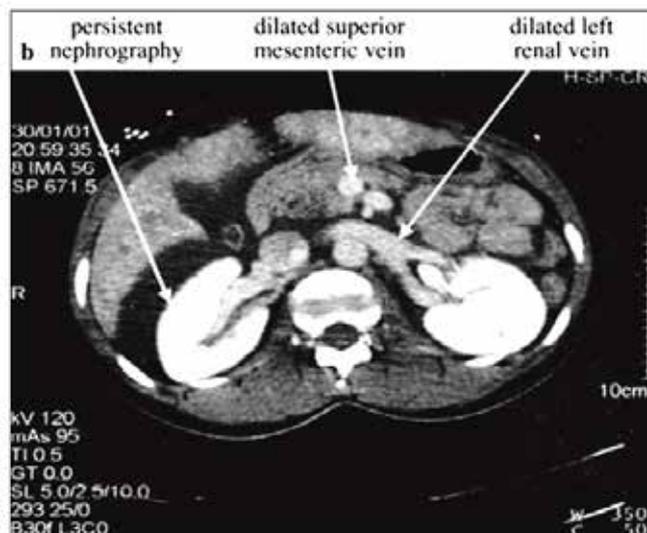


Fig. 7 – Observe a dilatação da v. hepática e o refluxo do contraste em paciente com falência de VD e VPPI.

Fig. 8 – Observe a dilatação das VV. Renais e o nefrograma persistente no mesmo tipo de paciente da Fig 7.

Aumentos progressivos da PEEP ocasionam aumentos progressivos da Resistência Vascular Pulmonar<sup>7</sup> Esse tipo de sobrecarga, considerada de pós-carga, é muito ruim para o VD, melhor adaptado a vencer sobrecargas de pré-carga. (Fig. 9).



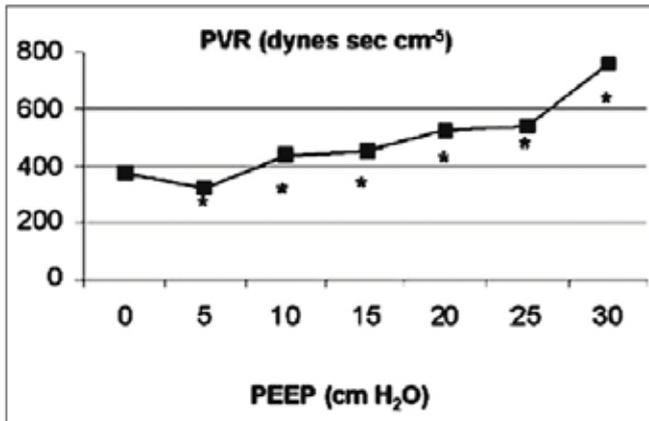


Fig. 9 – Efeito na RVP decorrente do aumento da PEEP 7

Sob VPPI, o paciente será submetido a Pressões Positivas por vezes MUITO ALTAS para a capacidade do VD. Porém muitas vezes tal fato será necessário para assegurar adequada ventilação e troca gasosa.

Mas muitas vezes também pode levar à Falência Aguda de VD (Acute Cor Pulmonale). Isso pode levar a queda do DC, má perfusão periférica, DMOS e até a óbito. Esse ciclo é chamado de vício de autoagravamento do VD.<sup>3,4,7</sup>

O diagnóstico da Falência aguda de VD é complicado pela ausência de sinais clínicos e biológicos específicos. Alguns sinais biológicos que mostram disfunção cardíaca aparecem precocemente durante a Disfunção Aguda de VD. Os órgãos mais afetados pela congestão induzida pela Falência VD são rins e fígado. Diminuição da perfusão renal caracteriza-se pela queda no Débito urinário e aumento da creatinina. A diminuição da perfusão hepática leva a aumento do lactato sérico, redução na síntese de fatores de coagulação (com queda do TAP).<sup>8</sup>

- Os sinais eletrocardiográficos de Disfunção de VD são inespecíficos, apenas mostrando Taquicardia sinusal.
- Inversão de Onda T em D3, aVF ou V1-4
- Bloqueio completo ou incompleto de ramo D
- QRS > 90 graus ou eixo indeterminado
- S1. Q3, T3
- Fibrilação Atrial
- Complexos de baixa voltagem

#### **Exames laboratoriais que podem ajudar são:**

- BNP – (Brain-type Natriuretic peptide) é sintetizado e secretado pelo miocárdio como consequência do stress a que são submetidas as fibras do VD.
- Troponina também pode se elevar em falência de VD e no TEP;
- No TEP a elevação de ambos são sugestivos de disfunção de VD.
- No entanto, são exames de alto valor preditivo negativo e baixo valor preditivo positivo.
- A radiografia de tórax, ainda mais no paciente crítico, fica muito prejudicada. A seguir relacionam-se as principais características:
- A sensibilidade para identificar alterações de forma do VD é limitada pois o coração

pode se dilatar de formas pouco usuais e variadas.

- Pode-se fazer inferências juntando-se a análise da vasculatura pulmonar e posição do coração no tórax. • Alterações possíveis são:
- Dilatação dos ramos pulmonares proximais com apagamento dos ramos periféricos
- Preenchimento do espaço retrosternal secundário a aumento do VD
- Dilatação de v. cava inferior e v. ázigos
- D.Pleural
- Aumento da curvatura da borda direita do coração por aumento de AD

Hoje o Ecodopplercardiograma é considerado o exame menos invasivo que propicia grande número de informações, e é o mais útil na investigação da suspeita de Disfunção Aguda de VD. A sensibilidade para identificar alterações de forma do VD é limitada pois o coração pode se dilatar de formas pouco usuais e variadas.

O uso de posição PRONA como Manobra de Recrutamento alternativa à Manobra de Máximo Recrutamento (MRM) tem se mostrado vantajosa em pacientes com disfunção de VD, pois é sabido que este tipo de MR é efetiva para recrutar alvéolos, porém com impacto hemodinâmico positivo, melhorando as RVP e a Fração de Ejeção de VD 9,10 Recentemente (2013), Boissier e cols. Identificaram numa casuística de mais de 200 pacientes com SARA grave incluídos em 5 anos consecutivos uma incidência de 22% de Acute Cor Pulmonale, havendo portanto, necessidade de afastar ou identificar essa condição quando se estabelecer a estratégia adotada para ventilar e/ou recrutar. Barbas e cols. sugerem, em vista da maior gravidade e pior prognóstico dos pacientes portadores de Cor Pulmonale Agudo (ACP), que este seja mais um critério a ser acrescido na definição da SARA de Berlin.<sup>16</sup>

## **INFLUÊNCIA DA VM NA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

Os efeitos da ventilação mecânica também são sentidos nitidamente na pressão arterial sistêmica. Tal fato é tão significativo que originou pesquisas que culminaram com métodos de monitorização do status volêmico do paciente e da responsividade à reposição de fluidos baseado no grau maior ou menor da influência da VPPI na pressão arterial, como será detalhado a seguir.

Quando a Paw aumenta, na inspiração sob VPPI, essa pressão é transmitida para todas as vísceras torácicas, incluído o coração. Esse órgão em particular sofre uma “ordenha”, é “espremido” pela pressão do ar imposta à sua volta e isso traz variações na pressão sanguínea, tanto na Pressão Arterial Pulmonar como na Pressão Arterial Sistêmica. (Fig. 10)

Observou-se que a variação da Pressão Arterial Média Invasiva (PAM) ocorrida na inspiração e expiração poderia ser avaliada entre as diferenças do PA sistólica na inspiração e expiração do ar (chamado de  $\Delta PS$  ou diferença de Pressão Sistólica) ou pela diferença entre PAS – PAD na inspiração e expiração do ar (chamado de  $\Delta PP$  ou Diferença de Pressão de Pulso). O valor

mensurado da porcentagem destas diferenças se relaciona com o paciente estar mais ou menos depletado de volume intravascular, havendo maior ou menor fluidoresponsividade do paciente à administração de fluidos. Importante destacar que fluidoresponsividade é diferente de fluidonecessidade. Esse método ainda exige que o paciente tenha ritmo cardíaco regular e esteja sedado e sem drive ativo para que a medida seja considerada, bem como foi validada para pacientes com  $VC \geq 8$  ml/kg/peso predito e com PEEP baixa.<sup>11,12,13</sup>

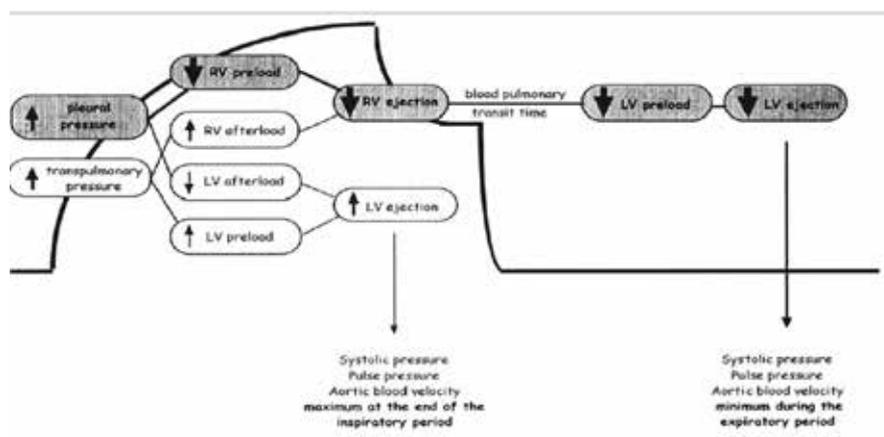


Fig. 10 – Observe no traço de fundo a Paw e nos quadros a descrição da influência da VPPI em cada momento nas cavidades cardíacas.

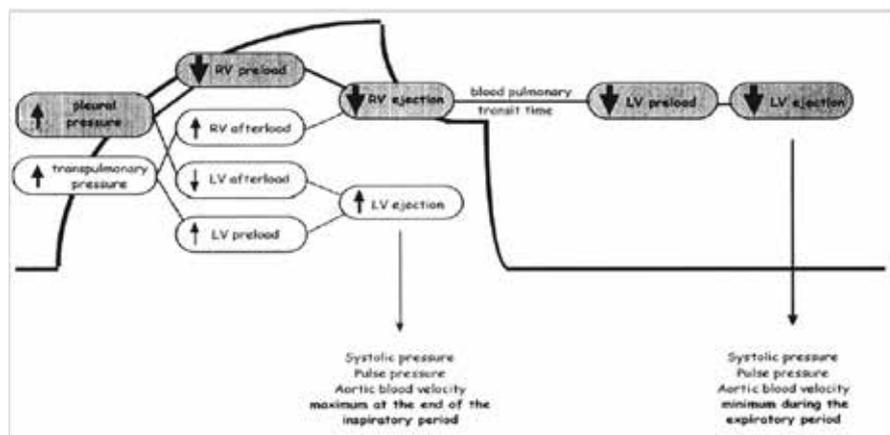


Fig. 11 – Observe a variação da Pressão Sistólica e da Pressão de Pulso durante a inspiração sob VPPI.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Assim sendo, ao se submeter um paciente à VMI, deve-se ter em mente que a relação coração-pulmão deve ser amigável. Um VD normal pode desenvolver um máximo de 30mmHg de pressão sistólica de forma aguda, ou seja, é uma câmara com baixa reserva para enfrentar sobrecargas de pós-carga agudas.

Já em 1975, Peter Suter em elegante trabalho (mesmo com as limitações da época e os conceitos da época) demonstrou que quanto mais se eleva a PEEP, maior era a relação  $PaO_2/FiO_2$ , mas, a partir de determinado valor, existe queda de  $DO_2$ . Ou seja, a PEEP “ideal” segundo ele seria a de melhor relação  $PaO_2/FiO_2$  mas que conservasse a oferta de  $O_2$  aos tecidos. Uma alta relação isoladamente não terá valor caso o  $O_2$  não possa ser oferecido e consumido adequadamente pela célula. 14

Desta maneira, o encontro de Falência Aguda de VD é comum em unidades clínicas e de Pós-operatório (aprox. 22%) 15, com pacientes com doenças comuns como a sepse, a SARA e outras. Assim sendo, a monitorização da influência da VM sobre a hemodinâmica do paciente deve ser constantemente checada no paciente crítico a fim de garantir uma ventilação protetora pulmonar, mas também que seja “protetora” do miocárdio, do sistema circulatório, da perfusão e essencialmente, da Oferta e Consumo de O<sub>2</sub>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. West, JB. Fisiologia Respiratória, Ed. Manole, 2002.
2. West, JB. Fisiopatologia Pulmonar Moderna, Ed. Manole, 1996.
3. Jardin F, et al. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 2003; 29:1426–14
4. Mebazaa, A et al. Acute right ventricular failure—from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004; 30:185–196
5. Jardin, F. Acute leftward septal shift by lung recruitment maneuver. *Intensive Care Med*, 31:1148-9, 2005
6. Pinsky MR. Pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med*, 2003 29:19.22
7. Jellinek H, et al. Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* 88:926–932, 2000.
8. Piazza, G.; Goldhaber, S. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest* 2005; 128:1836–1852
9. Isola AM, Assunção MSC, Consorti L, Martins RT, Vieira J, Silva DV, Rezende EAC. Interação Coração-Pulmão: Avaliação das Alterações Hemodinâmicas durante Manobra de Recrutamento Alveolar utilizando a Posição Prona *Rev Bras Ter*
10. *Intens* 2004; Supl 1: 108
11. Vieillard-Baron A, Rabiller A, Chergui K, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2005 Feb;31(2):220-6. Epub 2004 Oct 13.
12. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure.
13. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 162:134–138.
14. Michard F; Teboul JL; Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000, 4:282–289
15. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume . *Intensive Care Med* (2005) 31:517–523
16. Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD. Effect of tidal volume and positive end-expiratory

- pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest*, 73: 158-162, 1978.
17. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, Vivier E, Brochard L, Vieillard-Baron A, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013 May 15.
  18. Barbas CSV, Isola AM, Caser E. What is the future of acute respiratory distress syndrome after the Berlin definition? *Curr Opin Crit Care* 2014, 20:10–16

## CAPÍTULO 7 - COMPLICAÇÃO DA VENTILAÇÃO PULMONAR ARTIFICIAL: PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA

Bruno do Valle Pinheiro

### 1. DEFINIÇÕES

Pneumonia hospitalar (ou nosocomial) é aquela que ocorre após pelo menos 48 horas de internação, excluindo, assim, casos em que a infecção já estava incubada no momento da internação. Dentre as pneumonias hospitalares, a mais estudada é a associada à ventilação mecânica (PAV), definida como aquela que ocorre após pelo menos 48 horas da instalação do suporte ventilatório invasivo.

A PAV foi classificada por muitos anos como precoce ou tardia conforme sua apresentação ocorresse até 5 dias de internação hospitalar ou após este período. Muitos confundem e levam em conta o tempo de ventilação quando o critério atualmente aceito é o tempo de internação, que será o que irá influir na troca da flora bacteriana do paciente (geralmente da comunidade) pela flora hospitalar, geralmente multi-resistente. Em média esse tempo é de cinco dias, mas você deve idealmente estudar e conhecer a microbiota de seu hospital e de sua UTI pois esse valor pode ser diferente. A partir de 2016, nova recomendação da *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) e da *American Thoracic Society* (ATS) extingue esses termos e coloca como pneumonia com chance de germe multirresistente, definindo quais os critérios para essa classificação.

### 2. EPIDEMIOLOGIA

A pneumonia é a segunda infecção hospitalar mais comum (a urinária é a primeira), mas é a que apresenta maior morbidade e mortalidade. Entre pacientes internados em UTI, vários estudos apontam a pneumonia como a infecção hospitalar mais comum, chegando a ser diagnosticada em mais de 40% dos pacientes. Quando são avaliados apenas pacientes em ventilação mecânica, sua incidência pode ser ainda maior. Estima-se um risco de desenvolvimento de pneumonia de 1% a 3% por cada dia de ventilação mecânica.

A pneumonia é a infecção hospitalar com a maior mortalidade. Entretanto, muitas vezes é difícil caracterizar se o óbito deve-se à pneumonia ou a alguma outra doença, na vigência da qual o paciente desenvolveu a pneumonia. Se, por um lado, a ocorrência da pneumonia aumenta o risco de óbito de qualquer doença (segundo alguns estudos em até 2 a 2,5 vezes), os pacientes com doenças mais graves, portanto com maior risco de óbito, são os que apresentam maiores chances de desenvolverem pneumonia hospitalar.

Acredita-se que a mortalidade por pneumonia hospitalar seja de 27% a 50%. Isso significa que, em média, um terço dos pacientes que desenvolvem pneumonia e morrem não morreriam se não tivessem adquirido essa infecção hospitalar. Especificamente quando causada por determinados agentes, a pneumonia hospitalar pode determinar maiores taxas

de óbito. São eles a *Pseudomonas aeruginosa*, o *Acinetobacter* spp. e *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina.

### 3. PATOGÊNESE

A figura 1 ilustra os principais mecanismos de desenvolvimento da PAV.

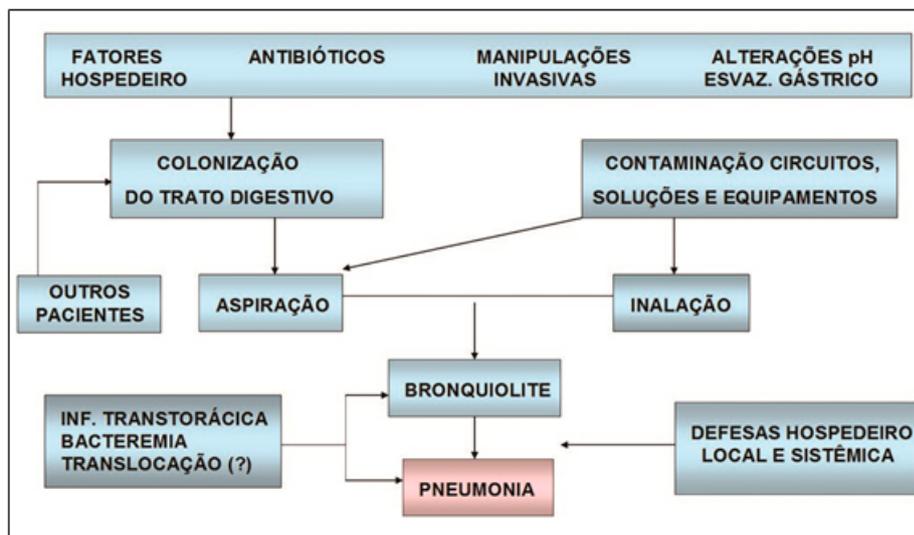


Figura 1. Patogênese da pneumonia hospitalar. Adaptado de Kollef, N Engl J Med, 1999

Dentro desse esquema, o desenvolvimento da PAV decorre da penetração no trato respiratório inferior de um inóculo de microrganismos que ultrapassa a capacidade de defesa do hospedeiro. A principal via de penetração é a aspiração de bactérias que colonizam o trato aerodigestivo. Por isso, dentre os fatores de risco para PAV, destacam-se aqueles que favorecem a colonização, sobretudo da orofaringe e aqueles que favorecem a aspiração.

#### **Outras vias menos comuns de penetração de bactérias patogênicas nos pulmões são;**

- inalação de aerossóis, sobretudo por meio de equipamentos de nebulização e durante a ventilação mecânica,
- disseminação hematogênica de focos infecciosos à distância,
- disseminação a partir de foco infeccioso em região contígua,
- inoculação direta em indivíduos intubados (por material contaminado no circuito, por aspiração traqueal sem técnica asséptica, através de AMBU contaminado).

A translocação de bactérias do trato digestivo para a corrente sanguínea, podendo assim chegar aos pulmões, é discutida. Em modelos experimentais com animais, já se comprovou que a isquemia da mucosa intestinal, presente por exemplo no choque circulatório, permite a passagem de bactérias da luz intestinal para o sangue, podendo gerar ou perpetuar um quadro séptico. Entretanto, esse mecanismo ainda não foi demonstrado em estudos clínicos.

Uma vez atingidos os pulmões, o inoculo bacteriano determinará pneumonia em função da relação existente entre seu tamanho e virulência e as defesas do hospedeiro, incluindo as defesas mecânicas e as imunidades humoral e celular.

#### 4. FATORES DE RISCO

A nova recomendação define abaixo quais são os riscos para uma PAV ser motivada por germe MR. São eles:

- O uso de antibióticos intravenosos antes de 90 dias
- Choque séptico no momento da PAV
- ARDS precedendo PAV
- Cinco ou mais dias de hospitalização antes da ocorrência de PAV
- Terapia de substituição renal aguda antes do início do PAV
- Fatores de risco para pneumonia hospitalar por germe MR
- Uso de antibióticos intravenosos 90 dias antes

A ventilação mecânica é por si só, o principal fator de risco para pneumonia hospitalar. O paciente em ventilação mecânica está exposto a uma série de fatores de risco, alguns diretamente relacionados ao suporte ventilatório, outros relacionados às suas condições clínicas de base.

##### **Os fatores de risco podem ser classificados em:**

- Aqueles que favorecem a colonização do trato aero digestivo
- Aqueles que favorecem a aspiração
- Aqueles que favorecem a inoculação bacteriana nos pulmões por outras vias que não a aspiração
- Aqueles que diminuem a imunidade do hospedeiro

## Fatores de risco para colonização do trato aero digestivo.

Vários são os fatores que favorecem a colonização por bactérias patogênicas, sobretudo as enterobactérias.

### Do ponto de vista clínico, os mais importantes são:

- idade avançada, sobretudo acima de 65 anos;
- internação prolongada;
- uso de antibióticos;
- alcoolismo;
- tabagismo;
- uso de medicamentos que aumentam o pH gástrico;
- trauma;
- desnutrição;
- hipotensão;
- acidose metabólica;
- insuficiência cardíaca;
- DPOC;
- diabetes;
- uremia;
- insuficiência hepática;
- queimaduras extensas

Além desses fatores relacionados ao paciente, a colonização pode ser facilitada pela transmissão de bactérias entre os pacientes internados, através de suas manipulações pelos profissionais de saúde. Nesse sentido, a não lavagem das mãos pelos profissionais de saúde, antes e depois de manipularem os pacientes, é importante fator de risco para a pneumonia hospitalar.

Embora haja indícios de que a elevação do pH gástrico para a proteção de úlcera de estresse com o uso de bloqueador-H2 ou antiácido aumente a incidência de pneumonia hospitalar, ao contrário do que ocorre quando a prevenção é feita com sucralfato, a literatura não é unânime em relação a essa posição. Em 1998, Cook e colaboradores não demonstraram diferenças em relação à ocorrência de pneumonia e em relação à mortalidade, entre pacientes em ventilação mecânica, que receberam ranitidina ou sucralfato como profilaxia para úlcera de estresse (NEJM 1998; 338:791). Por outro lado, em metanálise publicada em 2000, observou-se maior risco de pneumonia com o uso de ranitidina em relação ao sucralfato (BMJ 2000;321:1).

Enquanto discute-se essa posição, um outro ponto parece melhor estabelecido: a população de pacientes internados que se beneficia da profilaxia de úlcera de estresse é pequena, sendo o seu uso indiscriminado incorreto. As condições em que a profilaxia está indicada são:

- Pacientes em ventilação mecânica,
- Traumatismo cranioencefálico,
- Queimaduras extensas,
- Choque circulatório,
- Sepses,

- distúrbios da coagulação.
- Fatores de risco para aspiração
- Rebaixamento do nível de consciência
- Doenças neurológicas,
- Doenças sistêmicas,
- Medicamentos;
- Presença de cânula traqueal
- Re-intubações
- Presença de sonda gástrica ou enteral
- Alteração na deglutição
- Infusão da dieta em posição supina
- Manutenção do paciente em posição supina
- Íleo

Fatores diretamente relacionados ao suporte ventilatório.

Biofilme de bactéria no interior do tubo: com pouco tempo de ventilação mecânica, às vezes até 24 horas, forma-se um biofilme de bactérias na luz interna da cânula traqueal. A multiplicação das bactérias e suas inoculações com o fornecimento do volume corrente favorecem a infecção. Essas bactérias são inacessíveis a qualquer medida terapêutica.

Vazamentos ao redor do balonete: acima do balonete da cânula traqueal pode haver acúmulo de secreção contaminada. Mesmo com o balonete insuflado, parte dessa secreção pode alcançar a traquéia e as vias aéreas inferiores, propiciando a infecção. Obviamente, se o balonete for desinsuflado, volumes maiores atingirão as vias aéreas inferiores, aumentando-se o risco de infecção. Por essa razão, não se indicam desinsuflações periódicas do balonete das cânulas traqueais.

**Intubações repetidas:** seja por extubações acidentais ou por desmames sem sucesso, as re-intubações impõem maior risco de desenvolvimento de pneumonia aos pacientes.

Formação de condensado nos circuitos: embora os condensados sejam contaminados por bactérias dos próprios pacientes, elas podem se proliferar e retornarem ao hospedeiro em maior número, favorecendo a infecção. Os condensados que se acumulam nos circuitos devem ser desprezados periodicamente, devendo ser manipulados como material contaminado.

Aspiração traqueal inadequada: as aspirações traqueais, sejam por sistemas abertos ou fechados, devem ser feitas sob técnica estéril. Caso contrário, favorecem a ocorrência de pneumonia.

Contaminação dos equipamentos respiratórios (nebulizadores, ambu, espirômetros, analisadores de oxigênio): o CDC de Atlanta orienta medidas de desinfecção específicas para cada um desses equipamentos. Essas medidas devem ser implantadas pelas comissões de infecção hospitalar e seguidas rigorosamente.

## 5. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA PAV

Em função da participação de diferentes fatores em sua patogenia e pelas dificuldades do diagnóstico de certeza, não é simples se estabelecer com certeza as medidas preventivas que são comprovadamente eficazes na pneumonia hospitalar. Em artigo de revisão, Kollef listou uma série de medidas, farmacológicas ou não, para a prevenção de pneumonia especificamente associada à ventilação mecânica (tabela 1). Muitas podem ser estendidas a todas as pneumonias hospitalares (NEJM, 1999;340:627-634).

O CDC (Center of Disease Control and Prevention – Atlanta, EUA), em documento publicado em 2003, estabelece uma lista de medidas preventivas para pneumonia hospitalar, separando-as nos seguintes grupos:

- Medidas educativas
- Prevenção de transmissão de microrganismos
- A partir de equipamentos
- Pessoa-a-pessoa
- Modificação de fatores de risco do hospedeiro
- Aumento das defesas do paciente potencial
- Prevenção de aspiração
- Medidas específicas para o pós-operatório

### **Medidas educativas**

Programas de educação continuada com os profissionais que atuam no hospital, sobretudo em unidades de terapia intensiva, abordando os fatores de risco e as medidas preventivas eficazes em relação à pneumonia hospitalar, comprovadamente reduzem a ocorrência desta infecção.

A coleta de dados epidemiológicos e a divulgação periódica dos mesmos também são medidas importantes e servem de alerta e motivação para o combate do problema. Os principais dados que devem ser analisados e divulgados são:

- Taxas de ocorrência medidas por índices padronizados, o que permite análises ao longo do tempo e comparações entre diferentes unidades (ex. número de pneumonias 100 dias de internação ou número de pneumonias por 1.000 dias de ventilação mecânica).

- Agentes etiológicos.
- Perfil de sensibilidade dos patógenos isolados.

### **Medidas para evitar a transmissão de patógenos por meio de equipamentos e dispositivos**

Os circuitos do ventilador não devem ser trocados rotineiramente, mas somente quando se apresentarem visivelmente sujos ou com mau funcionamento (ex. com vazamentos). Por outro lado, o condensado que se forma no circuito pode ser importante fonte de contaminação e deve,

portanto, ser desprezado periodicamente, evitando que retorne ao paciente através da cânula traqueal. Sua manipulação deve ser conduzida considerando-o material contaminado, ou seja, com luvas e com posterior lavagem das mãos. Não se recomenda desinfecção ou esterilização das peças internas do ventilador. Particularidades em relação ao uso de umidificadores ou filtros trocadores de calor e umidade (HME) serão comentadas em pergunta específica.

Um ambu deve estar disponível para cada leito. Entre o uso em pacientes diferentes, ele deve ser esterilizado ou submetido a desinfecção de alto nível.

Equipamentos para oferta de oxigênio e nebulização devem ser esterilizados ou submetidos a desinfecção de alto nível entre o uso por diferentes pacientes. Enquanto estão sendo usados no mesmo paciente, recomenda-se uma limpeza diária e desinfecção de baixo nível (ex. ácido acético a 2%), com secagem com ar seco. Especificamente em relação aos nebulizadores, eles não devem ser mantido no circuito do ventilador entre duas nebulizações.

Em relação ao uso de filtros de troca de calor e umidade (HME), não há ainda consenso de que sejam superiores aos umidificadores convencionais na prevenção de PAV. Vários estudos clínicos mostraram tendência de menor incidência de PAV com o HME, mas todos sem alcançar significância estatística, que, entretanto, foi observada em uma metanálise publicada em 2005 (Intensive Care of Medicine 2005;31:5). Algumas recomendações são feitas em relação a essas duas possibilidades, conforme ilustrado na tabela 2.

#### Medidas para evitar a transmissão de patógenos pessoa-a-pessoa

A higienização das mãos é a medida mais importante e, ao mesmo tempo, a mais simples. Mesmo assim, a adesão a esta recomendação é pequena no dia-a-dia. Deve ser feita sempre antes e depois do contato com o paciente, usando-se água e sabão (com ação antimicrobiana ou não). Quando as mãos não estão visivelmente sujas, quando não manipularam secreções respiratórias ou objetos contaminados, pode-se usar antissépticos à base de álcool em substituição à lavagem.

As luvas devem ser usadas quando se manipula secreções respiratórias ou objetos contaminados por elas, trocando-as sempre que se for manipular outro paciente ou, no mesmo indivíduo, uma outra região. Importante frisar que o uso de luvas não torna dispensável a lavagem anterior das mãos.

#### **Em relação à aspiração de secreções através da cânula traqueal, existem duas formas principais:**

- sistema aberto: a cada aspiração, usa-se um novo cateter, desconectando-se o paciente do ventilador para proceder a aspiração.
- Sistema fechado: o mesmo cateter, mantido protegido por uma bainha plástica, é usado várias vezes, sem desconectar o paciente do ventilador.

Não há vantagens comprovadas de um sistema em relação ao outro. Optando-se pelo sistema aberto, deve-se usar um cateter estéril; no sistema fechado, não se tem ao certo a periodicidade com que o cateter deve ser trocado, embora, na maioria das vezes, isto seja feito a cada 24 ou 48 horas. Quando é necessário o uso de fluido para facilitar a aspiração da secreção, este deve ser estéril.

### **Medidas relacionadas à modificação dos fatores de risco do hospedeiro**

**As medidas preventivas relacionadas à modificação dos fatores de risco do hospedeiro podem ser agrupadas em:**

- prevenção da colonização da orofaringe e estômago,
- prevenção da aspiração,
- aumento das defesas do hospedeiro contra infecção.

Como prevenção da colonização, deve-se proceder a limpeza diária da cavidade oral e orofaringe com solução antisséptica. Alguns estudos já demonstraram que a aplicação de clorexidine na cavidade oral reduz a colonização bacteriana, mas seu real impacto na prevenção da pneumonia hospitalar ainda não está estabelecido. É preconizada a realização de higiene bucal com escovação de 12/12 horas com solução aquosa de digluconato de clorexidine à 0,12%. Nos intervalos, a higiene bucal deverá ser realizada com água destilada ou filtrada e/ou aromatizante bucal sem álcool 4 vezes/dia.

Outra estratégia recomendada por alguns autores para se reduzir a colonização é a descontaminação seletiva do trato digestivo. Trata-se da administração de antibióticos tópicos de largo espectro na orofaringe, associada ou não à administração de antibiótico sistêmico no primeiro dia. Não há consenso sobre seu real papel na prevenção de pneumonia hospitalar. Por exemplo, em seu artigo de revisão sobre prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica, Kollef considera a descontaminação seletiva como medida comprovadamente ineficaz, com base em estudos controlados e prospectivos (NEJM, 1999;340:627-634). Apesar disso, a Sociedade Europeia de Pneumologia, através de uma força tarefa para traçar diretrizes em relação à pneumonia associada à ventilação mecânica, recomenda a descontaminação seletiva em populações específicas, como nos politraumatizados, nos grandes queimados, na pancreatite aguda grave, nas cirurgias eletivas de grande porte e nos transplantes (ERJ 2001; 17:1034-1045). Estudos mais recentes sugerem redução na incidência de PAV com a descontaminação seletiva, mas em níveis pequenos, não justificando ainda uma recomendação de uso rotineiro desta estratégia.

Em relação à colonização gástrica, que, segundo alguns, pode ser facilitada pela utilização de bloqueador H<sub>2</sub>, também não há consenso. Assim, não há recomendação para o uso rotineiro de sucralfato no lugar de substâncias alcalinizantes. Da mesma forma, não há recomendação para acidificação da dieta enteral com o objetivo de reduzir a colonização bacteriana.

Para redução da aspiração de secreção das vias aéreas, a melhor estratégia seria reduzir o tempo de intubação, o que nem sempre é possível. Mas deve-se estar atento para a possibilidade de suporte não-invasivo e, nos pacientes intubados, para a possibilidade de desmame, tentando-se reduzir a duração da ventilação mecânica. Ao mesmo tempo, o desmame deve ser criterioso, visto que re-intubações também aumentam o risco de pneumonia. Havendo necessidade de intubação, esta deve ser orotraqueal, visto que a nasotraqueal aumenta a ocorrência de pneumonia. Durante a mobilização do tubo ou no momento da extubação, deve-se proceder a aspiração traqueal, pois, com a desinsuflação do balonete, secreções acumuladas acima do mesmo podem alcançar as vias aéreas e determinar pneumonia.

Algumas cânulas traqueais apresentam um orifício acima do balonete que permite a aspiração de secreção que venha a se acumular no local, na região subglótica. Estudos clínicos e uma metanálise já demonstraram que esta cânula reduz a ocorrência de pneumonia, embora benefício sobre a mortalidade não tenha sido evidenciado. O CDC recomenda o uso desta cânula quando disponível.

A posição supina favorece a aspiração de material da orofaringe e estômago, devendo ser evitada. A manutenção do paciente com a cabeceira da cama elevada reduz a incidência de pneumonia, sobretudo em pacientes em ventilação mecânica. Em 1999, Drakulovic e colaboradores demonstraram que a incidência de pneumonia em pacientes em ventilação mecânica foi maior entre aqueles mantidos em posição supina (34%), em relação àqueles mantidos com a cabeça e tronco elevados (8%) (Lancet 1999;354:9193).

Antes da administração da dieta, deve-se certificar do posicionamento adequado da sonda. Não há comprovação de benefícios da infusão contínua ou intermitente, em relação à ocorrência de pneumonia, bem como da necessidade de se posicionar a sonda após o piloro.

Medidas que aumentam as defesas do hospedeiro.

As tentativas com medidas específicas para aumento das defesas do hospedeiro para prevenção de PAV não têm mostrado resultados animadores. Administração de fator estimulador de colônias de granulócitos ou de gamaglobulina, acréscimo de glutamina na dieta são algumas medidas que foram testadas mas não se mostraram eficazes. Vacinação anti-pneumocócica em situações particulares são eficazes na prevenção desta infecção, inclusive sob a forma de pneumonia hospitalar. Importante lembrar que medidas consideradas como “boas práticas” em cuidados intensivos também se associam a reduções na ocorrência de pneumonia hospitalar.

Como exemplo pode-se citar a restrição na transfusão de hemácias.

## 6. DIAGNÓSTICO

A PAV é suspeitada quando o paciente desenvolve um novo infiltrado à radiografia de tórax ou apresenta piora em relação a infiltrados pré-existentes, acompanhado de alterações clínicas compatíveis com infecção pulmonar: febre, leucocitose, tosse, expectoração purulenta (ou aspiração de secreção traqueal purulenta em pacientes intubados). Habitualmente consideram-se as alterações radiográficas e mais dois dos demais critérios para o diagnóstico de PAV.

Vários autores têm demonstrado que o diagnóstico de PAV baseado apenas em critérios clínicos e radiográficos não é específico, chegando a apresentar até 35% de falsos-positivos. Esse diagnóstico incorreto pode acarretar o uso indevido de antibióticos, elevando os custos, expondo os pacientes a efeitos colaterais desnecessários, além de poder retardar o diagnóstico correto do quadro do infiltrado pulmonar e/ou de outro foco infeccioso presente.

Variável	Valores e pontuação
Temperatura (°C)	0 ponto - $\geq 36,5$ e $\leq 38,4$ 1 ponto - $\geq 38,5$ e $\leq 38,9$ 2 pontos - $\geq 39,0$ e $\leq 36,0$
Leucometria (por mm <sup>3</sup> )	0 ponto - $\geq 4.000$ ou $\leq 11.000$ 1 ponto - $< 4.000$ ou $> 11.000$ +1 ponto se bastões $\geq 500$
Secreção traqueal (0-4+, cada aspiração, total/dia)	0 ponto - $< 14+$ 1 ponto - $\geq 14+$ , +1 ponto se secreção purulenta
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	0 ponto - $> 240$ mmHg ou SDRA 2 pontos - $\leq 240$ mmHg e ausência de SDRA
Radiografia de tórax	0 ponto 1 ponto 2 pontos
Cultura semiquantitativa de aspirado traqueal (0,1,2 ou 3+)	0 ponto 1 ponto

Na tentativa de melhorar o rendimento do diagnóstico clínico de PAV, alguns autores recomendam o uso do escore clínico de infecção pulmonar (CPIS), descrito na tabela 3. Em pacientes em ventilação mecânica, o CPIS maior ou igual a 6 associa-se a alta probabilidade de pneumonia, com sensibilidade e especificidade que podem chegar a 93% e 100%, respectivamente, embora resultados inferiores já tenham sido encontrados em alguns estudos.

Com o objetivo de tornar o escore mais prático e de aplicação imediata, alguns autores retiraram a variável microbiológica, mantendo o mesmo ponto de corte para a caracterização de PAV.

Mais recentemente grande atenção tem sido dada a potenciais marcadores biológicos para o diagnóstico de PAV. Diferentes marcadores inflamatórios têm seus níveis aumentados, alguns no plasma, outros nas secreções respiratórias, levando à condução de estudos que tentam estabelecer pontos de corte acima dos quais o diagnóstico de PAV torna-se significativamente mais provável.

**Os principais marcadores biológicos estudados no diagnóstico de pneumonia hospitalar são:**

- TREM-1 (do inglês, *triggering receptor expressed on myeloid cells*)
- Procalcitonina
- Proteína C-reativa
- Interleucina 1 beta
- TNF-alfa

Em função das limitações do diagnóstico clínico de PAV, deve-se estar atento aos seus principais diferenciais, os quais estão listados na tabela 4.

<b>Tabela 4. Diagnósticos diferenciais de pneumonia hospitalar</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Aspiração química sem infecção</li><li>• Atelectasias</li><li>• Embolia pulmonar</li><li>• Síndrome do desconforto respiratório agudo</li><li>• Hemorragia alveolar</li><li>• Congestão pulmonar</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Contusão pulmonar</li><li>• Neoplasia</li><li>• Pneumonite actínica</li><li>• Reação a medicamentos</li><li>• Pneumonia intersticial aguda</li><li>• Pneumonia em organização criptogênica</li></ul>

## **7. DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO**

Idealmente deve-se buscar o diagnóstico etiológico da PAV, bem como o perfil de sensibilidade do patógeno aos antibióticos disponíveis. Assim, o tratamento pode ser adequado, sem o risco de não cobrir o agente envolvido, ao mesmo tempo sem a necessidade de se estender muito o espectro, o que poderia trazer, com o tempo, resistência aos antibióticos mais empregados. Entretanto, este objetivo não é facilmente alcançado. O diagnóstico etiológico de certeza só pode

ser feito com o isolamento do agente a partir de material não contaminado por possíveis bactérias colonizadoras, como sangue, líquido pleural ou aspirado de punção pulmonar transtorácica.

A hemocultura tem baixa positividade nas pneumonias, o derrame pleural está ausente em mais da metade dos casos e muitas vezes é estéril e a punção transtorácica não é feita neste casos, sobretudo nos pacientes em ventilação mecânica, pelo risco de pneumotórax. Testes sorológicos, que também podem firmar o diagnóstico, demandam tempo para a positividade, o que inviabiliza suas aplicações práticas, além de serem disponíveis apenas para um número restrito de patógenos.

Por todas essas limitações, tem-se tentado o diagnóstico etiológico da PAV por meio de culturas quantitativas de secreções respiratórias, as quais podem ser colhidas de forma não-invasiva (ex. aspirado traqueal – AT) ou invasiva (ex. lavado broncoalveolar – LBA, escovado brônquico com cateter protegido – EBP). Os principais pontos de corte para a valorização dos resultados dessas culturas como positivas são:

- Técnicas invasivas (broncoscópicas)
- Escovado brônquico com cateter protegido (EBP): 103 ufc/ml
- Lavado broncoalveolar (LBA): 104 a 105 ufc/ml
- Técnicas não-invasivas
- Aspirado traqueal: 105 a 106 ufc/ml

O grande problema com essas culturas quantitativas ocorre quando são colhidas em pacientes já em uso de antibióticos, sobretudo quando foram iniciados recentemente (até 72 horas). Nestes casos, resultados abaixo dos pontos de corte normalmente aceitos podem ser considerados. Mesmo resultados negativos não poderão garantir ausência de PAV.

**Tabela 5. Mortalidade por PAV conforme o tratamento antimicrobiano seja ajustado a partir de cultura de AT ou técnicas broncoscópicas**

Estudo	N	Mortalidade		p
		AT	LBA ou EBP	
Ruiz	76	46%	38%	ns
Sanchez-Neto	51	10%	29%	ns
Violan	91	21%	22%	ns

Alguns autores mostraram que as técnicas broncoscópicas tendem a ser mais específicas, com menor número de falsos-positivos. Entretanto, vários trabalhos que compararam essas duas técnicas de diagnóstico de PAV em relação à evolução dos pacientes mostraram resultados semelhantes (tabela 5).

Por outro lado, Fagon e colaboradores encontraram menor mortalidade entre pacientes com PAV cujo tratamento foi guiado por técnicas invasivas do que naqueles com tratamento ajustado com base em cultura de aspirado traqueal (mortalidade em 14 dias de 16% vs. 26%, respectivamente, com  $p=0,02$ ). Os autores atribuem essa melhora à menor emergência de cepas resistentes, em função do uso mais restrito de antibióticos, e à busca de outros diagnósticos alternativos à PAV, os quais foram feitos em menor frequência no grupo conduzido com AT, cuja menor especificidade pode levar ao diagnóstico errôneo desta infecção e deixar passar despercebido o real foco infeccioso.

No final de 2006, foi publicado no New England Journal of Medicine um artigo que muito contribui para essa discussão. Trata-se de um estudo multicêntrico, conduzido em 28 UTIs dos EUA e Canadá, e que avaliou prospectivamente 740 pacientes com diagnóstico clínico de PAV. Eles foram randomizados em dois grupos conforme a tentativa de diagnóstico etiológico fosse feita com LBA ou AT. Todos receberam inicialmente tratamento antimicrobiano de largo espectro, com meropenem isoladamente ou em associação com ciprofloxacino. Em casos de identificação do agente etiológico, a antibioticoterapia poderia ser modificada para antibióticos de espectro mais restrito, conforme os testes de sensibilidade. Em casos de cultura negativa, o tratamento poderia ser retirado ou mantido, conforme decisão clínica do médico assistente, com base na suspeita clínica inicial. A mortalidade ao final de 28 dias, principal desfecho avaliado, foi semelhante nos dois grupos. Não se observaram diferenças entre os grupos nas demais variáveis estudadas, clínicas ou microbiológicas. É claro que contribuiu para não haver diferença de mortalidade entre os grupos o fato de que o tratamento inicial foi de largo espectro, reduzindo-se as chances de um agente não ser inicialmente coberto. Mas um outro dado interessante foi observado e reforça a equivalência das duas técnicas: a frequência com que se modificou o esquema inicial em relação a restrição do espectro ou retirada do antibiótico, estratégias denominadas de de-escalamento, também foram semelhantes entre os grupos. Ou seja, ajustar o tratamento empírico inicial com base nos resultados obtidos por AT ou por LBA é igualmente seguro em relação aos desfechos clínicos e microbiológicos.

Este último estudo trouxe uma segurança para a utilização do aspirado traqueal (com cultura quantitativa e ponto de corte de 105 ufc/ml) para o diagnóstico da PAV, reservando o lavado broncoalveolar para condições em que a broncoscopia está indicada por outras razões ou, eventualmente, quando há grande disponibilidade para sua realização.

## 8. ETIOLOGIA

Diversos fatores influenciam a predominância de um ou outro agente etiológico na pneumonia hospitalar. As características da população internada em um determinado hospital, a duração da internação, o uso prévio de antibióticos, a presença de determinados fatores de risco, os métodos diagnósticos empregados são exemplos desses fatores. Além disso, nos últimos anos, a maior parte dos estudos concentrou-se nos pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica, o que pode trazer distorções em relação aos agentes etiológicos de todas as pneumonias hospitalares.

Embora os agentes mais frequentes ainda sejam os bacilos gram-negativos aeróbicos, tem sido notado um aumento progressivo da participação de bactérias gram-positivas, sobretudo o *S. aureus*, que já é descrito como o principal agente em algumas séries. Chastre e Fagon revisaram a etiologia de 1689 episódios de pneumonia associada à ventilação mecânica, com 2490 patógenos isolados, mostrando a frequência com que a etiologia é polimicrobiana. O quadro abaixo mostra a frequência dos principais agentes isolados.

Tabela 6. Participação de diferentes patógenos na etiologia da PAV segundo estudo de Chastre e Fagon	
Patógeno	Frequência (%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	24,4
<i>Acinetobacter</i> spp.	7,9
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1,7
Enterobacteriaceae	14,1
<i>Haemophilus</i> spp.	9,8
<i>Staphylococcus aureus</i>	20,4
<i>Streptococcus</i> spp.	8,0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4,1
<i>Staphylococcus coagulase negativa</i>	1,4
<i>Neisseria</i> spp.	2,6
Anaeróbios	0,9
Fungos	0,9
Outros (<1% cada um)	3,8

Talvez, entretanto, o ponto mais importante em relação à etiologia da pneumonia hospitalar, é que ela sofre variações de hospital para hospital e, dentro de um mesmo hospital, de unidade para unidade. Além disso, o perfil dos agentes etiológicos em uma unidade varia com o tempo. Por isso, é importante estabelecer um programa de vigilância epidemiológica, para que se conheçam os agentes mais frequentes no hospital e em cada unidade, bem como os seus perfis de sensibilidades aos diferentes antibióticos.

## 9. TRATAMENTO

No sentido de orientar a antibioticoterapia empírica no tratamento da pneumonia hospitalar, a American Thoracic Society (ATS), em suas diretrizes publicadas em 2016, estabelece alguns fatores de risco para a participação de agentes multirresistentes.

Assim, tem-se dois grupos de agentes etiológicos mais prováveis conforme o paciente tenha ou não fator de risco para patógenos multirresistentes (tabela 7)

**Tabela 7 – Terapia Antibiótica Empírica Inicial Recomendada para Pneumonia Adquirida no Hospital (Pneumonia Não Associada a Ventilador)<sup>6</sup>**

Baixo risco de mortalidade ou de ser germa MRSA	Baixo risco de mortalidade mas com alto risco de MRSA	Alto risco de mortalidade ou recebeu atb endovenoso nos últimos 90 dias
<b>Um dos seguintes:</b>	<b>Um dos seguintes:</b>	<b>Dois dos seguintes (evitando dois B-lactâmicos):</b>
Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV 6/6hs	Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV 6/6hs	Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV 6/6hs
OU	OU	OU
Cefepime 2g IV 8/8hs	Cefepime ou Ceftazidime 2g IV 8/8hs	Cefepime ou Ceftazidime 2g IV 8/8hs
OU	OU	OU
Levofloxacin 750 mg IV 1x/d	Levofloxacin 750 mg IV 1x/d ou Ciprofloxacina 400 mg IV 8/8hs	Levofloxacin 750 mg IV 1x/d ou Ciprofloxacina 400 mg IV 8/8hs
OU	OU	OU
Imipenem 500 mg IV 6/6hs ou Meropenem 1g 8/8hs	Imipenem 500 mg IV 6/6hs ou Meropenem 1g 8/8hs	Imipenem 500 mg IV 6/6hs ou Meropenem 1g 8/8hs
	OU	OU
	Aztreonan 2g IV 8/8hs	Amicacina 15–20 mg/kg IV 1x/d Gentamicina 5–7 mg/kg IV 1x/d Tobramicina 5–7 mg/kg IV 1x/d
		OU
		Aztreonan 2g IV 8/8hs

	Mais: Vancomycin 15 mg/kg IV 8/8 ou 12/12hs com meta a obter nível sérico de 15–20 mg/mL (considere uma dose de ataque de 25–30 mg/kg 1x para doença grave)	Mais: Vancomycin 15 mg/kg IV 8/8 ou 12/12hs com meta a obter nível sérico de 15–20 mg/mL (considere uma dose de ataque de 25–30 mg/kg 1x para doença grave)
	OU	OU
	Linezolida 600 mg EV 12/12hs	Linezolida 600 mg EV 12/12hs
		Se a cobertura de MRSA não for ser usada, inclua cobertura para MSSA. As opções são: Piperacilina-tazobactam, cefepima, levofloxacina, imipenem, Meropenem. Oxacilina, nafcilina e cefazolina são preferidas para tratamento de MSSA de forma comprovada, mas normalmente não seria Empírico para HAP.
Obs: Se o doente tiver alergia grave à penicilina e aztreonam for ser utilizado no lugar de qualquer antibiótico baseado em $\beta$ -lactâmicos, incluir cobertura para MSSA.		
<p>Obs:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>As indicações para a cobertura de MRSA incluem tratamento antibiótico intravenoso durante os 90 dias anteriores e tratamento em uma unidade onde a prevalência de MRSA entre os isolados de <i>S. aureus</i> não é conhecida ou <math>&gt; 20\%</math>. A detecção prévia de MRSA por cultura ou vigilância pode também aumentar o risco de MRSA. O limiar de 20% foi escolhido para equilibrar a necessidade de terapêutica contra os riscos de uso excessivo de antibióticos; Portanto, as unidades individuais podem optar por ajustar o limiar de acordo com os valores e preferências locais. Se a cobertura de MRSA não for considerada, antibiótico deve incluir cobertura para MSSA.</li> <li>Se o paciente tiver fatores que aumentam a probabilidade de infecção gram-negativa, recomendam-se 2 agentes antipseudomoniais. Se o doente apresentar doença pulmonar estrutural que aumenta o risco de infecção (ie, bronquiectasias ou fibrose cística), são recomendados 2 agentes antipseudomoniais.</li> </ol> <p>Demais observações: vide publicação IDSA/ATS, 2016</p>		

Em função da gravidade da pneumonia hospitalar, o tratamento com antibióticos deve ser iniciado prontamente, antes, portanto, de termos os resultados das culturas (que devem ser colhidas no momento da suspeita diagnóstico). A escolha do antibiótico baseia-se na presença ou não de fatores de risco para agentes multirresistentes (como visto anteriormente) e no conhecimento da epidemiologia local.

Pelas recomendações de 2016 da IDSA/ATS, pacientes com PAV e com fatores de risco para patógenos multirresistentes devem ser tratados segundo as opções contidas na tabela 9. Vale a pena ressaltar que estas recomendações são gerais e devem ser adaptadas, se necessário, ao perfil de sensibilidade dos patógenos mais frequentemente isolados na unidade.

**Tabela 9 – Tratamento empírico sugerido para PAVM em unidades onde cobertura empírica para *Staphylococcus aureus* meticilina-resistente e cobertura dupla para antipseudomonas /Gram-Negativos são apropriadas.<sup>6</sup>**

A. Antibióticos para Gram-Positivos com atividade MRSA	B. Antibióticos Gram-Negativos com atividade antipseudomonas: Agentes Baseados em $\beta$ -Lactâmicos	C. Antibióticos Gram-Negativos Com atividade antipseudomonas: Agentes não baseados em $\beta$ -lactâmicos
<b>Glicopeptídeos:</b> - Vancomicina 15 mg/kg IV 8/8 a 12/12hs (considere dose de ataque de 25–30 mg/kg $\times$ 1 na doença grave)	<b>Antipseudomonal: penicillins:</b> - Piperacillin-tazobactam 4.5 g IV 6/6hs	<b>Fluorquinolonas:</b> - Ciprofloxacina 400 mg IV 8/8hs - Levofloxacin 750 mg IV 1x/d
OU	OU	OU
<b>Oxazolidonas:</b> - Linezolida 600 mg IV 12/12hs	<b>Cefalosporinas:</b> - Cefepima 2 g IV 8/8hs - Ceftazidima 2 g IV 8/8hs	<b>Aminoglicosídeos:</b> - Amicacina 15–20 mg/kg IV 1x/d - Gentamicina 5–7 mg/kg IV 1x/g - Tobramicina 5–7 mg/kg IV 1x/d
	OU	OU
	<b>Carbapenêmicos:</b> - Imipenem 500 mg IV 6/6hs - Meropenem 1g 8/8hs	<b>Polimixinas:</b> - Colistina: 5 mg/kg IV 1x (dose de ataque) seguida de 2,5 mg $\times$ (1,5 $\times$ CrCl + 30) IV 12/12hs (dose de manutenção) - Polimixina B: 2,5–3,0 mg/kg/d dividido em duas vezes/dia
	OU	<b>Monobactâmicos:</b> - Aztreonan 2g IV 8/8hs
<b>Obs:</b> 1. Escolha uma opção gram-positiva da coluna A, uma opção gram-negativa da coluna B e uma opção gram negativa da coluna C. Note que as doses iniciais sugeridas nesta tabela podem necessitar ser modificadas para doentes com disfunção hepática ou renal. 2. As polimixinas devem ser reservadas para locais onde haja uma alta prevalência de resistência a multidrogas e conhecimentos locais na utilização deste medicamento. A dosagem é baseada na actividade da base de colistina (CBA); Demais observações: vide publicação original do IDSA/ATS 2016.		

No momento em que se inicia o tratamento empírico da pneumonia hospitalar, na verdade, imediatamente antes, colhem-se as culturas (hemocultura, cultura de secreções respiratórias e, quando presente, do derrame pleural). Assim, após 48 e 72 horas, o tratamento instituído deverá ser reavaliado com base nos resultados microbiológicos. Havendo necessidade de ampliação do espectro, esta deve ser feita, mas o prognóstico do paciente, pelo início incorreto do tratamento, será pior. Da mesma forma, havendo possibilidade de redução do espectro, esta também deve ser feita, reduzindo custos e exposições desnecessárias a medicamentos, além de poupar os antibióticos da emergência de cepas resistentes.

Ainda não há definição sobre a duração do tratamento da pneumonia hospitalar. Durante muitos anos os antibióticos foram prescritos por 14 a 21 dias nestas infecções. Entretanto, quando o tratamento inicial é correto, a melhora clínica se dá, habitualmente, com menos de sete dias, o que tem levado alguns autores a recomendarem a redução da duração do tratamento da pneumonia hospitalar. Essa estratégia reduz a exposição aos riscos dos efeitos colaterais dos medicamentos, reduz custos e diminui a pressão sobre a emergência de cepas resistentes.

Em importante artigo publicado no JAMA, Chastre e colaboradores não encontraram diferenças entre os tratamentos feitos por oito ou 15 dias em relação a mortalidade, duração da ventilação mecânica, duração da internação e recorrência da infecção. Especificamente em relação à pneumonia por *Pseudomonas aeruginosa*, o tratamento por oito dias associou-se a maior taxa de recorrência da pneumonia. Deve-se ressaltar que esses resultados foram obtidos em pacientes com pneumonia comprovada por cultura de material obtido por broncoscopia e cujo tratamento empírico inicial era correto.

#### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388-416.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003. *MMWR* 2004;53:RR-3.
3. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002;165:867-903.
4. Kollef MH. The prevention of ventilation-associated pneumonia. *N. Engl. J. Med.* 1999;340:627-633.
5. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes brasileiras para o tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica – 2007. *J Bras Pneumol* 2007;33(supl 1):s1-s30.
6. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society; Kalil AC, et al. *Clin Infect Dis.* 2016 Sep 1;63(5)

## **CAPÍTULO 8 - VENTILAÇÃO MECÂNICA NAS DOENÇAS OBSTRUTIVAS**

**Marcelo Alcantara Holanda | Emília Maria Matos Rocha | Maria do Socorro Quintino Farias**

### **1. INTRODUÇÃO**

As doenças obstrutivas das vias aéreas, juntamente com as infecções do trato respiratório, respondem pela maior parte das indicações de ventilação mecânica (VM) relacionadas às pneumopatias.

A crise de asma aguda é responsável por cerca de 2% das admissões em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs). Cerca de metade desses pacientes requerem suporte ventilatório mecânico invasivo nas primeiras 24h, com mortalidade hospitalar de cerca de 10%. Os fatores associados ao uso da ventilação mecânica, corrigidos para o escore de gravidade APACHE II, são parada cardiorrespiratória antes da admissão hospitalar, lesão neurológica, hipoxemia e hipercapnia, sendo que, mesmo ancorado em estudos fisiológicos pequenos, a aplicação de estratégias protetoras de ventilação e a hipercapnia permissiva reduziram a taxa de mortalidade desses pacientes.

Por sua vez a DPOC, com seu caráter de exacerbações agudas, principalmente nos estágios mais avançados da doença, responde por cerca de 10% dos pacientes que estão sob ventilação mecânica nas UTIs. A mortalidade hospitalar pode alcançar entre 11% a 24%, quando há necessidade de tratamento intensivo. O desdobramento a longo prazo ainda é pior, chegando a 40% em um ano e até 59% para pacientes com mais de 65 anos.

Vale ressaltar que, em recente estudo, cerca de 3/4 dos pacientes admitidos em hospital por exacerbação de DPOC que necessitaram de intubação endotraqueal sobreviveram e que cerca da metade dos pacientes continuaram vivos após 2 anos, enfatizando a necessidade de uma otimização da abordagem terapêutica.

### **2. FISIOPATOLOGIA**

Por suas características fisiopatológicas de represamento aéreo durante a exalação secundário à inflamação crônica, edema e broncoespasmo (na asma e na bronquite crônica) e a variáveis graus de destruição do parênquima pulmonar (no enfisema) das pequenas vias aéreas, as doenças obstrutivas estão mais relacionadas à insuficiência respiratória tipo II, ventilatória ou tipo mista (com componente hipoxêmico) se associada a pneumonia, por exemplo 9 vide capítulo de insuficiência respiratória aguda).

Durante uma crise aguda, seja de exacerbação de DPOC ou de asma, a obstrução ao fluxo aéreo acompanhado de redução da retração elástica pulmonar levará ao desenvolvimento ou agravamento da hiperinsuflação pulmonar dinâmica, com aprisionamento aéreo progressivo e prolongamento da constante de tempo expiratória, ao mesmo tempo em que se elevará a frequência respiratória como resposta ao aumento da demanda ventilatória. Nessa fase ainda pode-se ter normo ou hipocapnia.

Com o agravamento do quadro, a hiperinsuflação dinâmica causará aumento substancial da autoPEEP ou PEEP intrínseca (PEEPi), impondo uma sobrecarga de trabalho à musculatura inspiratória para deflagração de fluxo de ar na inspiração. Por sua vez, a hiperinsuflação também comprometerá a performance muscular respiratória, modificando a conformação geométrica das fibras musculares, reduzindo a curvatura diafragmática. Além disso, nos pacientes com doença mais avançada, poderá haver diminuição direta da força muscular por uso crônico de corticosteróides e desnutrição. Esse cenário de fadiga muscular e aumento das pressões intratorácicas se traduzirá do ponto de vista clínico em uso de musculatura acessória, pulso paradoxal e queda do débito cardíaco e do ponto de vista gasométrico em hipercapnia, acidose mista e hipoxemia arterial. Se não revertido, o quadro final será de tórax silencioso, respiração paradoxal e torpor secundário à hipercapnia, condições com indicação formal de assistência ventilatória pelo risco iminente de parada respiratória. A figura 1 ilustra os efeitos fisiopatológicos da hiperinsuflação pulmonar.

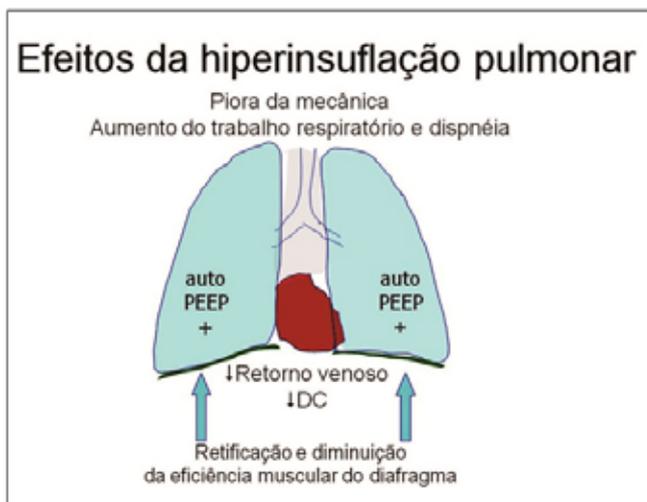


Figura 1. Efeitos da hiperinsuflação pulmonar sobre o sistema cardiorrespiratório

Neste contexto, a hiperdistensão alveolar pode levar a complicações temidas como o barotrauma, cuja expressão clínica principal é o pneumotórax e a diminuição do retorno venoso cuja consequência mais grave é o choque de padrão hipodinâmico.

Por último, é importante estar atento a outras condições clínicas associadas como pneumonia, tromboembolismo pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva que podem agravar o quadro por piorarem o desequilíbrio ventilação-perfusão e acrescentarem graus variáveis de hipoxemia à condição de base.

### 3. INDICAÇÕES E OBJETIVOS

Ainda não está claro se a ventilação mecânica invasiva per se, tanto na asma quanto na DPOC, tem a capacidade de diminuir a obstrução ao fluxo aéreo, porém está bem definido seu papel como conduta coadjuvante à terapia anti-inflamatória e broncodilatadora propiciando um ambiente clínico favorável ao retorno da homeostase da troca gasosa, sem acréscimo de complicações associadas à estratégia ventilatória. Cabe destacar que embora a ventilação mecânica não invasiva (VNI) seja o suporte ventilatório de escolha na exacerbação da DPOC (ver capítulo correspondente), sua utilização é possível em um número limitado de pacientes que

atendem aos critérios clínicos pré-determinados. Aqueles com apresentação mais grave em geral requerem intubação endotraqueal, o mesmo ocorrendo nos casos de falha da VNI. São situações clínicas onde a intubação endotraqueal e a ventilação mecânica invasiva estão indicadas na exacerbação da DPOC: Parada cardiorrespiratória iminente, depressão do nível de consciência, agitação psicomotora, pneumonia associada, obstrução de vias aéreas superiores, excesso de secreção, reflexo de tosse comprometido, doenças concomitantes graves, hemorragia digestiva alta, instabilidade hemodinâmica e arritmias. Pacientes com narcose e hipercapnia podem eventualmente se submeter a uma tentativa com VNI visando pronta reversão da depressão do nível de consciência se houver rápida melhora da ventilação alveolar com esta técnica.

Os principais objetivos da VM na asma e na DPOC são:

### **3.1. Promoção do repouso muscular respiratório**

Viabilizando a reversão da fadiga muscular. A sedação e analgesia adequadas são também importantes para a redução da produção de CO<sub>2</sub>, o que, por si só, já auxilia na redução da demanda ventilatória.

### **3.2. Diminuição ou reversão da hiperinsuflação pulmonar**

Essa conduta visa, além de favorecer ao funcionamento da musculatura respiratória, a prevenir o barotrauma e a instabilidade hemodinâmica gerada pelo aumento das pressões intratorácicas.

### **3.3. Melhora da troca gasosa e, em especial, garantia da ventilação alveolar, com correção da acidose respiratória**

Esse objetivo poderá ser temporariamente protelado em detrimento de um controle maior da hiperinsuflação e prevenção do barotrauma e da instabilidade hemodinâmica. Essa estratégia ficou conhecida como hipoventilação controlada ou hipercapnia permissiva. Este conceito é agora amplamente estendido aos pacientes com SDRA.

### **3.4. Otimização do tratamento da doença de base**

Mantendo a estabilidade do paciente “ganha-se tempo” enquanto o tratamento medicamentoso, com broncodilatadores e corticosteróides, age reduzindo a resistência das vias aéreas, revertendo a crise de asma ou de exacerbação da DPOC, permitindo que o paciente reassuma a respiração espontânea.

### **3.5. Aspiração de secreções traqueobrônquicas**

É imprescindível nesses pacientes um manejo judicioso das secreções traqueobrônquicas, de um lado evitando seu acúmulo e a formação de “rolhas” de secreção e de outro, minimizando-se manobras de aspiração traqueal que potencialmente podem lesar a mucosa traqueal ou precipitar graves episódios de broncoespasmo devido à hiperresponsividade brônquica invariavelmente presente.

## 4. ESTRATÉGIAS VENTILATÓRIAS

Ainda por ocasião do momento da intubação deve-se ter especial cuidado em se evitar tubos endotraqueais muito estreitos preferindo-se aqueles com diâmetro interno superiores a 8,0mm, tanto para se minimizar a resistência adicional de vias aéreas imposta pelo tubo quanto para facilitar a remoção de secreções brônquicas. Além disso o uso do ambu deve ser cauteloso evitando-se frequência respiratória manual elevada até a conexão do paciente ao ventilador.

### 4.1. Ajuste inicial da ventilação mecânica

Nas primeiras 24h recomenda-se a promoção do repouso muscular respiratório e ao mesmo tempo a prevenção das complicações decorrentes da hiperinsuflação pulmonar. Nesta fase é preferível a utilização de modo ventilatório assistido-controlado, acompanhado de sedação e analgesia tituladas para diminuição da atividade muscular respiratória. Embora não haja ensaios clínicos controlados avaliando essa estratégia, sua aplicação leva em conta que os pacientes em exacerbação de DPOC e asmáticos em crise grave, realizam intenso trabalho respiratório, encontrando-se frequentemente em fadiga muscular francamente instalada. O tempo de repouso recomendado baseia-se em estudos que demonstraram que pelo menos 24h seriam necessárias para completa reversão da fadiga muscular diafragmática. O controle ventilatório total permite também a adoção de estratégias ventilatórias “não-fisiológicas” como a hipoventilação controlada com hipercapnia permissiva. Não raro, pacientes com DPOC apresentam cardiopatias associadas, de modo que a supressão do esforço muscular pode trazer vantagens do ponto de vista hemodinâmico, otimizando a relação entre transporte, consumo e extração de oxigênio. Outra vantagem da ventilação controlada é possibilitar a mensuração precisa da mecânica pulmonar (medidas da pressão de platô e da AutoPEEP, resistência e complacência do sistema respiratório). Não há estudo comparativo entre os modos volume-controlado (ciclado a volume) ou pressão-controlada (ciclado a tempo) em pacientes com exacerbação da DPOC ou crise de asma. Independentemente do modo, a redução do volume minuto ( $VE = VC \times f$ ), através da utilização de baixo volume corrente e baixa frequência respiratória, é a estratégia ventilatória mais eficiente visando à redução da hiperinsuflação dinâmica. Os ajustes do volume minuto (sobretudo da frequência respiratória) devem ter por meta a manutenção de um pH arterial entre 7,20 e 7,40, independente da  $PaCO_2$  (desde que não haja situações potencialmente agravadas na vigência de hipercapnia, como arritmias, hipertensão intracraniana ou insuficiência coronariana). A frequência respiratória deve ser a menor possível, atingidos os objetivos acima, tolerando-se valores inferiores a 10-12 rpm. Recomenda-se um volume corrente em torno de 6 ml/kg de peso predito, a fim de se reduzir ao máximo o tempo inspiratório (TI) e prolongar a expiração. Tentativas para correção da hipercapnia visando à redução da  $PaCO_2$ , tendo por meta sua normalização (valores abaixo de 45 mmHg), podem resultar em alcalose sangüínea, com seus efeitos negativos sobre a oferta tissular de oxigênio, depressão do sistema nervoso central com potencial redução do fluxo sangüíneo para o encéfalo e hipotensão. Além disso, valores supranormais de  $PaCO_2$  são compatíveis com ajustes de baixos VE o que, por sua vez, consiste na principal medida para

se minimizar a hiperinsuflação pulmonar. Não há ensaios controlados comparando diferentes níveis de VC nas doenças obstrutivas em contraponto ao grande número de estudos sobre este ajuste da VM na SDRA.

A obstrução ao fluxo aéreo e a elevada resistência de vias aéreas, sobretudo na expiração, tornam necessário um tempo expiratório prolongado para garantir o esvaziamento alveolar. Assim, procura-se reduzir o TI e aumentar o TE ao máximo, diminuindo a relação I:E, para redução da hiperinsuflação dinâmica. Recomenda-se uma relação I:E inferior a 1:3 (isto é, 1:4, 1:5, etc.), em situação de baixa frequência respiratória com tempo expiratório prolongado o suficiente para redução do aprisionamento aéreo e da auto-PEEP ao máximo. No modo volume-controlado, o tempo expiratório pode ser prolongado pelo uso de altas taxas de fluxo inspiratório (50 a 80L/min ou 5 a 6 vezes o VE) e pela não utilização de pausa inspiratória de forma rotineira. O fluxo desacelerado promove redução do pico de pressão inspiratória sem outras repercussões na mecânica pulmonar e pode resultar em uma menor ventilação de espaço morto, calculado pela relação  $VD/VT$ , com redução da  $PaCO_2$ . Por outro lado, diminuições do fluxo com o único intuito de se reduzir a pressão de pico prolongam o TI e têm o potencial de agravarem o aprisionamento aéreo e a AutoPEEP. Assim pressões de pico de até 45 a 50cmH<sub>2</sub>O durante crises de broncoespasmo podem ser toleradas desde que não estejam acompanhadas de elevadas pressões de platô (>30cmH<sub>2</sub>O). Vale lembrar que a medida da resistência inspiratória de vias aéreas pelo método de oclusão ao final da inspiração não é acurada com o fluxo desacelerado. No modo pressão-controlada, ajusta-se diretamente no ventilador um tempo inspiratório mais curto (0,6 a 0,9 segundos, por exemplo). Seguindo os ajustes sugeridos acima, a maioria dos pacientes será ventilada com relações I:E inferiores ou próximas de 1:5 a 1:10. Na ventilação com pressão-controlada, o fluxo inspiratório dependerá do gradiente pressórico entre a pressão programada e a pressão alveolar, da impedância do sistema respiratório (complacência e resistência, ou seja, da constante de tempo) e do tempo inspiratório ajustado. A monitoração das curvas de fluxo, volume e pressão vs. tempo pode facilitar o ajuste neste modo.

A  $FIO_2$  deve ser titulada evitando-se a hiperóxia ( $PaO_2 > 120$  mmHg), preferindo-se garantir valores de  $PaO_2$  mais próximos do limite inferior da faixa terapêutica (60 a 80 mmHg), desde que se garanta uma  $SaO_2$  superior a 90%.

## **MONITORIZAÇÃO DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA**

Enquanto o paciente se encontra sem esforço muscular respiratório, devem ser medidos de forma rotineira o pico de pressão, a pressão de platô, a resistência de vias aéreas e a auto-PEEP ou PEEP intrínseca (vide capítulo de monitorização da mecânica respiratória). A figura 2 ilustra a mensuração da auto-PEEP estática pela técnica de oclusão da válvula de exalação. A auto-PEEP deve ser mantida preferencialmente abaixo de 10-15cmH<sub>2</sub>O.

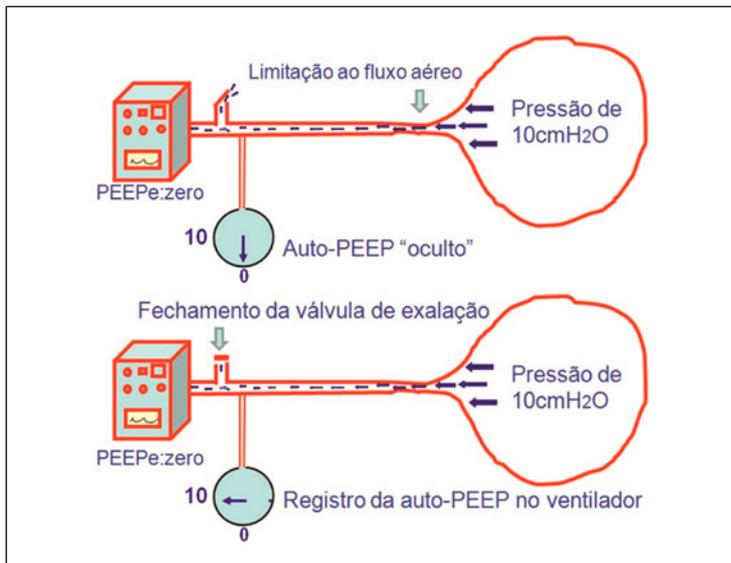


Figura 2. Esquema ilustrativo da manobra de oclusão da válvula de exalação do ventilador mecânico ao final da expiração passiva para registro da auto-PEEP.

A limitação ao fluxo aéreo resulta em aprisionamento de ar e em uma auto-PEEP de 10cmH<sub>2</sub>O. Esta permanece oculta até que se realize o fechamento da válvula de exalação equilibrando as pressões entre o sistema respiratório e o ventilador mecânico. Para acurácia deste método há necessidade de se “zerar” a

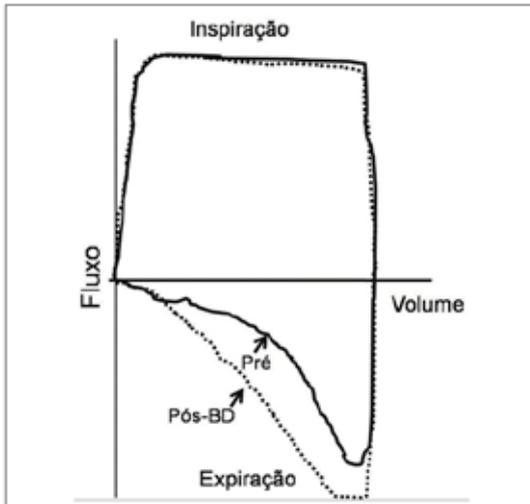
PEEPe e uma pausa expiratória de 3 segundos, em ventilação controlada, ou seja, sem atividade da musculatura respiratória.

A pressão de platô apresenta boa correlação com a hiperinsuflação, pois como não há comprometimento importante da complacência do sistema respiratório na asma, sua elevação decorre do aprisionamento de ar nos pulmões. A pressão de platô deve ser mantida abaixo de 30-35cmH<sub>2</sub>O. Quanto a resistência de vias aéreas deve-se ter por meta valores inferiores a 20cmH<sub>2</sub>O.L.s visando a reversão da seditação, início da ventilação assistida e do processo de retirada da VM. Ressalte-se que a terapia broncodilatadora por via inalatória requer especial atenção nesta fase (vide capítulo de inaloterapia).

Além da medida da auto-PEEP pode-se aferir o grau de volume aprisionado nos pulmões acima da capacidade residual funcional. Consiste na medida do volume de ar exalado durante um longo período de apnéia, até que nenhum fluxo expiratório seja detectado. Este compreende o volume corrente ofertado no ciclo anterior mais o volume adicional resultante da hiperinsuflação dinâmica. Já se demonstrou que quando esse volume foi inferior a 1,4 L não se observaram complicações decorrentes de hiperinsuflação em asmáticos.

As curvas de volume, pressão e fluxo vs tempo podem ser extremamente úteis na avaliação rápida beira-de-leito. A presença de auto-PEEP pode ser prontamente diagnosticada pela verificação de fluxo expiratório presente até o início da próxima inspiração.

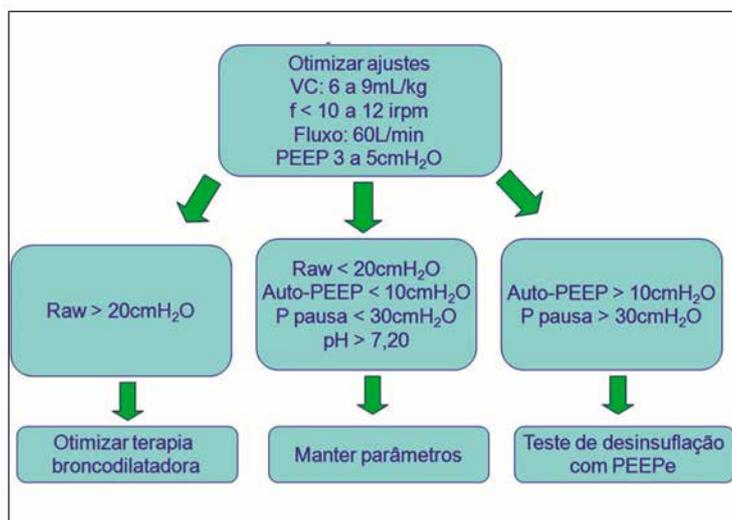
Além das curvas que analisam as variáveis respiratórias ao longo do tempo os ventiladores atuais disponibilizam as chamadas alças (loops) correlacionando as variáveis de fluxo-volume e pressão-volume. A análise da alça fluxo-volume pode ser muito útil na detecção de limitação anormal ao fluxo aéreo e na avaliação da resposta a intervenções terapêuticas.



A figura 3 ilustra os achados na curva fluxo-volume antes e após a administração de broncodilatador em paciente com broncoespasmo.

Fig 3. Curva fluxo-volume em VCV, modo controlado, em paciente com broncoespasmo. Observar a concavidade da curva de fluxo expiratório indicativa de limitação anormal ao fluxo aéreo e a resposta após a administração de broncodilatador (Pós-BD).

Aplicação da PEEP em pacientes com obstrução ao fluxo aéreo. O uso de PEEP externo em pacientes com grave obstrução ao fluxo aéreo tem sido objeto de controvérsia em diversos estudos fisiológicos. A hiperinsuflação dinâmica e a presença de PEEPi são observadas em pacientes portadores de DPOC e limitação ao fluxo aéreo. A PEEPi atua como uma sobrecarga para o esforço inspiratório e é descrita como a maior responsável pelo aumento do trabalho respiratório nessa situação. Em pacientes sedados, em ventilação controlada e bem adaptados, o uso de PEEPe não apresenta benefício clínico adicional, ainda que haja presença de PEEPi. Porém, assim como a sensibilidade para o disparo do ciclo ventilatório deve ser ajustada no máximo para garantir que não ocorra desconforto quando a atividade inspiratória muscular ocorrer, o nível de PEEP externo deve ser ajustado durante a fase inicial de ventilação passiva do paciente obstrutivo, com o mesmo objetivo. Para tanto valores ao redor de 5 a 7cmH<sub>2</sub>O são, em geral, satisfatórios. O uso de PEEPe em portadores de DPOC possui suporte teórico de alguns estudos que demonstraram redução do trabalho respiratório sem aumento da hiperinsuflação enquanto que em asmáticos os dados são menos consistentes. Em casos selecionados, quando estiver difícil o ajuste do volume minuto, devido à presença de importante hiperinsuflação pulmonar, valores de PEEPe mais baixos e mesmo superiores à PEEPi podem ser testados. Nessa condição especial, o que se procura é uma resposta de desinsuflação. Somente um trabalho demonstrou isso de forma inequívoca, sendo este efeito descrito como uma resposta paradoxal à aplicação da PEEP. Contudo tal efeito foi observado em um pequeno número de pacientes, não tendo sido possível identificar qualquer parâmetro capaz de prever tal resposta. De qualquer modo, a desinsuflação induzida pela PEEP pode ser detectada pela queda da pressão de platô com o paciente no modo volume controlado ou pelo aumento do volume corrente no modo pressão controlada.

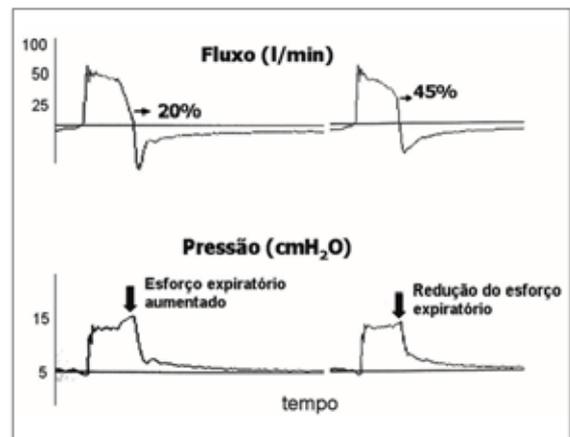


O quadro 1 resume as metas de mecânica pulmonar e estratégias ventilatórias a serem adotadas na ventilação mecânica durante a ventilação controlada nas primeiras 24-48h.

## 4.2. AJUSTE DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NA FASE DE TRANSIÇÃO PARA O DESMAME

Nessa fase, é imprescindível se otimizar a interação paciente-ventilador visando, de um lado, a evitar a atrofia e o descondicionamento muscular respiratório e, do outro, a prevenir o desenvolvimento de fadiga muscular, o que poderia levar a um retardo na liberação do paciente do suporte ventilatório. Lembrar da importância da utilização de PEEP<sub>e</sub> (em valores de aproximadamente 85% do PEEP<sub>i</sub>) nessa fase do suporte ventilatório de pacientes com DPOC, visando à redução do trabalho inspiratório, através da redução da queda relativa de pressão nas vias aéreas necessária para disparar o ventilador. Essa estratégia minimiza o trabalho de disparo do ciclo respiratório e diminui a incidência de esforços ineficazes (que não conseguem deflagrar o ciclo respiratório do ventilador). A ventilação com pressão de suporte (VPS) parece ser o melhor modo ventilatório para essa fase de suporte parcial. O nível de suporte pressórico deve corresponder ao menor necessário para manter a frequência respiratória entre 20 e 25 rpm. Este objetivo é comumente atingido com 15 a 20 cmH<sub>2</sub>O de pressão de suporte, mas existem grandes variações interindividuais em portadores de DPOC. Altos níveis de PS podem comprometer a sincronia paciente-ventilador mecânico. Pacientes com DPOC com limitação grave ao fluxo aéreo têm constantes de tempo mais longas devido à alta resistência de vias aéreas. Este fato resulta em menor desaceleração do fluxo inspiratório na VPS, que pode não atingir o critério de fluxo para ciclagem, prolongando excessivamente o tempo inspiratório. O ajuste do critério de ciclagem da VPS, disponibilizado em alguns ventiladores modernos, pode, potencialmente, evitar essa interação adversa. A figura 4 ilustra o efeito do ajuste do critério de ciclagem na VPS em um paciente com DPOC grave e difícil desmame.

Figura 4. Espirograma evidenciando impacto do aumento do percentual de pico de fluxo para ciclagem da pressão de suporte de 20% para 45% em um paciente com exacerbação de DPOC grave e difícil desmame (PS de 8cmH<sub>2</sub>O, PEEP de 5cmH<sub>2</sub>O) sobre as curvas de pressão e fluxo-tempo. Observar a elevação da pressão de via aérea ao final da inspiração no ciclo com limiar para ciclagem ajustado em 20%, indicando expiração forçada. Este achado se associava a uso da musculatura abdominal pelo paciente. Com o limiar ajustado em 45%, este fenômeno foi consideravelmente atenuado se correlacionando a maior conforto e melhor interação paciente-ventilador.



Nos pacientes asmáticos o desmame da ventilação mecânica em geral não requer redução gradual do suporte ventilatório. A simples interrupção da ventilação pode ser realizada uma vez revertida a obstrução ao fluxo aéreo e o paciente preencha os requisitos convencionais para a extubação.

Uma série de medidas adjuvantes à ventilação mecânica têm sido estudadas nos casos de obstrução grave ao fluxo aéreo, porém seu uso ainda é restrito a ensaios clínicos ou em casos refratários. São exemplos de tais intervenções: aplicação de mistura de hélio e oxigênio (Heliox), broncoscopia para remoção de “rolhas” de muco na árvore brônquica, uso de circulação extra-corpórea e agentes anestésicos inalatórios. Vale destacar que o uso de bloqueadores neuromusculares deve ser evitado, sempre que possível, uma vez que acarreta em maior risco de miopatia e dificuldades de desmame, sobretudo em pacientes que recebem corticosteróides, como ocorre nos pacientes com obstrução grave ao fluxo aéreo. O uso de morfina como analgésico deve ser evitado ante o risco de liberação de histamina e agravamento do broncoespasmo, principalmente em asmáticos.

O quadro 2 resume as estratégias ventilatórias para atenuação dos efeitos da hiperinsuflação a serem adotadas na fase de transição para o desmame da ventilação mecânica.

## UMIDIFICAÇÃO E AEROSSOLTERAPIA NA VENTILAÇÃO MECÂNICA:

### UMIDIFICAÇÃO

Nas vias aéreas normais, o ar inspirado é aquecido e umidificado pela mucosa brônquica até alcançar a temperatura do corpo e 100% de saturação em vapor d'água. Essas condições são encontradas na quarta ou quinta geração brônquica. Neste ponto, o ar deve estar sob condições alveolares com temperatura à 37°C e com 100% de umidade relativa. Entende-se por umidade relativa, a proporção de conteúdo real de vapor d'água em relação a sua capacidade

de saturação em uma determinada temperatura. Considerando um ciclo de 24 horas, o trato respiratório perde aproximadamente 1470 J (350 kcal) de calor e 250 ml de água.

A inadequação da umidificação pode ocorrer por falta ou excesso, em ambos os casos poderá causar prejuízos e danos estruturais à mucosa respiratória. Os danos histológicos causados pela ventilação com gás seco são caracterizados por desorganização da membrana basal e do epitélio, degeneração citoplasmática e nuclear, ulceração da mucosa e hiperemia reativa. Além dessas alterações, a capacidade residual funcional e a complacência estática do sistema respiratório diminuirão provavelmente devido as atelectasias e aumento do shunt intrapulmonar. Por sua vez, o colapso alveolar pode ser favorecido por excesso de água em sua luz, por diluição do surfactante e aumento da tensão superficial na interface gás-líquido. O excesso de hidratação periciliar também pode resultar em perda da capacidade de elevação e transporte do muco.

As informações sobre os métodos e técnicas utilizadas para umidificação em estudos clínicos são escassas, ficando as pesquisas in vitro responsáveis pelo maior número de dados. Na prática clínica, ainda se dá pouca importância a umidificação das vias aéreas, desconsiderando as consequências relacionadas ao cuidado inadequado, que pode resultar em aumento da viscosidade do muco, diminuição da eficiência mucociliar, retenção de secreção e diminuição da complacência do sistema respiratório e atelectasias.

Os termos umidificação, nebulização e aerossol são comumente empregados de forma equivocada cabendo uma revisão conceitual. Umidificar significa adicionar vapor d'água a uma mistura gasosa. Quando nos referimos à nebulização, entendemos que se utiliza um sistema capaz de produzir uma suspensão de partículas líquidas em meio gasoso. Estas partículas, sejam fármacos ou água, são denominadas de aerossóis.

A escolha de recursos para suplementação de umidificação deve ser baseada nos princípios fisiopatológicos: quando o "clearance" mucociliar não é efetivo ou o sistema normal de calor e de troca de umidade das vias aéreas superiores é substituído por um tubo endotraqueal ou de traqueostomia. Os vários meios disponíveis para umidificação são: os umidificadores de bolhas, os umidificadores de passagem e os trocadores de calor e umidade.

1. Umidificadores de Bolha: são dispositivos que rompem uma corrente gasosa submersa na água em pequenas bolhas (Figura 1).



Figura 1: Umidificador de Bolhas

Utilizados primariamente quando se aplicam fluxos de até 10L/min. Dependendo do fluxo, promovem apenas 30 a 40% da umidificação necessária. Com taxas maiores de fluxo apresentam eficácia limitada devido ao resfriamento do reservatório do gás com a água. Para aumentar o conteúdo de vapor d'água e manter a saturação relativa, necessita de adição periódica de água destilada (figura 2). O uso de cloreto de sódio não é recomendável pois resulta em cristalização.

A cânula nasal, a máscara nasal simples e a máscara com reservatório são dispositivos utilizados com o umidificador de bolhas. O umidificador de bolhas (Figura 1) é inapropriado para pacientes submetidos a intubação traqueal. Eventualmente são incorporados

em equipamentos próprios para ventilação não invasiva (VNI). Nas cânulas nasais, a taxa de fluxo inalada do ar ambiente é superior ao fluxo proveniente do umidificador, sugerindo-se que fluxos menores do que 4L/min não requeiram o uso da umidificação. Recomenda-se a suplementação durante oxigenoterapia para alguns pacientes, especialmente aqueles que relatam desconforto por ressecamento das mucosas do nariz e da boca, portanto, deve-se monitorar cada caso de forma individual. O reservatório pode apresentar contaminação microbiológica.

2. Umidificadores de Passagem: o gás passa sobre a superfície aquecida da água onde as moléculas encontram-se em

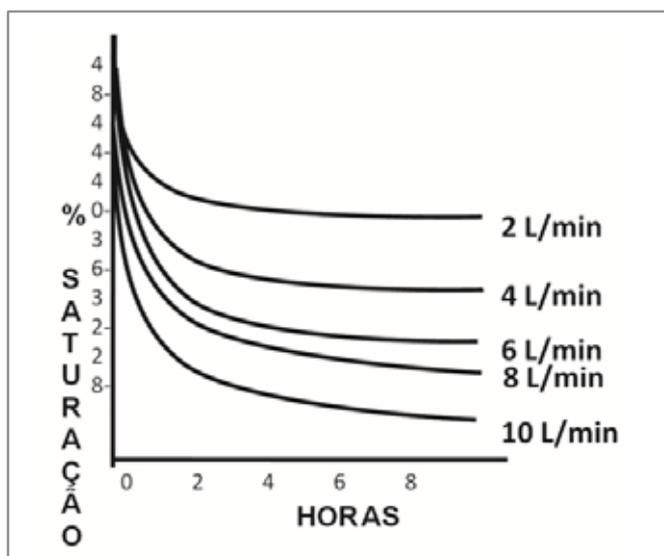


Figura 2: Porcentagem de umidade relativa nos sistemas de baixo fluxo para diferentes taxas de fluxo.(adaptado de Dolan GK, Zawadzki JJ. Performance characteristics of low flow humidifiers.

Respir Care 1976;21:393-403 in Respiratory Care Equipment, 1998).

estado de vapor sendo carregadas pelo fluxo de gás. Apresentam algumas desvantagens, tais como: necessidade de constante reposição de água e condensação do vapor d'água no circuito,

favorecendo a colonização de bactérias podendo ser causa de pneumonia associada a ventilação mecânica (PAV). São adequados para uso durante a ventilação mecânica.

3. Trocadores de calor e de umidade: conservam o calor e a umidade durante a expiração e retornam ao gás inspirado tentando reproduzir a função das vias aéreas superiores. São disponíveis para uso em pacientes intubados ou diretamente nas cânulas de traqueostomia quer em ventilação mecânica ou em respiração espontânea. Apresentam como efeito indesejável o aumento do volume do espaço morto, da resistência das vias aéreas e do trabalho respiratório. São ineficientes se houver vazamento de ar em volta da via aérea artificial e há quem defenda a troca pelo menos a cada 48 horas. No entanto, existem trabalhos mostrando que se posicionados da forma correta, na vertical, impedindo retorno de gotículas e secreção, podem durar até 7 dias. Estes são classificados de acordo com o material usado para reter calor e umidade em:

3.1 umidificadores com condensadores simples, no qual o vapor d'água expirado condensa o gás sobre uma superfície relativamente fria e apresentam um condensador com condutividade térmica elevada.

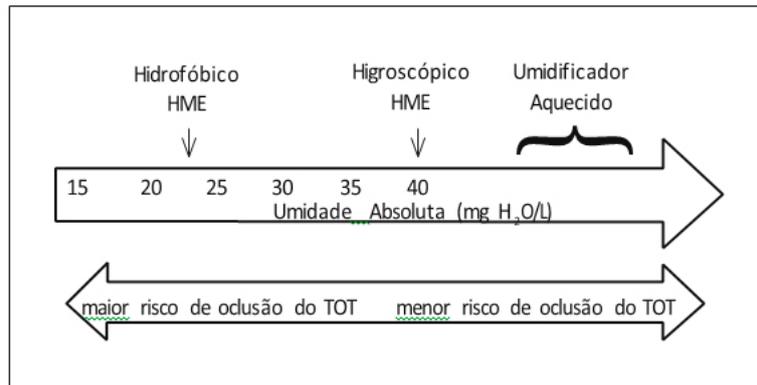
3.2 umidificadores com condensadores higroscópicos: atraem e absorvem a umidade do ar expirado. Possuem elementos de baixa condutividade como espuma ou papel e são impregnados por substâncias químicas (cloreto de cálcio ou de lítio) que aumentam a eficiência do material higroscópico em reter mais umidade do gás expirado.

3.3 umidificadores com condensadores hidrofóbicos: utilizam um elemento que repele a água. A vaporização da água resulta em retenção de calor por desenvolver no próprio elemento um gradiente de temperatura. Esta alteração de temperatura faz com que mais água possa ser conservada e utilizada na umidificação da próxima respiração.

Como a eficiência desses dispositivos dependem da quantidade de calor e umidade exalada pelo indivíduo, não se recomenda seu uso em pacientes desidratados, hipotérmicos ou com secreção brônquica espessa. Rankin, relata que a umidade absoluta de 30 mgH<sub>2</sub>O/L claramente parece estar associada a obstrução do tubo orotraqueal em algumas situações (figura 3). Para manter uma boa umidificação não basta controlar a temperatura, mas também a umidade. A umidificação ideal deveria ser ao ponto que o gás chegasse a traqueia em condições fisiológicas, no mínimo com temperatura 34° C e 100% de umidade relativa.

Demonstrou-se que, entre o umidificador aquecido e o Y do circuito do ventilador, a umidade cai abaixo de 75%. Desta forma, os umidificadores atuais entregam o gás a uma determinada temperatura à custa da queda da umidade. Deve-se, controlar as características da secreção e observar se há condensação entre o Y e o tubo orotraqueal. Quando presente, a saturação do gás deve estar à 100% de umidade relativa.

Figura 3: Nível de umidificação fornecida por diferentes dispositivos e níveis de umidade absoluta associada a obstrução do tubo orotraqueal. HME: Heat and moisture exchanger (trocaador de calor e umidade) Modificado de Rankin N. What is optimum humidity? Respir Care Clin N Am 1998;4(2):321-328.



## UMIDIFICAÇÃO EM VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA

Vários questionamentos surgem quanto a umidificação durante a ventilação não invasiva. É necessário? Quando e como ofertar? Geralmente os usuários de oxigenoterapia e ventilação não invasiva relatam desconforto por ressecamento da boca e nariz. Chanques et al. compararam o desconforto de pacientes não intubados recebendo oxigênio através de umidificador de bolhas com água fria e com umidificador aquecido. Eles relataram que 50% da amostra estudada referiu nenhum ou mínimo desconforto, o estudo porém não utilizou um grupo controle. Muitos outros trabalhos com diferentes desenhos metodológicos, sugerem de forma não muito clara a necessidade de utilização da umidificação durante a ventilação não invasiva.

Recentemente, Ricard e Boyer, considerando as evidências atuais, sugerem que, na ventilação não invasiva, a umidificação suplementar ameniza as queixas de ressecamento das vias aéreas superiores e que pode ser adequadamente ofertada por trocadores de calor e de umidade mesmo na presença de vazamentos. Nava et al, em estudo randomizado não encontraram diferença entre trocadores de calor e umidificadores aquecidos. Por outro lado, os trocadores de calor e umidade aumentam a resistência do circuito. Portanto, deve-se observar e considerar as queixas individuais dos usuários e o impacto econômico para o serviço na escolha do umidificador.

## UMIDIFICAÇÃO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

A instituição da ventilação mecânica invasiva presuppõe a umidificação do ar inalado através do umidificador aquecido ou dos trocadores de calor e umidade. Deve-se optar por umidificadores aquecidos nas seguintes situações: pacientes com secreção espessa ou sanguinolenta; com fístula broncopleural; hipotérmicos e com alto volume minuto espontâneo. Os trocadores de

calor e umidade, devem ser substituídos conforme orientações do fabricante, ou trocá-los quando as secreções tornarem-se mais espessas ou houver contaminação no filtro. Para isto, devem ser supervisionados rotineiramente para detecção precoce desses problemas reduzindo-se o risco de iatrogenias relacionadas ao seu uso inadequado.

## **AEROSSOLTERAPIA**

O meio inalatório é considerado o mais apropriado para administração de drogas diretamente no sistema respiratório. A opção pelo método inalatório está baseada em importantes fatores tais como: efeito máximo com administração de pequenas doses, rápido início de ação, poucos efeitos adversos e deposição direta no sítio de ação.

A terapêutica através da administração de aerossóis medicinais é uma alternativa útil no tratamento de pacientes críticos desde a introdução da ventilação mecânica com pressão positiva nos anos 60. A nebulização é um dos recursos mais utilizados por fisioterapeutas e compõem prescrições médicas em ambulatórios, hospitais e especialmente nas Unidades de Terapia Intensiva. O desempenho da aerossolterapia está condicionado a sua correta aplicação. Deve-se levar em conta as propriedades físicas dos aerossóis e fatores relacionados ao circuito do ventilador, característica da obstrução, a dose do fármaco, o modo e ajustes do ventilador mecânico.

Com os avanços tecnológicos, muito se definiu nos últimos anos sobre a forma mais eficaz de realizar aerossolterapia no ventilador mecânico. Atualmente, vários modelos de ventiladores operam com nebulizadores a jato e podem sincronizar o fluxo em jato da nebulização com a fase inspiratória do ciclo respiratório.

Os aerossóis são partículas líquidas ou sólidas suspensas no ar ou em meio gasoso de forma estável. Estabilidade é a capacidade que essas partículas possuem de manter-se no meio gasoso como um aerossol. A penetração dos aerossóis no trato respiratório inferior será influenciada pela impactação das partículas de 10 a 100 microns, que normalmente colidem na boca, nariz, nas outras estruturas das vias aéreas superiores ou no tubo orotraqueal. A velocidade do fluxo, a turbulência e o trajeto destas também influenciam na deposição dos aerossóis nas vias aéreas (Figura 4).

As partículas de 2 a 5 microns se depositarão na árvore brônquica. Nessas áreas centrais, a gravidade é o mecanismo que favorece a sedimentação, de modo que as partículas maiores, de maior massa, são mais susceptíveis a esta força (Figura 5).

Somente as partículas de 1 à 2 microns alcançam os alvéolos. O principal mecanismo de deposição das pequenas partículas é a difusão browniana. Nos alvéolos, essas partículas de baixo peso molecular colidem entre si.

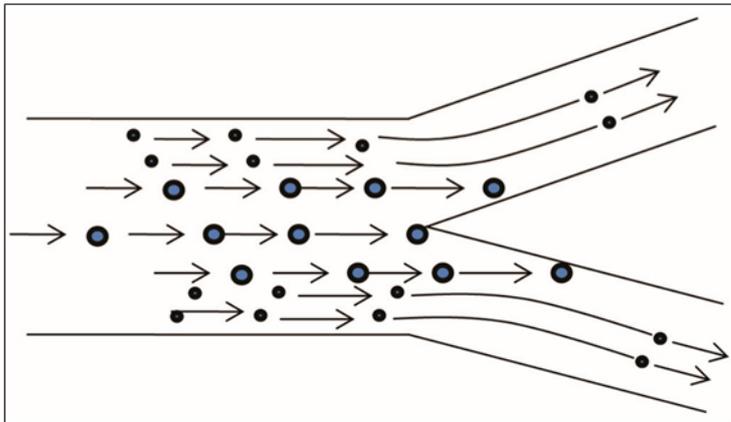
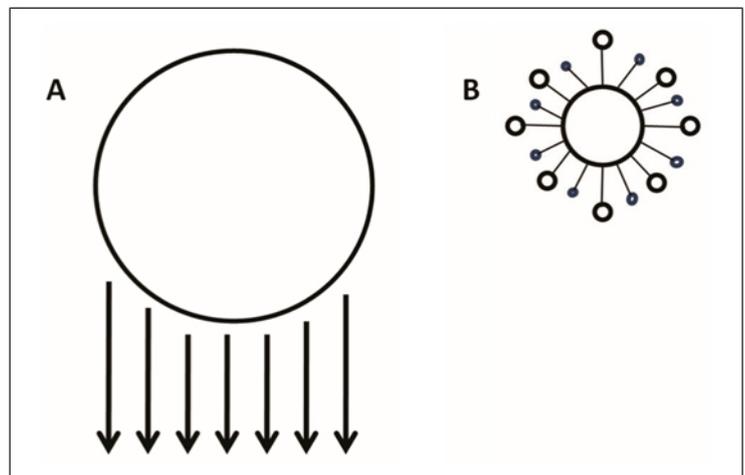


Figura 4: Impactação inercial das partículas grandes de aerossol. As partículas maiores tendem a manter seu movimento em linha reta. Partículas menores são transportadas pela corrente de ar. Adaptado de Scanlan LC, Wilkins RL, Stoller JK. Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 2000; 32: 707.

Figura 5 – Efeito da massa sobre o tamanho da partícula. As partículas grandes (A) são mais susceptíveis a força da gravidade do que as partículas menores (B). Adaptado de Canal LC, Wilkins RL, Soler JK. Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 2000; 32: 707. de forma aleatória, algumas entram em contato com as superfícies circundantes e se depositam. As menores de 1 micron são tão pequenas e tão estáveis que permanecem em suspensão sendo portanto eliminadas no gás exalado.



## AEROSSOLTERAPIA NA VENTILAÇÃO MECÂNICA

A indicação da aerossolterapia é ofertar drogas broncodilatadoras, antiinflamatórias, antibióticos e surfactante. Para isto utilizam-se os nebulizadores a jato e inaladores de dose medida (MDI, metered-dose inhaler). Estes últimos são comumente utilizados com espaçadores, que devem ser conectados diretamente no ramo inspiratório do circuito do ventilador (Figura 6). Os inaladores de pó seco (DPI, dry powder inhaler) não são indicados para o uso em pacientes ventilados mecanicamente. A deposição dos aerossóis durante a ventilação mecânica é menor do que 5% comparados aos 10% quando se utiliza nebulização sem a via aérea artificial. Isto se deve à vários fatores, tais como:

- A - Os relacionados ao ventilador: modo, volume corrente, frequência respiratória, calibre do tubo orotraqueal;
- B - Os relacionados ao circuito: tipo de adaptador utilizado, posição do espaçador, tamanho do tubo orotraqueal, umidade, densidade e viscosidade do gás;
- C - Os relacionados às drogas: dose, tamanho das partículas;

D - Os relacionados ao paciente: gravidade e mecanismo da obstrução , presença de auto-PEEP e hiperinsuflação dinâmica.

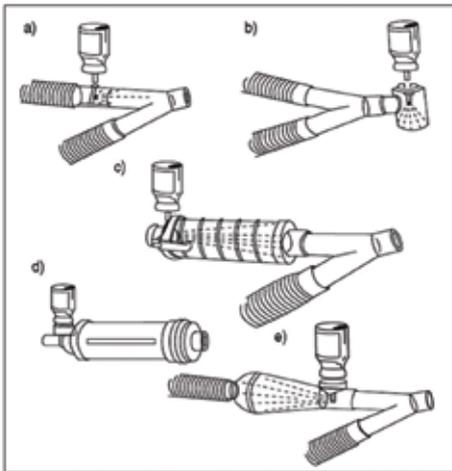


Figura 6: Diferentes tipos de espaçadores para uso de inaladores de dose-medida (MDI , metered-dose inhaler , disponíveis comercialmente. a) adaptador de linha b) adaptador em cotovelo; c) adaptador cilíndrico regulável tipo sanfona usado no ramo inspiratório d) cilíndrico não regulável ;e) câmara de reservatório. Adaptado de R. Dhand, M.J. Tobin. Bronchodilator delivery with metered-dose inhalers in mechanically-ventilated patients. Eur Respir J, 9, 585–595 1996.

Os quadros 1 e 2 apresentam aspectos práticos para aplicação de aerossolterapia em pacientes sob ventilação mecânica invasiva utilizando uma técnica correta.

Quadro 1: Adaptado: Aerosol Delivery During Mechanical Ventilation from Basic Techniques to New Devices Rajiv Dhand. Journal of Aerosol Medicine and Pulmonary Drug Delivery V. 21; N 1 2008.

Quadro 1. Técnicas para otimização da aerossolterapia através dos inaladores de dose medida (mdí, metered-dose inhaler) durante a ventilação mecânica	
	Aspirar secreções das vias aéreas antes da aplicação
	Agitar e aquecer o MDI à temperatura das mãos
	Adaptar o espaçador ao MDI e em seguida ao ramo inspiratório do ventilador
	Remover o trocador de calor e umidade
	Coordenar o disparo do MDI com o início do fluxo inspiratório. Proporcionar pequena pausa no final da inspiração (0,3 a 0,5 segundos)
	Esperar 15 segundos entre os disparos
	Reconectar o trocador de calor e umidade
	Monitorizar e documentar resposta clínica

Quadro 2. Técnicas para otimização da aerossolterapia através do nebulizador a jato em pacientes durante a ventilação mecânica	
	Aspirar secreções das vias aéreas antes da aplicação
	Colocar a droga no nebulizador para completar o volume de 4-6 ml
	Remover o trocador de calor e umidade
	Colocar o nebulizador no ramo inspiratório à cerca de 45 cm do Y
	Liberar fluxo do nebulizador de 6 a 8 L/min (quando utilizar fluxo externo)
	Ajustar o limite de pressão e volume para compensar o fluxo adicional
	Desconectar e retirar o nebulizador
	Reconectar o trocador de calor e umidade
	Monitorizar e documentar resposta clínica

Quadro 2: Adaptado: Aerosol Delivery During Mechanical Ventilation from Basic Techniques to New Devices Rajiv Dhand. Journal of Aerosol Medicine and Pulmonary Drug Delivery V. 21; N 1 2008.

As Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 definem a sugestão nesse tema como sendo possível administrar as medicações broncodilatadoras por via inalatória por meio de nebulizador ou spray dosimetrado acoplado a espaçador. O spray dosimetrado apresenta as vantagens de maior facilidade de manipulação, reprodutibilidade da dose e menor risco de contaminação. Quando  $\beta$  2-agonistas adrenérgicos são administrados por meio de spray dosimetrado, sugere-se a dose de 4 jatos (inicialmente, com intervalo de 20 minutos até 3 vezes e, no tratamento de manutenção, a cada 2-4 horas).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada. Jezler S, Holanda MA, Anderson J, Franca S. J. Bras. Pneumol. 2007, 33, suppl.2, 111-118 .
2. Ventilação mecânica na crise de asma aguda. Barbas CSV, Pinheiro BV, Vianna A, Magaldi R, Casati A, Anderson J et al. J. Bras. Pneumol. 2007,33, suppl.2 106-110.
3. IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma - J Bras. Pneumol - Volume 32 - Suplemento 7 – 2006
4. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - J Pneumol - Volume 30 - Suplemento 5 - 2004
5. Estratégia Global para o diagnóstico, a conduta e a prevenção da doença pulmonar obstrutiva crônica – GOLD. NHLBI/ WHO Workshop Report. Institutos Nacionais de Saúde, 2001.
6. Dhand R. Ventilator Graphics and Respiratory Mechanics in the Patient With Obstructive Lung Disease. Resp Care, 2005; 50(2): 246-259.
7. Measurement of Air Trapping, Intrinsic Positive End-Expiratory Pressure, and Dynamic Hyperinflation in Mechanically Ventilated Patients. Blanch L, Bernabe´ F, Lucangelo U. Respir Care; 2005; 50(1):110 –123,.
8. Peigang Y, Marini JJ. Ventilation of patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Crit Care. 2002;8(1):70-6.
9. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. Intensive Care Med. 2006;32(4):501-10.
10. Branson RD. The effects of inadequate humidity. Respir Care Clin N Am 1998;4(2):199–214.
11. Danzl D.F, Poros, RS Accidental hypothermia. N Engl J Med 1994; 331:1756-1760
12. Marfatia, S, Donahue PK, Henren WH. Effect of dry humidified gases on the respiratory epithelium in rabbits. J Pediatr Surg 1975; 10:583-592
13. Chalon J, Loew DAY, Malebranch J. Effecs of the dry anaesthetics gases on the tracheobrochial epithelium. Anaesthesiology 1972;37:338-343.

14. Marini JJ, Slutsky, AS. Physiological Basis of Ventilatory Support, 1998; 118: 583-584  
Scanlan LC, Wilkins RL, Stoller JK. Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 2000;  
31: 684-703
15. Branson, RD, HESS, D R; Chatburn R L. Respiratory Care Equipment. 1998; 6; 133- 153
16. Ricard JD, Boyer A. Humidification during oxygen therapy and non-invasive ventilation:  
do we need some and how much? Editorial. Intensive Care Med. 2009 Mar 18.
17. Nava S, Cirio S, Fanfulla F, Carlucci A, Navarra A, Negri A, Ceriana P. Comparison of two  
humidification systems for long-term noninvasive. Eur Respir J. 2008 Aug;32(2):460-4.
18. Heffner JE; Hess D. Tracheostomy management in the chronically ventilated patient.  
Clinics in Chest Medicine 2001, 22-2 55-69.
19. Pierce LNB. Mechanical Ventilatory and Intensive Respiratory Care, 1995; 4; 92-121)
20. Rankin N. What is optimum humidity? 1998 Respir Care Clin N Am 4(2):321-328.
21. Chanques G, Constatin J, Sauter M, Jing B, Sebbane M, Varzille M, D Lefrant, Jaber  
S. 2009 Discomfort Associated with under humidification high flow oxygen therapy in  
critically ill patients. Intensive care Med. Doi 10.1007/s00134-009-1456-x.
22. AARC Guideline: Bland Aerosol. Administration Bland Aerosol Administration Revision  
& Update, 2003.
23. Fink J B High Impact Aerosol Technology Offers Higher Efficiency, But Is Not Ready  
for Prime Time. Respiratory Care , 2006; 51 ;11; 1244 .
24. Dhand R., M.J. Tobin Bronchodilator delivery with metered-dose inhalers in mechanically-  
ventilated patients. Eur Respir J, 1996; 9, 585-595
25. Dhand R Aerosol Delivery During Mechanical Ventilation from Basic Techniques to New  
Devices. Journal of Aerosol Medicine and Pulmonary Drug Delivery, 2008; V. 21; N 1 ;45-

## **CAPÍTULO 9 - COMPLICAÇÃO EM VENTILAÇÃO PULMONAR ARTIFICIAL: LESÃO PULMONAR INDUZIDA PELA VENTILAÇÃO MECÂNICA (VILI)**

**Péricles A. D. Duarte**

### **INTRODUÇÃO**

Desde a epidemia de poliomielite na década de 50, a ventilação mecânica com pressão positiva (VMPP) tem sido uma ferramenta amplamente utilizada em todas as UTI's do mundo no manejo do paciente em insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada. No entanto, com o passar do tempo, efeitos adversos e riscos foram sendo detectados, tais como pneumonia, lesão alveolar secundária à oxigenioterapia, redução do débito cardíaco, e pneumotórax (barotrauma).

Com certeza, a complicação mais complexa e que leva clínicos que atuam em UTI a grandes desafios no manejo dos pacientes com insuficiência respiratória é a chamada “Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica” (LPIV), ou simplesmente “volutrauma”. Já nos primeiros anos de utilização da Ventilação Mecânica com Pressão Positiva (VMPP) houve uma percepção de que esta estratégia poderia trazer malefícios pela distensão cíclica alveolar “não-fisiológica”, devido à intensidade da distensão.

### **HISTÓRIA**

Quando foi disseminado o uso da VMPP (década de 1960 e 1970), se percebeu que, utilizando-se um volume corrente “normal” de 5 a 8 ml/kg (semelhante ao da ventilação espontânea) havia uma tendência a formação de atelectasias, particularmente nas bases pulmonares. Isso acontecia mesmo em pulmões normais (p.ex. pacientes ventilados devido à anestesia geral de um procedimento cirúrgico). Assim, popularizou-se o uso de volumes correntes mais altos (de cerca de 9 a 15 ml/kg), associando-se às vezes um “suspiro” (volume corrente de cerca de 1,5 a 2 vezes o volume corrente utilizado, e que era programado para ser administrado pelo aparelho a cada 5 minutos, por exemplo). Com isto, havia melhor oxigenação e evitava-se a formação de colapsos pulmonares (atelectasias). Como esta estratégia provocava hipocapnia (devido aos altos volumes correntes), era comum se aumentar o tamanho do circuito ventilatório (prolongamentos) para aumentar o espaço morto e elevar a PaCO<sub>2</sub>.

Nos últimos anos, percebeu-se que o uso da Pressão Expiratória Final Positiva (PEEP) em valores baixos, mesmo em pulmões saudáveis ou com distúrbios pequenos de troca gasosa, pode impedir a formação de atelectasias. Esse é o chamado “PEEP fisiológico”. Assim, tornou-se desnecessário o uso de volumes correntes tão altos como se utilizava anteriormente.

Por outro lado, a partir da década de 70 estudos experimentais começaram a mostrar que altos volumes correntes (gerando altas pressões intrapulmonares) provocavam lesões pulmonares semelhantes às da Lesão Pulmonar Aguda. Para piorar ainda mais, percebeu-se

que animais com SARA eram ainda mais propensos a estes altos volumes correntes, e sofriam lesões graves mesmo com volumes correntes mais baixos. Portanto, pulmões saudáveis são suscetíveis a altos volumes correntes (tais como 12 a 20 ml/kg); e pulmões com SARA são mais suscetíveis ainda, podendo sofrer lesão mesmo com volumes não tão altos (p.ex. 10 ml/kg).

A partir da década de 1990 estudos em humanos com SARA demonstraram claramente que estes pacientes não toleram volumes correntes ditos “normais” (7 a 10 ml/kg), e melhores resultados (até mesmo de mortalidade) são atingidos com volumes correntes mais baixos.

Portanto, hoje o profissional que atua em ventilação mecânica utiliza volumes correntes mais baixos para pacientes com pulmões “quase saudáveis” (p.ex. durante uma cirurgia) e, principalmente, para pacientes com SARA.

## FISIOPATOLOGIA

Como já mostrado, altíssimos volumes correntes podem provocar edema pulmonar em pulmões saudáveis. No entanto, tais volumes não são utilizados na medicina; na prática clínica a preocupação com a LPIV é em pacientes com SARA. Isso porque estes pacientes demonstraram ser mais sensíveis a esta agressão.

O mecanismo mais importante na gênese da LPIV é o excesso de volume (e consequentemente de pressão) dentro dos alvéolos pulmonares submetidos à VMPP. Esse excesso de volume é relativo; assim, dependendo da situação (e do estado do parênquima pulmonar), uma determinada quantidade de volume ofertado na ventilação mecânica pode ou não levar a LPIV.

Durante a ventilação espontânea, a pressão interalveolar oscila entre (0) (durante a expiração) e (-5) cm H<sub>2</sub>O (durante a inspiração). Já a pressão transpulmonar (ou seja, a diferença de pressão entre dentro e fora do alvéolo) oscila entre +2 e +10 cm H<sub>2</sub>O. Pressões interalveolares positivas são raras no ciclo respiratório normal; praticamente só ocorrem na tosse e no esforço expiratório forçado. Porém durante a VMPP, a pressão interalveolar se torna continuamente positiva, com altos valores; sendo que a pressão transpulmonar pode atingir valores muito mais altos do que o normal. Assim, esta tensão sobre as paredes dos alvéolos pode ter danosas consequências.

Portanto, a pressão transpulmonar é uma importante medida de sobrecarga dos alvéolos e consequentemente do risco de se provocar LPIV. No entanto, na prática não é factível medi-la (já que a pressão pleural para ser estimada exige um cateter de pressão esofágica). Assim, usualmente, a medida da pressão alveolar é a mais comum estratégia de se inferir a hiperdistensão pulmonar. Na prática clínica a maneira de se estimar a pressão alveolar ao término da inspiração (ou seja, com os alvéolos no máximo de volume para aquela ventilação) é a pressão de platô, obtida com pausa inspiratória. O estudo ARDSNet mostrou que, em pacientes com SARA, a ventilação mecânica atingindo P<sub>platô</sub> < 30 cm H<sub>2</sub>O (através de um Volume Corrente < 6 ml/kg de peso predito) reduziu a mortalidade.

No entanto, além do mecanismo de hiperdistensão, outro mecanismo parece ser muito importante para a formação da LPIV no paciente com SARA: o fechamento e reabertura cíclica dos alvéolos, provocando lesão de suas paredes por este fenômeno de “estica-encolhe-estica”.

Em pulmões saudáveis, a presença e integridade do surfactante faz com que durante a expiração os alvéolos pulmonares não cheguem ao colapso total; ou seja, mantêm-se parcialmente abertos mesmo ao término da expiração (isso leva à existência do “volume residual” e da “capacidade residual funcional”). Esse fenômeno tem aparentemente duas vantagens: primeiro, ao manter o alvéolo parcialmente aberto na expiração permite manter as trocas gasosas mesmo neste período; e segundo (e mais importante), faz com que a força necessária para abrir o alvéolo na próxima inspiração não seja tão grande.

Já no paciente com SARA, há colabamento parcial ou total de uma quantidade considerável de alvéolos durante a expiração (devido principalmente pela redução e/ou inativação do surfactante). Com isso, a cada nova inspiração, a tensão gerada nestes alvéolos ( e nos alvéolos vizinhos) na tentativa de “abrir na marra” estruturas fechadas geraria lesão na parede dos pneumócitos tipo 1, alimentando o processo da LPIV.

Existe clara evidência científica que este fenômeno acontece na ventilação mecânica na SARA. No entanto, a grande dúvida é sobre sua intensidade e universalidade, ou seja, em quais pacientes com SARA acontece. Isso porque a fisiopatologia da SARA (particularmente os de origem pulmonar) inclui a existência de predomínio de inundação alveolar (por líquido de edema, ou por secreção, ou por sangue), e pouco colapso propriamente dito. Nesse caso, por não haver o colapso propriamente dito este mecanismo de lesão não deve ser tão importante.

Ambos os mecanismos acima descritos têm em comum uma intensa reação inflamatória local gerada pela agressão mecânica (chamada de mecanotransdução). Essa inflamação pode atingir a corrente sanguínea e ser detectada através de substâncias inflamatórias, ou mesmo potencialmente chegar a lesar órgãos nobres como rins e cérebro devido a essa reação inflamatória secundária. Portanto, a LPIV é uma possível causa de reação inflamatória sistêmica e mesmo de disfunção múltipla [de órgãos](#).

Estudos experimentais (em animais) têm demonstrado até mesmo que estratégias “agressivas” aumentam a chance de bacteremia em SARA associada a pneumonia, comparadas com estratégias que agridem menos o parênquima pulmonar. Assim, a LPIV pode teoricamente levar a translocação bacteriana no epitélio alveolar, devido a lesão na parede dos pneumócitos.

#### **A terminologia sugerida para os fenômenos acima é:**

- Barotrauma: Rupturas detectáveis ao Raio-X ou tomografia (pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo). Não são marcadores de LPIV (ou seja, a maioria dos pacientes que desenvolvem LPIV não apresentam barotrauma).
- Volutrauma: Agressão gerada pelos altos volumes correntes (embora na prática

monitorizada pelas altas pressões interalveolares, ou seja, alta Pplatô).

- Atelectrauma: Mecanismo da lesão através da cíclica reabertura dos alvéolos colapsados.
- Biotrauma: Reação inflamatória local e sistêmica secundária à agressão física aos alvéolos.

## CONTEXTO CLÍNICO

O manejo clínico e ventilatório da LPIV segue o manejo da própria SARA, entendendo que FAZ PARTE DA FISIOPATOLOGIA DA SARA A AGRESSÃO PELA VENTILAÇÃO MECÂNICA (Fig. 1). Portanto, a VM é necessária e inevitável, mas pode por si só levar a distúrbios que são semelhantes à própria SARA. Curiosamente, a primeira descrição de SARA (em 1968) foi rejeitada em uma revista científica devido ao editor ter considerado que parecia impossível distinguir entre uma doença própria de uma possível consequência da própria ventilação mecânica. Portanto, empiricamente, já se suspeitava de que a VM pode agravar ou mesmo causar SARA.

O manejo clínico e ventilatório da SARA será abordado em um capítulo próprio. No entanto, em relação à LPIV, vale destacar alguns pontos.

A principal estratégia ventilatória visando prevenir / minimizar a LPIV em pacientes com SARA é a atenção às pressões interalveolares no final da inspiração. Como os pacientes com SARA apresentam geralmente baixa complacência pulmonar, os volumes correntes “normais” provocam pressões interalveolares perigosamente altas. Portanto, deve-se especificamente durante a VM na SARA gerar pressões interalveolares (Pplatô) não tão altas; isso é atingido basicamente de duas maneiras: 1) uma modalidade ventilatória que especificamente controla a pressão durante a inspiração (a PCV – ventilação controlada a pressão) ou 2) simplesmente reduzindo-se o volume corrente na modalidade VCV. De qualquer maneira, em ambas deve-se monitorizar frequentemente a Pplatô, que nunca deveria ultrapassar 30 cm H<sub>2</sub>O.

A outra estratégia básica na VM na prevenção de LPIV na SARA é a tentativa de se minimizar o atelectrauma. Neste ponto reside o grande debate da VM nesta condição. Sabe-se que a instalação de PEEP previne a LPIV, e ela é uma ferramenta indispensável para o manejo da hipoxemia. No entanto, há dúvidas sobre qual o benefício de se maximizar o “Recrutamento Alveolar”, ou seja, tentar abrir o máximo possível de alvéolos que possam estar colapsados e impedir o seu posterior fechamento na expiração. Estudos detalhados com métodos de imagem (tais como tomografia computadorizada convencional e por bioimpedância elétrica) demonstraram que isso só é possível através da aplicação de manobras de recrutamento seguidas imediatamente por valores muito altos de PEEP. A controvérsia reside no fato de que os estudos clínicos que compararam PEEPs mais “baixas” (cerca de 9-10 cm H<sub>2</sub>O) X mais “altas” (cerca de 13-14 cmH<sub>2</sub>O) não demonstraram qualquer diferença de resultados e mortalidade. No entanto, os estudos com imagem mostram que os valores de PEEP necessários para efetivamente “recrutar” e “impedir o de-recrutamento” são bem maiores (chegando a mais de 25 cmH<sub>2</sub>O). Como tais valores e esta estratégia não foi ainda testada em grandes trials, atualmente a prevenção do atelectrauma com altos valores de PEEP é aparentemente importante e possivelmente segura e eficaz, mas ainda não se encontra respaldada por consenso de

especialistas e nem por medicina baseada em evidências.

De qualquer maneira, os profissionais de UTI têm absorvido tais ensinamentos. Assim, nos últimos anos, além de volumes correntes cada vez mais baixos, os estudos epidemiológicos mostram o uso de valores de PEEP mais altos no manejo da SARA.

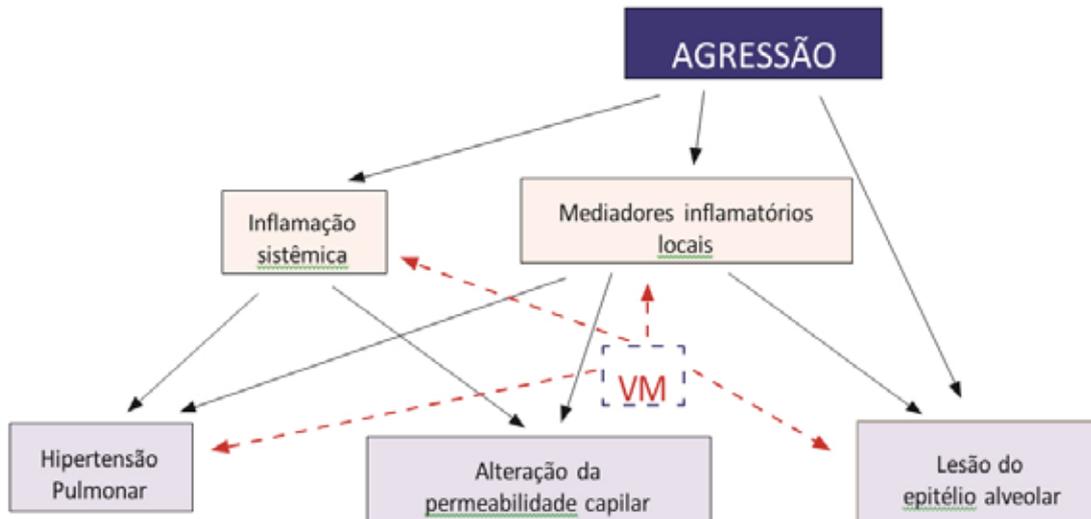


Fig1.- Mecanismos da SARA e da LPIVVM = Ventilação Mecânica

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amato MBP, et al . Ventilação Mecânica na Lesão Pulmonar Aguda / Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo - III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica . Rev Bras Ter Int 19(3): 374-83, 2007.
2. Dreyfuss D, et al. Ventilator-induced Lung Injury. In: Tobin MJ (ed). Principles and practice of Mechanical Ventilation. 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 2006.
3. Duarte PAD, et al. Lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. In: Carvalho CRR (Org.). Ventilação Mecânica - Volume 2 - Módulo Avançado. Série Clínicas Brasileiras de Terapia Intensiva. São Paulo, Atheneu , 2000.
4. Nardelli LM, et al . Entendendo os Mecanismos Determinantes da Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica. Rev Bras Ter Int 19(4): 469-74, 2007.100.

## CAPÍTULO 10 - SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA – PARTE 1

### Introdução, Histórico e Epidemiologia, Classificação, Causas, Fisiopatologia, Quadro Clínico e Diagnóstico

Alexandre Marini Isola | Marcelo Alcantara Holanda

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda ou Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo foi descrita pela primeira vez por Ashbaugh e colaboradores em 12 pacientes que desenvolveram estresse respiratório, cianose refratária à oxigenioterapia, complacência pulmonar reduzida e infiltrado difuso na radiografia de tórax. A SARA se caracteriza por edema pulmonar agudo de origem inflamatória, cujas causas podem ser agressões diretas ao pulmão ou indiretas, havendo lesão tissular em órgãos que afeta os pulmões, inflamando-os mesmo à distância. O suporte ventilatório invasivo, indicado na grande maioria dos casos, pode efetivamente oferecer benefício. No entanto, há que se ventilar os pulmões de forma gentil, evitando hiperdistensão e colapso alveolar cíclicos, que podem levar à piora da inflamação.

Atualmente, mesmo com todo o avanço tecnológico na ventilação artificial, ainda não se têm todas as respostas sobre a fisiopatologia e o impacto da ventilação mecânica no curso clínico da SARA. Este capítulo visa revisar a Síndrome, desde o histórico, sua fisiopatologia e quadro clínico, demonstrando em que ponto se encontra a pesquisa sobre o tema.

### HISTÓRICO E EPIDEMIOLOGIA

Com a padronização de conceitos, incluindo a atualização na Conferência de Consenso Americano-Europeu sobre o tema, houve possibilidade de se avaliar a incidência, a gravidade e a evolução dos pacientes com SARA. Descreve-se uma mortalidade de 50-60% para SARA, mas como se trata de uma Síndrome, certos subgrupos com causas específicas têm mortalidade inferior, de 25%, enquanto outras causas evoluem com taxas ainda superiores a 60%. A SARA ou a sua forma menos grave foi descrita por muitos anos com o termo Lesão Pulmonar Aguda (LPA). A SARA tem forte associação com sepse e choque séptico. Até 47,5% dos casos são relacionados a esta afecção, principalmente na sua forma mais grave, o choque séptico.

Assim, em 1988 uma definição expandida foi proposta quantificando a gravidade da disfunção respiratória através da realização de um escore composto que levava em conta: comprometimento radiológico, níveis de PEEP, relação PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> e complacência estática do sistema respiratório. Esse escore foi chamado de LIS (Lung Injury Score) e permitia - conforme a pontuação - definir-se entre LPA e SARA. O LIS não era usado para definir prognóstico nas primeiras 72 horas, mas a persistência de um LIS > 2,5 por mais de 4 dias era considerado marcador de pior prognóstico. Com o decorrer dos anos, ficou clara a necessidade de uma classificação mais abrangente.

Em 1994 uma nova definição, que vogou até 2011, foi estabelecida pelo Comitê do Consenso Americano-Europeu. Esta definição trouxe a vantagem de simplificar o diagnóstico e a classificação do paciente conforme a gravidade, entre LPA e SARA. O paciente com LPA apresentava-se com  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  entre 201 e 300 enquanto que o paciente com SARA tinha hipoxemia mais grave, com  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ . Outros critérios obrigatórios para o diagnóstico incluíam: o surgimento de infiltrado pulmonar bilateral de aparecimento agudo e ausência de sinais de hipertensão atrial esquerda (ou Pressão de Oclusão de Artéria Pulmonar  $\leq 18$  mmHg) visando se afastar o diagnóstico de edema cardiogênico. Além disso, havia a necessidade de se identificar pelo menos um fator de risco reconhecidamente associado ao desenvolvimento de LPA/SARA tais como: sepse, pneumonia, contusão pulmonar, choque, politransfusão, pancreatite, quase-afogamento ou lesão por inalação de fumaça, dentre outros. A possibilidade de se reconhecer mais precocemente a LPA a partir desta definição facilitou a inclusão de pacientes em ensaios clínicos de forma mais precoce. O problema desta definição é que era muito sensível, mas com especificidade apenas regular.

Não obstante suas vantagens, esta classificação tem a desvantagem de não levar em conta a presença de outras disfunções orgânicas associadas e o infiltrado na radiografia ser um achado geralmente inespecífico. Além disso, a relação  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  pode ser muito influenciada por diversas medidas terapêuticas simples como a ressuscitação volêmica vigorosa, amplamente utilizada em pacientes com choque séptico, ou a aplicação de PEEP. Não se levava em conta também a função ventricular direita, a predisposição genética, entre outros. A ressuscitação volêmica na sepse, por exemplo, pode acarretar piora da oxigenação por agravar o edema alveolar hidrostático na fase precoce da SARA, em que há aumento da permeabilidade endotelial e epitelial no parênquima pulmonar. Não obstante, essa medida não pode deixar de ser realizada. Já o emprego de PEEPs elevadas age na direção oposta, melhorando a oxigenação nos casos com alto grau de colapso alveolar reversível. Como a relação  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  é adotada como um critério diagnóstico fundamental na SARA, seu valor isolado passou a ser questionado. Hoje se considera levar em conta outras variáveis como o fato do paciente estar ou não sob ventilação mecânica invasiva no momento da coleta da gasometria arterial e os valores de PEEP utilizados.

Interpretações equivocadas da classificação do AECC podem induzir à inclusão de pacientes considerados como portadores de SARA mas que, na verdade, são apenas hipervolêmicos relativos - com aumento da inflamação pulmonar sim - porém de menor monta mas que, devido à hipervolemia, comportam-se com  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  reduzida e diminuição de complacência do sistema respiratório. Não é incomum, com a realização de balanço hídrico negativo, nesses casos, que a  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  se eleve para valores acima de 300. Tais alterações levam a confusão diagnóstica, sendo esta uma situação corriqueira no dia a dia. Por tudo isso faz-se necessário aprimorar a definição de SARA e caracterizar bem as circunstâncias exatas em que se estabelece o diagnóstico com base na gasometria arterial.

## CLASSIFICAÇÃO:

Assim sendo, um Board de superespecialistas em ventilação mecânica dos Estados Unidos e Europa se reuniram a fim de revisar a definição do AECC de 1994. Depois de rever o que poderia ou não ser considerado viável de ser incluído visando uma nova definição com melhor especificidade mas mantendo a sensibilidade, atingiu-se a nova proposta, divulgada em Outubro de 2011 e publicada em 2012. A proposta para uma NOVA CLASSIFICAÇÃO DE SARA, chamada de Classificação de Berlin, por ter sido apresentada no Congresso da ESICM daquele ano teve algumas mudanças e a mais significativa foi o fim do termo LESÃO PULMONAR AGUDA, que doravante passa a ser chamada de SARA LEVE:

Critério	SARA		
	LEVE	MODERADA	GRAVE
Tempo de início	Aparecimento súbito dentro de 1 semana de agressão conhecida ou aparecimento de novos / piora de sintomas respiratórios		
Hipoxemia (PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> )	201-300 com PEEP/CPAP ≥ 5	≤ 200 com PEEP/CPAP ≥ 5	≤ 100 com PEEP/CPAP ≥ 5
Origem do Edema	Insuficiência Respiratória não claramente explicada por Insuficiência Cardíaca ou sobrecarga volêmica		
Anormalidades Radiológicas	Opacidades bilaterais*	Opacidades bilaterais*	Opacidades envolvendo pelo menos 3 quadrantes*

\* Não explicados por nódulos, derrames, massas ou colapsos lobares/pulmonares;

A grande vantagem da nova proposta é ser mais viável e mais aplicável mesmo por não intensivistas para o estabelecimento precoce da Síndrome. Com a classificação da gravidade de forma precoce, em vista das evidências, pode-se estabelecer-se (ou não) determinada conduta, como prona, Manobra de Recrutamento Máximo (MRM) e etc. Apesar de ter havido avanço na nova classificação (Berlin) há vários aspectos da Síndrome que por motivos variados não foram considerados e que possivelmente deverão ser incluídos no futuro. De qualquer forma, devem ser pensados no dia a dia, como a Falência Aguda de VD, hoje com incidência mais clara, ao redor de 22% dos pacientes com SARA grave e ainda a av. da Água Pulmonar Extra-Vascular.<sup>7,8</sup>

Existem várias publicações tentando determinar a incidência de SARA. Inicialmente estimou-se em 75 para cada 100.000 habitantes/ano nos Estados Unidos da América, dado que posteriormente outros trabalhos mostraram ser excessivo. Atualmente considera-se a incidência anual entre 13 a 75 para cada 100.000 habitantes/ano. Recentemente, um grande estudo internacional observacional analisou 3192 pacientes admitidos em 198 UTIs, denominado Estudo SOAP (Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients). Neste estudo foi observada um incidência de 12,5% de SARA dentre todas as admissões em UTI.

## **CAUSAS**

Identificar o paciente que pode desenvolver SARA é fundamental para que se possa desde logo instituir medidas que contribuam para o adequado suporte e para evitar piora do quadro inflamatório pulmonar.

As causas mais comuns podem ser divididas em dois grandes grupos: aquelas em que a agressão ocorreu diretamente nos pulmões e aquelas em que a agressão foi à distância, sendo o pulmão afetado como parte do quadro inflamatório sistêmico.

Dessa forma pode-se classificar as causas em DIRETAS ou de origem PULMONAR, e INDIRETAS ou de origem EXTRAPULMONAR.

A principal causa de SARA indireta é a sepse de foco não pulmonar, com incidência em média de 40-47,5% dos casos.

A maioria das mortes dos casos de SARA estão associadas à sepse e à Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas, sendo incomum o óbito por hipoxemia. No entanto, a presença de Sepse e PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> baixa na instalação da SARA não foram considerados fatores de risco associados de forma independente para aumento da mortalidade nos casos de SARA.

Veja o quadro com a classificação entre SARA de Origem Pulmonar e Extrapulmonar:

Importante ressaltar que o valor da relação  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  nas horas iniciais não é um bom indicador prognóstico. Por outro lado sua variação ao longo da evolução, sobretudo uma piora após a primeira semana de tratamento adequado indica pior prognóstico.

Direct	Indirect
<b>Common</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aspiration pneumonia</li> <li>• Pneumonia</li> </ul>	<b>Common</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Severe trauma with prolonged hypotension and/or multiple fractures</li> <li>• Multiple transfusions of blood products</li> </ul>
<b>Less common</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhalation injury</li> <li>• Pulmonary contusion</li> <li>• Fat emboli</li> <li>• Near drowning</li> <li>• Reperfusion injury</li> </ul>	<b>Less common</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acute pancreatitis</li> <li>• Cardiopulmonary bypass</li> <li>• Drug overdose</li> <li>• Disseminated intravascular coagulation</li> <li>• Burns</li> <li>• Head injury</li> </ul>

## FISIOPATOLOGIA

Existem duas barreiras que compõem a membrana alvéolo-capilar: o epitélio alveolar e o endotélio vascular. À medida que a inflamação se instala, o prejuízo na troca gasosa se acentua, pois um maior número de alvéolos é comprometido, havendo aumento da permeabilidade endotelial. Isso leva à passagem maciça de proteínas e líquido para o espaço intra-alveolar, diluindo a surfactante e espessando o interstício, comprometendo a troca gasosa alveolar. Além disso, os macrófagos que participam da inflamação local se ativam, produzindo mediadores inflamatórios que irão atrair polimorfonucleares por quimiotaxia. Dado o grande aumento da permeabilidade endotelial, as células inflamatórias, acompanhadas de hemácias, invadirão a intimidade alveolar. Além disso, associam-se micro trombozes que ocorrem no choque séptico por todo o organismo, não sendo o pulmão uma exceção. Elas acentuam o desequilíbrio da relação ventilação/perfusão, piorando também a troca gasosa.

Clinicamente instala-se taquidispnéia progressiva, o chamado estresse respiratório. Este é um fenômeno compensatório à redução da  $\text{PaO}_2$ , da  $\text{SpO}_2$  e da complacência pulmonar. Quando se instala o processo inflamatório, a fração da circulação pulmonar com shunt, normalmente entre 5-8%, se acentua rapidamente para 15 a 20% em horas ou poucos dias. Nesses casos, a resposta a oxigenoterapia não pressurizada é pobre, ou seja, o paciente necessitará de intubação endotraqueal e ventilação pulmonar artificial invasiva com pressão positiva, com elevadas  $\text{FIO}_2$  e estratégias ventilatórias que permitam a manutenção da hematose sem lesar ainda mais os pulmões.

Fisiologicamente, a preservação da arquitetura alveolar mantém baixa a permeabilidade vascular e epitelial e, em conjunto com as bombas de sódio, limitam o influxo positivo de água, íons, proteínas e células para a luz alveolar. A lesão dessas células representa disfunção dessa

barreira, permitindo a passagem excessiva de líquidos para o intra-alveolar, com perda da capacidade de clearance desse excesso. A lesão dos pneumócitos tipo II também diminui a produção de surfactante, que já se encontra diluída pelo excesso de líquido no espaço alveolar, facilitando o colapso das vias aéreas mais distais. Do outro lado, a lesão da barreira epitelial pode facilitar a passagem de micro-organismos para a corrente sanguínea, podendo levar ao choque séptico nos casos de pneumonia, por exemplo. Quanto maior for a agressão epitelial, maior a destruição da arquitetura alveolar e maior a chance de inadequado processo de reparação e evolução para fibrose pulmonar. A síndrome evolui de forma característica em duas fases distintas: a exsudativa e a fibro-proliferativa. A fase aguda, exsudativa, caracteriza-se por instalação súbita da insuficiência respiratória refratária à administração de suplementação de O<sub>2</sub> (máscara simples, Venturi ou ainda cateter de O<sub>2</sub>). Radiograficamente observa-se infiltrado alveolar difuso, incharacterístico e muitas vezes compatível com edema pulmonar de origem cardiogênica. Pode haver derrame pleural associado. Vale ressaltar que tanto a LPA como a SARA, desde o início, mostram-se doenças de distribuição homogênea à radiografia simples de tórax. (Figura 1).



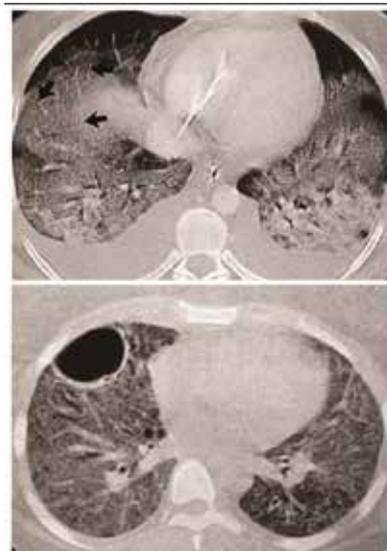
Fig 1: Raio-X de tórax de paciente com SARA de origem extrapulmonar. Observa-se infiltrado inespecífico, homogêneo bilateral com presença de derrame pleural mais acentuado à direita.

Com o advento da Tomografia Computadorizada, pôde-se perceber que a doença tem de fato uma distribuição heterogênea, comprometendo sobremaneira as áreas ditas dependentes, ou seja, os segmentos mais inferiores e posteriores dos pulmões. Nessas áreas observa-se infiltrado alveolar heterogêneo,

áreas de colapso (atelectasia) e derrame pleural. (Figura 2)

Fig 2 – À esquerda, tomografia computadorizada mostrando paciente em fase aguda da SARA e à direita paciente após 7 dias de tratamento. Observar a heterogeneidade na fase aguda com preenchimento ou colapso do espaço aéreo nas zonas dependentes e a evolução para um padrão intersticial-alveolar (aspecto em vidro fosco) e mais difuso após 7 dias, além do aparecimento de cistos, um deles de grande volume e traves fibróticas. Imagens de Ware, LB.

O comprometimento histopatológico mostra dano alveolar difuso, com destruição da arquitetura alveolar, com a presença maciça de fluidos, células de defesa e hemácias no intra-alveolar e no interstício. Encontra-se ainda membrana hialina, oriunda da presença do líquido rico em proteínas. (Figura 3)



Além da ação celular, uma miríade de citocinas e fatores pró-inflamatórios disparam e amplificam a resposta inflamatória. Essas substâncias são produzidas localmente pelas células inflamatórias, epiteliais e fibroblastos. A modulação dessa produção de fatores pró-inflamatórios têm sido alvo de muito estudo, posto que se observa que pacientes que sobrevivem têm maior número de macrófagos alveolares do que os que evoluem para óbito. Possivelmente essas células estão muito envolvidas na reparação da integridade da arquitetura alveolar, o que permite o reparo funcional adequado, essencial para a melhora clínica que se percebe nos casos que evoluem favoravelmente. A regulação da resposta inflamatória por fatores extrapulmonares também tem sido estudada. O fator inibidor do macrófago, substância encontrada em maior quantidade no LBA de pacientes com SARA, é produzida pela parte anterior da hipófise e age também mediando a produção de outras citocinas. Uma série de mediadores endógenos anti-inflamatórios têm sido descritos, como antagonista do receptor da Interleucina-1, receptor solúvel de fator de necrose tumoral, anticorpos anti-interleucina-8 e interleucinas com papel anti-inflamatório per se, como interleucinas 10 e 11.

Quando a primeira fase da SARA evolui favoravelmente, geralmente em 3-4 dias inicia-se melhora clínica e da hipoxemia, com elevação da relação  $PaO_2/FIO_2$ .

A outra possibilidade é a evolução menos favorável, quando a hipoxemia se mantém ou piora, indicando avanço para uma fase de alveolite fibrosante (fase proliferativa), com aumento de espaço morto e piora gradativa da complacência pulmonar. Esses fatores levam a dificuldade de se impelir o sangue pelo leito capilar pulmonar, levando à aumento na resistência vascular pulmonar. Como se sabe, o ventrículo direito é uma câmara adaptada a trabalhar em regime pressórico baixo, tendo pouca capacidade de adaptação às elevações de pós-carga, como a que está lhe sendo imposta nessa situação. Assim, é possível essa câmara evoluir para insuficiência aguda de ventrículo direito, complicação temida pela gravidade que acrescenta ao quadro. Dados de 2013 demonstram uma incidência de 22% na ocorrência de SARA grave.

Pneumotórax é descrito - nesta fase principalmente - em até 13% dos casos. Não se explica ainda a etiologia exata, se pela pressão inspiratória em vias aéreas e alvéolos, ou pelo uso de Pressão Positiva ao Final da Expiração (PEEP) em valor demasiado alto. Nessa fase a tomografia computadorizada mostra traves fibróticas associadas a microbolhas e cistos (Figura 2). Histologicamente nota-se a resolução parcial do edema e da inflamação aguda, com a presença de células de reparação.(Figura 3)

A reparação se inicia pela drenagem do edema alveolar, essencialmente realizada de forma ativa pela bomba de sódio. A água segue passivamente a esse deslocamento iônico, possivelmente através de passagens transcelulares.

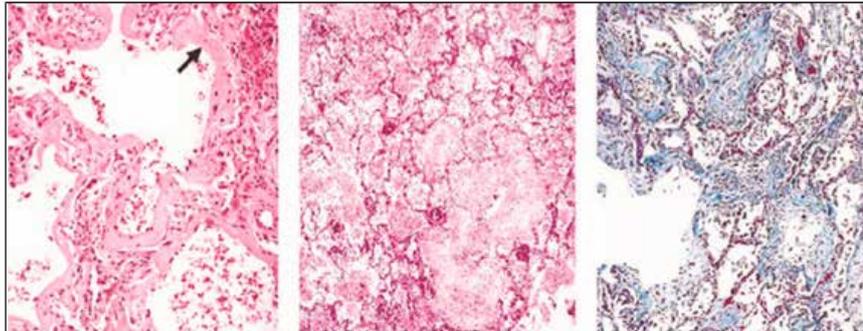


Fig 3: No painel esquerdo, presença de células inflamatórias e hemácias no interstício e no espaço intra-alveolar. (Fase aguda). No painel central, paciente após 14 dias de evolução com arquitetura alveolar ainda destruída e presença maciça de células e fluidos nos espaços alveolares. No painel da direita coloração especial em paciente também na fase proliferativa mostrando a presença de colágeno depositado no intraalveolar e no interstício. Modificado de Figura de Ware, LB próprias, chamadas aquaporinas, localizadas primariamente nos pneumócitos tipo I. A manutenção da capacidade de clearance de líquido intra-alveolar está fortemente associada à melhora na hematose, diminuição da duração da ventilação mecânica invasiva e conseqüentemente importante melhora da mortalidade. A retirada do excesso de proteínas varia, de acordo com a solubilidade das mesmas. Proteínas solúveis tendem a acompanhar o deslocamento da água. As proteínas insolúveis serão retiradas somente por ação direta de limpeza feita pelas células epiteliais e macrófagos.

A retirada das células de dentro dos alvéolos dependerá de como evoluiu a SARA. Com relação aos neutrófilos, os que sofrem apoptose (morte celular programada) contribuem para a limpeza e sua própria retirada, influenciando na melhora da SARA. Quando a necrose (morte celular não-programada) predomina, a liberação maciça de substâncias agressivas parece contribuir para acentuar a inflamação, dificultando a reparação no caso de sobrevivência. O papel de fatores pró-apoptóticos e anti-apoptóticos tem sido alvo de estudos que futuramente poderão esclarecer ainda mais sobre a fisiopatologia da síndrome.

## QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da SARA é de um paciente em insuficiência respiratória aguda, com aumento da f, às vezes cianose, podendo haver ansiedade, confusão mental, letargia e até rebaixamento do nível de consciência. Na quase totalidade dos casos onde ainda não há falência ventilatória mostra-se taquidispnéico, com  $f > 24$  rpm, uso de musculatura acessória e batimento de asa do nariz. Pode haver respiração paradoxal, situação que enseja uma gravidade maior, de possível paresia ou paralisia diafragmática por fadiga, caso em que deve-se urgenciar a intubação.

Quando o paciente estiver sob VM invasiva, é muito comum evoluir com choque ou piora dele, havendo necessidade de se instituir o tratamento adequado para essa situação.

No ventilador mecânico: estabeleça uma  $FiO_2$  suficiente para manter a  $SpO_2 > 92-93\%$ .

Tente identificar se o paciente apresenta uma mecânica ventilatória característica de SARA: observe na curva de fluxo, seja o modo utilizado que for, se o pico de fluxo expiratório está elevado, com saída de quase todo VC expirado muito rapidamente. Isso é sinal de elevada elastância (ou baixa complacência estática), característicos de SARA.

Com o paciente com drive ventilatório inibido, seja por sedação, seja por curarização associada se preciso for, realize medida da mecânica ventilatória para identificar: Pressão de Platô atual, Pressão Resistiva e Pressão de Distensão (vide capítulo de Monitorização da Mecânica ventilatória). De posse desses dados, com o paciente hemodinamicamente estabilizado (mesmo em uso de drogas vasoativas e/ou inotrópicos, desde que a dosagem tenha se estabilizado nas últimas 2 horas), observe sinais e sintomas de falência aguda de VD. Se preciso, investigue. (vide capítulo de interação coração-pulmão).

## DIAGNÓSTICO

O Quadro clínico respiratório agudo (< 1 semana) com dispneia, frequência respiratória aumentada, dessaturação (queda de SpO<sub>2</sub>) em ar ambiente, sem sinais de Insuficiência Cardíaca ou hipervolemia ensejam a investigação radiológica e gasométrica. De posse dos resultados, pode-se fechar o diagnóstico e estabelecer a gravidade aplicando-se a tabela da classificação de Berlin, de 2012.

Os fatores de risco são: aspiração, pneumonia, contusão pulmonar e transfusões múltiplas. O score denominado LIP score (Lung Injury Prediction Score), publicado em 2011, permitiu identificar condições consideradas como predisponentes como Choque, Aspiração, Pneumonia, Pós operatório de cirurgia abdominal de causa aguda, cardíaca ou vascular aórtica, TCE, Obesidade (IMC>30), cirurgias de emergência em geral, hipoalbuminemia e acidose. Nesse estudo, a mortalidade para quem apresentou injúria pulmonar aguda foi 5 vezes maior que os que não apresentaram.

Uma importante linha de pesquisa mundial sobre tratamento a um nível genético/molecular é conduzida também aqui no Brasil, no Rio de Janeiro, pela Profa. Dra. Patricia Rocco e sua equipe. Trabalhos importantes já publicados indicam que talvez a utilização de determinados tipos de células embrionárias possam ajudar a modular a resposta inflamatória na SARA, inclusive melhorando a reorganização da arquitetura pulmonar e conseqüentemente o prognóstico.

Talvez uma ferramenta muito importante possa ser desenvolvida e deva ser implementada nos anos próximos, no sentido de o hospital ter um sistema de detecção e alarme de possível SARA de forma automática (eletrônica).

Ainda ao futuro cabe responder mais detalhes sobre detecção de predisposição genética e desenvolvimento de marcadores biológicos que nos ajudem no diagnóstico e no prognóstico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alsaghir A & Martic C. Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36:603–609
2. Amato MB et al Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N ENGL J MED* 1998;338:347–354.
3. Amato MBP, Carvalho CRR, Vieira S, Isola A, Rotman V, Mook M, José A, Franca SAF. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, Ventilação Mecânica na Lesão Pulmonar Aguda / Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 19 (3): 374-83, Julho-Setembro, 2007
4. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-23.
5. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.
6. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23).
7. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, Vivier E, Brochard L, Vieillard-Baron A, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013 May 15.
8. Barbas CSV, Isola AM, Caser E. What is the future of acute respiratory distress syndrome after the Berlin definition?. *Curr Opin Crit Care* 2014, 20:10–16.
9. Gajic O et al. Early Identification of Patients at Risk of Acute Lung Injury: Evaluation of Lung Injury Prediction Score in a Multicenter Cohort Study : LIP score. *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 183. pp 462–470, 2011.
10. Barbas, CSV et al. Introducing automated ALI/ARDS electronic screening in ICU practice: is it the future? *Crit Care Med*. 2011 Jan;39(1):209-10.

## **CAPÍTULO 11 - SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA – PARTE II CONSIDERAÇÕES ESPECÍFICAS SOBRE TRATAMENTO E CONDUTAS ADJUVANTES**

**Alexandre Marini Ísola | Marcelo Alcântara Holanda | Carmen Silvia Valente Barbas**

### **TRATAMENTO**

O tratamento da SARA não está relacionado a nenhuma droga ou medicamento específico. Ao contrário, diversas estratégias devem ser aplicadas em conjunto visando estabelecer o suporte adequado para recuperação do paciente.

Para tanto deve-se entender o conceito de VILI: Ventilator Induced Lung Injury (Lesão Pulmonar induzida pelo Ventilador). Com base em modelos experimentais em animais já está bem caracterizada a VILI, que pode ser definida como uma lesão do parênquima pulmonar decorrente do estiramento excessivo e cíclico produzido pela ventilação mecânica com pressão positiva. Em linhas gerais, quanto maior o estiramento e a pressão transpulmonar a cada ciclo respiratório maior a lesão. Também em modelos experimentais, a PEEP apresenta um papel protetor na VILI, possivelmente por estabilizar as unidades alveolares evitando os fenômenos de colapso-reabertura cíclicos.

A evolução tecnológica nos permite atualmente monitorizar de forma detalhada a mecânica pulmonar à beira-do-leito, visando-se aplicar estratégias que evitem agravar a lesão pulmonar já instalada, com insultos decorrentes da ventilação positiva propriamente dita.

Atualmente recomenda-se a ventilação mecânica com a utilização de baixos volumes correntes (VC), ao redor de 4-6 ml/kg/Peso ideal (previsto) (Predicted Body Weight – PBW) ou ainda menos, visando a limitação da pressão de platô em no máximo 30 cmH<sub>2</sub>O como regra geral. Em Agosto de 2013 foram finalizadas as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica da AMIB/SBPT onde se recomenda que nos casos selecionados de SARA moderada ou nos casos de SARA grave, onde muitas vezes PEEPs de valor > 15 cmH<sub>2</sub>O serão necessários, será aceito usar P<sub>platô</sub> acima de 30 cm H<sub>2</sub>O, mas no máximo 40 cmH<sub>2</sub>O, desde que a P<sub>dist</sub> (que é a P<sub>platô</sub> – PEEP extrínseca) não ultrapasse 15 cm H<sub>2</sub>O. (Vide maiores detalhes da P<sub>dist</sub>ensão no capítulo de Monitorização da Mecânica Ventilatória nesta apostila).

Reconhecer o diagnóstico de SARA e iniciar aplicação de estratégia ventilatória com VC baixo deve ser meta a ser implementada precocemente. Recomenda-se instituir sua aplicação no máximo de 1-2 horas depois de iniciada a VM invasiva, ou seja, muitas vezes ANTES DE O PACIENTE ser admitido na UTI.

Ocorre que utilizar volumes correntes baixos pode levar a um prejudicial agravamento do

colapso alveolar. A abertura forçada dos alvéolos a cada ciclo respiratório, gerada pela pressão inspiratória positiva a eles impingida, segue-se de fechamento dos mesmos na expiração. Esse fenômeno - como já discutido - pode acrescentar um componente de VILI ao processo inflamatório da SARA.

Uma das estratégias para se combater ou minimizar esse fenômeno é o uso de Pressão Positiva ao Final da Expiração (PEEP). O que se questiona, ainda nos dias atuais, é exatamente QUANTO de PEEP aplicar e qual a melhor forma de se determinar o valor ideal para cada paciente nas diferentes fases da Síndrome. Novas evidências vem surgindo e serão discutidas adiante.

Manter o paciente ventilando com VC baixo ( $\leq 6$  ml/ kg de Peso ideal) ou com Pplatô abaixo de 30cmH<sup>2</sup>O também pode ocasionar hipoventilação e retenção de gás carbônico (CO<sub>2</sub>). Essa retenção irá causar acidose de cunho respiratório. Deve-se tentar evitar tal condição tanto quanto possível, com adequada regulação do ventilador, lançando mão de frequência respiratória controlada maior, associada a um fluxo inspiratório adequado. No estudo do ARDSnet de 2004 se aceitou valores de frequência respiratória de 6-35 rpm, visando-se um pH  $\geq 7,30$ . Quando, a despeito de toda otimização na regulação do ventilador a retenção de CO<sub>2</sub> se mantiver, pode-se aceitá-la e manejá-la com administração judiciosa de bicarbonato de sódio, em casos selecionados. Essa situação pode ser chamada de hipercapnia permissiva e pode ser tolerada nos casos de SARA que dela necessitem para manter Pplatô abaixo de 30cmH<sub>2</sub>O. É importante ressaltar que retenção aguda de CO<sub>2</sub> traz consequências fisiológicas como vasodilatação, aumento da frequência cardíaca e do débito cardíaco. O uso da hipercapnia permissiva torna-se muito mais limitado nos pacientes com acidose metabólica pré-existente e é contraindicado em pacientes com hipertensão intracraniana.

Estudos da década de 1990 comprovaram os benefícios de ventilar o paciente com uma estratégia ventilatória mais gentil, visando não hiperdistender os alvéolos, bem como evitar a abertura-colapso-reabertura. Desde o início, tais estudos remetiam à ideia de ser importante abrir o pulmão e mantê-lo aberto. Para tanto, foram estudadas propostas para se identificar quanto de PEEP deveria ser usada. Uma das técnicas propostas e clinicamente muito usada no passado foi a identificação da chamada PEEP “ideal” pela obtenção da Curva Pressão x Volume, permitindo encontrar o ponto de inflexão inferior (Pflex inf), nível de pressão a partir da qual haveria uma correlação otimizada e linear de Pressão e Volume, ou seja, uma condição onde haveria otimização da complacência estática do sistema respiratório. Postula-se por esse método que a PEEP “ideal” seria resultado da soma de 2,0 cmH<sub>2</sub>O ao valor encontrado de Pflex inf. Esse ponto pode ser encontrado pelas técnicas dos Volumes Aleatórios ou pela curva de PEEP-Complacência, não sendo objetivo deste capítulo seu detalhamento. As Diretrizes de VM de 2013 recomendam esse método como um dos possíveis para se encontrar a PEEP ideal. Hoje é aceito que a PEEP “ideal” encontrada por esses métodos mantém o pulmão aberto, mas apenas parcialmente. Outra opção é a Tabela do ARDSnet (Estudo ARMA) ou ainda a proposta de Titulação Decremental da PEEP após MRM.

O emprego de PEEP elevada (>12-15 cmH<sub>2</sub>O) se justifica nos casos de hipoxemia refratária (necessidade de FIO<sub>2</sub>>50-60% para se garantir uma SaO<sub>2</sub>>90-92%), monitorizando-se sempre a Pplatô com meta a mantê-la em até de 30cmH<sub>2</sub>O, sempre que possível. Como dito anteriormente, situações de SARA moderada/grave com necessidade de PEEPs elevadas (geralmente > 20 cm H<sub>2</sub>O) podem exigir Pplatô superiores a 30 cmH<sub>2</sub>O. Nessa situação específica a Pdistensão deverá ficar estritamente abaixo de 15 cm H<sub>2</sub>O, podendo-se admitir uma Pplatô de - **no máximo** - 40 cmH<sub>2</sub>O. Tal estratégia em geral permite a redução da FIO<sub>2</sub> na fase precoce de SARA, quando o edema e o colapso alveolar predominam. A forma de encontrar esse valor de PEEP ainda varia na literatura sendo um ponto controverso. Dois estudos publicados em 2008 testaram PEEP mais alta x PEEP mais baixa, com desenhos diferentes. Foram eles o estudo Express (Francês) e o LOV (Canadense). No primeiro, no grupo de PEEP elevada era permitido se ajustar um valor máximo de PEEP até que a Pplatô alcançasse 30cmH<sub>2</sub>O. Ambos permitiram MR. Vale destacar que o grupo que usou PEEP mais elevada teve menos episódios de hipoxemia refratária, maior número de dias livres de VM bem como de novas falências orgânicas, apesar de não ter havido significância na redução de mortalidade, em ambos estudos. Esse assunto com certeza ainda gerará novos estudos para se poder definir de forma mais clara quanto de PEEP, afinal, deve-se usar na SARA.

Em 2010, foi publicada uma metanálise por Briel e cols, que incluiu os três estudos (ALVEOLI, Express e LOVS). Essa metanálise foi bem elaborada e revelou inclusive dados de VM adicionais em relação às publicações originais, permitindo uma análise adequada. Os resultados foram importantes: quando se juntam os mais de 2000 pacientes dos 3 estudos, observou-se que os casos de SARA (na definição de Berlin, hoje SARA moderada e Grave) tiveram menor mortalidade usando PEEP média de 15±3 cm H<sub>2</sub>O (34,1% x 39,1%, p=0,049). Já os casos de SARA leve (chamados no artigo de “Não-SARA”) tiveram resultado oposto, com tendência de maior mortalidade no grupo chamado de PEEP alta. (27,2% x 19,4%, p=0,07). Há que ressaltar que essa é a evidência mais consistente atualmente (2013) para auxiliar, no dia-a-dia, a decisão de quem se beneficia de PEEP mais elevada ou mais baixa. Importante é que o valor de PEEP dita “mais elevada” nesses estudos foi de 15±3 cm H<sub>2</sub>O, no primeiro dia de tratamento. Ou seja, ainda há necessidade de um estudo maior, RCT, testando estratégias com PEEPs mais elevadas (acima de 20 cm H<sub>2</sub>O) x PEEP baixa (abaixo de 10 cmH<sub>2</sub>O).

Assim, a atual evidência é que os pacientes com SARA mais grave têm melhor benefício com PEEPs de valor mais elevado. Parece que esses pacientes também tem maior potencial de recrutabilidade alveolar. Essa informação advém do estudo de 2006 Bugedo, Gattinoni e cols, que avaliaram 68 pacientes com SARA que foram submetidos a PEEPs de 5 a 45 cm H<sub>2</sub>O. Este estudo também tem limitações na metodologia, mas sua importância reside em ter sido possível identificar um grupo de pacientes com alto potencial de recrutabilidade e outro grupo com baixo potencial de recrutabilidade. O primeiro mostrou-se ser o grupo com pacientes com pulmões estimados como mais pesados, que apresentou maiores taxas de hipoxemia

e maior mortalidade. Esse tipo de paciente se beneficiou mais de MRM. Já o segundo grupo, de baixo potencial de recrutabilidade, mostrou-se associado com menor peso pulmonar, menor taxa de hipóxia e menor mortalidade. Esse tipo de paciente apresentou hiperdistensão mais significativa do que o grupo mais grave, quando submetido a PEEP de 45 cm H<sub>2</sub>O. Para este grupo, foi prejudicial ser submetido a MRM.

Outra ferramenta para se combater o colapso-reabertura alveolar é a realização de Manobras de Recrutamento (MR) Alveolar. Existem propostas de se realizar Manobras de Recrutamento Alveolar com o objetivo de abrir totalmente o pulmão utilizando-se de elevadas pressões sustentadas, mais recentemente chamadas também de Manobras de Máximo Recrutamento (MRM), visando mantê-lo aberto com auxílio de PEEP também elevada após a realização da manobra. As MR podem ser realizadas de outras formas também, como por exemplo, através do posicionamento do paciente em posição prona (PPR), porém sem a meta de abertura máxima dos pulmões. A MR com prona recruta alvéolos mas não consegue obter máximo recrutamento apenas com a mudança da posição. As Manobras de máximo Recrutamento, como o nome diz, visam abrir completamente ou o máximo possível os pulmões, usando pressão positiva. A posição prona oferece recrutamento, sem objetivo do mesmo ser máximo ou completo.

O uso de MR tem sido discutido e pesquisado como terapia adicional dentro das estratégias de VM para pacientes com SARA. O uso de MR de máximo recrutamento ainda não tem comprovação no desfecho da mortalidade, mas são seguras e eficientes, desde que realizadas com cuidados adequados no paciente selecionado apropriadamente.

Vários estudos fisiológicos demonstraram os benefícios das MR em termos de abertura alveolar e melhora da oxigenação, mas restam dúvidas quanto à maneira mais eficiente e segura de realizá-las. O impacto final de sua utilização na evolução clínica dos pacientes persiste incerto. Ainda não está claro se a realização da estratégia de Máximo Recrutamento poderia agravar a injúria pulmonar já instalada ou vice-versa. Existem estudos em andamento tentando esclarecer essa dúvida.

Assim, além da forma de como se realizar as MR, há que se considerar a questão de qual valor de PEEP deve-se utilizar após a manobra, a fim de se manter os seus efeitos benéficos. Descreve-se um método onde, após realização da MRM, foram realizadas titulações decrementais da PEEP, com pequenas reduções subsequentes do valor da PEEP, até que a PaO<sub>2</sub> fosse reduzida em mais que 5% do valor da PaO<sub>2</sub> obtida ao final do procedimento (MRM). Nesse caso, ficaria definido como a PEEP a ser usada após a MRM o valor de PEEP encontrado no passo imediatamente anterior. Ainda nesse estudo, ficou clara a vantagem da MR quando os pacientes se mantiveram continuamente conectados ao ventilador pelas 6h subsequentes, mantendo PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> nos mesmos níveis do momento da MR, destacando-se a importância da não desconexão/despressurização das vias aéreas.

Assim, após realização da MRM, é necessária a manutenção de altos valores de PEEP titulados de forma decremental a fim de manter os benefícios de melhora da oxigenação por tempo prolongado e impedir que o alvéolo instável venha novamente a se colapsar. A proposta atual desse método de titulação decremental pode usar a mecânica, com queda de VC expirado ou queda de Complacência

estática significando que a partir daquele valor o pulmão voltou a colapsar, devendo-se fazer nova manobra mais curta e deixar a PEEP 2 cm H<sub>2</sub>O acima do valor imediatamente anterior ao da queda do VC ou Cest. (Vide Diretrizes Brasileiras de VM ao final desta apostila)

Atualmente em curso pelo menos dois grandes trials, um deles brasileiro (Estudo ART) tentando responder se o uso das MRM e da PEEP titulada necessária para manter a melhora na troca gasosa e o pulmão aberto - trarão benefício na evolução final dos pacientes. Na prática clínica há indivíduos que evoluem muito bem com essa estratégia e outros que não a toleram, como os pacientes com falência aguda de Ventrículo Direito. É preciso conseguir identificar quem tem maior potencial de benefício para ser submetido a este tipo de manobra.

A necessidade de se utilizar métodos de imagem para monitorar os efeitos de MRM foram questionados em estudo que mostrou excelente correlação entre PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> e recrutamento alveolar em 17 casos, sendo que os valores de PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> se mantiveram após seis horas da manobra de MR alveolar, considerando que os pacientes não foram desconectados do sistema. Esses resultados encorajam a considerar a relação PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> como bom marcador de eficiência da MR, o que se mostra muito útil na prática clínica, em vista das dificuldades de se utilizar exames de tomografia computadorizada, além de outras limitações.

Um método que foi desenvolvido e começa a despontar como interessante alternativa para monitorização por imagem à beira do leito da ventilação pulmonar é a Tomografia por Bioimpedância Elétrica (EIT). Este método exhibe imagens cada vez mais nítidas e em tempo real, de forma regional. Com isso, possibilita avaliar quais os efeitos imediatos e evolutivos das MR do ponto de vista ventilatório, dentre outras vantagens como o potencial de ser utilizado para detecção de pneumotórax em tempo real. Vale lembrar que esse é um método de monitorização que ainda precisa ser testado em seu uso de forma ampla, associado à aplicação de estratégias ventilatórias específicas, a fim de se verificar se a sua utilização, associada a estratégias já consagradas, como baixos volumes correntes, trará impacto significativo no desfecho final dos pacientes.

Até o presente é pequena a disponibilidade de estudos multicêntricos randomizados em seres humanos, comparando exclusivamente os benefícios clínicos da estratégia de MRM.

Uma revisão sistemática de 2008 sobre o tema envolveu 40 estudos com 1186 pacientes, e conseguiu demonstrar que realizar MRM realmente melhorou a PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>, com poucos efeitos adversos. Os mais comuns foram hipotensão (12%) e dessaturação (9%). Arritmia e barotrauma foram infrequentes (1%). No entanto, a mesma revisão mostrou que nos estudos onde foi avaliada a mortalidade (apenas 20 estudos, 407 pacientes), a mesma foi de 38% nos pacientes submetidos a estratégias de MRM. Devido ao benefício incerto no desfecho dos pacientes submetidos à melhora transitória da oxigenação com a realização de MRM, a revisão concluiu que não se poderia à época ainda recomendar seu uso rotineiro até que novas evidências surgissem, nem tampouco desencorajar seu uso. Conclui que o uso de MRM deveria ser considerado em pacientes com SARA com hipoxemia grave refratária e ameaçadora da vida. Outra revisão de Kacmarek e Villar, de 2011, ressalta que MRM são seguras desde que feitas com todos os cuidados e monitorização adequada, no paciente

bem selecionado, sem instabilidade hemodinâmica. Elas melhoram a troca gasosa. Mas ainda não há comprovação de melhora de desfecho em mortalidade. Trabalhos estão em andamento, inclusive no Brasil, para tentar responder essa importante questão o quanto antes. Em estudo importante, Matos G. e cols realizaram MRM em pacientes com SARA grave e encontraram que a PEEP média para manter os benefícios foi de 24.6 ( $\pm$  2.9 cmH<sub>2</sub>O). Utilizaram Pressão de Platô acima de 30 cm H<sub>2</sub>O nos primeiros sete dias, sendo a pressão de abertura próxima de 60 cm H<sub>2</sub>O, com PPlato em torno de 40 cm H<sub>2</sub>O, sem complicações devido a isso. Mesmo não sendo um RCT, foi encontrada uma mortalidade de 28%, considerada baixa quando comparada à mortalidade histórica do centro médico onde foi realizado o estudo, bem como inferior ao relatado pela literatura. Desta forma, quando você indicar a realização de MRM, lembre-se que você necessariamente precisará usar uma PEEP adequada após o final da MRM, obtida geralmente por titulação decremental, para manter os bons efeitos da MRM. A literatura tem demonstrado que esses valores são geralmente elevados, superiores a 17 cm H<sub>2</sub>O pelo método da titulação decremental pela Complacencia e até maiores, se usada a titulação decremental na CT convencional. O paciente precisará ter condição hemodinâmica e reserva funcional de VD suficientes para sustentar essa PEEP.

Publicação importante de 2015 de Amato et cols demonstrou, usando estudos de VC alto x baixo e PEEP alta x baixa que o uso de Pressão de Distensão inapropriada (acima de 15 cm H<sub>2</sub>O) esteve associado com maior mortalidade. Ainda foi muito importante entender que usar PEEP mais alta, mas sem melhora na Driving Pressure esteve associado a pior mortalidade.

Com as atuais evidências fica mais claro que de forma mais clara que apenas o VC e a PPlatô, a Driving pressure inapropriada esteve relacionada a desfecho e que ela deve ser incluída na estratégia de ventilação de todos os pacientes com SARA. Esse estudo veio confirmar dados previamente apresentados pelo Dr Amato e seu grupo, que já eram recomendados pelas Diretrizes Brasileiras de VM de 2013.

As Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 definem recomendações e sugestões específicas para MRM:

#### **Manobras de Máximo Recrutamento Alveolar**

- Sugestão: Nos casos de SARA moderada e grave, pode-se utilizar de manobras de Máximo Recrutamento Alveolar (MRM) como parte da estratégia protetora, com o objetivo de reduzir a Pressão de Distensão inspiratória (= Driving Pressure), após ajuste da PEEP decremental.<sup>6,19</sup>

- Recomendação: sobre a técnica da MRM ela deve ser realizada em modo PCV, com pressão de distensão de 15 cm H<sub>2</sub>O a cada 2 minutos, até atingir um valor de 25 cm H<sub>2</sub>O, após o qual aumenta se o incremento para 10 cm de H<sub>2</sub>O atingindo 35 e no máximo 45 cm H<sub>2</sub>O. Na sequência, baixar a PHP para

25 cm H<sub>2</sub>O e iniciar de Manobra de Titulação Decremental da PHP (descrita no item anterior).<sup>6-19</sup>

- **Recomendação:** Instituir acesso venoso central e monitorização contínua de pressão arterial invasiva.6-19

- **Recomendação:** Nos casos de hipoxemia refratária, não responsivas à posição prona recomendamos o uso de MRM, seguidas de reajuste da PEEP pelo método decremental, com terapia de resgate nos pacientes que forem elegíveis para essa técnica, dentro das normas de monitorização e segurança recomendadas nestas Diretrizes.6-19

Sobre a obtenção da melhor PEEP com titulação Decremental (ver demais modos nas Diretrizes Brasileiras, disponíveis em [www.amib.org.br](http://www.amib.org.br)) o quadro a seguir descreve uma das maneiras de se realizar o método:

### **PEEP decremental, titulado pela complacência do sistema respiratório**

Como realizar

- **Recomendação:** Sobre a técnica de Peep decremental: Após manobra de recrutamento máximo (MFM), mede-se a complacência estática do sistema respiratório em valores decrementais de PEEP, a partir de valores de 23-26 cmH<sub>2</sub>O, até valores mínimos ao redor de 8-12 cm H<sub>2</sub>O. Os passos decrementais de PEEP são tipicamente de 2 ou 3 cmH<sub>2</sub>O a cada 4 minutos. Após identificação da PEEP que produz a melhor complacência, ou de dois ou mais passos de PEEP com complacência equivalentes, escolhe-se uma PEEP para o obtido como adequado, precede-se a uma nova manobra de recrutamento máximo, após a qual a PEEP pode ser ajustada diretamente para 2-3 cmH<sub>2</sub>O acima do valor encontrado na titulação decremental. 12-14

- **Sugestão:** Que esta manobra seja considerada nos casos de SARA moderada e grave.12-14

A posição prona (PPR) tem sido utilizada nos últimos anos como terapia adjuvante em pacientes com SARA melhorando a oxigenação. Inicialmente foi considerada como sem impacto na sobrevida, como mostraram os resultados do estudo de Gattinoni e cols. Porém, na análise pós-hoc deste estudo, houve evidência de benefício na redução da mortalidade em 10 dias, no subgrupo de pacientes com relação PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 88, levantando a hipótese de que os pacientes mais graves poderiam ter maior benefício.

Uma revisão sistemática e metanálise sobre o tema foi publicada em 2008 comprovando a melhora na oxigenação de pacientes com SARA que são submetidos ao procedimento. Sendo um procedimento relativamente simples, seguro e de baixo custo, para ser feito em equipes treinadas, seu uso precoce no paciente com SARA grave deve ser considerado pois hoje foi comprovado seu benefício em diminuir a mortalidade nos pacientes com SARA moderada e grave, conforme demonstram duas metanálises (Sud et al, 2010 e Brochard L et al, 2011) e o recente estudo PROSEVA (2013). O estudo PROSEVA testou VM em pacientes com SARA ventilados com estratégia protetora do ARDSnet, randomizando para uso ou não da prona, com mortalidade menor no grupo prona, de forma muito significativa. Vale ressaltar que ambos os grupos tiveram Pplatô < 30 cm H<sub>2</sub>O e VC adequados, mas PEEP média variando de 9-11 cmH<sub>2</sub>O, em média. Esse foi um estudo com mais de 400 pacientes, cuja evidência permitiu, associado

às demais metanálises citadas, que as Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 recomendem o uso de Prona nas primeiras 48hs em casos selecionados de SARA moderada e nos casos de SARA grave, ressaltando-se que as equipes devem estar adequadamente treinadas para sua realização. É possível que no futuro se possa executar um estudo comparando a VM do grupo intervenção do PROSEVA versus um grupo ventilado com uma estratégia protetora usando PEEPs definidos por titulação decremental após MR de máximo recrutamento (geralmente mais altas), a fim de se verificar diferença entre os desfechos.

Na sua prática clínica, ao se confrontar com um quadro de SARA grave, você deve racionar o seguinte: A realização de MRM visa proporcionar a abertura total dos pulmões, o que levaria a aumento transitório de pós-carga de VD por alguns minutos, se chegar a isso, durante a manobra. Com isso, é possível que a reversão da atelectasia nas porções dependentes dos pulmões possa resultar em posterior redução da Resistência Vascular Pulmonar, pela atenuação da vasoconstrição hipóxica no território antes colapsado. No entanto, para impedir o “re-colapso” e se manter o benefício da MRM será necessário titular a PEEP de forma decremental para encontrar o melhor valor, que geralmente é acima de 17cmH<sub>2</sub>O, pelos estudos demonstrados na literatura. Matos G et al em estudo brasileiro de 2012 já citado anteriormente, realizou MRM em pacientes com SARA grave e encontrou que a PEEP média para manter os benefícios foi de 24.6 (± 2.9 cmH<sub>2</sub>O). Então, QUANDO VOCÊ FOR CONSIDERAR FAZER UMA MRM, TENHA EM MENTE que a titulação decremental da melhor PEEP geralmente ensejará uso de valores altos DE PEEP após a MRM. Dessa maneira há que se ter certeza - PREVIAMENTE à MR - de que o paciente tenha reserva miocárdica de VD, bem como reserva hemodinâmica para isso.

Fazer a MRM em paciente sem que se possa garantir o uso de apropriada PEEP titulada após a mesma pode ser PREJUDICIAL ao paciente, pois você irá submetê-lo a um procedimento que tem riscos, mas que não trará benefício algum, pois o pulmão irá derecrutar e voltar a colapsar se não for usada a PEEP adequada. Assim sendo, nos pacientes com Disfunção Aguda de VD, onde você deve evitar valores de PEEP acima de 8-10 cm H<sub>2</sub>O, o uso da posição PRONA deve ser considerada como MR de escolha. Importante: O fato de antes da MRM não haver indícios de ACP, não impede que ele venha a se instalar depois da MRM. É preciso vigilância sempre. Se houver suspeita, repetir a investigação da função do VD. Recentemente Boissier e cols demonstraram incidência de 22% de ACP em SARA grave usando PEEPs relativamente baixas. Naqueles pacientes com ACP a mortalidade foi significativamente superior. Assim sendo é preciso atenção com essa questão.

### **Sobre a Prona, as Diretrizes Brasileiras definem:**

#### Posição Prona

- Recomendação: Deve-se usar a posição prona em pacientes com SARA com P/F < 150 por pelo menos 16 horas por sessão. (Mais detalhes no tema específico destas Diretrizes)17

- Recomendação: Deve deixar de ser repetida assim que se atingir P/F > 150 mmHg com PEEP < 10 cmH<sub>2</sub>O em posição supina.<sup>17</sup>
- Sugestão: Sugestão na SARA moderada ou grave usar a posição prona em pacientes que apresentem disfunção do Ventrículo Direito (VD) com hipoxemia controlada; e nos pacientes com dificuldade de se manter a estratégia protetora dentro de limites de segurança (Pressão de Distensão < 15 cmH<sub>2</sub>O e pH >7.15).<sup>17-18</sup>

A ventilação mecânica na SARA tem sido realizada geralmente em modo assisto-controlado, podendo ser Volume Controlada ou Pressão Controlada ciclada a tempo. Ambos modos permitem adequado manejo ventilatório do paciente, desde que se persiga uma estratégia protetora. Mais recentemente estuda-se a ventilação espontânea na SARA, ou seja, permitir que o paciente possa contrair e usar sua musculatura inspiratória. A ideia em questão é com isso melhorar a atelectasia em áreas dependentes. Modos ventilatórios como o Airway Pressure Release Ventilation vem sendo estudados com essa meta, visando observar se há real vantagem em sedar e paralisar menos esses pacientes com SARA, mas a evidência ainda não permite uma recomendação nesse sentido.

Baseado na fisiopatologia da VILI, e visando impedir tanto a hiperdistensão alveolar como o colapso indesejado, estudos propõem a aplicação de um modo totalmente distinto de ventilação, onde se aplicam volumes correntes extremamente baixos a cada ciclo respiratório: em torno de 1-2 ml, mas com frequência respiratória de 200 a 300 ciclos/minuto. Sendo denominada genericamente como Ventilação de Alta Frequência, ela vem sendo testada experimentalmente desde a década de 80, mas sem muito sucesso. Em um estudo piloto associando a HFOV (High Frequency Oscillatory Ventilation) com a realização de MR com APS, houve melhora na oxigenação e diminuição do tempo de VM. Contudo, são necessários mais estudos para uma conclusão definitiva. Porém resultado de dois RCT de 2013 foram um deles negativo e outro comprovou piora em mortalidade usando HFOV na SARA, sendo hoje não recomendado seu uso na prática clínica, recomendação essa também feita pelas Diretrizes Brasileiras de VM AMIB/SBPT de 2013.

A utilização de Circulação com Oxigenação de Membrana Extra-corpórea (Extracorporeal Membrane Oxygenation, ECMO) vem sendo estudada desde 1970, sem no entanto haver ainda grau de evidência suficiente para recomendar seu uso rotineiro na SARA. Os estudos existentes mostraram maior benefício quando indicada precocemente e não quando o paciente encontra-se em franca DMOS. A ECMO é reservada para SARA grave de evolução refratária e hoje há nova tecnologia, onde você pode ter ECMO veno-venosa objetivando muito mais a retirada do CO<sub>2</sub> (ECCO<sub>2</sub>R) do que realmente melhorar a oxigenação pois o fluxo não é suficiente para isso. A ECMO veno-arterial, com fluxo do próprio paciente, sem auxílio de bomba externa, é um pouco mais eficiente nesse sentido, mas não sustenta hemodinâmica, permitindo uma melhor retirada de CO<sub>2</sub>. Se for preciso realmente oxigenar o paciente, é preciso usar ECMO

veno-venosa com bomba auxiliar, com fluxo elevado para se obter êxito, para isso canulando veias centrais calibrosas ou usando um cateter único especial com calibre adequado. Esse tipo de ECMO pode inclusive auxiliar na manutenção hemodinâmica pelos benefícios que traz. Nunca perder de vista que o uso de terapia de substituição pulmonar, seja a qual for, **NÃO TOLERA IMPROVISOS**.

O uso de surfactante por reposição exógena parece apresentar bons resultados em estudos em crianças. Recomendações para sua utilização de rotina ainda carecem de evidências científicas.

O uso de corticosteróides em elevadas doses (120 mg/ kg/dia de metilprednisolona) na fase inicial da SARA atualmente é considerado PROSCRITO, com elevado grau de recomendação, baseado em ensaios definitivos onde foi demonstrado aumento da mortalidade e piora no quadro. No entanto, o uso de metilprednisolona em doses mais baixas, cerca de 2-3 mg/kg por dia, iniciando-se na fase fibro-proliferativa da doença, ou seja após 7 dias de seu curso, demonstrou em alguns estudos melhora na mortalidade, no tempo de internação e na recuperação da função de troca gasosa. Mais recentemente estudo do ARDSnet encontrou resultado diverso, com piora na mortalidade no grupo que recebeu corticóides 14 dias após o diagnóstico.

O uso de óxido nítrico (NO) inalado tem sido proposto com objetivo de melhorar a hipertensão pulmonar que ocorre na SARA, bem como otimizar a relação ventilação/ perfusão em áreas que se encontram sob vasoconstrição, sendo considerado opção de resgate nas hipoxemias refratárias. Ainda não se tem um nível de recomendação definitivo que permita propor sua utilização como uso rotineiro. É preciso também cuidados específicos para o seu uso. Também com objetivo de melhorar a hipertensão pulmonar tem sido proposto o uso do sildenafil, mas ainda sem conclusão definitiva sobre seus benefícios.

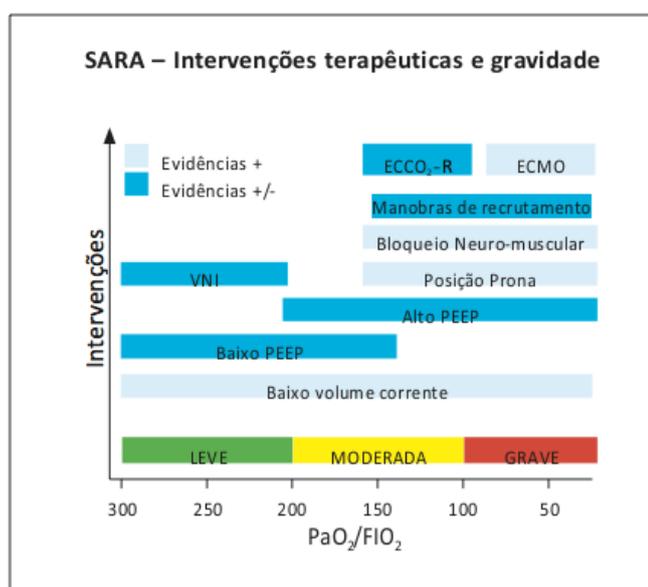
Recentemente os efeitos do aporte nutricional no paciente com SARA tem sido avaliado. Alguns estudos apresentam resultados promissores quando se administram dietas com ácidos graxos ricos em ômega 3, pela sua ação anti-inflamatória baseada na substituição do ácido araquidônico nas membranas celulares por EPA, em pacientes com SARA e sepse. Novo estudo recente não confirmou os achados dos três estudos iniciais, usando a mesma metodologia. Assim sendo, o grau de recomendação enfraqueceu e as Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 apenas sugerem seu uso.

Há que se destacar a questão da reposição de fluidos na SARA. Como referido no início deste capítulo, quando o paciente em choque é tratado, objetiva-se repor o volume do compartimento intravascular a fim de se restaurar a perfusão tissular. Ocorre que o pulmão encontra-se com sua permeabilidade endotelial aumentada. Isso faz com que haja uma influência muito maior do componente hidrostático na passagem do líquido para a intimidade alveolar do que ocorre normalmente no pulmão sadio. Em outras palavras, pode-se afirmar que há uma facilitação no extravasamento de líquido para o espaço intra-alveolar no pulmão inflamado. No estudo SOAP, Sakr e cols analisaram a população de pacientes com SARA e realizaram a análise de regressão

logística multivariada tendo como fator dependente, a evolução na UTI. Os riscos independentes de mortalidade encontrados nesse grupo de pacientes foram: presença de câncer, uso de volume corrente elevado, número de disfunções orgânicas associadas e elevado balanço positivo de fluidos, este último com uma Odds Ratio de 1,5 (1,1-1,9) (95% intervalo de confiança),  $p=0,003$ . Nessa observação, foi constatado que os pacientes com SARA receberam mais fluidos que os pacientes sem a síndrome, nos primeiros quatro dias. Entretanto, o balanço cumulativo na média de tempo de estadia na UTI foi comparável nos dois grupos. Observou-se que não-sobreviventes de SARA tiveram um balanço de fluidos maior que os sobreviventes, nos primeiros quatro dias. O balanço hídrico mais positivo durante a estadia na UTI foi associado, de forma independente, com maior risco de morte. Ressaltam os autores que o grau de insuficiência renal presente pode ter contribuído para o balanço elevado observado entre os não-sobreviventes.

Quando se lê esses resultados, imediatamente a ideia que surge é: então bastaria restringir a administração de fluidos para aumentar a sobrevivência? Os autores destacam que o raciocínio é o inverso: não se pode deixar de considerar que aqueles pacientes mais graves - e portanto com mortalidade esperada maior - tiveram também necessidade de receber reposição volêmica mais intensa. Assim sendo, sugere-se reposição de fluido vigorosa nas primeiras seis horas, as chamadas horas de ouro da sepse grave / choque séptico. Após a adequada ressuscitação volêmica ter sido finalizada, manter excesso de oferta de líquidos não trará mais benefício ao paciente e sim malefício. Reconhecer esse fato e intervir na equipe médica para conscientização da importância dessa questão é fundamental no tratamento da SARA do paciente com choque séptico.

Assim sendo, a nova classificação DE BERLIN permite que se aplique as condutas de acordo com o grau de evidência e recomendação desde logo, como a literatura mundial destaca em quadros como a seguir. Assim, frente a uma situação de SARA, classifique sua gravidade e empreenda desde logo as condutas de acordo com as melhores evidências.



## CONCLUSÃO

1) O tratamento da SARA ainda não dispõe de uma medicação específica que module a inflamação, a despeito de muito estudo sobre isso.

2) É necessário adequar o suporte para ventilar o paciente com SARA. Dentre estas medidas, aplicar ventilação com pressão de platô limitada a 30 cmH<sub>2</sub>O deve ser meta implementada e auditada. Hoje, as Diretrizes Brasileiras recomendam que deve-se usar VC  $\leq$  6 ml/ Kg PBW (peso ideal), sendo isso geralmente suficiente para garantir tal valor de pressão. Esse valor é para SARA leve. SARA moderada e grave, se não for suficiente, será preciso reduzir-se ainda mais o VC (3-6 ml/kg PBW). Tal fato leva a piora no colapsamento. Para compensar, deve-se aplicar PEEP extrínseca. O uso de Pressão de Distensão (= driving pressure) se possível de até 15 cm H<sub>2</sub>O foi relacionado a melhor prognóstico. O ideal é conseguir usar a menor Pdistensão possível com a melhor PEEP.

3) Nos casos de SARA Leve, PEEPs geralmente de até 10-12 cmH<sub>2</sub>O devem ser usadas. Nos casos de SARA moderada e grave é possível que seja necessário o uso de PEEPs mais elevadas (13-18 ou mais) podendo as mesmas ser determinadas pela Tabela do ARDSnet, Curva PxV ou ainda Titulação Decremental da PEEP após Manobra de Máximo recrutamento (MRM) por complacência, na tomografia convencional, ou pela bioimpedância, se disponível. SARA moderada e grave se beneficiam de PEEP > 15 cm H<sub>2</sub>O, podendo ser usados tais valores apenas se não houver falência aguda de VD em curso.

4) Uso de MRM pode ser considerada em SARA grave visando abertura total com pressões elevadas e ensejará uso de PEEPs geralmente altas após a MRM (> 17 cm H<sub>2</sub>O) para manter os benefícios obtidos com a MR. No caso de uso de PEEPs altas (geralmente acima de 20 cm H<sub>2</sub>O) torna-se mais difícil manter a Pplatô em até 30 cmH<sub>2</sub>O. Assim sendo, as Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 sugerem que se possa se suplantar esse valor até um máximo de 40 cmH<sub>2</sub>O, mas mantendo-se SEMPRE a Pressão de Distensão (ou Driving Pressure) necessariamente  $\leq$  15 cm H<sub>2</sub>O. Esses pacientes devem estar adequadamente monitorizados do ponto de vista hemodinâmico e ressuscitados volemicamente, encontrando-se hemodinamicamente estáveis antes e depois da MRM.

5) As Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 recomendam o uso da Posição Prona em até 48hs em SARA moderada (subgrupo P/F <150) e grave, devendo cada sessão durar pelo menos 12 e até 20hs, com todos os cuidados ao paciente pronado e em equipes adequadamente treinadas. Esse tipo de MR é de escolha também nos pacientes com falência aguda de VD, desde que estáveis hemodinamicamente.

6) Usar, se possível FIO<sub>2</sub> < 60%.

7) Pode-se ventilar com PCV ou VCV, ambos tem vantagens e desvantagens, sendo o importante manter a estratégia protetora e a monitorização visando garanti-la, seja o qual for o modo escolhido.

8) Oxido Nítrico pode ser usado em equipes preparadas e com a tecnologia adequada.

9) ECMO e ECCO2R podem ser usados em casos muito bem selecionados, exigindo-se também equipe treinada e todo equipamento necessário, sem improvisações.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caramez MP, Arantes PR, Barros F, Souza CE, Victorino JA, Kacmarek RM, Barbas CS, Carvalho CR, Amato MB. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Aug 1;174(3):268-78
2. Dellinger P; Vincent, JL et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for management of Severe Sepsis and Septic Shock. *Intensive Care Med* (2008) 34:17-60
3. Eichacker, P. et al. Meta-Analysis of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome Trials Testing Low Tidal Volumes. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 166. pp 1510-1514, 2002
4. Expiratory Pressure Group. Positive End-Expiratory Pressure Setting in Adults With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome - A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2008;299(6):646-655
5. Fan E, Wilcox ME, Brower R, Stewart T, Mehta S, Lapinsky SE, Meade MO, & Ferguson N. Recruitment Maneuvers for Acute Lung Injury. A Systematic Review. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 178. pp 1156-1163, 2008
6. Ferguson, N, Stewart, T et al. Combining high-frequency oscillatory ventilation and recruitment maneuvers in adults with early acute respiratory distress syndrome: The Treatment with Oscillation and an Open Lung Strategy (TOOLS) Trial pilot study. *Crit Care Med* 2005 Vol. 33, No. 3, 479-86
7. Gadek, T et al. Effect of Enteral Feeding with EPA, GLA and Antioxidants in Patients with SARA. *Crit Care Med* 1999;27:1409-1420
8. Gattinoni L, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure, *N Engl J Med* 2001: 345:568-573.
9. Gattinoni L., Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri M, Quintel M, Russo S, Patroniti N, Cornejo R, Bugeo G. Lung Recruitment in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-86.
10. Genderingen HR, et al. Estimation of regional lung volume changes by electrical impedance tomography during a pressure-volume maneuver. *Intensive Care Med* 2003; 29:233-240
11. Greene KE, Wright JR, Steinberg KP, et al. Serial changes in surfactant-associated proteins in lung and serum before and after onset of ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1843-50.
12. Guerin C, et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med* 1999; 25:1222-1230.

13. Jardin F, et al. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 2003; 29:1426–14
14. Jellinek H, et al. Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* 88:926–932, 2000.
15. Kopp, R; Kuhlen, R; Max M; Rossaint R; Evidence-based medicine in the therapy of the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* (2002) 28:244–255
16. Lachman B. Open Lung and keep it opened. *Intensive Care Med* 1992; 18:319-21;
17. Lung Open Ventilation Study Investigators. Ventilation Strategy Using Low Tidal Volumes, Recruitment Maneuvers, and High Positive End-Expiratory Pressure for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome - A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2008;299(6):637-645
18. Mancebo J, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *AJRCCM Articles in Press*. Published on line in March 23, 2006 as doi:10.1164/rccm.200503-353OCMatthay MA, Wiener-Kronish JP. Intact epithelial barrier function is critical for the resolution of alveolar edema in humans. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1250-7.
19. Mebazaa, A et al. Acute right ventricular failure—from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004; 30:185–196
20. Meduri GU, Headley AS, Golden E, Carson SJ, Umberger RA, Kelso T, Tolley EA (1998) Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 280:159–165
21. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138: 720-3.
22. Pontes-Arruda, A; Aragão, AMA; Albuquerque, JD. Enteral Feeding with Eicosapentaenoic Acids and Gamma- Linolenic Acid as a new strategy to reduce mortality and improve outcomes in patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:2325–2333
23. Rubenfeld GD, Caldwell L, Peabody E, Weaver J, Hudson, LD. Incidence and Outcomes of Acute Lung Injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685-93
24. Sakr, Y; Vincent, JL; Reinhart, K; Groeneveld, J; Michalopoulos, A; Sprung, C; Artigas, A, Ranieri, M; High Tidal Volume and Positive Fluid Balance Are Associated With Worse Outcome in Acute Lung Injury. *Chest* 2005; 128:3098–3108
25. Steinberg KP, Hudson L Goodman RB, Lee Hough C, Thompson T & Ancukiewicz M. Efficacy and Safety of Corticosteroids for Persistent Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1671-84.
26. Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD. Effect of tidal volume and positive end-expiratory

- pressure on compliance during mechanical ventilation. Chest, 73: 158-162, 1978.
27. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. 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; 342:1301-1308
28. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network; Higher versus Lower Positive End-Expiratory Pressures in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. N ENGL J MED 2004;351:327-36
29. Tobin, MJ. Advances in Mechanical Ventilation. N Engl J Med 2001; 344:1986-1996, Jun 28, 2001
30. Victorino JA, Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Tucci MR, Carames MP, Tanaka H, Sipmann FS, Santos DC, Barbas CS, Carvalho CR, Amato MB. Imbalances in regional lung ventilation: a validation study on electrical impedance tomography. Am J Respir Crit Care Med. 2004 Apr 1;169(7):791-800
31. Ware, LB; Matthay, M. The Acute Respiratory Distress Syndrome. N ENGL J MED, 342(18): 1334-49, 2000.
32. Guerin, C. et al. PROSEVA. NEJM, May 2013, DOI:10.1056/NEJMoa1214103
33. Brochard L, Abroug F et al. An Updated Study Level Meta-analysis of Randomized Control Trials on proning in ARDS and ALI. Critical Care 2011, 15:R6.
34. Sud S, Gattinoni L. et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis Intensive Care Med. 2010 Feb 4.
35. Amato, MBP et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome N Engl J Med 2015;372:747-55.
36. Matos GFJ, Stanzani F, Passos RH et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography. Critical Care, 2012, 16 (1) : R4.

## QUESTÕES (AS RESPOSTAS ESTÃO NA ÚLTIMA FOLHA DA APOSTILA)

### 01) Na definição de SARA de Berlin (2011). Assinale a correta:

- a. Stress respiratório de instalação aguda, com infiltrado radiológico de aspecto alveolar geralmente bilateral sem sinais de falência cardíaca esquerda, com  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  para SARA e entre 200-300 para SARA LEVE.
- b. Stress respiratório de instalação aguda, com infiltrado radiológico de aspecto intersticial necessariamente bilateral e difuso, havendo necessidade da medida da POAP  $< 18$  mmHg para afastar edema de origem cardiogênica, com  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  para SARA e entre 200-300 para.

- c. Stress respiratório de instalação de no máximo 7 dias, com infiltrado radiológico de aspecto alveolar geralmente bilateral sem sinais de falência cardíaca esquerda, com  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  para SARA MODERADA e entre 200-300 para SARA LEVE e  $< 100$  para SARA grave, sob uso de pelo menos 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP.
- d. Stress respiratório de instalação aguda, com infiltrado radiológico de aspecto alveolar geralmente bilateral sem sinais de falência cardíaca esquerda comprovado pela medida da POAP  $< 18$  mmHg, com  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  para SARA GRAVE e entre 200-300 para SARA MODERADA OU , associado a queda da complacência estática do sistema respiratório e necessidade de uso de PEEP  $> 10$  cm H<sub>2</sub>O e  $FiO_2 > 60\%$ .

**02. Sobre as Manobras de Máximo Recrutamento (MRM), assinale a INCORRETA:**

- a. Melhora a  $PaO_2/FiO_2$  na maioria dos casos
- b. Pode ser usada em pacientes muito graves
- c. Seu uso rotineiro é fortemente recomendado em todos os pacientes com SARA pela comprovada diminuição de mortalidade que sua realização acarreta.
- d. Pneumotórax e Arritmias graves são complicações consideradas infrequentes neste tipo de manobra.

**03. Sobre a posição Prona, assinale a correta:**

- a. Raramente melhora a relação  $PaO_2/FiO_2$
- b. Devido à complexidade para se realizar a manobra e a seus riscos, ela deve ser deixada como terapia final em pacientes com SARA tardia, quando nada mais há para ser feito.
- c. Hoje é considerada Manobra de Recrutamento, com melhora da Relação  $PaO_2/FiO_2$  na maioria dos casos. Seu uso é recomendado hoje em casos de SARA moderada (subgrupo  $PaO_2/FiO_2 < 150$ ) e Grave, de forma precoce ( $< 48h$ ) em unidades com equipe devidamente treinada. Não ocasiona abertura total dos pulmões porém tem impacto hemodinâmico positivo e é preferencial em pacientes com Falência Aguda de Ventrículo Direito
- d. Seu uso atualmente é fortemente reco-mendado pacientes com SARA LEVE pela diminuição de mortalidade que sua realização acarreta.

## CAPÍTULO 12 - ASSINCRONIA

**Péricles A. D. Duarte | Alexandre Marini Ísola**

A interação do ventilador com o paciente é complexa e seu adequado manejo exige conhecimento das condições que podem afetar o comportamento respiratório no paciente crítico, da fisiopatologia dos distúrbios respiratórios agudos mais comuns, da mecânica respiratória e das condições e intervenções que influem no comportamento psicológico e sono do paciente, incluindo a sedação e analgesia.

Nos últimos anos a indústria tem buscado soluções tecnológicas a serem incorporadas aos ventiladores que possam permitir uma mais rápida e eficiente resposta da máquina à demanda física e psicológica do paciente. Assim, várias novas modalidades e ajustes têm sido oferecidos pelas diferentes marcas de ventiladores, fazendo com que a escolha de um aparelho seja ainda mais difícil. Iremos discutir neste capítulo algumas destas inovações, embora sejam melhor analisadas no capítulo “Modos avançados de ventilação mecânica”.

A maioria dos itens a serem discutidos referem-se a ajustes e intervenções a serem feitas no paciente em desmame ou em ventilação mecânica não-invasiva; ou seja, no paciente não sedado. Isso porque no paciente criticamente enfermo com insuficiência respiratória grave (p.ex. SARA) ou com grave disfunção sistêmica concomitante (p.ex. choque ou convulsões), temos como regra a profunda sedação e eventualmente paralisação. Portanto, a “interação paciente-ventilador” neste caso refere-se aos ajustes ventilatórios para permitir adequada troca gasosa e eventualmente reduzir lesão pulmonar pela própria ventilação mecânica. Assim, neste capítulo iremos discutir a interação entre a máquina e um paciente com leve sedação ou não-sedado, com estímulo respiratório.

### **Causas de assincronia Paciente-Ventilador relacionadas ao paciente:**

- Drive respiratório aumentado:  
Dor, ansiedade, distúrbios psiquiátricos, doença sistêmica aguda (choque)
- Hiperinsuflação dinâmica / auto-PEEP
- Resistência de vias aéreas
- Complacência pulmonar

### **Causas de assincronia Paciente-Ventilador relacionadas a ajustes do Ventilador:**

- Disparo
- Influência da sensibilidade
- PSV excessiva
- Durante o tempo inspiratório
- Oferta de fluxo insuficiente
- Rampa do fluxo (rise time)
- Resistência do circuito - Ciclagem

A avaliação da interação paciente-ventilador (e dos distúrbios de sincronia) é feita de acordo com as fases do ciclo respiratório: disparo, tempo inspiratório (oferta do gás) e transição do tempo inspiratório para expiratório (ciclagem).

## **Fases do Ciclo respiratório**

### **Fase de disparo:**

A detecção pelo ventilador do esforço respiratório do paciente pode ser por variação de pressão ou, mais modernamente, por variação de fluxo. Apesar de que nos ventiladores mais modernos não se tem detectado diferenças entre os dois tipos de disparo, é válida a tentativa de se trocar o tipo de disparo (de pressão para fluxo) na tentativa de reduzir o grau de esforço inspiratório em situações de desconforto.

Excetuando-se a qualidade inadequada do sistema de disparo do ventilador, as causas mais comuns de problemas de disparo (esforços ineficientes) são relacionadas a problemas do paciente e/ou de ajustes do próprio ventilador.

A hiperinsuflação dinâmica (auto-PEEP) é a causa mais comum de dificuldade ou mesmo impossibilidade do paciente disparar o ventilador. Ela acontece devido à retenção de ar durante a expiração (air-trapping), o que gera uma pressão positiva involuntária dentro dos alvéolos ao término da expiração (quando a pressão deveria ser zero). Com isso, ao se tentar fazer o disparo para o início da nova inspiração, a pressão intra-alveolar positiva vai exigir do paciente um esforço maior para negativar a pressão de vias aéreas (e conseqüentemente disparar o ventilador e iniciar o ciclo inspiratório) (figura 1).

Quando se está usando a PSV (particularmente na ventilação não-invasiva), valores muito altos podem fazer o mesmo efeito da hiperinsuflação dinâmica do auto-PEEP: mantém pressurizado o alvéolo mesmo durante a expiração, dificultando o disparo.

Além da dificuldade em disparar o ventilador, um outro fenômeno é o auto-disparo (auto-trigger). Isso geralmente acontece quando há acúmulo de água no circuito, vazamentos ou batimentos cardíacos vigorosos. Esse processo pode ocorrer independente do tipo de disparo.

Mais recentemente, surgiu um método de disparo mais sensível: um cateter instalado em uma sonda nasogástrica, e que detecta a contração diafragmática. Este trigger acompanha o modo denominado NAVA, já incorporado em aparelhos comercialmente disponíveis.

### **Fase da entrada do ar (tempo inspiratório)**

A introdução da modalidade Pressão de Suporte (PSV), na década de 80, foi o grande avanço tecnológico para melhorar a sincronia nesta fase. Isso porque a PSV tem fluxo de demanda, ou seja, o fluxo é proporcional à necessidade e “exigência” do paciente. Como regra, altos fluxos (típicos da PSV) geram maior conforto ao paciente.

Mais recentemente, alguns ventiladores anexaram a possibilidade de na PSV se ajustar a aceleração do fluxo inspiratório até seu pico, o “rise time”. Essa função ajusta o grau de verticalização da curva de fluxo inspiratório na PSV. Portanto, quanto maior o rise time, mais rapidamente se atinge o pico de fluxo – o que provavelmente irá permitir maior conforto ao paciente.

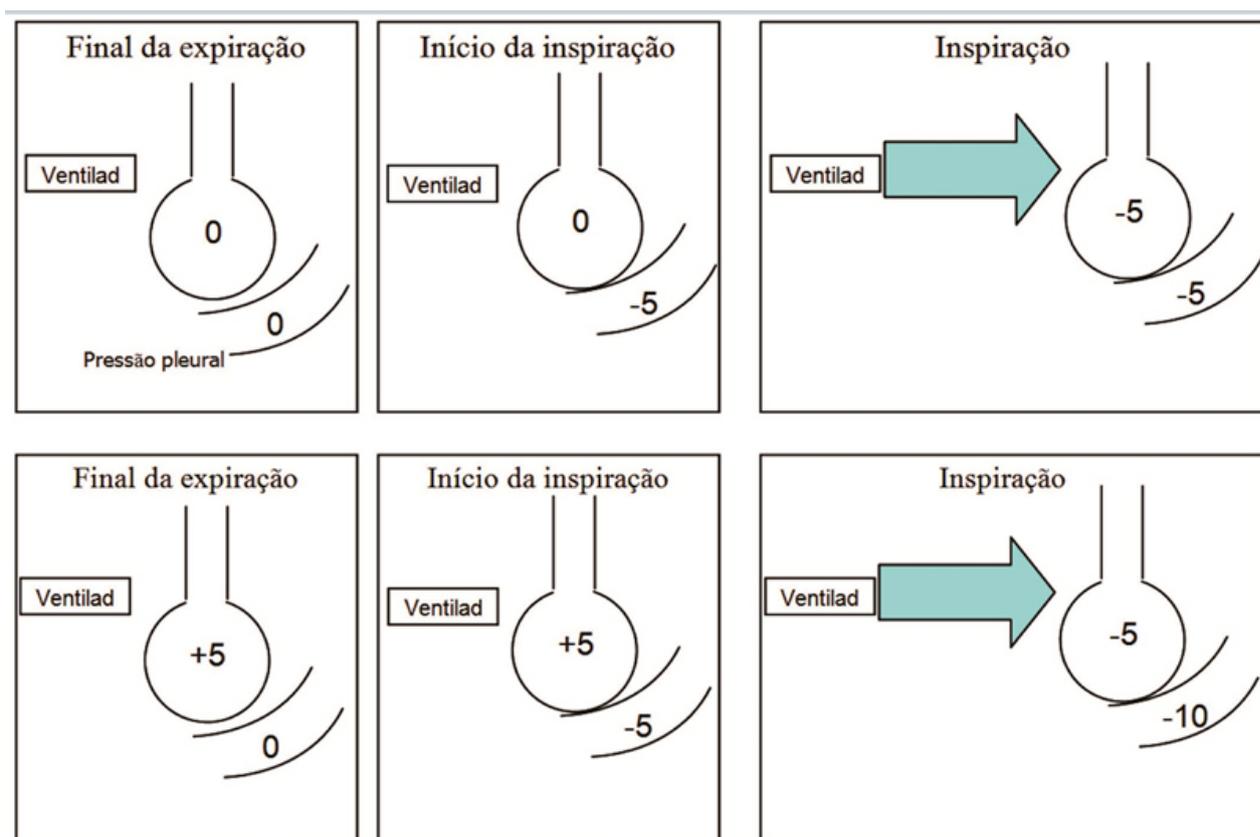


Fig. 1 - Acima: Paciente sem auto-PEEP. Abaixo: Paciente com auto-PEEP de 5cm H<sub>2</sub>O

Porém, para contestar a regra acima (ou seja, a de que quanto maior o fluxo, maior o conforto), percebeu-se que fluxos muito excessivos podem causar desconforto por gerar estímulos reflexos do drive respiratório. Esse tipo de situação pode, nos modos controlados a pressão, levar ao chamado Over-Shoot.

Um grande avanço nos últimos anos foi a modalidade PAV (Ventilação Assistida Proporcional), e, mais recentemente, PAV-Plus, que incorpora o benefício da PSV (fluxo de demanda) mas permite que o fluxo de ar durante o tempo inspiratório seja mais proporcional ao esforço inspiratório do paciente – ou seja, é mais “fisiológico” e proporciona ainda mais sincronia nesta fase. O modo NAVA também permite que o fluxo se “adapte” ao esforço do paciente, reduzindo também o esforço e dessincronia nesta fase. Vem chegando também

a Variable Ventilation, tudo visando a ventilação cada vez mais próxima da forma como o ser humano ventila, o menos controlado, ao contrário, o mais livre possível, quando em ventilação espontânea.

### **Fase da transição inspiração-Expiração (Ciclagem):**

A válvula expiratória deve se abrir (para iniciar a expiração) exatamente no momento em que o esforço inspiratório do paciente se encerrar. Se ela se abrir no momento errado, há uma abertura prematura ou retardada da válvula. Ou seja, um prolongamento ou encurtamento inadequados do tempo inspiratório (TI).

Vários motivos podem causar o prolongamento exagerado do TI (ou seja, a abertura retardada da válvula expiratória). Pacientes com doenças obstrutivas (p.ex. DPOC), pela constante de tempo aumentada, tipicamente apresentam prolongamento excessivo do TI com PSV, o que reduz o conforto e eficiência do método neste grupo. Volume corrente excessivo ou fluxo muito baixo podem também causar prolongamento exagerado do TI.

A abertura precoce da válvula expiratória (ou seja, interrupção precoce da inspiração) faz com que o paciente ainda continue com esforço inspiratório durante o início da fase expiratória, o que provoca uma óbvia assincronia. As causas mais comuns são: volume corrente muito reduzido, pulmões com constante de tempo muito curta (p.ex. doenças restritivas, como a SARA), e auto-PEEP.

Um avanço tecnológico surgido recentemente é a possibilidade de, na PSV, abreviar ou alongar o tempo inspiratório. A PSV é ciclada a fluxo; normalmente a entrada inspiratória do ar é interrompida ao se atingir um valor de fluxo pré-determinado pelo fabricante do aparelho (geralmente 25% do pico de fluxo atingido naquele ciclo inspiratório). Com a nova tecnologia, é possível se ajustar o término (ciclagem) para um valor de fluxo maior (encurtando o TI) ou menor (alongando o TI).

### **Influência da sedação na interação Paciente Ventilador**

A implementação de protocolos de sedação permite uma mais rápida saída da ventilação mecânica, além de reduzir o desconforto do paciente no período de desmame.

Nos últimos anos, tem-se demonstrado que, além da adesão a esta estratégia (retirada da sedação o mais precoce possível), dois novos sedativos permitem um melhor despertar do paciente, sono mais fisiológico, redução do tempo de desmame e da assincronia com o ventilador: o propofol e a dexmedetomidina.

O paciente com assincronia deve ser CUIDADOSAMENTE avaliado de forma multiprofissional. O médico não deve se eximir de sua abordagem, deixando o problema para o fisioterapeuta sem participar da avaliação, vez que muitas causas sistêmicas são causa da assincronia. O médico não deve optar primariamente pela sedação. Essa é a última hipótese a ser considerada, quando

se esgotaram as possibilidades de regulação e/ou a clínica não permite manter o problema, sob risco de vida do paciente. Lembrar que se o paciente já tiver sido avaliado e encontrar todas as condições para extubação, as vezes essa pode ser a melhor conduta pra acabar com a “briga/assincronia”.

Veja a seguir as recomendações e sugestões das Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 sobre esse tema de Assincronias. O que fazer e o que não fazer.

### **Assincronia Paciente-Ventilador**

- **Recomendação:** a presença de assincronias e suas correções devem ser buscadas ativamente durante a avaliação do paciente em ventilação mecânica.

### **Assincronias de disparo ineficaz**

**Comentário:** o esforço inspiratório do paciente não é suficiente para disparar o ventilador. Pode ocorrer por ajuste inadequado da sensibilidade ou por fatores do paciente, como fraqueza da musculatura respiratória, de pressão do comando neural, presença de hiperinsuflação dinâmica (auto-PEEP) ou tempo inspiratório mecânico prolongado maior que o tempo neural do paciente. Identificação: clinicamente, percebe-se o esforço inspiratório do paciente tocando seu tórax ou abdome, observando que o mesmo não se acompanha de um ciclo fornecido pelo ventilador.

- **Recomendação:** Para resolução da Assincronia de disparo, a sensibilidade deve ser ajustada para o valor mais sensível possível evitando-se, porém o auto-disparo, ou ainda modificar o tipo de disparo de pressão para fluxo ( geralmente mais sensível).

- **Sugestão:** Na vigência de auto-PEEP, uma PEEP extrínseca pode ser titulada de 70-85% da auto-PEEP, verificando-se os efeitos sobre a assincronia. Durante a pressão de suporte (PSV), pode-se tentar a redução dos níveis de pressão administrados ou o aumento da % do critério de ciclagem<sup>4</sup>. Na modalidade pressão-controlada (PCV) pode-se tentar reduzir o tempo inspiratório e na volume-controlada (VCV), aumentar o fluxo inspiratório ou diminuir a pausa.

### **Duplo disparo**

**Comentário:** ocorrem 2 ciclos consecutivos disparados pelo mesmo esforço do paciente. O tempo inspiratório mecânico do ventilador é menor que o tempo inspiratório neural do paciente.

Identificação: clinicamente percebem-se dois ciclos consecutivos sem intervalo entre eles, em um padrão que pode se repetir com frequência.

- **Sugestão:** Em VCV, deve-se diminuir o fluxo inspiratório visando aumentar o tempo inspiratório e/ou aumentar o volume corrente, respeitando-se os limites de segurança. Outra opção é a mudança para a modalidade PCV ou PSV, nas quais o fluxo inspiratório ofertado varia conforme os esforços do paciente. Caso o duplo disparo ocorra na PCV, pode-se aumentar o tempo inspiratório e/ou o valor da PC. Na PSV, pode-se tentar aumentar o nível de pressão ou reduzir a % do critério de ciclagem.

### **Auto-disparo**

**Comentário:** o ventilador é disparado sem que haja esforço do paciente. Pode ocorrer por ajuste excessivamente sensível do ventilador, por vazamento no sistema, presença de condensado no circuito gerando alterações no fluxo, detecção dos batimentos cardíacos e de grandes variações da pressão torácica pela ejeção do volume sistólico<sup>1,3</sup>. Identificação: observação de frequência respiratória maior que a ajustada e sem que os ciclos sejam precedidos de indicadores de esforço do paciente.

- **Recomendação:** descartadas ou corrigidas as presenças de vazamentos ou condensado no circuito, deve-se reduzir progressivamente a sensibilidade o suficiente para que auto-disparos desapareçam.

### **Assincronias de fluxo**

#### **Fluxo inspiratório insuficiente**

**Comentário:** fluxo recebido pelo paciente é inferior à sua demanda ventilatória, ocorrendo tipicamente quando o fluxo é ajustado pelo operador e não pode ser aumentado pelos esforços do paciente (VCV). Entretanto, pode ocorrer também nas modalidades PCV e PSV, se os ajustes de pressão forem insuficientes em relação ao equilíbrio entre demanda e capacidade ventilatória do paciente. Identificação: clinicamente o paciente encontra-se desconfortável, com utilização de musculatura acessória.

- **Recomendação:** corrigir as causas de aumento da demanda ventilatória, tais como febre, dor, ansiedade, acidose. Aumentar o fluxo inspiratório na VCV, observando o conforto e a conformação da curva pressão vs. tempo; mudança do modo para PCV ou PSV, que têm fluxo livre; ajuste da velocidade com que a pressão limite é alcançada nas vias aéreas ( “rise time” - tempo de subida ou ascensão ou aumentando o valor de pressão controlada).

## Fluxo Inspiratório Excessivo

**Comentário:** Pode ocorrer em VCV, quando o fluxo é ajustado acima do desejado pelo paciente, ou em PCV ou PSV, pelo ajuste de pressões elevadas ou de um “rise time” mais rápido. Identificação: na VCV, a curva pressão vs. tempo mostrará o pico de pressão sendo alcançado precocemente. Na PCV ou PSV, a pressão nas vias aéreas ultrapassa o nível ajustado, fenômeno denominado “overshoot”.

• **Recomendação:** na VCV, o fluxo deverá ser reduzido; na PCV e na PSV, o “rise time” deve ser diminuído até que desapareça o “overshoot”.

## Assincronias de Ciclagem

### Ciclagem Prematura

**Comentário:** O ventilador interrompe o fluxo inspiratório antes do desejado pelo paciente, ou seja, o tempo inspiratório mecânico do ventilador é menor que o tempo neural do paciente. Nas modalidades VCV e PCV, o tempo inspiratório é ajustado pelo operador. Na PSV ela ocorre por ajuste de baixo nível de pressão e/ou alta % de critério de ciclagem.

• **Recomendação:** Em VCV, deve-se diminuir o fluxo inspiratório e/ou aumentar o volume corrente, respeitando-se os limites de segurança. Outra opção é a mudança para a modalidade PCV ou PSV, nas quais o fluxo inspiratório ofertado varia conforme os esforços do paciente. Caso a ciclagem prematura ocorra na PCV, pode-se aumentar o tempo inspiratório e/ou o valor da PC. Na PSV, pode-se tentar aumentar o nível de pressão ou reduzir a % do critério de ciclagem.

### Ciclagem Tardia

**Comentário:** o tempo inspiratório mecânico do ventilador ultrapassa o desejado pelo paciente, ou seja, é maior que o tempo neural do paciente. Em VCV, ocorre quando se prolonga o tempo inspiratório pelo ajuste de volume corrente alto, fluxo inspiratório baixo, e/ou uso de pausa inspiratória de forma inadequada. Na PCV, ocorre se o tempo inspiratório for ajustado além do desejado pelo paciente. Em PSV, particularmente nas doenças obstrutivas, como a DPOC: a alta resistência e complacência do sistema respiratório levam a desaceleração do fluxo inspiratório lenta, prolongando o tempo inspiratório. Identificação: A figura 3 mostra como identificar essa assincronia com as curvas do ventilador.

• **Recomendação:** Nas modalidades em que o operador ajusta o tempo inspiratório, este deverá ser reduzido. Em PSV, pode-se elevar a % de critério de ciclagem (por exemplo, de 25% para 40% ou até mais).

• **Sugestão:** a assincronia paciente-ventilador deve ser tratada com ajuste dos parâmetros ventilatórios ou utilização de outros modos ventilatórios (opinião de especialistas).

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schettino GPP, Tucci MR. Interação paciente-ventilador. In: Carvalho CRR (ed.). Ventilação Mecânica – Vol II – Avançado. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. São Paulo, Atheneu, 2000.
2. Kondii E et al. Modulation and treatment of patient-ventilator dyssynchrony. *Curr Opin Crit Care* 13: 84–9, 2007.
3. Tobin MJ et al. Fighting the ventilator. In: Tobin MJ (ed.): Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 2006.
4. Branson RD, Blakeman TC, Robinson BRH. Asynchrony and dyspnea. *Respir Care* 2013;58(6):973-86.
5. Epstein SK. How often does patient-ventilator asynchrony occur and what are the consequences? *Respir Care* 2011;56(1):25-35.
6. Sasson CSH. Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respir Care* 2011;56(1):39-48.
7. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(6):1940-1948.
8. de Wit M. Monitoring of patient-ventilator interaction at the bedside. *Respir Care* 2011;56(1):61-68.
9. Nilsestuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respir Care* 2005;50(2):202-32.
10. Georgopoulos d, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* (2006) 32:34-47.
11. Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;134(5):902-909.
12. MacIntyre NR. Patient-ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes. *Respir Care* 2011;56(1):73-81.

13. Chiumello D, Pelosi P, Croci M, Gattinoni L. The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2001;18(1):107-114.
  14. Gentile MA. Cycling of the mechanical ventilator breath. *Respir Care* 2011;56(1):52-7.
- Ventilaçã

## **CAPÍTULO 13 - VENTILAÇÃO MECÂNICA EM SITUAÇÕES ESPECIAIS**

**Ricardo G. Rodrigues**

Neste capítulo, abordaremos algumas situações clínicas que, a despeito de importância, gravidade e prevalência em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) ainda possuem pontos controversos e poucas evidências na literatura quanto ao manuseio da Ventilação Mecânica, necessitando, por muitas vezes serem customizadas caso a caso, porém sempre se baseando em sua fisiopatologia e na importância de se prevenir a VILI e possibilidade de desmame para evitar complicações crônicas da ventilação mecânica prolongada.

### **1- Obesidade**

A população obesa no mundo tem aumentado de maneira assustadora, causando um grande impacto socioeconômico (nos EUA chegam a 30% da população). Diversas técnicas de tratamento cirúrgico foram desenvolvidas e, frente a isto, adequada avaliação de fatores de risco destes pacientes tem se tornado cada vez mais clara e evidente.

A obesidade ( $IMC \geq 30$ ) e obesidade mórbida (OM) ( $IMC \geq 40$ ) São doenças sistêmicas que acometem diferentes órgãos e sistemas, em particular sistema cardiopulmonar, associados como fator de risco a aumento de tempo de Ventilação Mecânica Invasiva (VMI) e internação em UTI.

No entanto, a influência da obesidade nos desfechos entre pacientes críticos continua controversa na literatura devido a poucos trabalhos com alto grau de evidencia e recomendação<sup>1,2,3</sup>.

#### **1.1 - Fisiopatologia**

Atualmente, temos uma maior demanda de pacientes obesos e OM nas UTIs, seja em pós operatórios (ou suas complicações) ou com Insuficiência Respiratória Aguda, e, quanto maior o IMC, mais evidentes são suas alterações funcionais e distúrbios respiratórios.

O Obeso e o obeso mórbido podem apresentar: 1-) Redução da Complacência Pulmonar, pelo efeito mecânico direto da distribuição de gordura e posição anormal do diafragma devido ao aumento da Pressão Intra Abdominal; 2-) Redução da Capacidade Residual Funcional (CRF) e Capacidade Pulmonar Total (CPT); 3-) Aumento do Trabalho Respiratório por aumento da Resistência das Vias Aéreas e Parede Torácica e necessidade de alto volume minuto, levando a elevação de PaCO<sub>2</sub>.

Além disto, podem ocorrer a Síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) com Hipoxemia, Síndrome de Hipoventilação do Obeso (SHO) levando a progressiva retenção de CO<sub>2</sub> e associação com Asma e Hiper-reatividade Brônquica, o que os tornam pacientes de risco para Intubação Oro Traqueal (IOT) difícil,

Dentre os critérios para IOT difícil, podemos citar:  $IMC \geq 40$ , Escalas de Malampatti  $\geq 3$  e M Cormack 3-4 e Diâmetro Cervical (listado como principal fator isolado)  $\geq 40$  cm (5% de IOT difícil) e  $\geq 60$  cm (35% de IOT difícil).

## 1.2 - Desfecho do Paciente Obeso em UTI

El-Solh A et al, 20012 comparando OM x não obesos com Insuficiência Respiratória Aguda em UTI, conclui que OM apresenta > tempo de Ventilação Mecânica (7,7dias x 4,6d), internação em UTI (9,3d X 5,8d) e Hospitalar (17,7d x 11,1d), além de maior mortalidade intra hospitalar (30% x 17%).

Em recente Metanálise<sup>1</sup>, comparando obesos (IMC $\geq$  30) X não obesos (IMC<30) (Ver Tabela 1), também observou aumento do tempo de Ventilação Mecânica, Internação em UTI e Hospitalar em pacientes obesos, porém encontrou diferença estatisticamente significativa em relação à mortalidade em UTI e intra hospitalar, havendo inclusive tendência de menor mortalidade intra hospitalar no subgrupo de Obesos com IMC <40 em relação a não Obesos.

**Tabela 1. Characteristics of studies included in the meta-analysis**

First Author (Reference No.)	Year	Study Design	No. of Obese/Total Patients (%)
El Solh et al. (5)	2001	Retrospective	117/249 (47)
Bochicchio et al. (11)	2006	Prospective	62/1167 (5)
Nasraway et al. (10)	2006	Retrospective	366/1373 (27)
Brown et al. (9)	2005	Retrospective	283/1153 (25)
Bercalt et al. (7)	2004	Prospective	170/340 (50)
Neville et al. (5)	2004	Retrospective	63/242 (26)
Aldawood et al. (17)	2007	Prospective	540/1835 (29)
Peake et al. (21)	2006	Prospective	129/433 (30)
Alban et al. (15)	2006	Retrospective	135/918 (15)
O'Brien et al. (16)	2006	Retrospective	457/1488 (31)
Garrouste-Orgeas et al. (13)	2003	Prospective	227/1698 (13)
Ray et al. (18)	2005	Prospective	550/2148 (26)
Morris et al. (22)	2007	Prospective	237/825 (29)
Marik et al. (14)	2003	Retrospective	12011/48176 (25)

Extraído de: Morohunfolu E et al. Crit Care Med 2008; 36: 151-157.

### **1.3 - Evidências para Ventilação Mecânica**

#### **1.3.1 - Ventilação Não Invasiva (VNI):**

Duarte AG et al, 2007<sup>3</sup> avaliou desfechos em pacientes obesos com Insuficiência Respiratória de causa Pulmonar e concluiu que: 1-) VNI com 2 níveis de Pressão pode ser eficaz em quadros hipercápnicos; 2-) Obesos com maiores IMC (OM) apresentaram altos índices de falência da VNI com maior tempo de internação e mortalidade; e 3-) Não há evidências para utilização da VNI em causas não pulmonares.

#### **1.3.2 - Ventilação Mecânica Invasiva (VMI):**

a) Posição: Recomendada cabeceira elevada ou Tren-delemburg Reverso, devido a possibilidade de melhora da PaO<sub>2</sub>, Débito Cardíaco e diminuição de Atelectasias em relação à posição supina que, devido a compressão diafragmática, apresenta menores CRF, débito cardíaco e maior trabalho respiratório.

b) Modo; Assistido / Controlado, a Pressão ou Volume.

c) Volume Corrente; 6-9 ml/ kg de peso predito.

d) FiO<sub>2</sub>: Suficiente para manter Sato<sub>2</sub> ≥ 92% ou PaO<sub>2</sub> ≥ 60mmHg.

e) PEEP: 5-10 cm H<sub>2</sub>O (sem consenso em literatura podendo ser até mais elevada); deve ser titulado, PEEP aumenta a CRF, previne atelectasias e risco de Lesão Induzida pela Ventilação (VILI).

f) Manobras de recrutamento: Úteis quando indica-das, geralmente com boa resposta devido à quantidade de tecido recrutável. (MRM ou PRONA, sendo que a depender do tamanho do paciente prona pode ser contraindicado).

g) Limitar Pressão de Platô ≤ 35 cm H<sub>2</sub>O.

Devido à heterogeneidade dentro dos sub grupos de obesos, a VMI deve ser customizada caso a caso, visando evitar VILI e iniciar desmame assim que fator de descompensação clínica for corrigido.

## **2- Trauma Crânio Encefálico**

O Trauma Crânio Encefálico (TCE) representa a principal causa de morbimortalidade em indivíduos jovens (menores que 45 anos) com predomínio no sexo masculino (2:1). Ocorre em 40% das vítimas de trauma e não raramente evoluem com Insuficiência Respiratória e necessidade de suporte ventilatório.

Dentre as principais causas encontramos: Acidentes de Transito (60%), quedas (20%), agressões (10%) e esportes (10%).

Os mecanismos que determinam a gravidade no TCE são:

- a) Primários - diretamente consequentes do impacto inicial.
- b) Secundários- reações orgânicas que se desenvolvem a partir do impacto inicial atingindo seu pico em torno do 3º ao 5º dia, como o edema vasogênico e áreas localizadas de hemorragia que criam efeito massa, sendo estes os principais responsáveis pelo surgimento da Hipertensão Intra Craniana (HIC)<sup>5,6</sup>.

## **2.1- Pressão Intra Craniana (PIC)**

O crânio é um compartimento rígido, preenchido por cérebro (80%), sangue (10-12%) e LCR (8-10%); que estão em equilíbrio e, um aumento no volume de qualquer componente causa aumento da PIC (Doutrina de Monro- Kellie).

### **2.1.1 - Determinantes da PIC:**

O valor normal da PIC é aproximadamente 10mmHg; acima de 20mmHg é indicado intervenção terapêutica e, em casos graves acima de 40 mmHg há grande risco de herniação.

- a) Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) = PAM – PIC, onde o valor mínimo para adequada perfusão cerebral é 65 mmHg.
- b) Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC) = PPC / Resistência Vascular Cerebral, mantido constante mesmo com grandes variações de PAM, devido à auto – regulação (rápida constrição e relaxamento das arteríolas e vênulas cerebrais), mediados por fatores químicos e endoteliais.
- c) Saturação Venosa Jugular (SVJ) = 55%- 75% (co-lhida no bulbo da jugular).
- d) Extração Cerebral de O<sub>2</sub>= 24 – 42%.

Para evitarmos a hipertensão intra craniana (HIC) em paciente com TCE grave, necessitamos de monitorização neurológica intensiva de vários parâmetros com metas definidas, onde a Ventilação Mecânica é um importante fator terapêutico a ser considerado<sup>6</sup>.

## **2.2-) Ventilação Mecânica Invasiva:**

As indicações de IOT no TCE grave são nível de consciência (Glasgow  $\leq$  8), incapacidade de proteção de vias aéreas ou rápida deterioração do quadro neurológico.

Os principais pontos de controvérsia na Ventilação do TCE são a Hiperventilação e a utilização da PEEP.

### **2.2.1- Hiperventilação: (1, 7)**

A circulação cerebral é sensível à variação da PCO<sub>2</sub> tecidual, com a hiperventilação ocorre diminuição do PCO<sub>2</sub> com consequente vasoconstrição e diminuição da PIC.

Porém, ocorre também queda do FSC, agravando o déficit perfusional e podendo levar a posterior isquemia cerebral (principalmente nas primeiras 24 horas pós Trauma).

Vale lembrar que alternativas para controle da PIC incluem sedação, drenagem de LCR ou Manitol.

### **2.2.1.1 - Recomendações Atuais**

- a) Hiperventilação Profilática: não recomendada nas primeiras 24h devido a FSC estar reduzido neste período pós trauma, podendo gerar isquemia cerebral.
- b) Hiperventilação Prolongada: Reservada a casos de HIC refrataria a sedação, paralisia, drenagem de LCR e diuréticos osmóticos, mantendo-se  $PCO_2 \leq 30\text{mmHg}$ , com monitorização de SVJ e FSC.
- c) Hiperventilação Otimizada: Utilização por curtos períodos de tempo com PIC aumentada, devendo-se buscar fator causal e iniciar tratamento, voltando após para normoventilação. Utilizada em casos deterioração cerebral aguda (com suspeita de herniação), além de HIC de difícil controle.

### **2.2.2 - Utilização da PEEP: (1,6,8)**

#### **2.2.2.1 – Evidências:**

Reduz a incidência de VILI, aumenta CRF, previne atelectasias e utilização de altas FIO<sub>2</sub>.

A PIC não será afetada enquanto estiver acima da Pressão Venosa Central (PVC) gerada pela PEEP.

Aumentos da PEEP, para otimizar oxigenação, não estão associados à redução de PPC ou FSC.

#### **2.2.2.2 - Recomendações Atuais:**

- a) PEEP pode ser utilizada (0 – 12cmH<sub>2</sub>O), pois não houve aumentos estatisticamente significantes da PIC, além de não alterar PPC.
- b) A elevação da PEEP, Limitada em 15cmH<sub>2</sub>O, pode ser aplicada de forma consciente para melhora de oxigenação alveolar e elevação da SatO<sub>2</sub> na injuria pulmonar, permitindo uma maior oxigenação cerebral e melhora da Complacência pulmonar.
- c) Altos níveis de PEEP sempre devem ser acompanhados de monitorização de PAM, PIC e PPC.

### **2.2.3 - Desmame da Ventilação Mecânica:**

Pode-se iniciar o desmame quando a PIC estiver abaixo de 20 mmHg por 48horas, retirada a sedação para avaliação de nível de consciência e houver diminuição dos parâmetros ventilatórios.

Discutir Traqueostomia precoce, principalmente em casos de nível de consciência inadequado para extubação e possibilidade de Ventilação Mecânica prolongada, para prevenir a PAV (associação com TCE 40%) e SARA (associação 20%), piorando ainda mais o prognóstico do paciente<sup>7</sup>.

### **3- Fistula Broncopleural**

Definida como comunicação entre árvore brônquica e espaço pleural, apresenta escape de ar persistente 24h após drenagem de pneumotórax. Complicação grave e não rara em pacientes sob VMI, principalmente se escape de ar for maior que 50% do volume corrente, o que aumenta em muito a dificuldade de manuseio e mortalidade.

#### **1.1 - Causas:**

Dentre as várias causas de FBP em Terapia Intensiva, podemos citar:

- a) Cirúrgicas: Vários pós operatórios, principalmente cardíacos e torácicos.
- b) Complicações da Ventilação Mecânica, por isto a importância de limitar Pressão Platô.
- c) Iatrogênicas: geralmente pós punção, ajustes in-adequados do Ventilador.
- d) Clínicas: Pneumonias, Tuberculose e seqüelas, DPOC, Bronquiectasias.

#### **1.2 - Problemas:**

FBP causa área de Baixa Resistência e Alta Complacência, com isto o fluxo é direcionado para área de fistula com dificuldade de ventilação em pulmão contralateral, ocasionando insuficiente ventilação alveolar com conseqüente hipóxia, hipercapnia e acidose de difícil controle.

Além disto, secreção brônquica acentua e perpetua contaminação da fistula, diminuindo sua resistência ou formando micro abscessos que provocarão a deiscência da cicatriz lesional.

Dificuldade para uso de PEEP, devido a força exercida na sutura brônquica, acentuando o mecanismo de mola e aumentando ainda mais a tendência das bordas a se distanciarem.

Presença de drenos em aspiração e ajustes ventilatórios incorretos também podem perpetuar a fuga aérea.

#### **1.3 Estratégias para Manuseio da FBP**

##### **3.3.1- Conservadoras:**

Suporte Ventilatório: Convencional, Ventilação de Alta Frequência (HFV), Ventilação pulmonar Independente (ILV).

Broncoscopia: Gelatinas Absorvíveis (Gelfoam), Etanol, Colas Acrílicas...

Experimentais: Válvula Endobrônquica Unidirecional.

##### **1.1.31 - Invasivas:**

Mobilização com MM. Intercostal ou Peitoral, Toracoplastia, Grampeadores de Coto Brônquico, Decorticação Pulmonar, entre outros.

### **1.3 - Suporte Ventilatório:**

Objetivo: Manter adequada Ventilação e Oxigenação enquanto reduz o fluxo da Fistula e permite sua cicatrização.

Desmame ventilatório deve ser sempre tentado para evitar as complicações decorrentes de Ventilação Mecânica Prolongada.

Verificar possibilidade de utilização de VNI, mantendo baixas pressões intratorácicas.

Muitos relatos de casos e estudos retrospectivos, porém sem consenso ou evidências definitivas na literatura.

### **3.4.1 - Ventilação Mecânica Convencional:**

a) Modo: Pressão Controlada ou PSV (evitar altos PP e perda de volume corrente), a princípio mostra-se mais eficaz que VCV.

b) PEEP: 3-5cmH<sub>2</sub>O, para tentar diminuir o escape de ar e melhorar a cicatrização. Há relatos de caso que utilizam ZEEP.

c) VC= 5-8 ml/kg peso predito

d) Frequência Respiratória: Baixa (8- 14 rpm) à sem consenso em literatura.

e) FiO<sub>2</sub>= Suficiente para manter SaTO<sub>2</sub> ≥ 92% com PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg.

f) Outros; Aceitar Hipercapnia Permissiva.

### **3.4.2 - Ventilação de Alta Frequência (HFV):**

Alguns relatos de caso, mostrando ser melhor para controle de PaO<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub> que Ventilação Convencional

Utilizadas em Hipercapnia Refrataria e grandes fugas aéreas.

Necessita de mais evidências na literatura.

### **3.4.3 -Ventilação Mecânica Independente: Necessita de IOT com cânula de 2 lumens e dois Ventiladores.**

Utilizada de modo Sincrônico ou Assincrônico, com

Pulmão Normal utilizando ventilação convencional e Pulmão com FBP Ventilação Convencional ou HFV, para manter baixas pressões.

Vários relatos de caso com melhora clínica, em geral serve como ponte para tratamento cirúrgico em casos de Hipercapnia e acidose refratários.

Ainda pouco utilizados devido a dificuldades da técnica.

## **4 - Ventilação mecânica independente**

Técnica utilizada quando a FIO<sub>2</sub> e a PEEP já estão otimizadas na Ventilação Convencional sem sucesso, em lesão assimétrica ou lesão pulmonar unilateral.

Descrita na década de 70, sendo tecnicamente difícil e com potenciais complicações.

Não possui estudos clínicos randomizados (maiori relatos de casos e séries retrospectivas)<sup>10</sup>. Seu racional se baseia na melhora da aeração em segmentos alveolares colapsados, aumentando a oxigenação sistêmica, reduzindo hipoventilação e shunt intrapulmonar.

## **1.1 - Técnicas e Indicações:**

### **4.1.1 - Separação Pulmonar Anatômica:**

Utilização de Bloqueadores endobrônquicos (Univent Fogart), proporcionando uma Ventilação Pulmonar Única (OLV) por curtos períodos, geralmente, utilizados como pontes para intervenções definitivas.

Indicações: Hemoptise maciça, lavagem pulmonar na Proteinose Alveolar Pulmonar, Lesões hipersecretivas (Bronquiectasias, abscessos) para evitar contaminação no pulmão não acometido.

### **4.1.2 - Separação Pulmonar Fisiológica:**

Com a utilização de Tubos com Duplo Lúmen (DLT), cada pulmão é ventilado como uma unidade independente, possibilitando diferentes estratégias ventilatórias porque a lesão pulmonar assimétrica resulta em diferentes complacências e resistências pulmonares.

Indicações:

- a) Lesões parenquimatosas unilaterais, como aspirações, contusão pulmonar, pneumonia, edema pulmonar unilateral.
- b) Transplante de pulmão único (complicações pós operatórias).
- c) Fístula Broncopleural.
- d) Broncoespasmo Unilateral.
- e) Lesão pulmonar bilateral severa com falência na Ventilação Mecânica Convencional (controverso).

## **1.2 - Cuidados com o Tubo de Duplo Lúmen:**

- a) Pacientes submetidos à ILV com DLT devem ser mantidos sedados e/ou curarizados, pois qualquer deslocamento no DLT pode comprometer a ventilação (sempre tomar cuidado durante banhos, aspiração e mobilização do paciente).
- b) Traumas laríngeos- brônquicos são possíveis devido ao excesso de pressão nos Cuff do DLT (em geral 2 ml de ar podem gerar pressões de até 40mmHg).
- c) Possibilidade de obstrução dos lumens por secreção.
- d) Necessidade de Broncoscopia no Setor para situações de urgência.

## **4.3 - Sincrônico x Assincrônico:**

Evidências na literatura nos permite afirmar que ambos podem ser utilizados com equivalentes resultados e segurança.

#### **4.3.1 - ILV Sincrônica:**

Caracterizada por manter mesma Frequência Respiratória e sincronismo em ambos os pulmões. Demais parâmetros diferem para otimizar ventilação e diminuir o risco de VILI em cada pulmão.

Necessita de cabo externo para sincronizar.

#### **1.1.2 - ILV Assincrônico:**

Cuidados para prevenção da VILI.

O Volume Corrente Total é a somatória dos Volumes Correntes nos dois pulmões.

Retornar para Ventilação Mecânica Convencional Modos ventilatórios e parâmetros diferentes e otimizados em cada pulmão (PCV x CPAP, HFV X SIMV, HFV x HFV, PCV x VCV...).

Trabalhos mostram que Modos e PEEPs diferentes não prejudicam hemodinâmica.

Menos complicada que ILV Sincrônica.

#### **1.3 - Manuseio dos Ventiladores:**

Parâmetros dos ventiladores são otimizados e individualizados para cada patologia de acordo com as complacências e resistências de cada pulmão quando diferença de Complacências < 20%, Diferenças de Volumes Correntes < 100 ml, melhora radio-lógica ou Dificuldades técnicas para continuar com Ventilação Pulmonar Independente.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Morohunfolu E. et AL: Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality:A meta-analysis. Crit Care Med 2008; 36:151-8.
2. El- Solh A. et al: Morbid Obesity in the Medical ICU. Chest 2001; 1989-1997.
3. Duarte AG. Et al: Outcomes of morbidly obese patients requiring mechanical ventilation for acute respiratory failure. Crit Care Med 2007;35:732-7.
4. Brodsky JB. Et al: Morbid obesity and tracheal intubation. Anesth Analg.2002;94(3):732-6.
5. Abreu MO. Et al: Management of mechanical ventilation in brain injury: hyperventilation and positive end-expiratory pressure. Rev Bras Ter Intensiva .2009;21(1):72-79.
6. Mascia L. et al. Mechanical ventilation for patients with acute brain injury. Curr Opin Crit Care 2000,6:52-56.
7. Stocchetti N. et al. Hyperventilation in head injury. Chest 2005;127:1812-1827.
8. Huynh T. et al. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. J. Trauma.2002;53:488-493.
9. Pierson DJ et al. Persistent brochopleuralair leak during mechanical ventilation. Chest 1986;90:321-3.
- 10- Anantham D. et al .Clinical review : independent lung ventilation in critical care. Crit Care Med 2005,9:595-600

## CAPÍTULO 14 - VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA NA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

Marcelo Alcântara Holanda

### Tópicos Essenciais:

- A VNI consiste em suporte ventilatório administrado por máscaras ou outras interfaces sem uso de prótese traqueal.
- Quando bem empregada previne a intubação orotraqueal em diversas situações clínicas como na exacerbação da DPOC
- Evita as complicações relacionadas ao tubo orotraqueal e, portanto a mortalidade decorrente das mesmas, como por exemplo, da pneumonia associada à ventilação mecânica.
- A seleção dos pacientes e o reconhecimento das contraindicações, bem como habilidade na detecção precoce dos episódios de falha são imprescindíveis para seu sucesso.

### - Considerações Gerais

A ventilação não invasiva por pressão positiva (VNI) consiste em suporte ventilatório administrado por máscaras ou outras interfaces sem uso de prótese traqueal. A primeira publicação descrevendo a aplicação de VNI em pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRpA) data de 70 anos atrás. Somente nas três últimas décadas seu uso vem se difundindo tanto em protocolos de pesquisa como na “vida real”. Virtualmente, todo paciente em IRA é um potencial candidato ao uso de VNI.

### Efeitos Fisiológicos e Clínicos da Vni na Irpa

A IRA pode ser definida como uma situação clínica em que o sistema respiratório é incapaz de manter a troca gasosa. Valores de PaO<sub>2</sub> inferiores a 60mmHg e de SaO<sub>2</sub> menores que 90% sem hipercapnia definem a IRA tipo I ou hipoxêmica, enquanto estas mesmas alterações, se acompanhadas de retenção de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub> > 50mmHg com pH < 7,34) e, portanto, de hipoventilação alveolar, caracterizam a IRpA tipo II, ou hipercápica. Tais parâmetros gasométricos identificam pacientes onde a IRA está francamente instalada. Na prática, a depender da etiologia, muitos pacientes em IRpA conseguem se manter com parâmetros gasométricos melhores do que os descritos acima às custas de uma resposta compensatória de todo o sistema cardiorrespiratório: aumento do comando neural (drive respiratório), aumento da frequência respiratória, aumento do trabalho e do consumo de O<sub>2</sub> da musculatura respiratória, mudança no padrão respiratório (eventualmente se tornando rápido e superficial), aumento da frequência e do trabalho cardíaco, aumento do tônus adrenérgico e da sobrecarga ventricular. Em geral, tais alterações precedem as alterações gasométricas. A VNI atua sobre modo nesses sistemas de resposta: ela promove auxílio mecânico direto à musculatura respiratória, reduzindo o comando neural e o trabalho respiratório; torna mais eficiente o padrão respiratório (aumentando o volume

corrente e reduzindo a frequência respiratória); reduz o tônus adrenérgico, a pré e a pós-carga, diminuindo a sobrecarga no sistema cardiovascular. Além disso, a pressão positiva pode modificar a relação ventilação-perfusão abrindo pequenas vias aéreas e unidades alveolares colapsadas tornando mais eficiente a troca gasosa e melhorando a impedância (resistência e complacência) do sistema respiratório e melhora clínica da dispneia.

### **Vantagens E desvantagens da Vni**

A VNI apresenta diversas vantagens em comparação à ventilação invasiva: mantém a função das vias aéreas superiores de aquecimento e umidificação do ar inspirado; preserva a fala e a capacidade de deglutição; pode ser usada de forma intermitente; envolve o paciente no processo de resolução de sua doença, requer menos sedação e previne complicações decorrentes da intubação oro-traqueal (IOT). Neste último item são prevenidas tanto as complicações precoces da IOT: trauma de vias aéreas superiores (boca, dentes, faringe, cordas vocais, traquéia), aspiração, broncoespasmo, aumento da pressão intracraniana, quanto às complicações tardias: pneumonia associada à VM, estenose traqueal e desmame prolongado. As desvantagens se devem às suas limitações: correção mais lenta dos distúrbios de troca gasosa; impossibilidade de acesso direto às vias aéreas inferiores; dificuldade para remoção de secreções traqueobrônquicas; impossibilidade de se aplicar altas pressões no sistema respiratório; efeitos adversos das interfaces (dor, eritema facial ou úlceras de pressão nos pontos de apoio, sobretudo na região nasal, ressecamentos de mucosas oronasais; sensação de claustrofobia, irritação ocular) necessidade de vários profissionais e de maior tempo de atenção à beira do leito, pelo menos nas primeiras horas; uso limitado apenas a pacientes menos graves; critérios pouco claros para sua descontinuação ou manutenção, distensão gástrica e vômitos (raros). São poucas as complicações graves da VNI sendo a protelação de IOT a de piores consequências. Outras complicações como pneumonia aspirativa, hipotensão e pneumotórax ocorrem em frequência inferior a 5%.

## Seleção de Pacientes e Contraindicações

Algumas condições do paciente devem ser obrigatoriamente checadas antes de se iniciar a VNI (Tabela 1).

<b>Tabela 1. Condições do paciente necessárias para se iniciar a VNI na IRpA</b>
Bom nível de consciência (Glasgow > 9), cooperação com o procedimento
Estabilidade hemodinâmica Ausência de arritmias ou isquemia cardíaca em evolução
Tosse eficaz, capacidade de eliminar secreções brônquicas
Se hipercapnia presente não deve ser muito grave: $7,32 > \text{pH}$ $> 7,10$ com $50 < \text{PaCO}_2 < 90\text{mmHg}$
Condição clínica preferencialmente reversível (podem ser incluídos pacientes com doença terminal sem indicação de IOT objetivando conforto) Ausência de traumas ou deformidades de crânio ou face que impeçam adaptação da interface

O primeiro passo na seleção do candidato à VNI consiste em identificar aquele que se encontra sob risco de insuficiência respiratória. Em geral o paciente deve apresentar dispneia,  $f > 25$ rpm, uso de musculatura acessória da respiração,  $PaCO_2 > 46$ mmHg e  $pH < 7,34$ ,  $PaO_2/FIO_2 < 300$ . O segundo passo visa reconhecer os indivíduos em que o uso da VNI não seria seguro com alta relação risco/benefício e portanto com contraindicação (Tabela 2).

**Tabela 2. Contra-indicações para se iniciar a VNI na IRA**

<b>Risco de parada cardiorrespiratória iminente</b>
<b>Coma (Glasgow <math>\leq 8</math>), desorientação e/ou agitação psicomotora intensas*</b>
<b>Choque</b>
<b>Incapacidade em proteger as vias aéreas de aspiração</b>
<b>Hemorragia digestiva alta</b>
<b>Pneumotórax não-drenado</b>
<b>Abdome agudo</b>
<b>Recusa do paciente em aceitar o procedimento</b>
<b>Tentativa prévia com a VNI sem sucesso**</b>

\* Pacientes com narcose por hipercapnia podem submeter -se a uma tenta com VNI

\*\* Contra-indicação relativa

Obviamente pacientes na iminência de parada cardiorrespiratória devem ser prontamente intubados. Aqueles hemodinamicamente instáveis, com isquemia miocárdica ou arritmias graves, os incapazes de tossir e de manter a patência das vias aéreas, os muito agitados e/ou pouco cooperativos, torporosos ou comatosos devem ser excluídos. Vale ressaltar que pacientes com alterações do nível de consciência por hipercapnia podem ser submetidos a uma tentativa de resposta à VNI. Alguns problemas decorrentes de agitação psicomotora podem ser contornáveis com apoio psíquico dos profissionais de saúde e uso judicioso de psicofármacos não depressores do centro respiratório.

São fatores preditivos de sucesso da VNI: menor gravidade do quadro (< escore de APACHE II), acidose respiratória presente, mas não muito grave ( $\text{PaCO}_2 > 46\text{mmHg}$  mas menor que  $90\text{mmHg}$  com  $\text{pH} < 7,35$  mas  $> 7,10$ ), capacidade de interagir e cooperar, possibilidade de manter a patência de vias aéreas superiores, bom nível de consciência, boa adaptação ao binômio máscara-ventilador. A VNI constitui procedimento em que se aplica bem o conceito de “janela terapêutica”. Ou seja, ela apresenta resultados ótimos quando aplicada durante o intervalo de tempo em que a IRpA ainda não esteja muito grave, do contrário sua aplicação apenas protela a IOT.

### **EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS PARA APLICAÇÃO DA VNI EXACERBAÇÃO DE DPOC**

A exacerbação da DPOC constitui a categoria diagnóstica mais bem estudada quanto à eficiência da VNI na IRpA. Há evidências inequívocas de que o uso da VNI no modo com dois níveis de pressão (BiPAP ou PS + PEEP) não apenas diminui a necessidade de IOT e suas complicações como reduz de modo significativo a mortalidade. Em estudos não controlados os índices de sucesso em se evitar a IOT variaram de 52 a 93%. Dentre seis estudos controlados e randomizados que demonstram a superioridade do uso da VNI dois merecem destaque. O estudo multicêntrico europeu de Brochard e col (1995) avaliou 85 pacientes com DPOC em IRA randomizados em dois grupos: um grupo em que se aplicou ventilação com pressão de suporte versus um grupo controle tratado de modo “convencional”. Houve uma menor necessidade de IOT no grupo VNI (26% versus 74%) e um menor número de complicações (16 versus 48%) com redução do tempo de internação (23 versus 35 dias) e da mortalidade (9 versus 29%). O outro estudo de Plant e col é mais recente e randomizou 236 pacientes com exacerbação por DPOC com  $\text{pH}$  entre 7,25 e 7,35 em 14 hospitais no Reino Unido, todos tratados em enfermaria. Novamente verificou-se menor necessidade de IOT no grupo VNI. Apenas um estudo apresentou resultados negativos porém há fortes indícios de que os pacientes incluídos se apresentavam menos graves do que em outros trabalhos como atesta o fato de que nenhum dos pacientes do grupo controle foi intubado. Somadas todas as evidências disponíveis recomenda-se atualmente o uso da VNI como estratégia ventilatória de primeira escolha na DPOC exacerbada.

## **EDEMA AGUDO DE PULMÃO CARDIOGÊNICO**

Há efeitos benéficos da aplicação de CPAP no edema agudo de pulmão tanto quanto a efeitos fisiológicos favoráveis quanto à prevenção de IOT. Um estudo brasileiro randomizado e controlado observou que tanto o uso de CPAP quanto de BiPAP mostraram-se superiores em relação a oxigenoterapia com tendência à redução da mortalidade hospitalar, não tendo sido demonstrado qualquer efeito negativo do BiPAP com relação a isquemia miocárdica. Em um trabalho multicêntrico envolvendo 1069 pacientes no Reino Unido não se verificou impacto do uso da VNI em modos CPAP ou BiPAP na mortalidade em 7 dias, tendo sido confirmados apenas efeitos fisiológicos e maior alívio da dispneia com a VNI. De qualquer modo, recomenda-se cautela ao se aplicar a VNI em pacientes com edema pulmonar cardiogênico, particularmente na suspeita de doença coronariana. Sugere-se iniciar com o modo CPAP em níveis pressóricos em torno de 10 cmH<sub>2</sub>O. O modo BiPAP seria reservado para os casos em que houver hipercapnia ou sinais de fadiga muscular.

## **FACILITAÇÃO DE DESMAME**

Trabalhos recentes mostram que a VNI pode aumentar as chances de sucesso em pacientes de difícil desmame da VM. Um estudo pioneiro demonstrou que o uso de VNI visando a extubação mais precoce de pacientes DPOC se mostrou uma estratégia vantajosa em relação ao desmame tradicional. Houve redução do tempo total de ventilação mecânica, do tempo de internação na UTI e melhora da sobrevida ao final de 60 dias. Posteriormente outro trabalho incluiu pacientes considerados de difícil desmame (definido por falhas em testes de ventilação espontânea em tubo T por 3 dias consecutivos) randomizando-os em um grupo em que se procedeu a extubação seguida de VNI e um outro prosseguindo no desmame convencional. Não só houve maior sucesso no grupo que usou VNI, mas também, aumento da sobrevida ao final de 90 dias. Indivíduos que falham nos modos de desmame tradicional e mantêm bom nível de consciência, são cooperativos, e têm tosse eficaz são bons candidatos ao uso da VNI como facilitação do desmame.

## **IRPA PÓS-EXTUBAÇÃO**

Os resultados do uso da VNI na IRpA pós-extubação foram surpreendentemente decepcionantes em um estudo multinacional em 37 centros de investigação em 8 países (incluído o Brasil). Um total de 221 pacientes com IRA instalada até 48h após extubação eletiva foram divididos em dois grupos: tratamento com VNI ou terapia padrão. O estudo foi interrompido após verificar-se que não houve diferenças quanto à necessidade de reintubação entre os grupos (48% nos dois). A mortalidade foi significativamente maior no grupo VNI (25% versus 14%, com um risco relativo de 1,78). O tempo decorrente entre a inclusão no estudo e o momento de reintubação foi maior no grupo submetido à VNI, sugerindo que a IOT tenha sido inadvertidamente protelada. Os autores concluíram que o uso de VNI de forma ampla, indiscriminada, para pacientes que apresentam IRpA pós-extubação eletiva não apresenta benefícios. Por outro lado, os mesmos são cautelosos em afirmar que em pacientes bem selecionados, ou em outros centros os resultados podem diferir. Outros trabalhos mostraram

que em pacientes com fatores de risco para IRpA pós-extubação (idade > 65 anos, Apache II > 12 por ocasião da extubação e insuficiência cardíaca) ou hipercápnicos o uso preventivo de VNI logo após a extubação eletiva resultou em menor falência respiratória pós-extubação e menor necessidade de reintubação. Demonstraram ainda tendência a aumento de sobrevida somente em subgrupo de pacientes com hipercapnia e pneumopatas crônicos. Mais estudos são necessários visando determinar o real papel da VNI na IRpA pós-extubação seja usada de modo profilático ou terapêutico e qual tipo de paciente mais se beneficia desta indicação.

### **IRPA EM IMUNODEPRIMIDOS**

O grupo de pacientes imunodeprimidos com pneumonia ou lesão pulmonar aguda constitui uma população com grande potencial de se beneficiar da VNI. Aí se incluem: pacientes com SIDA, portadores de doenças hematológicas e transplantados em regime de imunossupressão com complicações pulmonares. Dois estudos bem controlados demonstraram redução da necessidade de IOT, menor número de complicações, principalmente sepse e choque séptico e diminuição da mortalidade. Portanto evitando-se a intubação desses pacientes as complicações, notadamente as infecciosas decorrentes da VM invasiva, são prevenidas, justificando amplo emprego da VNI neste contexto.

A tabela 3 enumera as principais situações clínicas para as quais há evidências científicas para uso da VNI e um respectivo comentário sobre as mesmas.



**Tabela 3. Diferentes cenários clínicos e comentários quanto às evidências científicas sobre a aplicação de VNI na insuficiência respiratória aguda.**

DPOC exacerbada	Bom número de estudos prospectivos controlados e randomizados demonstram clara superioridade da VNI sobre a abordagem tradicional com menor necessidade de IOT, menor número de complicações e menor mortalidade. A VNI deve ser considerada a 1ª opção de suporte ventilatório neste contexto.
Edema pulmonar cardiogênico	Bom número de estudos controlados mostram que o uso de CPAP é superior a oxigenoterapia isolada quanto à redução da necessidade de IOT. O emprego de BiPAP vs CPAP mostra resultados similares. Por outro lado, um estudo multicêntrico demonstrou apenas efeitos benéficos quanto a desfechos fisiológicos e a dispnéia, sem impacto sobre a IOT ou mortalidade.
Desmame	Em pacientes de difícil desmame a VNI reduz o tempo total de VM e de UTI, com tendência à redução da mortalidade, especialmente em pacientes com DPOC.
IRpA pós-extubação	O uso indiscriminado de VNI na IRpA após a extubação é pouco eficaz e pode aumentar a mortalidade por protelar a IOT. Uso preventivo em pacientes de risco (com hipercapnia ou com DPOC) apresenta resultados mais favoráveis.
Asma	Estudos de coortes mostram eficácia da VNI no tratamento de pacientes em crise grave com hipercapnia. Um estudo controlado mostra redução da hospitalização.
Imuno-deprimidos	Dois estudos controlados mostram redução da necessidade de IOT e da mortalidade em comparação à VM invasiva.
PAC grave	Bons resultados foram demonstrados em pacientes com DPOC e PAC. Na ausência de DPOC concomitante, 2/3 dos casos requerem IOT. Recomenda-se uso cauteloso nesse subgrupo de pacientes.
LPA SDRa	Poucas evidências justificam o emprego rotineiro da VNI. Deve ser evitada, sobretudo se houver disfunção de múltiplos órgãos. Pacientes com LPA bem selecionados podem ser submetidos a VNI com rigorosa monitorização em UTI.
Pós-operatório imediato	A VNI para tratamento de IRpA hipoxêmica no pós-operatório imediato de cirurgia abdominal e torácica eletivas está associado à diminuição da necessidade de IOT e possivelmente diminuição da mortalidade. Deve ser utilizada com cautela, senão contra-indicada, no PO imediato de esofagectomia e em casos de distensão abdominal, náuseas, vômitos ou complicações do trato gastrointestinal.

PAC: Pneumonia adquirida na comunidade

LPA: Lesão pulmonar aguda; SDRa: Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo

O número de condições clínicas em que se descreve a aplicação da VNI não para de crescer, sendo relatados tanto estudos bem delineados como casos anedóticos: obesidade mórbida, pós-operatório de cirurgia cardíaca, exacerbação de doenças neuromusculares e em portadores de apnéia obstrutiva do sono, para alívio da dispneia e IRpA em doentes terminais, na fibrose cística, em pacientes seqüelados de tuberculose, na pneumonia por hantavírus, para realização de broncoscopia, etc.

## **APLICAÇÃO PRÁTICA DA VNI À BEIRA DO LEITO**

A competência e a experiência dos profissionais e a disponibilidade de leitos hospitalares, de interfaces e de ventiladores apropriados influenciam a aplicação da VNI. Embora possa ser aplicada em enfermarias, salas de emergência e até no domicílio, a UTI deve ser o local preferencial, tendo em vista a necessidade de monitorização e para que uma possível IOT seja realizada com mais segurança, em especial se os profissionais têm pouca experiência. Em geral, a aplicação da VNI requer mais de um profissional de saúde à beira-do-leito sendo pelo menos um deles médico. Este deve estar plenamente capacitado a proceder a uma IOT. A tabela 4 enumera um conjunto de passos para uma instalação segura da VNI na IRpA.

<b>Tabela 4. Passos para implementação de VNI em paciente com IRpA</b>
Explicar o procedimento ao paciente. Checar concordância e cooperação
Escolher o conjunto: interface e ventilador
Posicionar o paciente no leito de forma sentada ou semi-sentada
Desligar alarmes dos monitores e do ventilador
Adaptar a interface de modo gentil, fixando-a manualmente à face
Adaptar a interface ao circuito do ventilador previamente ajustado conforme a indicação
Checar: sincronia, vazamentos, conforto, dispnéia
Reajustar o ventilador: titular PEEP (EPAP), PS (IPAP-EPAP) e
FIO <sub>2</sub> , conforme o contexto clínico
Seguir com reavaliação seqüencial e monitorização

As máscaras ou interfaces usadas na VNI podem ser de vários tipos: nasais, cobrindo apenas o nariz; oronasais, cobrindo nariz e boca; facial total cujo formato se assemelha ao das máscaras de goleiros de time de hockey em que todo o rosto é encoberto; sistema tipo capacete ou helmet; “selantes” nasais (nasal pillows) e peças bucais. As máscaras nasais e oronasais são as mais utilizadas. As nasais permitem a alimentação, conversação, e estão associadas a maior conforto. Por outro lado são suscetíveis a maior vazamento bucal sendo menos eficazes em manter a pressurização das vias aéreas ao longo de todo o ciclo respiratório. As máscaras oronasais interferem com a fala e a deglutição, aumentam a chance de inadação por claustrofobia e se associam a maior risco de aspiração de vômitos, o que felizmente é evento raro na VNI. Para uma correção mais rápida e eficiente dos distúrbios gasométricos a máscara oro nasal mostra superioridade em relação à máscara nasal sendo a preferível nos pacientes com intensa respiração bucal e nos desdentados. Em todos os casos é recomendável que vários tipos de máscara estejam disponíveis para escolha e adaptação por tentativa e erro à beira-do-leito. A máscara facial total se associa a menor sensação de dor em pontos de contato com a face e a menos vazamentos desconfortáveis ao redor da boca e dos olhos. Embora tenha um volume interno maior seu uso não se associa a maior probabilidade de reinalação de CO<sub>2</sub>. Por outro lado se associa a maior ressecamento das mucosas sendo importante o emprego de umidificador. A adaptação à interface requer paciência e tentativas sucessivas até que o paciente esteja sincrônico no modo ventilatório escolhido. Somente após isto a máscara deve ser fixada à cabeça do paciente, evitando-se apertos desnecessários (deve ser possível interpor pelo menos um dedo entre a tira de fixação e a pele ou couro cabeludo). As úlceras de pressão nos locais de contato com a face podem ser atenuadas por máscaras de melhor qualidade, pelo uso de máscara facial total ou de sistema helmet e pelo uso preventivo de curativo tipo “pele artificial” na forma de adesivo, sobretudo na região de apoio da máscara sobre o nariz. Alguns autores sugerem iniciar a VNI com máscara oro nasal substituindo para nasal caso se antecipe a necessidade de tratamento prolongado (> 2 a 3 dias). A máscara facial total e o sistema de tipo helmet são alternativas promissoras e mais aptas ao uso de pressões elevadas. Contudo ainda são necessários mais estudos clínicos para se determinar sua superioridade sobre as máscaras nasais ou oronasais, que têm menor custo.

Praticamente qualquer tipo de ventilador mecânico de uso corrente em UTI pode ser adaptado para uso de VNI. Por sua vez os aparelhos desenhados especificamente para VNI, tipo geradores de fluxo com controle de pressão e com circuito respiratório único têm alcançado grande popularidade. A escolha do ventilador deve ser guiada pela: experiência da equipe, necessidades do paciente, pela harmonia do conjunto interface-ventilador-paciente. Por exemplo, as máscaras com orifícios exalatórios intra-máscara (como a facial total) são ideais para acoplamento a aparelhos geradores de fluxo com circuito único. Eles têm a vantagem de poderem ser usados “fora” da UTI, na sala de emergência ou enfermaria e principalmente compensarem melhor os vazamentos proporcionando melhor sincronia paciente-ventilador. Em

geral os ventiladores geradores de fluxo não dispõem de blender para administração de oxigênio sendo necessária uma adaptação com uma fonte suplementar. Esta comumente é adaptada por um conector ao circuito do ventilador com titulação do fluxo guiada pela SpO<sub>2</sub> que deve ser mantida acima de 92%. Essa técnica entretanto dificilmente garante FIO<sub>2</sub> maior que 40 a 50% mesmo quando se usam altos fluxos de O<sub>2</sub> (até 15L/min). Além disso, variações nos níveis de pressões ou alterações de fluxo decorrentes de compensações de vazamentos ou mudanças no padrão ventilatório alteram a FIO<sub>2</sub> diluindo ou concentrando o O<sub>2</sub> ofertado. Os ventiladores convencionais de UTI são quase sempre superiores aos dispositivos tipo BiPAP nos itens monitorização, alarmes, titulação precisa da FIO<sub>2</sub> até 100% quando indicado e possibilidade de administração de altas pressões nas vias aéreas. Por outro lado, o uso das máscaras nos seus modos ventilatórios convencionais requerem vedação quase completa do sistema, implicando em pressão excessiva sobre a pele do paciente. Nos casos de IRA tipo I, com hipoxemia grave pode-se optar por ventiladores convencionais que garantam FIO<sub>2</sub> de até 100%. Atualmente há ventiladores geradores de fluxo com monitorização das curvas de mecânica pulmonar e equipados com blender para administração precisa da FIO<sub>2</sub> até 100%. Tais ventiladores incorporam as vantagens dos ventiladores geradores de fluxo e dos convencionais de UTI.

Nos ventiladores convencionais de UTI a ventilação com pressão de suporte (VPS) associada a PEEP ou

CPAP consiste no modo mais usado. Nestes ventiladores costuma-se ajustar o nível exato de PS que se acrescentará à PEEP. Nos ventiladores geradores de fluxo se aplica o modo BiPAP com disparo pelo paciente e ajuste dos níveis de IPAP (pressão inspiratória) e EPAP (pressão expiratória). Neste último caso a diferença entre IPAP e EPAP equivale, na prática, a PS que se está aplicando. É erro comum, por exemplo, elevar-se a EPAP visando uma melhora na SpO<sub>2</sub> sem se reajustar a IPAP na mesma direção, pois tal ação equivaleria a uma redução da PS. Duas estratégias ventilatórias podem ser adotadas: iniciar-se com altas pressões prosseguindo com redução gradual ou o inverso, partir de baixas pressões seguindo-se com incrementos progressivos. Nestes casos pode-se iniciar com níveis de PEEP ou EPAP de 3 a 4cmH<sub>2</sub>O e PS (acima da PEEP) de 5 a 6cmH<sub>2</sub>O ou IPAP de 8 a 10cmH<sub>2</sub>O. A partir daí as pressões são gradualmente elevadas a depender da resposta individual de cada paciente. Este tipo de abordagem prioriza a adaptação do paciente à VNI enquanto o segundo (início com altas pressões, PS: 20cmH<sub>2</sub>O) procura corrigir mais rapidamente problemas de troca gasosa, sobretudo reverter rapidamente a hipercapnia. Níveis de EPAP ou CPAP de 10 a 12,5cmH<sub>2</sub>O são recomendáveis em casos de edema agudo de pulmão. Nos casos de exacerbação da DPOC, níveis de EPAP de 4 a 6cmH<sub>2</sub>O com IPAP entre 12 a 20cmH<sub>2</sub>O para garantir um VC de 6 a 8ml/kg são recomendáveis. Detalhe importante consiste no ajuste otimizado da sensibilidade para facilitar o disparo e ao mesmo tempo evitar auto ciclos nos ventiladores de UTI, quando ocorrem vazamentos. Novos ventiladores de UTI disponibilizam modos de VNI capazes de compensar vazamentos e de melhorarem a sincronia paciente-ventilador. Na ausência deste recurso pode-

se lançar mão do modo pressão controlada ciclado a tempo, o que evita prolongamento excessivo do tempo inspiratório. Assincronias de disparo e ciclagem são menos frequentes nos ventiladores geradores de fluxo por compensarem facilmente os vazamentos. O modo CPAP “puro” pode ser usado tanto em ventiladores de UTI quanto nos geradores de fluxo ou mesmo através de dispositivos próprios compostos por máscaras e válvulas de EPAP adaptadas a fontes de alto fluxo.

O insucesso com a VNI é definida pela necessidade de se proceder a IOT, o que varia de acordo com a doença em questão. IRpA hipoxêmica tem menor chance de sucesso, quando comparada aos hipercápnicos, como DPOC exacerbada. O reconhecimento de pacientes com maior risco de insucesso é importante, pois pode evitar a principal complicação da VNI: o retardo na IOT. Pacientes submetidos à VNI com insucesso têm elevada mortalidade. Por isso mesmo há certas condições clínicas em que deve-se ir direto para a VMI. Não há dúvida, que quando se tenta a VNI e evita-se a intubação, sempre a mortalidade nesse grupo será menor do que a dos que foram intubados como conduta inicial. O problema é justamente os que se tentou VNI e tiveram insucesso, sendo então intubados. Essa subpopulação tem maior mortalidade quando comparada com quem foi intubado logo no início. Uma monitorização adequada permite uma pronta avaliação da resposta à VNI verificando-se se os objetivos terapêuticos estão sendo atingidos. Os resultados clínicos podem ser detectados quase imediatamente após a sua aplicação eficiente, enquanto as alterações gasométricas se tornam evidentes somente 30 minutos a 2 horas após. Deve-se avaliar a dispneia, as variações no padrão respiratório (f e VC), no uso de musculatura acessória da respiração e nos parâmetros hemodinâmicos (PA e FC). O nível de consciência deve ser acompanhado de perto. Nos casos de narcose por hipercapnia um rápido despertar é indicação segura da eficiência da VNI em melhorar a ventilação alveolar. Por outro lado, alguns pacientes podem simplesmente dormir após instalação da VNI quando esta proporciona alívio significativo da dispneia e do trabalho respiratório. Nos casos em que há hipercapnia um aumento da PaCO<sub>2</sub> em vez de diminuição após um ou duas horas é inequívoca indicação de falha. Para todos os pacientes há necessidade de oximetria de pulso contínua. Uma melhora da PaO<sub>2</sub> é desejável, mas sua presença não é garantia de sucesso da VNI. Novos ajustes ventilatórios podem ser feitos a partir dos resultados gasométricos e da tolerância do paciente. Em casos de acidose respiratória persistente pode-se aumentar a PS ou a diferença IPAP-EPAP para aumentar o volume corrente e a ventilação alveolar. Nos casos de hipoxemia grave pode-se aumentar a EPAP ou PEEP com ou sem aumento concomitante da FIO<sub>2</sub>. A decisão quanto à interrupção da VNI e à IOT deve obedecer a critérios clínicos usuais: agravamento da doença de base, piora do nível de consciência, instabilidade hemodinâmica, necessidade de sedação profunda por agitação psicomotora além das contraindicações já citadas. Pacientes extubados em que se retarda a reintubação para uso de VNI tem mortalidade muito elevada. Vale lembrar que alguns pacientes apresentam uma falha tardia (> 48 a 72h) após um sucesso inicial. A retirada da VNI deve ser gradual com interposição de períodos de ventilação espontânea cada

vez mais longos até sua remoção completa. O paciente será considerado livre da VNI se estiver por 24 a 48h sem a mesma e estável.

## **Conclusões**

A VNI constitui uma alternativa de suporte ventilatório mecânico eficaz no tratamento de diversas situações clínicas associadas à IRpA. Ela evita a IOT em um grande número de casos, havendo evidências científicas suficientes para considerá-la a primeira opção na exacerbação da DPOC e com grande potencial em outras condições como edema agudo de pulmão, facilitação de desmame, IRpA em imunodeprimidos.

Novos estudos, avanços tecnológicos e aumento da experiência com esta “velha” novidade pode nos proporcionar melhorias do seu uso no futuro. O reconhecimento de suas limitações é tão importante quanto este crescente entusiasmo, tornando segura sua ampla difusão no tratamento da IRpA.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Schettino GPP, Reis MAS, Galas F, Park M, Franca S, Okamoto V. Ventilação Mecânica Não-invasiva com pressão positiva. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl 2):S92-S105.
2. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M e col. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1995; 333: 817-22.
3. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 540-77.
4. Holanda, MA, Oliveira CH, Rocha EM e col. Ventilação não-invasiva com pressão positiva em pacientes com insuficiência respiratória aguda: fatores associados à falha ou ao sucesso. J Pneumol 2001; 27:301-9.
5. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J e col. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure – A meta-analysis update. Crit Care Med 2002;30:555-62.
6. Antonelli M, Conti G, Bui M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. JAMA. 2000;283(2):235-41.
7. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Bennisan G, Dupon M, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. N Engl J Med. 2001;344(7):481-7.
8. Park M, Sangean M C, Volpe M S e col. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Crit Care Med 2004, 32:2407-15.
9. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, 3CPO Trialists. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. N Engl J Med 2008;359:142-51.

10. Estebán A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND e col. Noninvasive Positive-Pressure Ventilation for Respiratory Failure after Extubation. N Engl J Med 350;2452-60.
11. Ferrer M, Sellarés J, Valencia M, Carrillo A, Gonzalez G, Badia JR, Nicolas JM, Torres A. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomized controlled Trial. DOI:10.1016/S01406736(09)61038-2.
12. Schettino GP, Chatmongkolchart S, Hess DR, Kacmarek RM. Position of exhalation port and mask design affect CO<sub>2</sub> rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. Crit Care Med. 2003;31(8):2178-82.
13. Holanda MA; Reis RC, Winkeler GFP; Fortaleza SCB; Lima JWO; Pereira EDB. Influence of total face, facial and nasal masks on short-term adverse effects during noninvasive ventilation. J Bras Pneumol, 2009; 35:2: 164-173.
14. Vignaux L, Vargas F, Roeseler J, Tassaux D, Thille AW, Kossowsky MP, Brochard L, Jolliet P. Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a multicenter study. Intensive Care Med 2009; 35:840-846.

## QUESTÕES (AS RESPOSTAS ESTÃO NA ÚLTIMA FOLHA DA APOSTILA)

01) Em qual das condições clínicas abaixo relacionadas o uso da VNI com pressão positiva associa a redução da mortalidade?

- a) Crise de asma grave
- b) pneumonia adquirida na comunidade
- c) insuficiência respiratória pós-extubação
- d) edema agudo de pulmão
- e) Exacerbação de DPOC

02) Dentre as condições abaixo assinale aquela que constitui contraindicação absoluta para aplicação de VNI

- a) hipercapnia com PaCO<sub>2</sub> entre 60 a 75mmhg
- b) hipoxemia grave com necessidades de FiO<sub>2</sub>>60%
- c) Hemorragia digestiva alta
- d) pós-operatório de cirurgia abdominal alta
- e) pós-operatório de cirurgia com resseção de alça de intestino grosso.

## CAPÍTULO 15 - RETIRADA DA VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA

Alexandre M. Isola

- Conceituação e classificação:
- Etapas do processo
- Desmame e extubação - Falência de desmame e extubação
- Fisiopatologia do processo do desmame:
- Sobrecarga x Capacidade ventilatória
- Modos Ventilatórios voltados para desmame: SIMV e PSV
- Identificação do paciente:
- Apto a iniciar o processo de desmame
- Apto à realização do TRE
- Definição de TRE, como realizar um TRE, critérios sucesso/falência de um TRE
- Pronto para Extubação
- Causas de Falência de Desmame:
- Causas de Falência de Extubação - Conduta na Falência de Extubação
- Cuidados no uso da VNI nessa situação.
- Evitar retardo na reintubação.
- Importância da padronização no processo de retirada da VM – evitar empirismo

O processo habitualmente denominado de “desmame” da ventilação mecânica inclui duas fases: na fase inicial, busca-se determinar se o paciente se encontra em condição de ventilar sem o suporte oferecido pela ventilação invasiva e, a seguir, busca-se saber se terá capacidade de manter-se ventilando sem a prótese endotraqueal. Todo o processo pode ser definido como **RETIRADA** ou **LIBERAÇÃO** da Ventilação Mecânica (VM).

O processo de retirada pode ser mais ou menos difícil, a depender do tempo de ventilação mecânica do paciente, da reserva funcional muscular, da gravidade das doenças que o acometaram e da idade.

A indecisão da equipe em iniciar o processo de retirada da VM pode prejudicar muito o paciente, mantendo-o em VM por tempo muito maior que o necessário, expondo-o a risco.

O processo de retirada geralmente segue uma dinâmica dentro da equipe, sendo possível identificar fases:

- Pré-Desmame : fase de tratamento da doença que o levou à IRpA
- Suspeita : fase onde se iniciam os questionamentos sobre se deve ou não disparar-se o processo de retirada. Essa fase é vital e não pode ser postergada ou alongada.
- Av. preditores : verificar se o paciente que teve sua causa de IRpA resolvida ou melhorada apresenta critérios para fazer Teste de Respiração Espontânea. É a busca ativa e deve ser feita diariamente.
- Testes de Respiração Espontânea : teste realizado diariamente visando triar quem pode

ser submetido a extubação (sucesso de desmame).

- Extubação : Processo de retirada da prótese endotraqueal, para os pacientes que tiveram sucesso de desmame e tem patência de via aérea garantida.
- NIV Pós-Extubação : Indicada apenas em pacientes com DPOC ou Sd. Hipercápnicas logo após a extubação, antes de apresentar novo estresse respiratório.
- Reintubação : caso paciente evolua mal nas primeiras 24-72 horas depois da extubação e a causa desse desconforto não possa ser prontamente resolvida, evitar retardo na reintubação. O retardo na reintubação está fortemente associado a piora da mortalidade.

Em torno de 20% dos pacientes que se submetem a VM tem dificuldade para voltar para ventilação normal. Identificar esses pacientes nem sempre é simples, e quando se consegue, atuar para tentar minimizar o tempo de VM é essencial para melhora no prognóstico do paciente.

Quanto mais tempo o paciente fica sob VM, maior a chance de ocorrer complicações, dentre elas a mais temida infecção em UTI, que é a Pneumonia Associada à VM. Outras situações indesejadas, como a polineuropatia do paciente crítico com acentuação da fraqueza muscular decorrente da doença de base e sedação, até as complicações decorrentes da agressão da própria ventilação com pressão positiva invasiva, como a VILI, devem ser consideradas e evitadas.

Retardar a retirada da VM pode levar a aumento da mortalidade. Ao mesmo tempo, realizar a retirada precoce do paciente da VM sem que o mesmo tenha atingido condição para se manter ventilando adequadamente pode levar à falência e à necessidade de reintubação, aumentando também a mortalidade. Desta maneira, urge determinar, com a melhor exatidão possível, o tempo correto para extubação (timing for extubation), o que às vezes pode ser relativamente difícil.

Assim sendo, é fundamental entender bem os dois conceitos que fazem parte do processo:

**Falência de Desmame:** incapacidade de tolerar ventilação espontânea sem o suporte do ventilador (ou com suporte mínimo para retirar a resistência do circuito apenas), ainda com o tubo endotraqueal locado.

**Falência de Extubação:** incapacidade de tolerar a remoção do tubo endotraqueal (ou a desconexão do ventilador, em traqueostomizados) e manter a ventilação espontânea, havendo necessidade de reintubação (ou reconexão, no caso dos traqueostomizados) dentro das primeiras 24-72 horas após uma extubação planejada  
(ou desconexão no caso dos traqueostomizados)

Frente a todas as complicações da manutenção por tempo prolongado do paciente sob VM, levando a aumento da mortalidade, o foco atual sobre a retirada da VM é justamente encontrar o momento ótimo para a suspensão do suporte do ventilador (desmame) e a seguir para a retirada do tubo endotraqueal (extubação).

Essencialmente quer-se identificar o paciente que tenha força muscular e endurance

adequados para tolerar o retorno para ventilação espontânea, com trabalho ventilatório e proteção das vias aéreas adequados.

Inúmeros parâmetros foram testados na literatura em diversos trabalhos e ensaios, visando encontrar aquele que permitiria identificar o paciente com melhor chance de sucesso de desmame e extubação. Dados isolados como SpO<sub>2</sub>, f respiratória espontânea, temperatura, Pulso não são suficientes para prever esse sucesso.

Atualmente, a idéia básica que deve estar na mente do responsável pela retirada dos pacientes da VM é a implementação da BUSCA ATIVA do paciente que tenha condição de retirada da VM. Esta busca ativa consiste na avaliação constante da seguinte pergunta: A causa básica que levou este paciente à necessidade de VM está resolvida ou significativamente melhorada? Caso a resposta seja NEGATIVA, opta-se por manter o paciente sob VM. Caso a resposta seja afirmativa, deve-se ir em frente e checar os parâmetros da condição da função respiratória a seguir:

- Paciente suportando necessidade de PEEP baixa, entre 5-7 cm H<sub>2</sub>O
- Recuperação da capacidade de troca aceitável: PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 200
- pH do sangue arterial > 7,25
- Nível neurológico aceitável, podendo defender vias aéreas de possível processo aspirativo (paciente desperto) – isso para os intubados. No caso do traqueostomizado, basta o disparo adequado do ventilador. O nível de consciência nesse paciente não será impeditivo para a retirada.
- Recuperação da capacidade ventilatória em nível aceitável: Índice de Ventilação Superficial Rápida : Relação f esp / VC esp < 105 resp.l.min, sendo este dado colhido no primeiro minuto de ventilação sob tubo em “T”. Esse índice é muito conhecido de todos como índice de Tobin e não deve ser usado isoladamente para se identificar o paciente com possível sucesso de desmame. Ele é mais um a ser usado em conjunto com os demais itens.
- Estabilidade hemodinâmica: definida pela ausência de isquemia miocárdica ativa e ausência de hipotensão clinicamente significativa (sem terapia com vasopressor ou em terapia, mas com baixas doses de dopamina/noradrenalina ou dobutamina em vias de retirada).
- Volume Minuto < 15 lpm é desejável
- Paciente apresenta tosse eficaz durante o processo aspirativo;

Um dos fatores que vem tendo evidências cada vez maiores de influenciar no tempo de VM, é o Balanço Hídrico do paciente no momento em que se decide pelo TRE e pela extubação (em passando no teste). Pelo menos dois importantes estudos demonstraram que pacientes com BH positivo tiveram maior correlação com falência de extubação e maior tempo de VM. Apesar desta recomendação ainda não estar nos guidelines clássicos de retirada da VM, sugere-se

fortemente que nos pacientes que atingiram os critérios acima para realizar o desmame, deva-se também considerar fazer Balanço negativo ou pelo menos zerado antes de prosseguir. As Diretrizes Brasileiras de 2013 incluíram esse item.

Quando atingidos os parâmetros acima, deve-se indicar a realização de Teste de Respiração Espontânea (TRE). Os TRE são alvo de intenso estudo e publicações na literatura mundial, sendo que já existem algumas definições importantes sobre como realizá-los, com bom nível de evidência.

Em torno de 70-80% dos pacientes submetidos a TRE

“passam” no teste, o que é definido como SUCESSO DE DESMAME! Esses PACIENTES serão extubados e, em média, 80-85% deles não voltam a ser reintubados em até 48-72hs. Esse tipo de caso é considerado de SUCESSO NA EXTUBAÇÃO.

O TRE visa informar se o paciente tolerará uma situação de respiração espontânea, praticamente sem suporte algum, contra uma resistência semelhante a de indivíduos extubados seja ele realizado com Tubo em T, seja realizado com Pressão de Suporte (PS), CPAP ou ainda com TC (Tube Compensation). Estudos amplos e de boa qualidade (RCT) permitiram concluir com Grau A de recomendação que o TRE deve ser feito por apenas 30 minutos, podendo-se optar entre Pressão de Suporte entre 7-8 cm H<sub>2</sub>O ou Tubo em T, com resultados semelhantes. Nesse ponto é ESSENCIAL destacar que, quando se decide colocar um paciente em um TRE, o objetivo é retirá-lo do ponto de conforto e equilíbrio em que se encontra e submetê-lo a um teste mimetizando uma situação de extubação para ver como ele se comporta. Assim sendo, NÃO SE DEVE ir diminuindo o valor da Pressão de Suporte até atingir 7-8 cmH<sub>2</sub>O para então fazer o TRE. O correto é baixar o valor que se encontra (ex: PSV = 20 cmH<sub>2</sub>O) para 7 cm H<sub>2</sub>O por 30 minutos. Caso paciente venha a não passar no TRE, será necessário investigar o porquê disso. Nas próximas 24 horas, se possível, deve-se tentar diminuir o valor de PSV gradativamente, até encontrar novamente o ponto de conforto. No caso de a causa da falência de desmame ter sido fadiga muscular, novo TRE só deve ser tentado 24 horas após, não antes. Quando se for tentar novamente, usar a mesma proposta: Tubo em T ou PS = 7 cmH<sub>2</sub>O por 30 minutos. Já o paciente que passou no TRE deve ser extubado, se não houver problema de patência na via aérea, o que será explicado a seguir.

Os pacientes que não reunirem parâmetros para a realização do TRE devem continuar sob VM sendo reavaliados diariamente pela Busca Ativa. Os que realizarem TRE e não passarem, serão classificados como paciente sob desmame difícil e deverão ser mantidos sob suporte ventilatório em graus progressivamente menores e diariamente repetir o TRE, sendo extubados quando passarem no teste. Para esse tipo de paciente em especial, a atuação do fisioterapeuta intensivista é ESSENCIAL, identificando as possíveis causas da falência de desmame e onde possa se atuar para melhorar a condição do paciente e se obter o sucesso na retirada.

Desta forma, urge saber reconhecer se o paciente “passa” ou não no TRE, e para isso

existem critérios que podem ser observados abaixo. Eles são objetivos e subjetivos e devem ser avaliados durante e ao final do TRE. Caso o paciente venha a falhar no TRE, será de vital importância o profissional que estava conduzindo o TRE identificar (dentre os critérios abaixo) qual a(s) possível (is) causa(s) para tal, permitindo que a equipe possa atuar para revertê-las até o próximo TRE.

<b>Crítérios de Sucesso (Objetivos)</b>	<b>Crítérios de Sucesso (Subjetivos)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• SpO<sub>2</sub> ≥ 85-90%</li> <li>• PaO<sub>2</sub> ≥ 50-60 mmHg;</li> <li>• pH ≥ 7,32;</li> <li>• Aumento na PaCO<sub>2</sub> ≤10 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sonolência</li> <li>• Coma</li> <li>• Agitação</li> <li>• Ansiedade</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• P &lt; 120-140 bpm;</li> <li>• P não pode mudar &gt; 20%;</li> <li>• PAS &lt; 180-200 e &gt; 90 mmHg</li> <li>• PAM não pode mudar &gt; 20%;</li> <li>• Sem uso de vasopressor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Início ou piora de desconforto (dispnéia);</li> <li>• Aumento do trabalho respiratório</li> <li>• Uso de mm. acessoria;</li> <li>• Respiração paradoxal.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fred. resp ≤ 30-35 rpm;</li> <li>• Não pode mudar &gt; 50%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diaforese</li> </ul>

Fig 1 – Critérios para considerar sucesso ou não de um TRE.

O conceito varia na literatura, mas atualmente muitos consideram em situação de Desmame Difícil os pacientes que não “passam” no TRE por duas vezes seguidas em 48 hs. Nessa situação é muito importante identificar as causas do porque da falência do desmame. Existem causas cardiovasculares, causas neuromusculares, causas psicológicas e causas ventilatórias e respiratórias. Essas duas categorias devem ser avaliadas pela equipe de fisioterapia intensiva no tocante à av. força e endurance. O objetivo é checar se ambas estão dentro do esperado para se tentar novamente fazer TRE. A meta é que o paciente atinja PI máx inferior a – 30 cm H<sub>2</sub>O e também Índice de Resistência à Fadiga (IRF) se possível superior a 1,0.

Ainda se faz necessário na estratégia de retirada, monitorizar se o paciente terá condição de respirar sem o tubo endotraqueal, ou seja, mesmo reunindo os parâmetros acima e passando pelo TRE, pode ser que problemas mecânicos, como obstrução a nível glótico (espasmo ou edema por exemplo), levem a insuficiência respiratória aguda logo após a retirada da prótese, forçando a uma reintubação.

Portanto torna-se também necessária uma avaliação da patência e proteção das vias aéreas. Os itens a serem avaliados serão:

- Pressão Inspiratória Máxima
- Pico de Fluxo Expiratório
- Eficácia da tosse
- Volume de secreção: pode ser melhor avaliada pela frequência da necessidade de aspiração
- Teste do Vazamento pelo Cuff (qualitativo e quantitativo): desinsuflar o cuff (após adequada higienização das vias aéreas supra-cuff) e observar o vazamento de ar (teste qualitativo) ou medir o Volume Corrente expirado. O mesmo deve cair em pelo menos 10%. (teste quantitativo)
- Nível neurológico pela Escala de Glasgow (sugere-se para extubação segura uma GCS de pelo menos 10).

Uma vez assegurada a patência da via aérea, procede-se à extubação.

As principais causa de falência de extubação são:

- Idade > 70 anos
- Tempo de ventilação
- Anemia (este um tema ainda em discussão)
- Gravidade da(s) doença(s) no momento da extubação
- Decúbito horizontalizado logo após extubação
- Não realização da interrupção diária da sedação
- Disfagia orofaríngea

A falência de extubação varia também de acordo com o tipo de paciente. Paciente cirúrgicos vítimas de politrauma por exemplo, ou de cirurgias cardíacas tem taxas de falência de extubação de 5-10%. Já para pacientes clínicos, idosos e com co-morbidades atingem taxas muito altas de falência de extubação, como por exemplo 30-36%.

O paciente que vem a falir na extubação deve ser criteriosamente reavaliado para rapidamente se identificar a causa, que pode ser reversível como broncoespasmo, laringoespasmo, descompensação de ICC etc. É muito comum desejar-se indicar Ventilação Não Invasiva nesse momento, tentando evitar a reintubação. No entanto a literatura demonstra que o retardo na reintubação pode aumentar em até 70% a taxa de mortalidade do paciente. O uso de VNI com certeza pode adiar a reintubação por muitas horas, levando a prejuízo ao paciente. Se houver indicação de VNI, deve haver meta clara para ser atingida de 0,5 a 2hs de uso da mesma. Do contrário, deve-se partir para reintubação, sem hesitar.

Na Fig 2 proposta de algoritmo para busca ativa e retirada do paciente da ventilação mecânica invasiva, a ser aplicada diariamente em todos os pacientes da UTI:

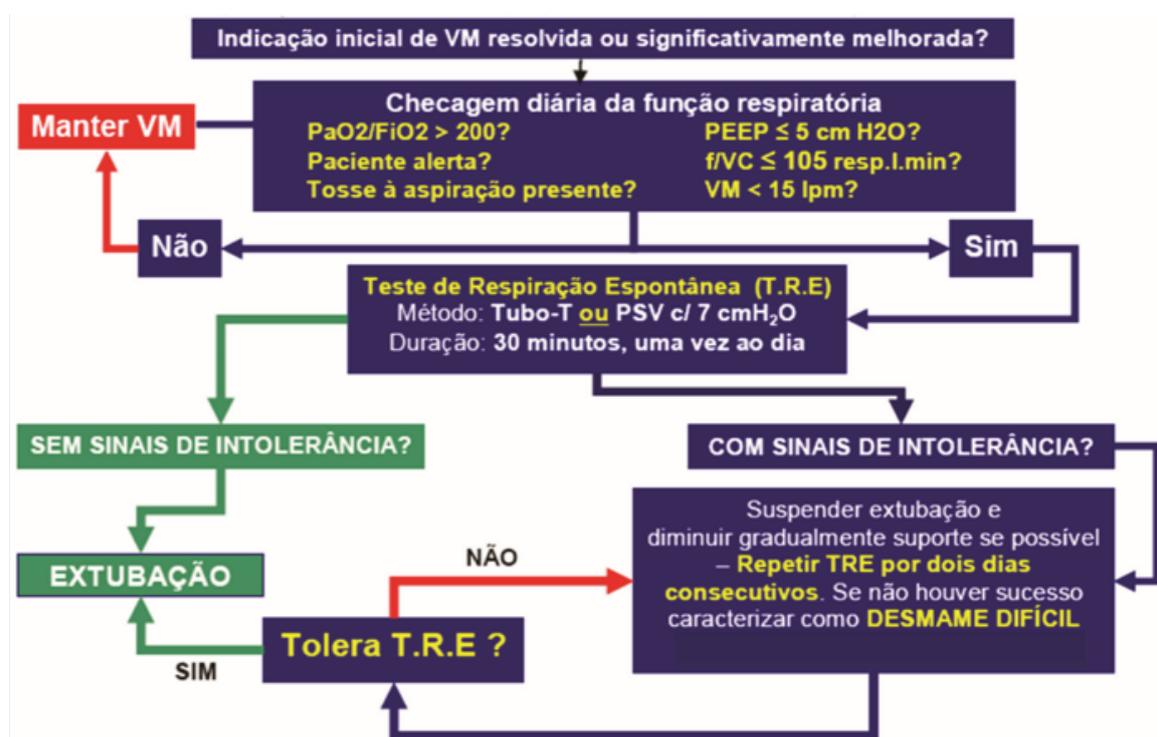


Fig. 2 – Sugestão de algoritmo para Retirada da VMI com uso de TRE

Hoje não se tem um MODO de VM invasiva ideal para o processo de retirada. Estudos demonstraram que o SIMV pode acomodar o paciente e perpetuar a dependência do mesmo na VM. Atualmente seu uso é bastante restrito. Se o paciente estiver com Drive (comando) ventilatório ativo e estável, e encontra-se com indicação de retirada da VM, o modo ventilatório recomendado é o PSV (pressure support ventilation). Estudos seguem sendo realizados com modos avançados, como Proportional Assist Ventilation (PAV), bem como Adaptative Support Ventilation (ASV) e Tube Compensation (TC), mas ainda se aguardam resultados mais animadores, bem como a popularização desses modos no parque de ventiladores das UTIs em geral. Vale ressaltar que ao

Em fim de 2008 saiu o primeiro trabalho independente testando o uso do modo SmartCare PS após o trabalho original do desenvolvedor, em 2006 (Lelouche & Brochard). Este sistema usa desmame dirigido por computador com PSV e controle do processo de retirada por Software, realizando o TRE de forma automática e informando a equipe quando o paciente estaria pronto para extubação. O uso desse método foi bastante promissor no primeiro estudo, mas tais resultados não foram atingidos no trabalho australiano de 2008. Num editorial sensato, comparou-se os 2 estudos e o de 2008, além de ser single center, tem algumas características que podem justificar um resultado negativo. Esse tema exige ainda mais estudos para se concluir sobre a utilidade do sistema de desmame dirigido por um computador. De qualquer maneira, fica clara a idéia de que não se deve usar empirismo para o processo de retirada. Recomenda-se fortemente o uso de guidelines na condução do processo, a fim de se lidar com dados objetivos e impedir que o paciente fique prazo excessivo sob VM sem necessidade, ou seja extubado antes de ter condição, tendo que vir a ser reintubado. Essa condição é muito ruim também e esse tipo de paciente cursa com aumento de mortalidade de até 50% em média.

Como condutas a serem realizadas no paciente de terapia intensiva e que irão ter impacto no processo de retirada da VM, inclui-se a realização de algoritmo de interrupção diária da sedação, que permite que o paciente possa ter menor tempo de ventilação mecânica, contribuindo para melhor prognóstico. A indicação de traqueostomia precocemente tem evidência de benefício nos pacientes que claramente seja possível supor que irão necessitar de VMI por tempo prolongado (>14-21 dias). Nesse subgrupo, traqueostomizar logo demonstrou menor mortalidade inclusive. Nos demais pacientes será necessária a avaliação criteriosa e diária para se decidir o melhor momento da indicação da traqueostomia.

Em conclusão pode-se enumerar as recomendações principais para serem seguidas no processo de retirada do paciente da VMI:

- BUSCA ATIVA DIÁRIA quanto à possibilidade de retirada da VMI.
- Realizar TRE é o melhor método para avaliar a possibilidade de sucesso de desmame e de extubação.
  - Diante da falência de extubação a reintubação deverá ser precocemente realizada.
  - Nos pacientes de desmame difícil evitar SIMV que retarda o processo de retirada da VMI.
  - Nos casos de falência de desmame por mais de duas vezes consecutivas em 48 horas sugere-se avaliar força muscular e endurance, instituindo terapias para otimizar PI Max e IRF.
  - Recomenda-se interrupção diária da sedação em todos os pacientes, exceto os pronados ou com tratamento na HIC.
  - VNI: bom resultado principalmente para pacientes hipercápnicos (que passaram OU NÃO) no TRE, logo após a extubação (ação facilitadora) e para pacientes de alto risco QUE PASSARAM NO TRE, imediatamente após a extubação (VNI preventiva). Deve-se evitar usar VNI no paciente extubado que em até 48hs inicia novo stress respiratório. (VNI Curativa). Nesse

caso deve-se Reintubar o quanto antes. Há uma exceção a pacientes cirúrgicos, mas cada caso deve ser analisado individualmente.

- Visar Balanço Hídrico negativo quando se pretender iniciar o TRE.
- A implementação de protocolos é fortemente recomendada na retirada da VMI.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, Gasparetto A, Lemaire F (1994) Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 896-903
2. Brochard, L. *JAMA*, 288(8), 932-5, 2002
3. Chang AT, Boots RJ, Brown MG et al. Reduced Inspiratory muscle endurance following successful weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2005; 128: 553-8
4. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC et al. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 2007. 35(9):2007-15
5. Dellinger, P. et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*, 2004; 32:858 –873
6. Dellinger P; Vincent, JL et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 *Intensive Care Med* (2008) 34:17–60
7. Epstein S.K. (1995) Etiology of extubation failure and the predictive value the rapid shallow breathing index. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 545-549
8. Epstein, S.K. Decision to extubate, *Intensive Care Med* (2002) 28:535–546
9. Esteban A, Alia I, Gordo F, Fernandez R, Solsona J, Vallverdu I, Macias S, Allegue J, Blanco J, Carriedo D, Leon M, de la Cal M, Taboada F, Velasco J, Palazon E, Carrizosa F, Tomas R, Suarez J, Goldwasser R (1997) Extubation outcome after spontaneous breathing trials with t-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 156:459–465
10. Esteban A, Alia I, Tobin M, Gil A, Gordo F, Vallverdu I, Blanch L, Bonet A, Vazquez A, de Pablo R, Torres A, de la Cal M, Macias S (1999) Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 159:512–518
11. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverde I, Fernandez R, De la Cal MA, Benito S, Tomas R, Carriedo D, Macias S, Blanco J, for the Spanish Lung Failure Collaborative Group (1995) A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 332:345-350
12. Esteban, A; Alia, I; Clinical management of weaning from mechanical ventilation. *Intensive*

Care Med (1998) 24: 9991008, 1998 REVIEW

13. Giuliani R, Mascia L, Recchia F, et al. Patient-ventilator interaction during synchronized intermittent mandatory
14. Isola AM. Artigo comentado: Uso de VNI Evita Reintubação em Pacientes de Alto Risco -. In Atualização em Medicina Intensiva - Artigos Comentados, Nacul F. et al, 4.a ed, Ed. Revinter, 2007
15. Jones DP, Byrne P, Morgan C, Fraser Y, Hyland R (1991) Positive end-expiratory pressure versus T-piece. Extubation after mechanical ventilation. Chest 100: 1655-1659
16. Khamiees, M; Raju P; DeGirolamo, A; Amoateng-Adjepong, Y; and Manthous, C.A. Predictors of Extubation Outcome in Patients Who Have Successfully Completed a Spontaneous Breathing Trial. Chest 2001; 120:1262–1270
17. Lellouche F, Mancebo J, Jolliet P, Roeseler J, Schortgen F, Dojat M, Cabello B, Bouadma L, Rodriguez P, Maggiore S, Reynaert M, Mersmann S, Brochard L. A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. AJRCCM , 174:894-900, 2006
18. Nathan SN, Ishaaya AM, Koerner SK, Belman MJ (1993) Prediction of pressure support during weaning from mechanical ventilation. Chest 103:1215-1219
19. Nava S; Bruschi C; Rubini F; Palo A; Iotti G; Braschi A, Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. Intensive Care Med; 21(11):871-9, 1995 Nov
20. Neil R. MacIntyre, et al. Evidence-Based Guidelines for Weaning and Discontinuing Ventilatory Support : A Collective Task Force Facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine Chest 2001; 120:375S–395S.
21. Purro, A; Appendini, L; Donner, C et al; Static Intrinsic PEEP in COPD Patients during Spontaneous Breathing. Am J Respir Crit Care Med, 1998;157:1044–1050.
22. Rose L et al. A randomised, controlled trial of conventional versus automated weaning from mechanical ventilation using SmartCare/PS. Intensive Care Med (2008) 34:1788–1795
23. The Spanish Lung Failure Collaborative Group (1997) Multicenter, prospective comparison of 30 and 120 minute trials of weaning from mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med, 155 (4): A20

24. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, Semmes BJ, Mador MJ, Allen SJ, Lodato RF, Dantzker DR (1986) The pattern of breathing during unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 134: 1111-1118
25. Yang KL, Tobin MJ (1991) A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 324: 1445-1450

# DIRETRIZES BRASILEIRAS DE Ventilação Mecânica 2013



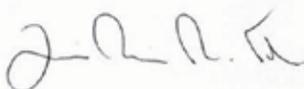
I FÓRUM DE DIRETRIZES EM  
VENTILAÇÃO MECÂNICA  
AMIB E SBPT



ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA  
INTENSIVA BRASILEIRA

Um dos eventos mais esperados da AMIB para este ano foi o Fórum de Diretrizes Brasileiras em Ventilação Mecânica. Não só pela importância do material que seria publicado a partir deste encontro, As Diretrizes Brasileiras da AMIB e SBPT, mas pela preparação e organização de um evento que iria reunir 59 especialistas multiprofissionais de todo país. A responsabilidade era muito grande e com a parceria com a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, tudo transcorreu como desejado. Foi uma excelente oportunidade para conhecer novos colegas que estão se dedicando a prática clínica e principalmente realizando trabalhos em ventilação mecânica. Tenho certeza que estas Diretrizes serão muito utilizadas como referência na tomada de decisões pela comunidade de profissionais intensivistas de todo o país. Como a dedicação a vida associativa é motivada pelo interesse no desenvolvimento da especialidade, tenho que fazer um agradecimento em especial para Dra. Carmem Sílvia Valente Barbas, Dr. Alexandre Marini Ísola e Dr. Augusto Farias. Sem a liderança, capacidade e dedicação não teríamos obtido sucesso.

Até o próximo fórum e aproveitem!



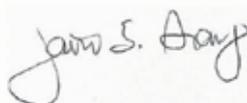
José Mário Teles  
Presidente da AMIB

### Prezados Colegas

Existem interfaces entre as especialidades médicas, como as relacionadas à ventilação mecânica entre a Pneumologia e a Medicina Intensiva. Estas interfaces devem nos aproximar, permitir que somemos nossos conhecimentos e possamos então potencializar nossa expertise, gerando um produto de melhor qualidade. Assim ocorreu na elaboração desta Diretriz, onde as duas Especialidades se uniram num só objetivo, produzindo um documento mais sólido e consistente com nossas necessidades. Agora procuraremos fazer com que este documento chegue a todos os colegas que trabalham na área, de maneira a criarmos uma condição mais adequada de difusão do conhecimento e uma maior uniformidade de condutas, que seguramente melhorarão nossos resultados no atendimento.

Recebam esta Diretriz com bastante atenção, pois ela representa o que de melhor nossas comissões unidas puderam produzir. Esperamos que nossas interfaces sempre sejam um fator de aproximação e melhora de nossas relações; nossos pacientes e nossos colegas das duas especialidades serão os grandes beneficiários.

Boa leitura e bom aproveitamento do excelente material científico produzido.



Jairo Sponhol Araujo  
Presidente da SBPT.

## DIRETRIZES BRASILEIRAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA – 2013

### REALIZAÇÃO

ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA (AMIB) –  
COMITÊ DE VENTILAÇÃO MECÂNICA

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (SBPT) –  
COMISSÃO DE TERAPIA INTENSIVA DA SBPT

#### Comitê Organizador:

---

*Carmen Sílvia Valente Barbas – Presidente do Comitê de Ventilação Mecânica*

*Alexandre Marini Ísola – Coordenador Nacional do Curso de Ventilação Mecânica Adulto da AMIB (VENUTI)*

*Augusto Manoel de Carvalho Farias – Coordenador da Comissão de Terapia Intensiva da SBPT*

#### Participantes:

---

*Alexandre Biasi*

*Alexandre Marini Ísola*

*Ana Maria Casati Gama*

*Antonio Duarte*

*Arthur Vianna*

*Ary Serpa Neto*

*Augusto Manoel de Carvalho Farias*

*Bruno Bravin*

*Bruno do Vale Pinheiro*

*Bruno Mazza*

*Carlos Roberto Ribeiro Carvalho*

*Carlos Toufen*

*Carmen Sílvia Valente Barbas*

*Cid Marcos David,*

*Corine Taniguchi*

*Débora Mazza*

*Desanka Dragosavac*

*Diogo Oliveira Toledo*

*Eduardo Leite*

*Eliana Caser*

*Eliezer Silva*

*Fabio Amorim*

*Felipe Saddy*

*Filomena Galas*

*Gisele Sampaio*

*Gustavo Faissol Janot de Matos*

*João Claudio Emmerich*

*Jorge Luis Valiatti*

*José Mario Meira Teles*

*Josué Victorino*

*Juliana Carvalho Ferreira*

*Luciana Prodomo*

*Ludhmila A. Hajjar*

*Luis Claudio Martins*

*Luis Marcelo Malbouisson*

*Mara Vargas*

*Marco Antonio Reis*

*Marcelo Brito Passos Amato*

*Marcelo Alcântara Holanda*

*Marcelo Park*

*Marcia Jacomelli*

*Marcos Tavares*

*Marta Damasceno*

*Murillo Santucci César Assunção*

*Moyses Damasceno*

*Nazah Youssef*

*Paulo José Zimmermann*

*Pedro Caruso*

*Péricles Duarte*

*Octavio Messeder*

*Raquel Caserta Eid*

*Ricardo Goulart Rodrigues*

*Rodrigo Francisco de Jesus*

*Ronaldo Adib Kairalla*

*Sandra Justino*

*Sergio Nemer*

*Simone Barbosa Romero*

*Verônica Amado.*

## SUMÁRIO

Tema 1 - Indicação de Suporte Ventilatório Não Invasivo (VNI) e Invasivo (VMI) .....	4
Tema 2 - Máscaras e Ventiladores para Aplicação de Ventilação Não Invasiva .....	9
Tema 3 - Intubação e Traqueostomia .....	16
Tema 4 - Regulagem Inicial do Ventilador Invasivo e Modos Ventilatórios Convencionais .....	19
Tema 5 - Assincronia e Novos Modos em VM .....	23
Tema 6 - Ventiladores para Aplicação de Ventilação Invasiva.....	33
Tema 7 - Monitorização do Paciente com Suporte Ventilatório.....	44
Tema 8 - Sedação e Analgesia Durante Ventilação Mecânica .....	49
Tema 9 - Ventilação Mecânica na Asma .....	52
Tema 10 - Ventilação Mecânica no DPOC .....	57
Tema 11 - Ventilação Mecânica na Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) ....	62
Tema 12 - Pneumonia Associada a Ventilação Mecânica (PAV) .....	65
Tema 13 - Ventilação Mecânica no Paciente com Sepse .....	67
Tema 14 - Ventilação Mecânica na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) ou Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA): Diagnóstico, Recomendações e Cuidados .....	69
Tema 15 - Ventilação na Posição PRONA e Circulação Extracorpórea .....	77
Tema 16 - Ventilação Mecânica no Trauma Torácico .....	85
Tema 17 - Ventilação Mecânica Durante Procedimentos Cirúrgicos .....	87
Tema 18 - Ventilação Mecânica nos Pacientes Obesos .....	91
Tema 19 - Ventilação Mecânica nos Pacientes Neurológicos .....	93
Tema 20 - Ventilação Mecânica nos Pacientes Neuromusculares .....	96
Tema 21 - Ventilação Mecânica nos Cardiopatas .....	100
Tema 22 - Ventilação Mecânica nas Doenças Intersticiais Pulmonares .....	103
Tema 23 - Retirada do Paciente da Ventilação Mecânica .....	106
Tema 24 - Paciente com Desmame Prolongado .....	113
Tema 25 - Alterações Hemodinâmicas no Paciente sob VMI - Cuidados Hemodinâmicos nos Pacientes sob VMI .....	117
Tema 26 - Cuidados de Fonoaudiologia na Reabilitação do Paciente Pós-Ventilação Mecânica .....	123
Tema 27 - Cuidados de Enfermagem nos Pacientes em Suporte Ventilatório Invasivo e Não Invasivo .....	126
Tema 28 - Cuidados de Fisioterapia nos Pacientes em Suporte Ventilatório .....	130
Tema 29 - Cuidados em Nutrição .....	132

## OBJETIVO:

- Elaborar um documento que reúna recomendações e sugestões baseadas em evidências sobre 29 temas relacionados a Ventilação Mecânica (não invasiva e invasiva) na população adulta, classificando as condutas baseado na escala GRADE modificada de acordo a metodologia a seguir.<sup>1-4</sup>
- Divulgar o documento final na Revista Brasileira de Terapia Intensiva (RBTI), no Jornal Brasileiro de Pneumologia e numa versão de Manual para serem distribuídos nas Unidades de Terapia Intensiva do Brasil, visando melhorar o entendimento e padronizar o atual conhecimento sobre o tema, com impacto positivo no atendimento oferecido aos pacientes.

## METODOLOGIA:

Os participantes aprovaram que as condutas sejam classificadas da seguinte forma:

- **Recomendação:** para quando se tratar de conduta que deva ou não ser realizada, baseada em pelo menos um RCT, com pelo menos 100 casos ou em metanálises bem elaboradas, publicados em revista de alto impacto. Também foi considerada evidência clara de benefício versus risco ao paciente, custo e viabilidade financeira comparado a outras opções.
- **Sugestão:** quando se tratar de conduta que pode ou não ser realizada baseado em estudos retrospectivos ou observacionais, revisão da literatura ou opinião de especialistas.
- Uma vez estabelecidos os critérios acima como consensuais, seguiram-se os passos:
  - **Passo 1:** Distribuição de 29 tópicos abordando Ventilação Mecânica em seus vários aspectos para 59 especialistas divididos em duplas. Cada dupla fez o levantamento da literatura mundial objetivando encontrar as melhores evidências sobre seu tópico nas plataformas PUBMED e Cochrane.
  - **Passo 2:** Reunião de todas duplas na sede da AMIB para confecção do relatório final de cada dupla. Na sequência, apresentação do relatório de cada dupla para os demais participantes, havendo tempo para discussão, sugestões, aprovação e consenso final sobre cada tema.
  - **Passo 3:** Reunião de todos os relatórios entregues pelas duplas para o Comitê Organizador, que revisou, formatou e produziu o documento final, após revisão dos autores.
  - **Passo 4:** Encaminhamento para publicação na Revista Brasileira de Terapia Intensiva (RBTI) e no Jornal de Pneumologia, bem como impressão de Manuais de Beira de leito com as Diretrizes que serão distribuídos para as Unidades de Terapia Intensiva de todo o Brasil.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al; GRADE Working Group: GRADE: An emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008; 336:924–926
2. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, et al; GRADE Working Group: What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? *BMJ* 2008; 336:995–998
3. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, et al; GRADE Working Group: Going from evidence to recommendations. *BMJ* 2008; 336:1049–1051
4. Brozek J, Oxman AD, Schünemann HJ: GRADEpro (Computer Program) Version 3.2 for Windows. Available at <http://www.cc-ims.net/revman/gradepro>, 2012

## RELATÓRIO:

### Tema 1 – Indicação de Suporte Ventilatório Não Invasivo (VNI) e Invasivo (VMI):

- a. Principais indicações e contraindicações de VNI e VMI
- b. Como utilizar e quando interromper a VNI na prática clínica.
  - i. Asma
  - ii. DPOC
  - iii. EAP
  - iv. SARA
  - v. Pneumonia
  - vi. Retirada VM
  - vii. Pós-Operatório
  - viii. Durante broncoscopia

#### Indicações de suporte ventilatório não invasivo e invasivo

**Comentário:** A ventilação mecânica substitui total ou parcialmente a ventilação espontânea e está indicada na insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada. A ventilação mecânica propicia melhora das trocas gasosas e diminuição do trabalho respiratório, podendo ser utilizada de forma não-invasiva através de uma interface externa, geralmente uma máscara facial, e de forma invasiva através de um tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia. Ventilação Não Invasiva utiliza uma pressão inspiratória para ventilar o paciente através de interface naso-facial (IPAP e ou PSV) e uma pressão positiva expiratória para manter as vias aéreas e os alvéolos abertos para melhorar a oxigenação (EPAP e ou PEEP). No modo CPAP é administrado ao paciente através da interface naso-facial somente uma pressão expiratória final contínua nas vias aéreas (CPAP) e a ventilação do paciente é feita de forma totalmente espontânea.

## Ventilação Mecânica Não Invasiva com Pressão Positiva (VNI) – Quando começar

**Recomendação:** Em não havendo contraindicação (Quadro 1) os pacientes com incapacidade de manter ventilação espontânea (Volume minuto > 4 lpm, PaCO<sub>2</sub> < 50 mmHg e pH > 7,25) devem iniciar uso de VNI com dois níveis de pressão, com a pressão inspiratória suficiente para manter um processo de ventilação adequada, visando impedir a progressão para fadiga muscular e/ou parada respiratória.<sup>1</sup>

**Quadro 1. Contraindicações a VNI**

Absolutas (sempre evitar)

- Necessidade de intubação de emergência
- Parada cardíaca ou respiratória

Relativas (analisar caso a caso risco x benefício)

- Incapacidade de cooperar, proteger as vias aéreas, ou secreções abundantes
- Rebaixamento de nível de consciência (exceto acidose hipercápnica em DPOC)
- Falências orgânicas não respiratórias (encefalopatia, arritmias malignas ou hemorragia digestivas graves com instabilidade hemodinâmica)
- Cirurgia facial ou neurológica
- Trauma ou deformidade facial
- Alto risco de aspiração
- Obstrução de vias aéreas superiores
- Anastomose de esôfago recente (evitar pressurização acima de 20 cmH<sub>2</sub>O)

- **Sugestão:** Pode-se usar VNI em pacientes com rebaixamento de nível de consciência devido a hipercapnia em DPOC. A melhora da consciência deve ser evidente dentro de 1 a 2 horas após o início da VNI.<sup>1,2</sup>
- **Recomendação:** Os pacientes que deterioram ou não melhoram devem ser imediatamente intubados pelo risco de perda de proteção da Via Aérea Inferior e Parada Respiratória.<sup>1</sup>

Quando descontinuar

- **Recomendação:** O uso de VNI deve ser monitorado por profissional da saúde à beira-leito de 0,5 a 2 horas. Para ser considerado sucesso, deve ser observado diminuição da f, aumento do VC, melhora do nível de consciência, diminuição ou cessação de uso de musculatura acessória, aumento da PaO<sub>2</sub> e/ou da SpO<sub>2</sub> e diminuição da PaCO<sub>2</sub> sem distensão abdominal significativa. Quando não há sucesso, recomenda-se imediata IOT e ventilação invasiva. Espera-se sucesso na população hipercápnica com o uso da VNI em 75% dos casos, e nos hipoxêmicos em cerca de 50%.<sup>1</sup>

#### VNI na exacerbação da Asma

- **Sugestão:** A VNI pode ser utilizada em conjunto com terapia medicamentosa para melhorar a obstrução ao fluxo aéreo e diminuir esforço respiratório em pacientes em crise asmática moderada e acentuada.<sup>1,3</sup>

#### VNI na exacerbação aguda do DPOC

- **Recomendação:** Deve-se usar VNI no tratamento da DPOC agudizada para diminuir a necessidade de intubação (risco relativo de 0,41 [IC 95% 0,33-0,53]), diminuição do tempo de internação no hospital e diminuição da mortalidade com um RR de 0,52 (IC de 95% 0,35-0,76).<sup>1,2</sup>

#### Edema agudo de pulmão cardiogênico

- **Recomendação:** Deve-se usar VNI (BIPAP com EPAP 5-10 e IPAP até 15 cm H<sub>2</sub>O) e ou CPAP de 5 a 10 cmH<sub>2</sub>O nos pacientes com Edema Agudo de Pulmão de origem cardiogênica visando diminuir a necessidade de intubação endotraqueal (RR de 0,53 [IC 95% 0,34-0,83]) e redução na mortalidade hospitalar (RR de 0,6 [IC 95% 0,45-0,84]).<sup>1,4,5</sup>

#### VNI Na SARA

- **Sugestão:** Pode-se utilizar a VNI na SARA, especialmente nos casos de SARA Leve, com os cuidados de se observar as metas de sucesso de 0,5 a 2 horas. No caso de não sucesso evitar retardar a intubação.<sup>1,6</sup>
- **Recomendação:** Na SARA Grave evitar utilizar VNI, devido à alta taxa de falência respiratória e necessidade de IOT, especialmente em pacientes com PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 140 e SAPS II > 35.<sup>1,6</sup>

#### VNI na Pneumonia Adquirida na Comunidade Grave (PAC grave):

- **Sugestão:** Pode-se utilizar a VNI em PAC grave com insuficiência respiratória hipoxêmica, especialmente nos portadores concomitantes de DPOC com os cuidados de se observar as metas de sucesso de 0,5 a 2 horas. No caso de não sucesso evitar retardar a intubação.<sup>1,7</sup>

#### Pós-extubação

- **Recomendação:** A VNI deve ser utilizada visando encurtar a duração da ventilação invasiva (ação facilitadora da retirada da VNI), reduzir a mortalidade, diminuir as taxas de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV), gerando menos dias internação de UTI e hospitalar na população de pacientes DPOC hipercápnicos.<sup>1,8,9</sup>
- **Recomendação:** Usar VNI imediatamente após a extubação nos pacientes de risco (Quadro 2) para evitar Insuficiência Respiratória Aguda (IRpA) e reintubação (ação profilática).<sup>1,8-11</sup>
- **Recomendação:** Evitar o uso da VNI após novo quadro de insuficiência respiratória instalada (ação curativa).<sup>1,8-12</sup>

#### Quadro 2. Pacientes considerados em risco de falha de extubação que poderão se beneficiar do uso de VNI imediato após extubação (uso profilático)

- Hipercapnia
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Tosse ineficaz ou secreção retida em vias aéreas
- Mais do que um fracasso no teste de respiração espontânea
- Mais do que uma comorbidade
- Obstrução das vias aéreas superiores
- Idade > 65 anos
- Aumento da gravidade, avaliadas por um APACHE > 12 no dia da extubação
- Tempo de ventilação mecânica > 72 horas
- Paciente portador de doenças neuromusculares
- Pacientes obesos

#### VNI em Pós-Operatório

- **Recomendação:** A VNI para Tratamento da IRpA no pós-operatório imediato de cirurgia abdominal e torácica eletivas deve ser utilizada estando associado à melhora da troca gasosa, redução de atelectasias e diminuição do trabalho respiratório, além de diminuição da necessidade de IOT e possivelmente da mortalidade. Deve ser utilizada com cautela, respeitando-se as limitações e contra indicações para sua utilização.<sup>1,13-15</sup>
- **Sugestão:** Em cirurgias esofágicas pode-se usar VNI para se evitar IRpA, mantendo-se pressões inspiratórias mais baixas (EPAP < 8 e IPAP < 15). A mesma sugestão vale para Cirurgia Torácica, Cirurgia Abdominal, Cirurgia Cardíaca, e Cirurgia Bariátrica.<sup>1,13-15</sup>

#### Broncoscopia

- **Sugestão:** A VNI pode ser utilizada durante e após a broncoscopia visando diminuir o risco de complicações associadas ao procedimento em pacientes com hipoxemia grave refratária, insuficiência respiratória pós-operatória, ou DPOC grave.<sup>1</sup> Cuidados especiais devem ser utilizados após procedimento de biópsia transbrônquica mantendo-se as pressões de vias aéreas abaixo de 20 cmH<sub>2</sub>O e realizando RX de tórax se descompensação clínica do paciente e após cerca de 6 horas do procedimento para verificação de possível ocorrência de pneumotórax.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 1:

1. Hess DR. Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Respir Care* 2013;58(6):950–969.
2. Ram FS, Lightowler JV, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Data- base Syst Rev* 2003;(1):CD004104. Update in: *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD004104.
3. Gupta D, Nath A, Agarwal R, Behera D. A prospective randomized controlled trial on the efficacy of noninvasive ventilation in severe acute asthma. *Respir Care* 2010;55(5):536–543.
4. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(3):CD005351.
5. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;294(24): 3124–3130.
6. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care* 2010;55(12):1653–1660.
7. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, et al: Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1585–1591.
8. Glossop AJ, Shepherd N, Bryden DC, Mills GH. Non-invasive ventilation for weaning, avoiding reintubation after extubation and in the postoperative period: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2012; 109(3):305–314.
9. Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(8): CD004127.
10. Burns KEA, Adhikari NKJ, Keenan SP, Meade M. Use of non- invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ* 2009;338:b1574.
11. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005;33(11):2465– 2470.
12. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M, Epstein SK, Hill NS, Nava S, Soares M-A. et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004;12:2452–2460. doi: 10.1056/NEJMoa032736.
13. Chiumello D, Chevillard G, Gregoretti C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med* 2011;37(6):918–929.
14. Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293(5):589–595.
15. Huerta S, DeShields S, Shpiner R, Li Z, Liu C, Sawicki M, Arteaga J, Livingston EH (2002) Safety and efficacy of postoperative continuous positive airway pressure to prevent pulmonary complications after Rouxen-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 6:354–358.

## Tema 2 – Máscaras e Ventiladores para Aplicação de Ventilação Não Invasiva:

- a. Ventiladores disponíveis no mercado brasileiro, características, vantagens e desvantagens de cada um.
- b. Indicação de uso das interfaces nas principais situações clínicas.

### Tipos de ventiladores

- **Sugestão:** A VNI pode ser aplicada através de ventiladores portáteis, específicos para este fim com compensação de vazamento os quais devem ser acoplados a interfaces naso-faciais com circuito único e válvula exalatória localizada na própria máscara e, ventiladores invasivos microprocessados com programas específicos para este fim os quais devem ser acoplados a interfaces naso-faciais através de cotovelo e circuito duplo do próprio ventilador mecânico. O modo CPAP pode ser aplicado através de geradores de fluxo (CPAP de "parede") .<sup>1-2</sup>

### Ventiladores disponíveis para Ventilação não invasiva (com módulo específico para VNI)

Fabricante Modelo	Utilização	Modos disponíveis	Características especiais	Observação
Philips (BIPAP A30)	Especial para VNI	AVAPS Auto-trak	Acoplamento de oximetria	Pode acoplar cartão de memória e tendências
Philips (TRILOGY-100)	VNI e VMI	PSV, PCV e VCV AVAPS	Compensação de fugas Auto-trak Umidificação aquecida	Tela de monitorização Bateria de 6 a 8 horas
Dixtal (DX3012)	VNI e VMI	PSV, PCV, VCV, SIMV, CPAP	Compensação de fugas. Umidificação ativa e passiva	Tela de monitorização, capnografia volumétrica
Philips respironics (BIPAP-vision, focus e STD)	Especiais para não invasiva	BIPAP e CPAP	Auto-trak Compensação de fugas Ajuste de rampa Controle de FIO2 no vision	Tela de monitorização

Fabricante Modelo	Utilização	Modos disponíveis	Características especiais	Observação
RESMED (Stellar)	VNI e VMI	PSV com ajuste automático de pressão iVAPS	Controle de FIO2 Portátil Download de dados	Tela de monitorização, valores pré-definidos para doenças, ajuste de máscaras
Covidien 840	Módulo de VNI	Espontâneo + PSV A/C e SIMV	Possibilidade de ajuste de rampa e sensibilidade expiratória na PSV	Possibilidade de Back up com ventilação manual e ou f.
Servo I	Módulo de VNI	Espontâneo e PSV	Controle de FIO2 Ajuste de rampa e ciclagem expiratória	Tela de monitorização
Drager: Ventilador Carina	Especial para VNI	VC-SIMV AutoFlow • PC-BIPAP • PC-AC • SPN-PS (VG) • SPN-CPAP • Ventilação de Apneia	Bateria interna de 1 hora e externa de 9 horas.ws Disparo e controle de rampa automáticos	Tela de monitorização e compensação automática de fugas
Drager (EVITA XL)	Módulo especial para não invasiva	PSV	Ajustes automáticos	Tela de monitorização
GE (Engstrom Pro)	VNI e VMI	Múltiplos modos ventilatórios	Bateria interna	Tela de monitorização e ajustes automáticos
Ventilador Alliance-Care fusion-VELA	Módulo específico para não invasiva	PSV	Bateria para 6 horas Compensação de vazamentos	Tela de monitorização
Intermed/Care Fusion: IX-5	Módulo específico para não invasiva	A/C, SIMV, CPAP, PSV	Ajuste de sensibilidade inspiratória, expiratória e rise time	Tela de monitorização com até 5 curvas simultâneas
Intermed/ Care Fusion: Inter7 plus	Módulo específico para não invasiva	A/C, SIMV, CPAP, PSV	Ajuste de sensibilidade inspiratória, expiratória e rise time	Bateria interna com até 3h
Ventilador-VIVO 40 (pressão até 40 cmH20) e vivo 30 (pressões até 30 cmH20)	Especial para não invasiva	PSV, PCV e CPAP	Ajuste de sensibilidade inspiratória e expiratória, ajuste de rise time	Bateria externa Sistema de umidificação
BREAS- I-sleep 20 (pressões até 20 cmH20)	Especial para não invasiva	CPAP	Rampa ajustável Compensação de vazamentos	Umificador aquecido

### Reinalação de Gás Carbônico (CO<sub>2</sub>):

- **Sugestão:** procurar evitar a reinalação de CO<sub>2</sub> ou minimizá-la nos casos de uso dos ventiladores de circuito único. Os sistemas que apresentam orifícios de exalação na própria interface apresentam menor risco de reinalação quando comparados aos que tem este orifício no circuito. Outros fatores que podem contribuir para a reinalação de CO<sub>2</sub> são a utilização de PEEP baixa e reduzido suporte pressórico, necessitando maior grau de atenção nessas situações.<sup>3</sup>

### Suplementação de O<sub>2</sub>

- **Sugestão:** Em ventiladores com misturador de gás o ajuste da suplementação de O<sub>2</sub> será no próprio ventilador. Nos equipamentos de VNI portáteis, sem misturador de gás, suplementar O<sub>2</sub> diretamente na máscara sempre depois da válvula de exalação, usando fonte de O<sub>2</sub> externa. A FiO<sub>2</sub> suplementada ao paciente irá depender do fluxo de oxigênio (O<sub>2</sub>), da posição da conexão da fonte de O<sub>2</sub> no circuito, do grau de vazamento verificado no circuito ventilatório, do tipo de interface utilizada e dos níveis de IPAP e EPAP oferecidos.<sup>4-7</sup>

### Monitorização na VNI

- **Recomendação:** monitorizar o VC, a f e a SpO<sub>2</sub> durante uso da VNI. Quando disponível, sugere-se utilizar realizar a monitorização gráfica. As assincronias, escapes auto-peep, esforços ineficazes e mecanismo de compensação do vazamento devem ser constantemente observados.<sup>7,8</sup>

**Tabela 1.** Sumarização dos tipos de modos ventilatórias possibilidades de suporte não invasivo.

MODOS	DESCRIÇÃO
CPAP	Pressão constante nas vias aéreas. Ventilação espontânea.
BILEVEL	Dois níveis de pressão (IPAP = suporte inspiratório e EPAP = pressão expiratória positiva); Ciclagem a fluxo.

### Indicação dos modos ventilatórios básicos (exceto as contraindicações)

<b>INDICAÇÃO do CPAP</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Recomendação:</b> No EAP cardiogênico, no PO de Cirurgia Abdominal e na Apneia do Sono Leve/Moderada.</li> </ul>
<b>INDICAÇÃO DE BIPAP</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Recomendação:</b> Nas hipercapnias agudas, para descanso da musculatura respiratória; no EAP cardiogênico e nas infecções de imunossuprimidos.</li> </ul>

Diferenças entre a VNI administrada pelos ventiladores portáteis específicos para VNI e dos ventiladores de UTI microprocessados com módulo de VNI.

	Ventiladores de UTI	Específicos para VNI
Circuito	Duplo com válvula de demanda	Circuito único
Exalação	Válvula exalatória	Exalação por orifício ou válvula exalatória na máscara ou circuito
Vazamento	Compensado, se usado modo PCV (ciclado a tempo) ou módulo específico para VNI	Compensação automática
Suplementação de O <sub>2</sub>	Regulada pelo blender do ventilador	Regulada pelo blender do ventilador ou O <sub>2</sub> suplementar na máscara / circuito
PEEP	Na válvula exalatória do ventilador	Válvula exalatória do ventilador e/ou válvula regulável na máscara
Tipo de interface	Interfaces para circuito duplo	Permite o uso de máscaras com válvula exalatória na máscara ou no circuito ventilatório

### Interfaces

- **Recomendação:** Escolher uma interface adequada, a que melhor se adapte à face do paciente visando melhor eficiência clínica.
- **Recomendação:** Utilizar interfaces sem compressão nasal se o tempo de estimado de VNI for superior a 24-48 h.
- **Recomendação:** Utilizar interface com válvula de PEEP se a opção for CPAP com gerador de fluxo.
- **Recomendação:** Na VNI com ventilador mecânico de UTI (microprocessado convencional) utilizar máscara conectada a circuito duplo. Na VNI com ventilador específico utilizar máscara para circuito único.<sup>1,4-6</sup>

### Adaptação e tolerância da Interface

#### Máscaras Nasais:

- **Sugestão:** Podem ser usadas em Insuficiência Respiratória Aguda Leve, em pacientes com claustrofobia ou má adaptação à máscara facial.
- **Sugestão:** Podem-se combinar diferentes interfaces quando os pacientes necessitam de assistência ventilatória contínua para evitar os pontos isquêmicos devido à redução de fluxo sanguíneo secundária a pressão que a máscara exerce no rosto do paciente.<sup>6</sup>

### Máscaras oro-nasais (faciais):

- **Recomendação:** Usar máscaras faciais na Insuficiência Respiratória Aguda Leve e Moderada, visando melhora rápida dos parâmetros fisiológicos (trocas gasosas e trabalho respiratório). Monitorizar tolerância e efeitos colaterais como ulcera em pontos de apoio e, distensão gástrica.

### Máscara Facial Total e Capacete

- **Recomendação:** utilizar nas situações de Insuficiência Respiratória hipoxêmica mais graves por permitir uma pressurização maior das vias aéreas; Por cobrir todo o rosto, distribui a pressão da máscara exercida na pele evitando pontos de pressão em torno do nariz e reduzindo o risco de lesões cutâneas.
- **Sugestão:** Pode ser utilizada a máscara tipo Capacete (*Helmet*), se disponível, nos casos de Insuficiência Respiratória menos graves. A mesma é hermeticamente fechada por uma almofada de ar ao redor do pescoço, inflada pelo próprio ventilador, tendo como pontos de contato o pescoço, ombros e região axilar. Porém, o fato de apresentar um grande espaço morto gera uma limitação para sua aplicação em pacientes com distúrbio de ventilação, devendo ser corrigida com aplicação de maiores níveis de suporte pressórico. O ruído interno também é um incômodo a ser considerado. Esta interface pode gerar também assincronia de disparo determinado pelo atraso na liberação do fluxo inspiratório, com consequente elevação do trabalho respiratório.<sup>9-11</sup>

Tabela 2. Vantagens e Desvantagens dos diversos tipos de interfaces.

INTERFACE	VANTAGENS	DESVANTAGENS	VENTILADOR E ADEQUAÇÕES SUGERIDAS
Nasal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menor risco de aspiração</li> <li>• Facilita expectoração</li> <li>• Menor claustrofobia</li> <li>• Permite a fala</li> <li>• Permite a alimentação</li> <li>• Fácil manuseio</li> <li>• Menor espaço morto</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vazamento oral</li> <li>• Despressurização oral</li> <li>• Irritação nasal</li> <li>• Limitação de uso em pacientes com obstrução nasal</li> <li>• Ressecamento oral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Equipamentos de fluxo contínuo e com circuito único</li> </ul>

INTERFACE	VANTAGENS	DESvantagens	VENTILADOR E ADEQUAÇÕES SUGERIDAS
Facial	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menor vazamento oral</li> <li>• Mais apropriada para condições agudas, por permitir maiores fluxos e pressões</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maior chance de úlcera pressão nasal ou pontos de apoio</li> <li>• Maior claustrofobia</li> <li>• Maior risco de aspiração</li> <li>• Dificulta alimentação</li> <li>• Atrapalha a comunicação</li> <li>• Risco de asfixia com mau funcionamento do ventilador</li> <li>• Risco de broncoaspiração</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Equipamentos de fluxo contínuo ou de demanda</li> <li>• Circuito único ou duplo</li> <li>• Quando usado equipamentos de duplo circuito é necessário que o mesmo tenha compensação automática de vazamento</li> </ul>
<i>Total-face</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mais confortável para uso prolongado;</li> <li>• Fácil de ajustar</li> <li>• Menor risco de lesão cutânea facial</li> <li>• Mínimo vazamento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maior espaço morto;</li> <li>• Não deve ser utilizada associada à aerosolterapia;</li> <li>• Monitorar possível evento de vômito (cuidado com aspiração)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Equipamentos de fluxo contínuo</li> <li>• Circuito único</li> <li>• Utilizar preferencialmente em ventiladores específicos para VNI ou ventiladores convencionais com módulo de VNI</li> </ul>
<i>Capacete</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mais confortável para uso prolongado</li> <li>• Não oferece risco de lesão cutânea facial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Risco maior de reinalação de CO<sub>2</sub></li> <li>• Favorece assincronia entre paciente e ventilador</li> <li>• Risco de asfixia com mau funcionamento do ventilador</li> <li>• Não pode ser utilizada associada a aerosolterapia</li> <li>• Alto ruído interno e maior sensação de pressão no ouvido</li> <li>• Necessidade de pressões mais altas para compensação do espaço morto.</li> <li>• Pode haver lesão cutânea nas axilas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Equipamentos de fluxo contínuo ou de demanda</li> <li>• Circuito duplo ou único com válvula de PEEP no capacete</li> </ul>

VAS = vias aéreas superiores; CO<sub>2</sub> = dióxido de carbono.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 2:

1. Schönhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002; 20: 1029-1036.
2. Battisti A, Tassaux D; Janssens JP; Michotte JB, Jaber S, Jolliet P. Performance Characteristics of 10 home mechanical ventilators in pressures-support mode. *Chest* 2005;127:1784-92 .
3. Schettino GP, Chatmongkolchart S, Hess DR et al - Position of exhalation port and mask design affect CO2 rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. *Crit Care Med*, 2003;31:2178-2182
4. Sferrazza Papa GF, Di Marco F, Akoumianaki E, Brochard L.:Recent advances in interfaces for non-invasive ventilation: from bench studies to practical issues. *Minerva Anesthesiol.* 2012 Oct;78(10):1146-53.
5. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting- experience from the past 10 years. *Critical Care* 2005; 9:98-103]
6. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:283-291.
7. Samolski D, Antón A, Güell R, Sanz F, Giner J, Casan P. Inspired oxygen fraction achieved with a portable ventilator: Determinant factors. *Respiratory Medicine* 2006; 100: 1608-1613.
8. Viganux L,Vargas F.,Roeseler J. eta al: Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory , *Intensive Care Medicine*2009;39:840-846.
9. Sean P. Keenan MD MSc, Tasnim Sinuff MD PhD, Karen E.A. Burns MD MSc, John Muscedere MD, Jim Kutsogiannis MD, Clinical practice guidelines for the use of noninvasivepositive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care set CMAJ, February 22, 2011, 183(3)
10. Holanda MA, Reis RC, Winkeler GFP, Fortaleza SCB, Lima JWO, Pereira EDB. Influência das máscaras facial total, facial e nasal nos efeitos adversos agudos durante ventilação não-invasiva. *J Bras Pneumol* 2009;35(2):164-73
11. Olivieri C, Costa R, Conti G, Navalesi P (2012) Bench studies evaluating devices for non-invasive ventilation:critical analysis and future perspectives. *Intensive Care Med* 38:160-167

## Tema 3 – Intubação e Traqueostomia:

- a. Revisar melhor técnica para intubação eletiva, semi-eletiva e na emergência;
- b. Revisar técnicas de traqueostomia, vantagens e desvantagens.
- c. Revisar indicação de traqueostomia, em quem e quando.

- **Recomendação:** Usar laringoscopia direta com visualização da laringe como o mais rápido e confiável método de inserção do tubo orotraqueal, seja em casos eletivos e na emergência. Após 3 tentativas de intubação sem sucesso, por médico experiente, considera-se via aérea difícil (VAD) devendo seguir as normatizações estabelecidas para este fim.<sup>1,2</sup>

### Intubação eletiva:

- **Sugestão:** A intubação traqueal eletiva é caracterizada quando não há sinais iminentes de falência nos mecanismos de proteção das vias aéreas, de ventilação e/ou oxigenação, podendo ser escolhido o melhor método para intubação traqueal de acordo cada paciente. Usar a laringoscopia direta com intubação orotraqueal como método de escolha.<sup>1,2</sup>
- **Sugestão:** Preparar o paciente adequadamente para intubação traqueal, por meio de pré-oxigenação, monitorização e posicionamento adequado durante o procedimento, visando uma laringoscopia ótima.<sup>2,3</sup>
- **Sugestão:** Utilizar preferencialmente o laringoscópio de lâmina curva de número apropriado. O laringoscópio de lâmina reta pode ser usado para exposição da laringe em intubações difíceis.<sup>1,2,4</sup>

### Intubação de emergência

- **Sugestão:** Utilizar a técnica de intubação com sequência rápida para reduzir o risco de aspiração de conteúdo gástrico. Nessa técnica, posicionar o tubo orotraqueal no menor tempo possível, após a perda da consciência.<sup>2,5,6</sup>
- **Sugestão:** Utilizar agentes hipnóticos (propofol, etomidato, cetamina ou tiopental), opióides (fentanil, alfentanil ou remifentanil) e bloqueadores neuromusculares (rocurônio ou succinilcolina). A manobra de Sellick (compressão da cricóide) pode ser utilizada, durante o procedimento para minimizar este risco.<sup>2,5-7</sup>

## Tempo de Realização de Traqueostomia

### Recomendações baseadas de acordo com a causa da Insuficiência Respiratória

#### Trauma – TRM

- **Sugestão** – Realizar traqueostomia precoce (até 7 dias) nesse grupo. O TRM cervical alto – C5 ou acima – é um fator preditor independente de necessidade de Ventilação Mecânica (VM) prolongada. Os pacientes com lesões abaixo deste nível devem ser avaliados individualmente.<sup>2,8</sup>

#### Trauma – TCE

- **Sugestão:** Realizar traqueostomia precoce (até 7 dias) nos pacientes mais graves (Escala de Glasgow < 8), que geralmente necessitam de suporte ventilatório prolongado. Há evidência conflitante na redução da taxa de pneumonia associada a ventilação mecânica e não há evidência que a traqueostomia precoce reduza a mortalidade, lesão das vias aéreas e internação hospitalar.<sup>2,8,9</sup>

#### Pacientes com trauma que não incluem o SNC

- **Sugestão:** Indicar a traqueostomia precoce quando houver estimativa de suporte ventilatório prolongado.<sup>2,8-10</sup>

#### Pacientes internados por causas clínicas na UTI

- **Recomendação:** Aguardar 14 dias para realização da traqueostomia, uma vez que o procedimento precoce não reduz a mortalidade em 30 dias, tampouco reduz o tempo de UTI e a necessidade de sedação.<sup>2,11-14</sup>

#### Técnicas de Traqueostomia

- **Recomendação:** Realizar traqueostomia percutânea ou convencional de acordo com os recursos disponíveis e experiência da equipe. A traqueostomia percutânea pode ser realizada à beira do leito pela equipe da terapia intensiva, mas apresenta custo maior e necessita de broncoscopia, visando aumentar a segurança do procedimento, apresentando menor taxa de infecção na ferida cirúrgica. A traqueostomia convencional deve ser realizada em centro cirúrgico por equipe especializada, salvo unidades de terapia intensiva que possuam sala para procedimentos cirúrgicos internos. Em relação às complicações maiores, como taxa de sangramento, enfisema subcutâneo, pneumotórax e mortalidade, ambas as técnicas apresentam resultados semelhantes.<sup>2,15-17</sup>

## Referências Bibliográficas –TEMA 3

1. Projeto Diretrizes – Intubação traqueal difícil. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. 2003
2. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2013; 118:251–7
3. Randomized Study Comparing the “Sniffing Position” with Simple Head Extension for Laryngoscopic View in Elective Surgery Patients. Frédéric Adnet, M.D., Ph.D.,\* Christophe Baillard, M.D.,\* Stephen W. Borron et al. *Anesthesiology* 2001; 95:836–41
4. View of the larynx obtained using the Miller blade and paraglossal approach, compared to that with the Macintosh blade. Achen B, Terblanche OC, Finucane BT *Anaesth Intensive Care*. 2008;36(5):717.
5. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, et al. Airway management by US and Canadian emergency medicine residents: a multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med* 2005; 46:328.
6. Lavazais S, Debaene B. Choice of the hypnotic and the opioid for rapid-sequence induction. *Eur J Anaesthesiol Suppl* 2001;23:66–70.
7. Cricoid pressure in emergency department rapid sequence tracheal intubations: a risk-benefit analysis. Ellis DY, Harris T, Zideman D *Ann Emerg Med*. 2007;50(6):653.
8. Arabi Y, Haddad S, Shirawi N, Al Shimemeri A. Early tracheostomy in intensive care trauma patients improves resource utilization: a cohort study and literature review. *Crit Care* 2004; 8:R347.
9. Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, et al. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med* 2004; 32:1689.
10. Griffiths J, Barber VS, Morgan L, Young JD. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. *BMJ* 2005; 330:1243.
11. Terragni PP, Antonelli M, Fumagalli R, et al. Early vs late tracheotomy for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 303:1483.
12. Wang F, Wu Y, Bo L, et al. The timing of tracheotomy in critically ill patients undergoing mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest* 2011; 140:1456.
13. Gomes Silva BN, Andriolo RB, Saconato H, et al. Early versus late tracheostomy for critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 3:CD007271.
14. Young D, Harrison DA, Cuthbertson BH, et al. Effect of early vs late tracheostomy placement on survival in patients receiving mechanical ventilation: the TracMan randomized trial. *JAMA* 2013; 309:2121.
15. Friedman Y, Fildes J, Mizock B, et al. Comparison of percutaneous and surgical tracheostomies. *Chest* 1996; 110:480.
16. Silvester W, Goldsmith D, Uchino S, et al. Percutaneous versus surgical tracheostomy: A randomized controlled study with long-term follow-up. *Crit Care Med* 2006; 34:2145.
17. Delaney A, Bagshaw SM, Nalos M. Percutaneous dilatational tracheostomy versus surgical tracheostomy in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006; 10:R55.

## Tema 4 – Regulagem Inicial do Ventilador Invasivo e Modos Ventilatórios Convencionais

### Regulagem do ventilador

- **Recomendação:** Utilizar a FIO<sub>2</sub> necessária para manter a saturação arterial de oxigênio entre 93 a 97%.<sup>1,2</sup>
- **Recomendação:** Usar VC 6 ml/kg/peso predito inicialmente. Reavaliar de acordo com evolução do quadro clínico do paciente.<sup>1-5</sup>
- **Recomendação:** Usar modo assistido-controlado podendo ser ciclado a volume (VCV) ou ciclado a tempo e limitado a pressão (PCV), reavaliando nas primeiras horas de acordo com o quadro clínico.<sup>1-4</sup>
- **Recomendação:** Regular Frequência Respiratória (f) inicial controlada entre 12-16 rpm, com fluxo inspiratório ou tempo inspiratório visando manter inicialmente relação I:E em 1:2 a 1:3. Em caso de doença obstrutiva pode-se começar usando usar f mais baixa (< 12 rpm) e em caso de doenças restritivas pode-se utilizar f mais elevada (> 20 rpm, por exemplo, se o quadro clínico assim exigir). Reavaliar assim que disponível a primeira gasometria.<sup>1-4,7</sup>
- **Recomendação:** definir o tipo de Disparo do Ventilador. Os disparos mais comuns no mercado são os disparos a tempo (modo controlado pelo ventilador) e pelo paciente (disparos a pressão e a fluxo, chamados de modos de disparo pneumáticos). A sensibilidade do ventilador deve ser ajustada para o valor mais sensível para evitar auto-disparo. O ventilador ainda pode ser disparado pelo estímulo neural (Modo NAVA).<sup>1-4,7</sup>
- **Recomendação:** Usar PEEP de 3-5 cm H<sub>2</sub>O inicialmente, salvo em situações de doenças como SARA onde o valor da PEEP deverá ser ajustado de acordo com as orientações abordadas no tema específico nestas Diretrizes.<sup>1,2, 8-10</sup>
- **Recomendação:** Utilizar aquecedores e umidificadores passivos em pacientes sob VM. Nos pacientes portadores de secreção espessa deve-se utilizar umidificação e aquecimento ativos, se disponível com umidificação ótima, para evitar oclusão do tubo orotraqueal.<sup>11</sup>
- **Recomendação:** deve-se regular os alarmes de forma individualizada, usando critérios de especificidade e sensibilidade adequados para o quadro clínico do paciente. Deve-se regular o Back-Up de Apneia e os parâmetros específicos de apneia se disponíveis no equipamento.
- **Recomendação:** Uma vez estabelecidos os parâmetros iniciais observar as curvas de VC, Pressão e Fluxo a fim de constatar se os valores obtidos estão dentro do previsto e se não há necessidade de reajuste imediato. Verificar a oximetria de pulso que deve ser contínua. Inicialmente recomenda-se o alarme de Pressão Máxima nas Vias Aéreas em 40 cm H<sub>2</sub>O visando evitar barotrauma, ajustando-se conforme quadro clínico assim que possível.<sup>1-4,6</sup>

- **Recomendação:** Após 30 minutos de ventilação estável deve-se colher uma gasometria arterial para observar se as metas de ventilação e troca foram atingidas. Do contrário, realizar os reajustes necessários nos parâmetros de modo e ciclagem.<sup>1-4</sup>
- **Recomendação:** Avaliar as possíveis repercussões hemodinâmicas da ventilação mecânica. Avaliar presença de hipovolemia/ocorrência de auto-PEEP e ou Pneumotórax em casos de hipotensão associada ao uso da ventilação com pressão positiva.
- **Recomendação:** Manter o nível de trabalho muscular o mais apropriado. Nos casos de demanda de fluxo inspiratório alta utilizar opióides para diminuição do "drive" ventilatório e adequado conforto do paciente. Proporcionar o repouso muscular por 24-48 horas nos casos de fadiga muscular respiratória e nos casos de instabilidade hemodinâmica.
- **Recomendação:** Nos casos em que o repouso muscular não se faz necessário, iniciar o mais rápido possível um modo assistido de ventilação com adequado ajuste da sensibilidade do ventilador. Evitar a disfunção diafragmática induzida pelo ventilador que geralmente ocorre após 18 h de ventilação controlada.
- **Sugestão:** Em pacientes com idade avançada, uso prolongado de modos controlados, desnutridos, sob uso de corticóides, bloqueadores neuromusculares e hipotiroidismo dar especial atenção à avaliação da função da musculatura respiratória;

#### Modos Ventilatórios Convencionais <sup>12</sup>

- **Sugestão:** pode-se utilizar modos assisto-controlados ciclados a volume (VCV) quando se almeje manter Volume Minuto ( $VC \times f$ ) mais estável. Este modo pode ser disparado a tempo (controlado), pressão e fluxo (assistido) e é ciclado ao se atingir o VCinspirado pré-determinado. A pressão nas vias aéreas é variável e conseqüente à mecânica ventilatória do paciente. (especial atenção à monitorização à pressão de pico e de platô neste modo, com adequada regulagem de alarme de pressão máxima em vias aéreas). Esse modo é utilizado para medida da Pressão de Pico e Pressão de Platô visando calcular Complacência e Resistência do Sistema Respiratório sob fluxo inspiratório constante e quadrado (vide Tema Específico destas Diretrizes).
- **Sugestão:** pode-se utilizar modos assisto-controlados limitados a pressão e ciclados a tempo (PCV) em situação de comprometimento da mecânica do Sistema Respiratório, pois permitem o controle mais adequado das pressões em vias aéreas e alveolares. Esse modo se caracteriza por manter a pressão limitada durante toda fase inspiratória, sendo ciclado a tempo. O tempo inspiratório é fixo em segundos pelo cuidador. O fluxo é livre e desacelerado. Neste modo o VC é variável e conseqüente do delta de pressão administrado e da mecânica ventilatória do paciente (deve-se oferecer especial atenção à monitorização do VCexpirado e regulagem de

alarme de Volume Minuto máximo e mínimo). Pode-se, ainda, acelerar ou desacelerar a velocidade do fluxo inspiratório (rampa, rise time ou slope). O rise time pode ser mais acelerado em pacientes obstrutivos visando ajustar um melhor VC. Cuidado especial com a ocorrência de pico de fluxo excessivo (*overshoot*). Nos pacientes restritivos sugere-se usar rise time menos acelerado.

- **Sugestão:** a Pressão de Suporte (PSV) é considerado o modo preferencial durante a ventilação assistida ou espontânea. Deve ser iniciado seu uso o mais precoce possível, conforme o quadro clínico. É modo disparado exclusivamente pelo paciente, a pressão ou a fluxo. Caracteriza-se por pressão limitada durante toda fase inspiratória, sendo ciclado quando o fluxo inspiratório cai, geralmente, a 25% do Pico de Fluxo Inspiratório. Este critério de ciclagem (% de critério de ciclagem) em alguns ventiladores mais modernos pode ser regulado de 5 a 80%, permitindo redução do Tempo Inspiratório em pacientes obstrutivos (% de critério de ciclagem > 25%) e aumento do Tempo Inspiratório em pacientes restritivos (% de critério de ciclagem < 25%). O rise time pode ser mais acelerado em pacientes obstrutivos permitindo-se diminuir o Tempo inspiratório e ajustar um melhor VC. Cuidado especial com a ocorrência de pico de fluxo excessivo (*overshoot*). Nos pacientes restritivos sugere-se usar rise time menos acelerado, com possível ganho de VC.
- **Sugestão:** pode-se usar ventiladores ciclados a pressão quando somente houver esse recurso no local. Pode ser disparado a tempo e a pressão. Caracteriza-se por oferecer fluxo fixo até que a pressão das vias áreas atinja um valor pré-determinado regulado pelo cuidador (ciclagem). Assim sendo o VC não é conhecido, recomendando-se utilização de um ventilômetro externo (ventilômetro de Wright) ou coletar uma gasometria arterial após 20 minutos de ventilação estável a fim de checar se o valor de PaCO<sub>2</sub> está compatível com o quadro clínico (entre 35-45 mmHg na maioria dos casos). Este equipamento geralmente não dispõe de *blender* (misturador) interno de O<sub>2</sub>, nem de alarmes. Deve haver cuidadosa atenção e vigilância da ventilação e oxigenação por parte da equipe multiprofissional.
- **Recomendação:** evitar o uso do modo SIMV (*Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation*), pois se mostrou associado a aumento do tempo de Retirada da VM. Atualmente o uso desta modalidade se restringe a pacientes que necessitem garantir Volume-Minuto mínimo no início da PSV (ex: neuropatas ou pacientes no despertar inicial de anestesia geral). Assim que o controle (drive) ventilatório se mostrar estável deve-se modificar para modo PSV. Descrição do modo: Os ciclos controlados podem ser ciclados a volume (SIMV-V) ou limitados a pressão (SIMV-P). Os ciclos espontâneos devem ser associados a PSV. Caracteriza-se por permitir dentro da mesma Janela de Tempo (JT - determinada pela frequência respiratória do modo controlado) ciclos controlados, assistidos e espontâneos. Ciclo controlado somente ocorrerá se não tiver havido disparo assistido na JT imediatamente anterior. Do contrário o software do ventilador aguarda o próximo disparo do paciente em ciclo assistido. No restante da JT poderão ocorrer ciclos espontâneos, apoiados pela PSV.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 4

1. Barbas CSV, Amato MBP, Rodrigues Jr M. Técnicas de Assistência Ventilatória em Condutas do paciente grave, 1998:321-352
2. Ruiz RM, Bigatello L, Hess D. Mechanical Ventilation. In: Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital, editor Lippincott Williams & Wilkins, pg 80-98, 2000.
3. Chiumello D; Pelosi P; Calvi E; Bigatello LM; Gattinoni L. Different modes of assisted ventilation in patients with acute respiratory failure. Eur Respir J - 2002; 20(4): 925-33
4. Calfee CS, Matthay MA. Recent advances in mechanical ventilation. Am J Med. 2005 Jun;118(6):584-91.
5. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. JAMA. 2012;308:1651-9.
6. Isola AM, Rodrigues RG. Ventilação Mecânica Básica e Modos Convencionais de Ventilação Mecânica. In: Tratado de Medicina Intensiva. Senra, D. Ed Atheneu 2013.
7. Santanilla JI, Daniel B, Yeow ME. Mechanical ventilation. Emerg Med Clin North Am. 2008 26(3):849-62
8. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CRR. Effect Of A Protective Ventilation Strategy On Mortality In The Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 1998; 338:347-54.
9. Barbas CS, de Matos GF, Pincelli MP, da Rosa Borges E, Antunes T, de Barros JM, Okamoto V, Borges JB, Amato MB, de Carvalho CR. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. Curr Opin Crit Care. 2005 Feb;11(1):18-28.
10. Kao CC, Jain S, Guntupalli KK, Bandi V. Mechanical ventilation for asthma: a 10-year experience. J Asthma. 2008 Sep;45(7):552-6.
11. Doyle A, Joshi M, Frank P, Craven T, Moondi P, Young P. A change in humidification system can eliminate endotracheal tube occlusion J Crit Care. 2011 Dec;26(6):637.
12. MacIntyre NR Patient-ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes. Respir Care. 2011 Jan;56(1):73-84.

## Tema 5 – Assincronia e Novos Modos em VM

- a. Como identificar, classificar e tratar assincronias (tipos)
- b. Modos Avançados

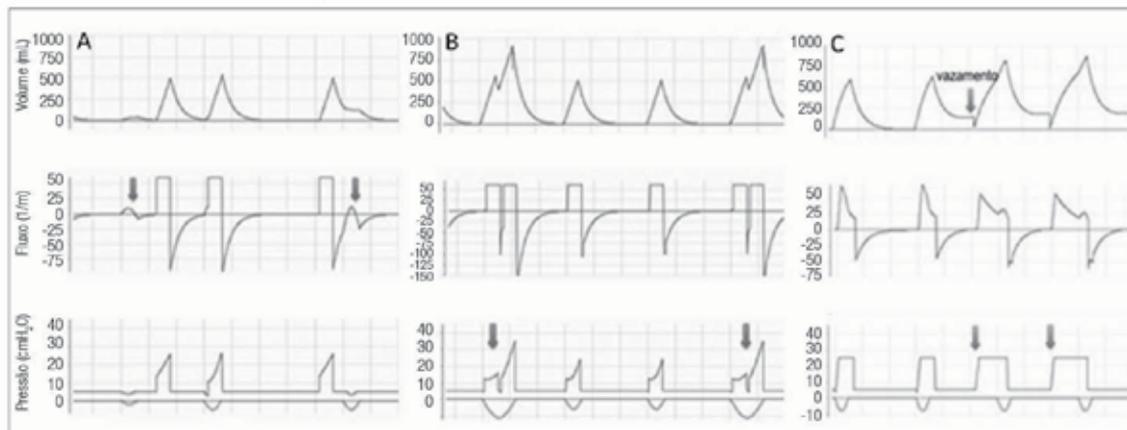
- i. Quais são
- ii. Indicação, contraindicação e cuidados específicos no uso

### Assincronia paciente-ventilador

**Comentário:** Assincronia paciente-ventilador é a incoordenação entre os esforços e as necessidades ventilatórias do paciente em relação ao que é ofertado pelo ventilador<sup>1</sup>. São eventos frequentes, presentes em 10% a 80% de todos os ciclos e que se associam a prolongamento da ventilação mecânica e da internação na unidade de terapia intensiva<sup>2</sup>.

- **Recomendação:** a presença de assincronias e suas correções devem ser buscadas ativamente durante a avaliação do paciente em ventilação mecânica.

### Assincronias de disparo



**Figura 1.** Assincronias de disparo identificadas nas curvas de volume, fluxo e pressão vs. tempo e assinaladas com setas. As deflexões negativas nas curvas pressão vs. tempo representam os esforços do paciente (pressão muscular), visíveis somente se monitorizada a pressão esofágica. Painel A: Esforços perdidos. Na primeira seta observar um estímulo débil, incapaz de disparar o ventilador, resultando em uma pequena onda de fluxo positiva e mínimo volume corrente. Na segunda seta, observar o esforço que ocorre durante a exalação, sem disparar o ventilador, apenas fazendo com que o fluxo volte à linha de base e até se torne levemente positivo. Painel B: Duplo disparo. Exemplo em VCV. Os esforços do paciente permanecem no momento da ciclagem e, assim, disparam novo ciclo. Os volumes se somam (empilhamento) e a pressão nas vias aéreas se eleva, muitas vezes disparando o alarme de alta pressão. Painel C: Auto-disparo: na modalidade pressão de suporte, alguns ciclos são disparados sem esforços do paciente, tendo sido favorecidos pela presença de vazamentos, visíveis na curva volume vs. tempo, a qual não retorna à linha de base (medida do volume inspirado maior do que a do expirado). Figuras obtidas pelo Xlung.net, simulador virtual de ventilação mecânica. Disponível em: <http://www.xlung.net>

## Disparo Ineficaz

**Comentário:** o esforço inspiratório do paciente não é suficiente para disparar o ventilador<sup>3</sup>. Pode ocorrer por ajuste inadequado da sensibilidade ou por fatores do paciente, como fraqueza da musculatura respiratória, depressão do comando neural, presença de hiperinsuflação dinâmica (auto-PEEP) ou tempo inspiratório mecânico prolongado maior que o tempo neural do paciente.<sup>3,4</sup> **Identificação:** clinicamente, percebe-se o esforço inspiratório do paciente tocando seu tórax ou abdome, observando que o mesmo não se acompanha de um ciclo fornecido pelo ventilador<sup>5,6</sup>. A figura 1A mostra como identificar essa assincronia com as curvas do ventilador<sup>5,6</sup>.

- **Recomendação:** Para resolução da Assincronia de disparo, a sensibilidade deve ser ajustada para o valor mais sensível possível evitando-se, porém o auto-disparo, ou ainda modificar o tipo de disparo de pressão para fluxo (geralmente mais sensível).
- **Sugestão:** Na vigência de auto-PEEP, uma PEEP extrínseca pode ser titulada de 70-85% da auto-PEEP, verificando-se os efeitos sobre a assincronia<sup>3</sup>. Durante a pressão de suporte (PSV), pode-se tentar a redução dos níveis de pressão administrados ou o aumento da % do critério de ciclagem<sup>4</sup>. Na modalidade pressão-controlada (PCV) pode-se tentar reduzir o tempo inspiratório e na volume-controlada (VCV), aumentar o fluxo inspiratório ou diminuir a pausa.<sup>3,4</sup>

## Duplo disparo

**Comentário:** ocorrem 2 ciclos consecutivos disparados pelo mesmo esforço do paciente. O tempo inspiratório mecânico do ventilador é menor que o tempo inspiratório neural do paciente<sup>3</sup>. **Identificação:** clinicamente percebem-se dois ciclos consecutivos sem intervalo entre eles, em um padrão que pode se repetir com frequência. A figura 1B mostra como identificar essa assincronia com as curvas do ventilador<sup>5,6,7</sup>.

- **Sugestão:** Em VCV, deve-se diminuir o fluxo inspiratório e/ou aumentar o volume corrente, respeitando-se os limites de segurança. Outra opção é a mudança para a modalidade PCV ou PSV, nas quais o fluxo inspiratório ofertado varia conforme os esforços do paciente. Caso o duplo disparo ocorra na PCV, pode-se aumentar o tempo inspiratório e/ou o valor da PC. Na PSV, pode-se tentar aumentar o nível de pressão ou reduzir a % do critério de ciclagem<sup>3,4</sup>.

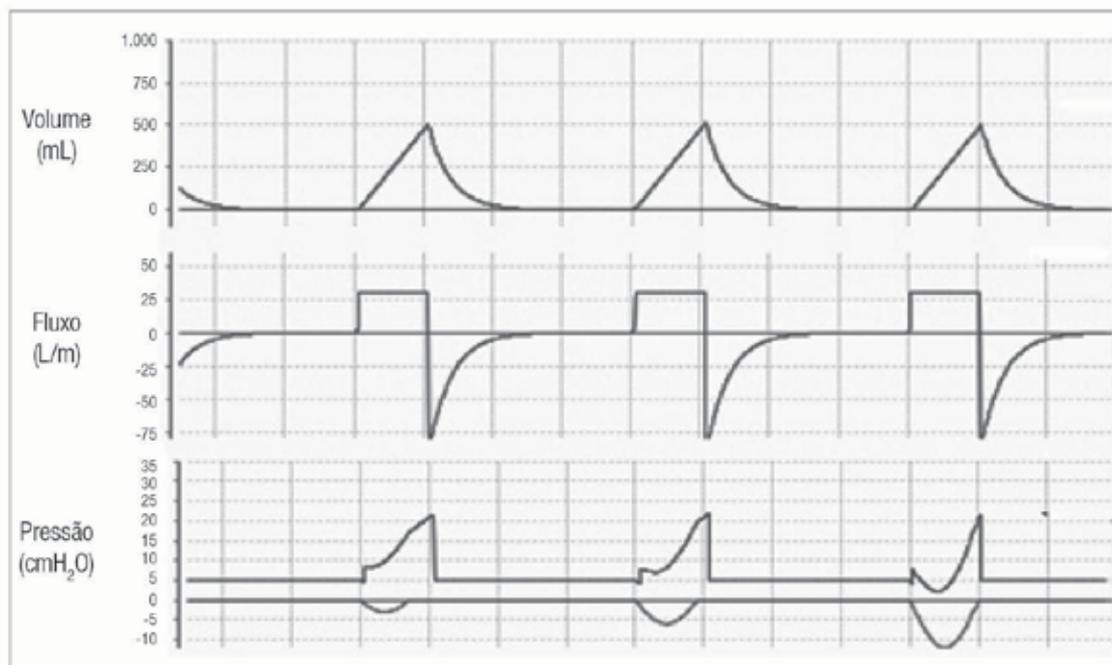
## Auto-Disparo

**Comentário:** o ventilador é disparado sem que haja esforço do paciente. Pode ocorrer por ajuste excessivamente sensível do ventilador, por vazamento no sistema, presença de condensado no circuito gerando alterações no fluxo, detecção dos batimentos cardíacos e de grandes variações da pressão torácica pela ejeção do volume sistólico<sup>1,3</sup>. **Identificação:** observação de frequência respiratória maior que a ajustada e sem que os ciclos sejam precedidos de indicadores de esforço do paciente<sup>5,6,7</sup>.

os ciclos sejam precedidos de indicadores de esforço do paciente<sup>5,6,7</sup>.

- **Recomendação:** descartadas ou corrigidas as presenças de vazamentos ou condensado no circuito, deve-se reduzir progressivamente a sensibilidade o suficiente para que auto-disparos desapareçam<sup>3,5-7</sup>.

## Assincronias de fluxo



**Figura 2.** Assincronia de fluxo. Na modalidade volume-controlada, o fluxo foi ajustado aquém da demanda do paciente, que mantém esforço muscular durante toda a inspiração, a qual passa a apresentar uma concavidade voltada para cima. Essa assincronia está representada com intensidade progressiva do primeiro para o terceiro ciclo na figura. As deflexões negativas nas curvas pressão vs. tempo representam os esforços do paciente (pressão muscular), sendo visualizadas somente quando se monitoriza a pressão esofágica. Figuras obtidas pelo Xlung.net, simulador virtual de ventilação mecânica. Disponível em: <http://www.xlung.net>.

### Fluxo inspiratório insuficiente

**Comentário:** fluxo recebido pelo paciente é inferior à sua demanda ventilatória, ocorrendo tipicamente quando o fluxo é ajustado pelo operador e não pode ser aumentado pelos esforços do paciente (VCV). Entretanto, pode ocorrer também nas modalidades PCV e PSV, se os ajustes de pressão forem insuficientes em relação ao equilíbrio entre demanda e capacidade ventilatória do paciente<sup>8,9</sup>. Identificação: clinicamente o paciente encontra-se desconfortável, com utilização de musculatura acessória. A figura

2 mostra como identificar essa assincronia com as curvas do ventilador<sup>8,9</sup>.

- **Recomendação:** corrigir as causas de aumento da demanda ventilatória, tais como febre, dor, ansiedade, acidose. Aumentar o fluxo inspiratório na VCV, observando o conforto e a conformação da curva pressão vs. tempo; mudança do modo para PCV ou PSV, que têm fluxo livre<sup>9</sup>; ajuste da velocidade com que a pressão limite é alcançada nas vias aéreas ( "rise time" – tempo de subida ou ascensão ou aumentando o valor de pressão controlada) <sup>10</sup>.

### Fluxo inspiratório excessivo

- **Comentário:** Pode ocorrer em VCV, quando o fluxo é ajustado acima do desejado pelo paciente, ou em PCV ou PSV, pelo ajuste de pressões elevadas ou de um "rise time" mais rápido. Identificação: na VCV, a curva pressão vs. tempo mostrará o pico de pressão sendo alcançado precocemente<sup>9,10</sup>. Na PCV ou PSV, a pressão nas vias aéreas ultrapassa o nível ajustado, fenômeno denominado "overshoot" <sup>10</sup>.
- **Recomendação:** na VCV, o fluxo deverá ser reduzido; na PCV e na PSV, o "rise time" deve ser diminuído até que desapareça o "overshoot".



### Assincronias de ciclagem

**Figura 3.** Assincronias de ciclagem durante a pressão de suporte. No primeiro ciclo, o ponto de corte de 25% do pico fluxo foi atingido rapidamente (% de critério de ciclagem), fazendo com que o tempo inspiratório do ventilador tenha sido menor que o desejado pelo paciente. Isso pode ser observado pela porção expiratória da curva de fluxo, que tende a voltar para a linha de base em função do esforço ainda presente do paciente. O último ciclo representa o contrário, ou seja, ciclagem tardia. A redução do fluxo se faz de forma muito lenta, fenômeno típico de obstrução ao fluxo aéreo, fazendo com que o limiar de ciclagem demore a ser atingido. Algumas vezes o ciclo é interrompido pela contração da musculatura expiratória, que gera uma elevação acima da pressão de suporte ajustada ao final da inspiração (não representada nesta figura). Figuras obtidas pelo

Xlung.net, simulador virtual de ventilação mecânica. Disponível em: <http://www.xlung.net>.

### Ciclagem prematura

**Comentário:** O ventilador interrompe o fluxo inspiratório antes do desejado pelo paciente, ou seja, o tempo inspiratório mecânico do ventilador é menor que o tempo neural do paciente<sup>11</sup>. Nas modalidades VCV e PCV, o tempo inspiratório é ajustado pelo operador. Na PSV ela ocorre por ajuste de baixo nível de pressão e/ou alta % de critério de ciclagem<sup>11</sup>. Identificação: A figura 3 mostra como identificar essa assincronia com as curvas do ventilador. Em alguns casos, o esforço pode ser suficiente para deflagrar um novo ciclo (dupla-ciclagem)<sup>5,7,11</sup>.

- **Recomendação:** Em VCV, deve-se diminuir o fluxo inspiratório e/ou o volume corrente, respeitando-se os limites de segurança. Outra opção é a mudança para a modalidade PCV ou PSV, nas quais o fluxo inspiratório ofertado varia conforme os esforços do paciente. Caso a ciclagem prematura ocorra na PCV, pode-se aumentar o tempo inspiratório e/ou o valor da PC. Na PSV, pode-se tentar aumentar o nível de pressão ou reduzir a % do critério de ciclagem<sup>3,4,11</sup>.

### Ciclagem tardia

**Comentário:** o tempo inspiratório mecânico do ventilador ultrapassa o desejado pelo paciente, ou seja, é maior que o tempo neural do paciente. Em VCV, ocorre quando se prolonga o tempo inspiratório pelo ajuste de volume corrente alto, fluxo inspiratório baixo, e/ou uso de pausa inspiratória de forma inadequada. Na PCV, ocorre se o tempo inspiratório for ajustado além do desejado pelo paciente. Em PSV, particularmente nas doenças obstrutivas, como a DPOC: a alta resistência e complacência do sistema respiratório levam a desaceleração do fluxo inspiratório lenta, prolongando o tempo inspiratório<sup>11</sup>. Identificação: A figura 3 mostra como identificar essa assincronia com as curvas do ventilador<sup>5,7</sup>.

- **Recomendação:** Nas modalidades em que o operador ajusta o tempo inspiratório, este deverá ser reduzido. Em PSV, pode-se elevar a % de critério de ciclagem (por exemplo, de 25% para 40% ou até mais)<sup>11</sup>.
- **Sugestão:** a assincronia paciente-ventilador deve ser tratada com ajuste dos parâmetros ventilatórios ou utilização de outros modos ventilatórios (opinião de especialistas).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 5 (ASSINCRONIA)

1. Branson RD, Blakeman TC, Robinson BRH. Asynchrony and dyspnea. *Respir Care* 2013;58(6):973-86.
2. Epstein SK. How often does patient-ventilator asynchrony occur and what are the consequences? *Respir Care* 2011;56(1):25-35.
3. Sasson CSH. Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respir Care* 2011;56(1):39-48.
4. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and

- dyspnea. *Am J Respir Crit Care Me* 1997;155(6):1940-1948.
5. de Wit M. Monitoring of patient-ventilator interaction at the bedside. *Respir Care* 2011;56(1):61-68.
  6. Nilsestuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respir Care* 2005;50(2):202-32.
  7. Georgopoulos d, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* (2006) 32:34-47.
  8. Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;134(5):902-909.
  9. MacIntyre NR. Patient-ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes. *Respir Care* 2011;56(1):73-81.
  10. Chiumello D, Pelosi P, Croci M, Gattinoni L. The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2001;18(1):107-114.
  11. Gentile MA. Cycling of the mechanical ventilator breath. *Respir Care* 2011;56(1):52-7.

## Modos avançados de Ventilação Mecânica

**Comentário:** A escolha do modo ventilatório deve ser baseada em função da gravidade do paciente<sup>1</sup>. Para pacientes com insuficiência respiratória com assincronia, uma mudança de modo ventilatório pode ser uma alternativa. Nos últimos anos, houve um aumento significativo do número e da complexidade dos modos ventilatórios. Apesar de sua crescente disponibilidade, o impacto clínico da utilização desses novos modos ainda é pouco estudado<sup>1</sup>.

- **Sugestão:** usar os modos avançados em situações clínicas específicas, desde que o usuário esteja familiarizado com seus ajustes e que o quadro clínico venha a se beneficiar dos recursos específicos de cada modo.

### Volume controlado com pressão regulada (PRVC, do inglês *Pressure-Regulated Volume-Control*)

**Comentário:** É um modo ventilatório ciclado a tempo e limitado a pressão. A cada ciclo o ventilador reajusta o limite de pressão, baseado no volume corrente obtido no ciclo prévio até alcançar o volume corrente alvo ajustado pelo operador<sup>2</sup>pressure-limited, and time-cycled. Other pressure modes include pressure support ventilation (PSV).

- **Sugestão:** Indicar quando se almeja controle do volume corrente com pressão limitada, visando ajustes automáticos da pressão inspiratória se a mecânica do sistema respiratório se modificar.
- **Recomendação:** deve-se ter cuidado ao ajustar o volume corrente, pois este ajuste

pode levar a aumentos indesejados da pressão inspiratória.  
**Ventilação com liberação de pressão nas vias aéreas (APRV, do inglês *Airway Pressure-Release Ventilation*) e BIPAP (ou Bilevel, Ventilação com pressão positiva bifásica, ou *Biphasic intermittent positive airway pressure*)**

**Comentário:** O modo APRV é um modo limitado a pressão e ciclado a tempo, sendo considerado um modo espontâneo. O operador ajusta a pressão superior (PEEP high) e a pressão inferior (PEEP low) e a relação PEEP high: PEEP low, bem como a frequência de alternância entre os dois níveis de PEEP, sendo obrigatoriamente tempo em PEEP high superior a tempo de PEEP low. O modo BIPAP também usa dois níveis de PEEP, porém com tempo de PEEP low mais longo que o PEEP high. O paciente consegue respirar espontaneamente em qualquer dos níveis de pressão<sup>3,4</sup>. Pode-se adicionar Pressão de Suporte, cujo valor será somado ao valor de PEEP low, sendo a Pressão final nas vias aéreas (Paw) a soma de PSV + PEEP low. Se o valor de PEEP high for inferior ao Valor de PSV+PEEP low, durante a PEEP high o ventilador apenas complementa o valor de PSV para atingir o mesmo valor de Paw medido durante PEEP low com PSV.

- **Sugestão:** Indicações – utilizar o APRV quando houver necessidade de manutenção da ventilação espontânea, do recrutamento alveolar com potencial melhora das trocas gasosas e redução do espaço morto e da assincronia. Pode ser usado em pacientes com SARA como estratégia protetora, desde que gere baixos volumes correntes.
- **Recomendação:** Cuidado com a regulagem da alternância entre os níveis de pressão, pois o Volume Minuto neste modo é a soma dos VC obtidos quando alternam-se as pressões mais o VC do paciente (com ou sem pressão de suporte).

#### **PAV (Ventilação Assistida Proporcional, ou *Proportional Assist Ventilation*)**

**Comentário:** O modo PAV é um modo espontâneo que utiliza a equação do movimento para oferecer pressão inspiratória (Pvent) proporcional ao esforço do paciente (Pmus). Caso o esforço do paciente se reduza, a ajuda do ventilador também irá se reduzir.<sup>1,5-9</sup> Alguns estudos mostraram melhor sincronia paciente-ventilador com o PAV e sua versão mais recente, PAV plus, em comparação com PSV. O PAV plus estima o Trabalho Ventilatório (WOB) do paciente e do ventilador mecânico usando a equação do movimento e calcula a Complacência e Resistência através da aplicação de micropausas inspiratórias de 300 ms a cada 4-10 ciclos ventilatórios. Indicações: para pacientes com drive respiratório, apresentando assincronia significativa em modo espontâneo, em especial PSV. Quando se almeja conhecer o WOB do paciente e medidas de mecânica durante ventilação assistida, como por exemplo, estimativa de PEEP intrínseca em tempo real.<sup>5-9</sup>

- **Recomendação:** o cuidador deverá ajustar no ventilador antes do início do modo PAV plus o tipo de prótese traqueal, o diâmetro da mesma, o tipo de umidificador, o VC máximo e a Pmáxima em vias aéreas permitida (limites).
- **Recomendação:** usar valor de % de apoio inicial de 50% visando WOBpt entre 0,3-0,7 J/L com adequado VC e f. A Pva é maior quanto maior for a Pmus do paciente. Evitar ultrapassar 90% de % de Apoio. Nessa necessidade, melhor optar por modos de ventilação controlados. Diminuir % de apoio progressivamente em função da melhora clínica do paciente até 30%. Se mantidos os parâmetros adequados (acima), extubar paciente.
- **Sugestão:** o Modo PAV é uma alternativa ao PSV para pacientes com assincronia significativa, com potencial de melhorar a interação paciente-ventilador.
- **Recomendação:** Deve-se evitar em pacientes sem drive respiratório, bem como VM com vazamentos que prejudiquem as medidas de resistência e complacência.

#### ATC (Automatic Tube Compensation, ou Compensação Automática do Tubo)

**Comentário:** O ATC é um modo espontâneo que tem como objetivo diminuir o trabalho resistivo imposto ao paciente pela presença da via aérea artificial – tubo orotraqueal ou tubo de traqueostomia. Alguns estudos mostraram menor trabalho respiratório e maior conforto com o ATC quando comparado com o modo PSV.<sup>10-12</sup>

- **Sugestão:** Utilizar, associado ou não à PSV, visando a compensação do aumento do trabalho resistivo associado à presença da prótese traqueal de forma automática. (Em PSV essa compensação deve ser calculada pelo cuidador em virtude do diâmetro da prótese, oferecendo-se valores maiores de PSV para tubos com diâmetros menores. Ex: PSV = 5 cmH<sub>2</sub>O para tubo de diâmetro 9 e PSV = 9 cm H<sub>2</sub>O para tubos de diâmetro 6).
- **Recomendação:** Contraindicar para pacientes sem drive respiratório, e cuidado com excesso de secreções que interfiram com o fluxo inspiratório; é importante garantir que alarmes de pressão de vias aéreas estejam bem ajustados.

#### NAVA (Ventilação Assistida Ajustada Neuralmente, ou *Neurally Adjusted Ventilatory Assist*)

**Comentário:** O NAVA é um modo ventilatório que captura a atividade elétrica do diafragma e a utiliza como critério para disparar e ciclar o ventilador, oferecendo suporte inspiratório proporcional à atividade elétrica do diafragma. Para funcionar, o modo NAVA precisa que seja locado um cateter esofagogástrico com sensores posicionados no 1/3 distal do esôfago, capazes de captar a atividade elétrica do diafragma<sup>5,6</sup>. Em estudos clínicos, o NAVA associou-se à melhora da sincronia com o ventilador em comparação com PSV. Indicações: para pacientes com drive respiratório, apresentando assincronia significativa em modo espontâneo, em especial esforços perdidos em PSV,

como nos pacientes com Auto-PEEP (PEEP intrínseca).<sup>7-9,13</sup>

- **Recomendação:** Maior cuidado em pacientes com doenças oronasais ou esofágicas que possam impedir a passagem ou posicionamento adequado do cateter de NAVA; Deve-se posicionar e fixar bem o cateter de NAVA, com sua posição sendo verificada periodicamente. Após a fixação da sonda, iniciar a medida de Edi (atividade elétrica do diafragma) e ajustar o ganho de NAVA ("NAVA gain") de acordo com o VC, a frequência respiratória e a Pressão nas vias aéreas (Edi x Nava gain). O disparo do ventilador ocorre por variação de 0,5  $\mu$ V da Edi. A partir daí o ventilador enviará fluxo livre em função da leitura da Edi. A pressão máxima alcançada nas vias aéreas será o resultado da multiplicação do (Edi máximo – Edi mínimo) pelo Nava gain somado ao valor da PEEP extrínseca. A ciclagem ocorrerá com queda da Edi para 70% do pico máximo de Edi detectado.<sup>7-9,13</sup>
- **Recomendação:** O NAVA gain será ajustado de acordo com o quadro clínico apresentado, avaliando-se caso a caso.
- **Sugestão:** o NAVA é uma alternativa ao PSV para pacientes com assincronia significativa, com potencial de melhorar a interação paciente-ventilador, em especial para pacientes com esforços perdidos.

#### ASV (Ventilação de Suporte Adaptativa, do inglês Adaptive-Support Ventilation)

**Comentário:** O ASV utiliza um algoritmo para escolher a combinação entre volume corrente e frequência respiratória visando atingir o Volume Minuto regulado pelo cuidador, através de ciclos espontâneos e controlados, com a mínima pressão de vias aéreas possível. A versão denominada Intellivent-ASV, usa um sensor de CO<sub>2</sub> no final de expiração (ETCO<sub>2</sub>) e sensor de saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) para ajustar automaticamente PEEP e FIO<sub>2</sub> utilizando uma tabela.<sup>13</sup> Indicações: pacientes com insuficiência respiratória grave, para os quais busca-se redução do trabalho respiratório e estímulo para respirações espontâneas.

- **Sugestão:** Usar para garantir um Volume Minuto com adequada proteção pulmonar em pacientes com controle ventilatório (drive) instável, com assincronia ou desconforto. Monitorizar ocorrência de vazamentos ou secreção excessiva que podem comprometer o seu funcionamento adequado.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 5 (Modos Avançados)

1. Chatburn, R. L. & Mireles-Cabodevila, E. Closed-loop control of mechanical ventilation: description and classification of targeting schemes. *Respiratory care* 56, 85–102 (2011).
2. Singer, B. D. & Corbridge, T. C. Pressure modes of invasive mechanical ventilation. *Southern medical journal* 104, 701–9 (2011).
3. Kallet, R. Patient-ventilator interaction during acute lung injury, and the role of spontaneous breathing:

- part 1: respiratory muscle function during critical illness. *Respiratory care* 56, 181–189 (2011).
4. González, M. et al. Airway pressure release ventilation versus assist-control ventilation: a comparative propensity score and international cohort study. *Intensive care medicine* 36, 817–27 (2010).
  5. Kacmarek, R. Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respiratory care* 56, 140–148 (2011).
  6. Sinderby, C. & Beck, J. Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist—better approaches to patient ventilator synchrony? *Clinics in chest medicine* 29, 329–42 (2008).
  7. Lellouche, F. & Brochard, L. Advanced closed loops during mechanical ventilation (PAV, NAVA, ASV, SmartCare). Best practice & research. *Clinical anaesthesiology* 23, 81–93 (2009).
  8. Moerer O. Effort-adapted modes of assisted breathing. *Curr Opin Crit Care*. 2012 Feb;18(1):61-9.
  9. Al-Hegelan M, Macintyre NR. Novel modes of mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2013 Aug;34(4):499-507
  10. Carvalho, CRR; Toufen Junior, Carlos; Franca, S. A. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 33, 54–70 (2007).
  11. Oto, J., Imanaka, H., Nakataki, E., Ono, R. & Nishimura, M. Potential inadequacy of automatic tube compensation to decrease inspiratory work load after at least 48 hours of endotracheal tube use in the clinical setting. *Respiratory care* 57, 697–703 (2012).
  12. Guttman, J., Haberthür, C., Mols, G. & Lichtwarck-Aschoff, M. Automatic tube compensation (ATC). *Minerva anesthesiologica* 68, 369–77 (2002).

13. Suarez Sippman F. Nuevos modos de ventilación: NAVA. Med Intensiva. 2008;32(8):398-403

## Tema 6 - Ventiladores para Aplicação de Ventilação Invasiva:

- a. Equipamentos disponíveis no mercado brasileiro
- b. Características diferenciais classificando em:
  - i. com recursos básicos;
  - ii. básicos com curvas;
  - iii. básicos com curvas e recursos avançados.

### Escolha do Ventilador Mecânico

- **Sugestão:** Critérios úteis na escolha dos ventiladores:
  - ✓ Em que população de pacientes será utilizado o ventilador (população adulta, pediátrica, neonatal)
  - ✓ Com que frequência se internam pacientes com elevada dificuldade ventilatória (como pacientes com SARA, doenças obstrutivas graves, fistulas pulmonares, etc)
  - ✓ Quais informações o ventilador pode fornecer que auxiliam nas decisões do suporte ventilatório naquela UTI?
  - ✓ Como se vai realizar a retirada da ventilação mecânica dos pacientes? Qual modo ventilatório, quais medidas clínicas e de mecânica irão auxiliar na decisão?
  - ✓ Com que frequência e em que situações se vai utilizar a ventilação não invasiva?
- **Sugestão:** avaliar características particulares dos diferentes ventiladores de acordo com os recursos e necessidades de sua unidade:
  - ✓ Ventiladores com recursos básicos. Apresentam um ou mais modos básicos sem curvas. Em sua maioria são ventiladores utilizados para transporte de pacientes em ventilação mecânica.
  - ✓ Ventiladores com recursos básicos com curvas. Apresentam os modos básicos de ventilação (VCV, PCV, SIMV, PSV) e curvas básicas de ventilação (volume, fluxo, pressão).
  - ✓ Ventiladores com curvas e recursos avançados de ventilação. Apresentam além dos modos básicos e das curvas básicas, modos avançados como modos com duplo controle (PRVC, por exemplo), modos diferenciados para ventilação espontânea (como PAV-plus, NAVA) e formas avançadas de monitorização (como medida de trabalho,  $P_{0,1}$ ,  $P_{lmax}$ , capnometria volumétrica, calorimetria indireta).
- **Recomendação:** que, no ambiente hospitalar, todos os ventiladores utilizados tenham ao menos: (1) o controle de volume corrente expirado, (2) monitorização básica (no mínimo de pressão inspiratória), e (3) que tenha acoplado ao ventilador um misturador

de gases (blender), evitando necessidade de oxigênio suplementar na via artificial.

- **Recomendação:** Que ventiladores usados especificamente em Unidade de Terapia Intensiva tenham como pré-requisitos mínimos, além dos anteriores: (1) monitorização de curvas (pelo menos pressão-tempo) e (2) alarmes (pelo menos de pressão de vias aéreas máxima e mínima, para detecção de apnéia e desconexão).

**Comentário:** Apresenta-se a lista de ventiladores mecânicos pulmonares para adultos em VM invasiva, disponíveis e comercializados no Brasil (em agosto/2013) acompanhados de algumas de suas características. Não foram incluídos nesta lista ventiladores de uso exclusivo: (1) para VNI; (2) neonatal e pediátrico; (3) domiciliar/apnéia do sono; e (4) para anestesia.

## Ventiladores básicos (sem monitorização de curvas)

Fabricante	Faixa etária	Contexto de utilização	Modos disponíveis					Fluxo (VCV)		Modos "especiais"	Obs
	Ad, Ped.		A-C (VCV)	PCV	SIMV	CPAP / Espont	PSV	Cont	Desac.		

Air Liquide											
Tacoma Osiris	Ad - Ped	Transp	S	-	-	-	-	C	---	---	---

Bio-Vent											
CrossVent CV-3 / CV-4	Ad - Ped	UTI, Transp	S	-	S	S	S	C	---	---	---

Care Fusion											
Omni-Tech Omni-Vent	Ad - Ped	Transp	S	-	-	-	-	C	---	---	-Permite uso em RNM -Permite VentHiperb
Allied EPY 200	Ad	Transp	S	-	-	-	-	C	---	---	---
Allied Life Support Autovent 2000, 3000 & 4000	Ad	Transp	S	-	-	S	-	C	---	---	---

Dräger											
Oxylog 2000 Plus	Ad	Transp	S	-	S	S	-	C	-	---	---
Oxylog 3000	Ad - Ped	Transp	S	S	S	S	S	C	-	---	---
Oxylog 3000	Ad - Ped	Transp	S	S	S	S	S	C	-	---	---

GE											
Bi-Level 40	Ad - Ped	Transp	S	S	S	S	S	C	-	---	---

K. Takaoka											
Mini-ventil 600	Ad	Transp	S	-	-	-	-	C	-	---	---
Microlak 920	Ad - Ped	Transp	S	-	S	S	-	C	-	---	---

Leistung											
----------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE Ventilação Mecânica – 2013

PR 4D-02	Ad - Ped	Transp	S	-	-	-	-	-	C	-	---	---	Ciclado a tempo
Fabricante	Faixa etária	Contexto de utilização	Modos disponíveis					Fluxo (VCV)		Modos "especiais"	Obs		
	Ad, Ped.	Hosp / UTI, Transp	A-C (VCV)	PCV	SIMV	CPAP / Espont	PSV	Cont	Desac				
Modelo													

**Res Med**

VS III	Ad - Ped	UTI, VNI	S	S	S	S	S	S	C	-	---	---	---
--------	----------	----------	---	---	---	---	---	---	---	---	-----	-----	-----

**Tyco / Covidien**

Newport HT 70	Ad - Ped	Transp	S	S	S	S	S	S	C	D	Rise Time, % tempo expir-PSV	---
---------------	----------	--------	---	---	---	---	---	---	---	---	------------------------------	-----

**Vent-Logos**

VLP 2000 – E	Ad	Transp	S	-	-	-	-	-	C	-	---	---	---
VLP 4000 - P	Ad	Transp	S	-	-	-	-	-	C	-	---	---	---

## Ventiladores com recursos básicos, com curvas

Faixa etária	Contexto de utilização	Modos disponíveis					Fluxo		Monit		Modos "especiais"
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp	A-C (VCV)	PCV	SIMV	CPAP / Espont	PSV	Cont	Desac	Curvas	Alças	

**Air Liquide**

Extend XT												
-----------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Ad - Neo	UTI	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Sim	---	
Observações		-Capnografo										

**Care Fusion**

<b>Intermed Inter-5 Plus</b>												
------------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Ad - Ped	UTI	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	---	
Observações		Monitor em separado										

**Drager**

<b>Savina 300</b>												
-------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Ad - Ped	UTI	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	-BiLevel	
Observações		-Auto-Flow										

GE											
Faixa etária	Contexto de utilização	Modos disponíveis					Fluxo		Monit		Modos "especiais"
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp	A-C (VCV)	PCV	SIMV	CRP / Espont	PSV	Cont	Desac	Curvas	Algas	
Ad – Ped	UTI - Domic	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	-PRVC -Vol Garantido
Observações		iVent MRi: Pode ser utilizado para RNM									
Hamilton											
Galileo Gold											
Ad – Ped	UTI	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Sim	-ASV -APRV -Compens Autom Tubo
Observações		-Curva P-V automática -P0.1									
Raphael Color											
Ad - Ped	UTI – PS.	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Sim	-ASV -APRV -Compens Autom Tubo
Observações		---									
T-1											
Ad – Ped	Transp	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	-ASV
Observações		-Curva P-V automática -Capnometria -Compensação de pressão barométrica (transporte aéreo)									
MR-1											
Ad – Ped	Transp	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	-ASV
Observações		Para RNM. Monitor "extra"									
K-Takaoka											
Smart											
Ad – Neo	UTI – PS.	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Sim	-BiLevel -Compens TOT

**DIRETRIZES BRASILEIRAS DE Ventilação Mecânica – 2013**

Observações		-P0.1 -PiMax										
Faixa etária	Contexto de utilização	Modos disponíveis					Fluxo		Monit		Modos "especiais"	
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp	A-C (VCV)	PCV	SIMV	CPAP / Espont	PSV	Cont	Desac	Curvas	Alças		
<b>Carmel</b>												
Ad – Neo	UTI	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	-PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -PCV-Vol Gar	
Observações		-Capnometria										
<b>Leistung</b>												
Luft 1-g												
Ad – Ped	UTI – P.S.	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	---	
Observações												
<b>Luft 2-g</b>												
Ad – Ped	UTI	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Sim	-MMV -BiLevel -PS-Vol Gar -APRV	
Observações												
<b>PR – 4g</b>												
AD - Ped	Transp	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	---	
Observações												
<b>Magnamed</b>												
<b>Fleximag</b>												
Ad - Neo	UTI – P.S.	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	-BiLevel -PSV: RiseTime	
Observações		-Capnógrafo (opcional)										
<b>Oxymag</b>												
Ad - Neo	Transp	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	-BiLevel -APRV	
Observações		-Capnógrafo (opcional)										

Neumovent												
Faixa etária	Contexto de utilização	Modos disponíveis					Fluxo		Monit		Modos "especiais"	
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp	A-C (VCV)	PCV	SIMV	CPAP / Espont	PSV	Cont	Desac	Curvas	Alças		
<b>GraphNet T5</b>												
Ad – Ped	UTI – PS.	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	---	
Observações												
<b>Tyco/Covidien</b>												
<b>Newport e360</b>												
Ad	UTI – PS.	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Sim	-BiLevel -PSV: RiseTime& Aj Tempo (%Fluxo) -APRV	
Observações		---										

## Ventiladores com monitorização de curvas e recursos avançados

Faixa etária	Contexto de utilização	Modos básicos	Fluxo			Monit		Modos "especiais"
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp		Cont	Desac	Curvas	Alças		
<b>Air Liquide</b>								
<b>Monnal T-75</b>								
Ad - Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-Bi-level CPAP -PRVC	
Observação		Possui capnografo						
<b>Care Fusion</b>								
<b>Viasys Vela</b>								

**DIRETRIZES BRASILEIRAS DE Ventilação Mecânica – 2013**

Ad – Ped	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -PRVC -APRV
Observações		Capnógrafo					
Faixa etária	Contexto de utilização	Modos básicos	Fluxo		Monit		Modos "especiais"
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp		Cont	Desac	Curvas	Alças	

**Viasys Avea**

Ad - Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-V-PSV -PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -Vsinc -PRVC -AAC (Compens Tubo)
Observação		Capnógrafo Mede P0.1, Pimax, WOB (esofágica)					

**Intermed i X5**

Ad – Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -TGI -Compens Tubo
Observação		Mede P0.1					

**Intermed Inter-7 Plus**

Ad - Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -VAPS -BiLevel -TGI -APRV (BiPEEP)
Observação		Mede P0.1					

**Drager**

**Evita 4**

Ad – Ped	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-MMV -Auto-Flow -APRV -PPS (opcional) -ATC – Compens Tubo
Observação		Capnógrafo PiMax Vd/Vt					
Faixa etária	Contexto de utilização	Modos básicos	Fluxo		Monit		Modos "especiais"
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp		Cont	Desac	Curvas	Alças	

**Evita XL**

Ad – Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-Auto-Flow -CompAut Tub -Smart Care -PS variável -BiLevel -PC-APRV -Manobr Recrut -Manobra FluxoBaixo
Observação		Capnógrafo Oxímetro Lung protection package (opcional)					

**GE**

**Engstron Carestation**

Ad - Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-BiLevel -PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -Comp Aut TOT -APRV -PC-VolGarant
Observação		-P0.1 -PiMax -Mede CRF -Calorimetria Indireta					

**Engstron Pro**

Ad - Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-BiLevel -PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -Comp Aut TOT -APRV -PC-VolGarant
Observação		-P0.1					

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE Ventilação Mecânica – 2013

**Hamilton**

**C-3**

UTI – P.S.	S	S	S	S	S	C	D	Sim	Não	-ASV -APRV
Observações		-Capnometria volumétrica (opcional)								
Faixa etária	Contexto de utilização	Modos básicos	Fluxo		Monit		Modos "especiais"			
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp		Cont	Desac	Curvas	Alças				

**C-2**

Ad – Ped	UTI – P.S.	S	C	D	Sim	Sim	-ASV -APV -Compens tubo -APRV
Observações		-Curva P-V automática -Capnografia volumétrica (opcional)					

**S-1**

Ad – Ped	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-ASV -APRV
Observação		-Curva P-V automática -Capnógrafo					

**G-5**

Ad – Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-ASV -BiLevel -APRV -APV
Observação		-Permite Heliox (opcional) -Capnografia volumétrica (opcional)					

**K. Takaoka**

**Color**

Ad – Neo	UTI – PS.	S	C	D	Sim	Não	-MMV -PSV-Vol Garant -BiLevel -CompensTOT
Observações		-P0.1 -PIMax -Capnometria					
Faixa etária	Contexto de utilização	Modos básicos	Fluxo		Monit		Modos "especiais"
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp		Cont	Desac	Curvas	Alças	

**Maquet Getinge**

**Servo-i**

Ad - Ped	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-NAVA (opcional) -AutoMode -BiLevel -PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -PRVC -APRV
Observação		-Capnógrafo -P0.1 -WOB (in-line)					

**Servo-S**

Ad – Ped	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-BiLevel -PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -PRVC -APRV
Observação		-P0.1					

**DIRETRIZES BRASILEIRAS DE Ventilação Mecânica – 2013**

**Mindray**

Synovent E3							
Adulto e Pediátrico	Hosp / UTI/PS	S	C	D	S	S	Bilevel, PSV: opção de controle de trigger expiratório automático, RiseTime ajuste de tempo, compensação de tubo
Capnógrafo, P0.1, (WOB) trabalho respiratório, PIMax, permite conectividade com sistema hospitalar (Benelink/HL7)							

Synovent E5							
Adulto e Pediátrico	UTI	S	C	D	S	S	PRVC, APRV, Bilevel, PSV: opção de controle de trigger expiratório automático, RiseTime ajuste de tempo, compensação de tubo
Capnógrafo, P0.1, (WOB) trabalho respiratório, PIMax, manobra baixo fluxo, permite conectividade com sistema hospitalar (Benelink/HL7, exibe quatro curvas simultâneas (Pxt, Vxt, FxT e capnografia)							

**Neumovent**

GraphNet Advance								
Ad - Neo	UTI	S	C	D	Sim	Sim	---	-PRVC -APRV
Observação		-Capnógrafo						

**Philips**

**Dixtal DX-3012 Plus**

Ad - Ped	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-Bilevel -PS-Vol Gar -MMV -PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -APRV
Observação		-P0.1 -Capnógrafo					
Faixa etária	Contexto de utilização	Modos básicos	Fluxo		Monit		Modos "especiais"
Ad, Ped	Hosp / UTI, Transp		Cont	Desac	Curvas	Alças	

**Dixtal DX-3020**

Ad - Ped	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-Bilevel -PS-Vol Gar -MMV -PSV: RiseTime & Aj Tempo (%Fluxo) -APRV
Observação		-Capnógrafo -P0.1 -PIMax					

**Tyco / Covidien**

**Puritan Bennett 840**

Ad – Ped	UTI	S	C	D	Sim	Sim	-Bil.evel -PSV: RiseTime& Aj Tempo (%Fluxo) -PAW-Plus -Compens Autom Tubo -APRV
Observação	---						

## Ventiladores Modo-Dedicados HFOV (adultos)

Fabricante	Faixa etária	Monit		Obs
	Ad, Ped	Curvas	Alças	
<b>Care Fusion</b>				
SensorMedics 3100 B	Ad – Ped	Não	Não	---

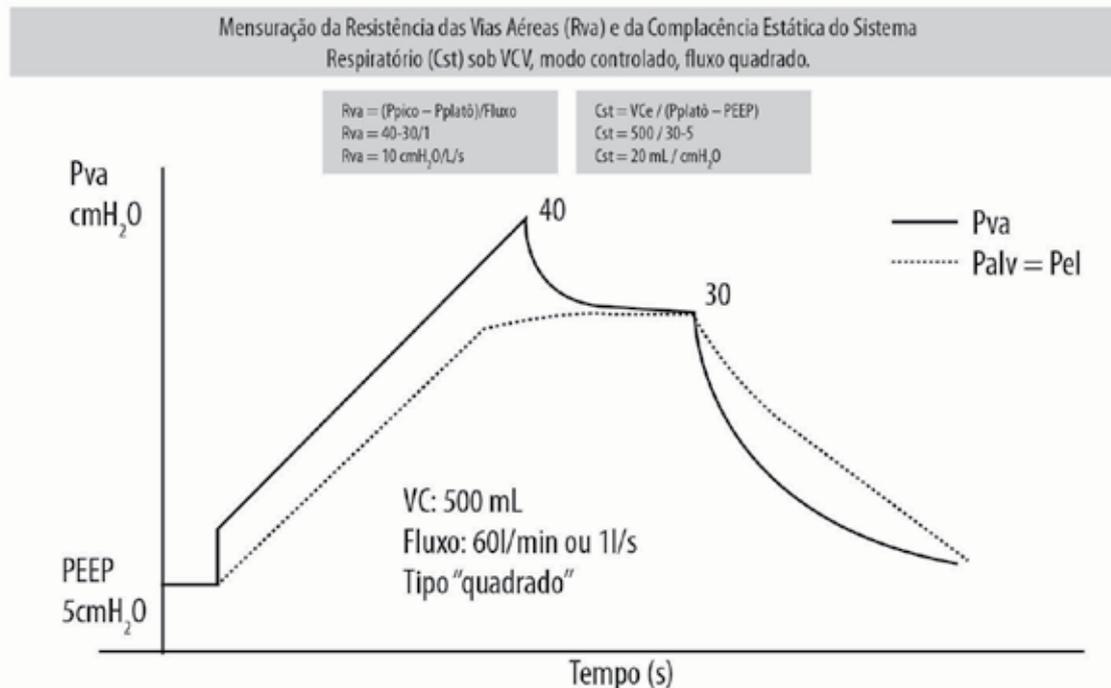
## Tema 7 – Monitorização do Paciente com Suporte Ventilatório:

- a. Como fazer a monitorização da mecânica ventilatória à beira do leito
- b. Métodos de Monitorização Regional (indicação, vantagens e desvantagens)
  - i. Tomografia de Bioimpedância Elétrica (EIT)
  - ii. TC convencional
  - iii. TC dinâmica
- c. Monitorização das trocas gasosas
  - i. Gasometria arterial (indicações, contraindicações, cuidados na realização e interpretação)

### Como fazer a monitorização da mecânica ventilatória à beira do leito

- **Recomendação:** Deve-se fazer a monitorização da mecânica ventilatória de rotina em todo paciente submetido a suporte ventilatório mecânico invasivo, sendo compreendidos os seguintes parâmetros: Volume corrente expirado (V<sub>Ce</sub>), Pressão de pico (pressão inspiratória máxima), Pressão de platô ou de pausa inspiratória (em ventilação controlada), PEEP extrínseca, auto-PEEP ou PEEP intrínseca.<sup>1-5</sup>
- **Sugestão:** Fazer os cálculos de Resistência de vias aéreas (R<sub>va</sub>), Complacência estática (C<sub>st</sub>),

e monitorar as curvas de fluxo, pressão e volume versus tempo em casos selecionados.<sup>1-5</sup>



**Figura 1.** Manobra de Pausa Inspiratória e obtenção da Rva e Cst.

**Comentário:** A mensuração da pressão alveolar na prática clínica pode ser obtida meio de uma pausa inspiratória de pelo menos dois segundos de duração. A pressão ao final da pausa é denominada de pressão de platô ou pressão de pausa. O fluxo inspiratório para a medição deve ser do tipo "quadrado" para cálculo da Rva, e deve ser convertido para l/s.

- **Recomendação:** São requisitos para mensuração acurada da pressão de pausa: ausência de esforço muscular respiratório, tempo de pausa 2 a 3 segundos e ausência de vazamentos.<sup>1-4</sup>
- **Recomendação:** Evitar valores > 28-30cmH<sub>2</sub>O da pressão alveolar, que indicam baixa complacência estática do sistema respiratório. Deve-se verificar a possível causa (alteração do parênquima pulmonar e/ou da caixa torácica. No primeiro caso, deve-se diminuir VC e/ou Pressão de Distensão. No segundo caso podem haver outras causas a serem analisadas: diminuição da complacência da parede torácica e/ou hipertensão intra-abdominal. Neste último caso deve-se monitorar a Pressão Intra-Abdominal e indicar conduta de decompressão quando necessário.<sup>1-5</sup>

A figura 1 ilustra a forma de cálculo da Rva e da Cst.

**Comentário:** A auto-PEEP ou PEEPi ocorre quanto a pressão alveolar ao final da fase expiratória é superior à pressão das vias aéreas devido a um esvaziamento incompleto do sistema respiratório.

- **Recomendação:** Identificar a auto-PEEP pela inspeção da curva de fluxo x tempo, na qual o fluxo expiratório não volta a zero ao final da expiração. <sup>1-4</sup>
- **Recomendação:** A medida da Auto-PEEP ou PEEP intrínseca deve ser feita durante a ventilação controlada realizando-se uma pausa ao final da expiração (chamada pausa expiratória), respeitados os mesmos cuidados da medida da pressão de pausa inspiratória. <sup>1-5</sup>
- **Recomendação:** nos casos de SARA, deve-se monitorizar a **Pressão de Distensão** ou também conhecida como *Driving Pressure*, obtida pela subtração Pplatô – PEEP. A Pressão de Distensão deve ficar obrigatoriamente  $\leq 15$  cm H<sub>2</sub>O nos casos de SARA moderada e grave, quando se necessitar de PEEP mais elevada, que acabe por elevar a Pplatô entre 30-40 cm H<sub>2</sub>O (vide Tema de Ventilação Mecânica na SARA, nestas Diretrizes). <sup>6,7,8</sup>

## Monitorização da troca gasosa na ventilação mecânica

### Gasometria arterial

- **Recomendação:** deve-se coletar gasometria arterial preferencialmente na artéria radial ou femoral em todos os casos de Insuficiência Respiratória Aguda o mais rápido possível para estabelecimento do raciocínio clínico e conduta terapêutica. Este exame permite a avaliação diagnóstica do estado metabólico ácido-básico e da troca gasosa pulmonar com medidas diretas do pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> e cálculo da SaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e excesso de bases (BE). Se suspeita de intoxicação causando metemoglobinemia e carboxihemoglobinemia, determinar a SaO<sub>2</sub> diretamente por co-oximetria. <sup>9,10</sup>
- **Recomendação:** Deve-se realizar a coleta de gasometria em todos os pacientes sob suporte ventilatório cerca de 20 minutos após o ajuste inicial dos parâmetros do ventilador e diariamente, enquanto durar a fase aguda do quadro. Deve-se coletar nova amostra em caso de mudança no quadro clínico do paciente. <sup>9,10</sup>
- **Recomendação:** Evitar coleta de gasometria em situação de risco de isquemia tissular no território irrigado pela artéria a ser puncionada e se houver infecção no sítio de punção; Nas coagulopatias e plaquetopenias, deve ser coletada se absolutamente necessária. <sup>9,10</sup>

### Cuidados na realização da Gasometria

- **Sugestão:** Utilizar kits padronizados ou seringas de 5 ml com heparina lítica ou sódica em quantidades mínimas e agulha fina (23 a 25 gauge) de preferência com mecanismo de proteção. <sup>9,10</sup>
- **Recomendação:** O procedimento deve ser feito com técnica asséptica por ser invasivo. Sempre que possível, o procedimento deve ser explicado ao paciente e realizado somente com seu consentimento. <sup>9,10</sup>
- **Recomendação:** Deve-se comprimir o local da punção por 5 minutos, e por mais tempo em caso de coagulopatias ou uso de anticoagulantes. <sup>9,10</sup>
- **Recomendação:** A amostra deve ser levada e analisada o mais rapidamente possível. Em caso de necessidade de transporte para análise fora da unidade, deve-se levá-la em recipiente refrigerado. <sup>9,10</sup>

### Cuidados na interpretação da Gasometria:

- **Recomendação:** Registrar os seguintes parâmetros no momento da coleta:  $\text{FIO}_2$ , volume corrente, frequência respiratória, PEEP, oximetria de pulso ( $\text{SpO}_2$ ) e o  $\text{PE-TCO}_2$ , se em uso de capnógrafo.
- **Recomendação:** Deve-se realizar para todos os pacientes o cálculo da relação  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  para avaliação da eficiência da oxigenação e análise da evolução clínica do paciente.<sup>9,10</sup>
- **Sugestão:** Registrar se há o uso de posição prona, qual o modo ventilatório em uso durante a coleta, se ocorreram manobras de recrutamento alveolar ou titulação da PEEP pré-coleta.
- **Comentário:** A gasometria arterial retrata apenas um determinado momento do paciente. Para monitorização contínua a oximetria de pulso e a capnografia são os melhores métodos.

### Oximetria de pulso

- **Recomendação:** Realizar a monitorização contínua por oximetria de pulso em todo o paciente sob suplementação de  $\text{O}_2$ , VNI ou suporte ventilatório invasivo e nos casos de Insuficiência Respiratória Aguda

### Capnografia

- **Recomendação:** usar em pacientes sob suporte ventilatório com doenças neurológicas, para confirmação de adequado posicionamento da prótese ventilatória, e em todas as situações de retenção de gás carbônico acima de 50 mmHg.
- **Sugestão:** pode-se usar como monitorização em quadros de distúrbios de Ventilação/Perfusão para detecção de alterações agudas e monitorização de terapias específicas (terapia trombolítica no TEP, por ex).

## Monitorização Regional

### Monitorização por tomografia de impedância elétrica

**Comentário:** Tomografia de Bioimpedância Elétrica (TIE) é uma técnica não invasiva que se utiliza da mensuração da passagem da corrente elétrica entre eletrodos colocados ao redor do tórax, permitindo identificar os territórios mais ou menos resistentes à passagem da corrente. É utilizada para monitorização da ventilação e mais recentemente da perfusão pulmonar à beira do leito de forma contínua.<sup>11-15</sup>

- **Sugestão:** usar a TIE para detecção de alterações da ventilação pulmonar como pneumotórax, posição de tubo endotraqueal, alterações da ventilação conforme o decúbito, avaliação de recrutamento e colapso pulmonares e distribuição regional da ventilação. Futuramente esse método poderá vir a ser utilizado para monitorização da perfusão pulmonar.<sup>11-15</sup>

### Tomografia computadorizada

- **Recomendação:** Deve-se usar como método diagnóstico nos casos de Insuficiência Respiratória de origem não clara, e usar a Angio-Tomografia na suspeita de Embolia Pulmonar.
- **Sugestão:** Nos centros disponíveis, poderá ser utilizada para monitorização do recrutamento alveolar e titulação decremental da PEEP nos casos de SARA moderada e grave, com os cuidados pertinentes no transporte e considerando-se a taxa de radiação total ao paciente.<sup>16-17</sup>

#### Ecografia torácica (ultrassom de tórax)

- **Recomendação:** Nos centros com a tecnologia disponível, deve-se treinar a equipe para usar o ultrassom do tórax na identificação precoce de pneumotórax, derrame pleural e como auxiliar no procedimento terapêutico.<sup>18-20</sup>
- **Sugestão:** Pode ser utilizada para estimar reeração alveolar em pacientes tratados para pneumonia associada a VM, avaliação de edema pulmonar, para detectar atelectasia pós-extubação e para estimar o recrutamento pulmonar induzido por PEEP.<sup>18-20</sup>

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 7

1. Iotti GA, Braschi A. Monitorização da Mecânica Respiratória 2004, São Paulo, Ed Atheneu.
2. Shapiro R, Kacmarek RM. Monitoring of the mechanically ventilated patient. In Marini JJ, Slutsky AS. Physiological basis of ventilatory support. Marcel Dekker, Inc., Nova Iorque, EUA, 1998; 709-771.
3. Vieira SRS, Plotnik R, Fialkow L. Monitorização da mecânica respiratória durante a ventilação mecânica. In Carvalho CRR. Ventilação mecânica volume I – Básico. CBMI 2000;9:215-52.
4. Isola AM. Monitorização da Função Respiratória durante a Ventilação Mecânica. In: Monitorização em UTI. Cap 20, p 149. Ed. Revinter, 2004
5. Pinheiro BV, Holanda MA. Novas Modalidades de Ventilação Mecânica. In Carvalho CRR. Ventilação mecânica volume II – Avançado. CBMI 2000;9:311-51.
6. Lucangelo U, Bernabe F, Blanch L. Respiratory Mechanics Derived From Signals in the Ventilator Circuit. *Respir Care* 2005;50 (1): 55- 65.
7. Bigatello L, Davignon KR, Stelfox HT. Respiratory Mechanics and Ventilator Waveforms in the Patient With Acute Lung Injury. *Respir Care* 2005;50 (2): 235-244.
8. Matos GFJ, Stanzani F, Passos RH et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography. *Critical Care*, 2012, 16 (1) : R4
9. Dev SP, Hillmer MD, Ferri M. Arterial Puncture for blood gas analysis. *N Engl J Med* 2011;364:e7
10. Dooley J, Fegley A. Laboratory Monitoring of Mechanical Ventilation *Crit Care Clin* 23 (2007) 135-148.
11. Victorino JA, Borges JB, Okamoto VN, et al: Imbalances in regional lung ventilation: A validation study on electrical impedance tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:791-800
12. Costa EL, Borges JB, Melo A, et al: Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med* 2009; 35:1132-1137

13. Costa ELV, Lima RG, Amato MBP, Electrical impedance tomography. *Curr Opin Crit Care*. 2009 Feb;15(1):18-24.
14. Putensen C, Wrigge H, Zinserling J(2007) Electrical impedance tomography guided ventilation therapy. *Curr Opin Crit Care* 13:344–35
15. Leonhardt S, Lachmann B. Electrical impedance tomography: the holygrail of ventilation and perfusion monitoring? *Intensive Care Med* (2012) 38:1917–1929
16. Constantin JM, Grasso S, Chanques G, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2010; 38:1108–1117.
17. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354:1775–1786.
18. Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, et al. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181:578–586.
19. Lichtenstein D. Should lung ultrasonography be more widely used in the assessment of acute respiratory disease? *Expert Rev Respir Med*. 2010;4(5):533–8. PMID:20923333. <http://dx.doi.org/10.1586/ers.10.51>
20. Neto FLD, Dalcin PTR, Teixeira C. Lung Ultrasound in critical ill patients: a new diagnostic tool. *J Bras Pneumol*. 2012;38(2):246–256

## Tema 8 – Sedação e Analgesia Durante Ventilação Mecânica:

### a. Quando indicar e como fazer

#### i. Drogas e doses

### b. Como monitorar

### c. Retirada da sedação

### Quando indicar e como administrar sedativos e analgésicos?

- **Sugestão:** realizar a utilização de sedação e analgesia durante ventilação mecânica para auxiliar no controle da ansiedade, agitação e dor. A sedação adequada auxilia a promoção da tolerância do paciente ao ventilador, aos procedimentos terapêuticos e diagnósticos.<sup>1,2</sup>
- **Recomendação:** que o nível de sedação seja leve a moderado para permitir mobilização precoce.<sup>3</sup>
- **Recomendação:** Titular propofol e midazolam para níveis de sedação leve, moderada e profunda. A dexmedetomidina não deve ser utilizada para sedação profunda. Os opióides recomendados são fentanil, morfina e remifentanil.<sup>4</sup>
- **Sugestão:** Evitar que cetamina seja utilizada como agente sedativo principal em pacientes em ventilação mecânica. A cetamina pode ser útil em situações onde

haja necessidade de seu efeito poupador de opióides.<sup>4,5</sup>

- **Sugestão:** dominar o conhecimento das principais drogas utilizadas para analgesia e sedação no paciente sob suporte ventilatório:

- ✓ **Propofol:** ação principal por agonista GABA. Possui efeito sedativo, hipnótico, ansiolítico, anticonvulsivante e promove amnésia. Não possui efeito analgésico. Apresenta depressão respiratória dose dependente e hipotensão secundária a vasodilatação sistêmica – principalmente após bolus. Infusão prolongada pode tornar o despertar imprevisível e ocasionar a síndrome de infusão do propofol – incidência  $\leq 1\%$ . A síndrome possui alta mortalidade e é caracterizada por piora da acidose metabólica, hipertrigliceridemia, hipotensão com necessidade maior de vasopressor e arritmias. A dose inicial recomendada é de 5mcg/kg/min por 5 minutos seguida da infusão contínua de 5 a 50mcg/kg/min.<sup>4</sup>
- ✓ **Midazolam:** é um agonista GABA. Promove ansiólise, amnésia e hipnose. Possui efeitos anticonvulsivantes. Não possui efeito analgésico. A utilização de benzodiazepínico para hipnose parece estar relacionada a maior incidência de delirium. Em relação ao propofol, o midazolam pode ocasionar tempo de ventilação mecânica prolongada. Síndrome de abstinência pode ocorrer após infusão prolongada, isto é, de duração maior que 7 dias. A dose inicial recomendada é de 0,01 a 0,05mg/kg e a dose de manutenção, em infusão contínua é de 0,02 a 0,1mg/kg/h.<sup>6</sup>
- ✓ **Dexmedetomidina:** é um agonista alfa adrenérgico do tipo 2 de ação central. Possui efeito sedativo e auxilia na redução da necessidade de analgésicos/opióides. Não possui efeitos anticonvulsivantes. Não apresenta depressão respiratória significativa. Não é um fármaco apropriado para sedação profunda. Em relação a prevalência de delirium, há uma redução com o uso de dexmedetomidina quando comparada ao benzodiazepínico. No paciente de terapia intensiva, opta-se por não utilizar a dose de ataque preconizada e iniciar com o fármaco em infusão contínua. Após início da infusão, o início de ação é em 15 minutos e o efeito máximo em 1 hora. A dose preconizada é de até 1,4mcg/kg/h.<sup>4</sup>
- ✓ **Fentanil:** apresenta rápido início de ação e alta potência, não libera histamina, tende ao acúmulo com a duração da infusão contínua e na presença de disfunção hepática e, em alguns pacientes, pode ocorrer rigidez torácica. A dose inicial recomendada é de 50 a 100mcg. Em infusão contínua, a taxa de infusão recomendada é de 0,7-10mcg/kg/h.<sup>5,7</sup>
- ✓ **Morfina:** opióide mais utilizado para períodos de exacerbação da dor. Para titulação a beira leito, utiliza-se de 1 a 2 mg a cada 10 minutos até analgesia adequada ou aparecimento de efeitos colaterais. Em infusão contínua, a dose recomendada é de 2 a 30mg/h. Tende ao acúmulo na disfunção hepática e renal. Libera histamina.<sup>7</sup>
- ✓ **Remifentanil:** opióide com potência analgésica semelhante ao fentanil. Meta-

bolizado por esterasas plasmáticas e com perfil farmacológico que não favorece o acúmulo, mesmo após infusão prolongada. Não apresenta efeito analgésico residual. Dose de ataque recomendada: 1,5mcg/kg em aproximadamente 3 a 5 minutos. Dose de manutenção recomendada: 0,5 a 015mcg/kg/h.<sup>7</sup>

### Quando utilizar bloqueio neuromuscular?

- **Recomendação:** deve-se utilizar de cisatracúrio nas primeiras 48hs nos quadros de SARA com relação  $PaO_2/FiO_2 < 120$  para manter ventilação mecânica controlada. A utilização de bloqueio neuromuscular está condicionada a uma sedação profunda e a monitorização adequada do nível de consciência. A dose sugerida é de 37,5mg/h.<sup>8</sup>

### Como monitorar o paciente sedado em ventilação mecânica?

- **Recomendação:** monitorar o nível de sedação através das escalas SAS (*Sedation and Agitation Scale*) ou RASS (*Richmond Agitation and Sedation Scale*) – ferramentas para uso clínico que estão validadas para a UTI e devem ser aplicadas de maneira sistemática e por equipe treinada.<sup>9,10</sup>
- **Sugestão:** Pode-se usar monitores da atividade cerebral como EEC contínuo ou BIS quando houver bloqueio neuromuscular ou quando a utilização de escalas não for possível, a fim de avaliar o grau de sedação.

### Como proceder a retirada da sedação

- **Recomendação:** realizar a interrupção diária da sedação em pacientes em ventilação mecânica, quando a gravidade do quadro clínico permitir. O paciente que já se encontra acordado ou facilmente desperto e cooperativo com a estratégia de sedação atual não tem necessidade de ter sua sedação suspensa ou interrompida.<sup>7,11</sup>
- **Recomendação:** avaliação frequente e rotineira de dor e delirium pois são etiologias comuns de despertar agitado, com tratamento específico. A manutenção do quadro pode contribuir para aumento do tempo de VM e dificuldade da retirada da VM.<sup>7</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 8

1. Fraser GL et al. *Frequency, severity and treatment of agitation in young versus elderly patients in the ICU.* Pharmacotherapy 2000;20(1):75-82.
2. Rotondi AJ et al. *Patients' recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit.* Crit Care Med 2002;30:746-52.

3. Schweickert WD et al. *Early physical and occupational therapy in mechanically ventiated, critically ill patients: a randomized controlled trial.* Lancet 2009;373:1874-82.
4. Jakob SM et al. *Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation.* JAMA 2012;307(11):1151-60.
5. Erstad BL et al. *Pain management principles in the critically ill.* Chest 2009;135:1075-1086.
6. Rikker et al. *Dexmedetomidine versus midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial.* JAMA 2009;301(5):489-99.
7. Barr J et al. *Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit.* Crit Care Med 2013;41:263-306.
8. Papazian L et al. *Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome.* N Engl J Med 2010;363:1107-16.
9. Sessler CN et al. *The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients.* AJRCCM 2002;166(10):1338-44.
10. Rikker RR et al. *Prospective evaluation of the Sedation-Agitation scale for adult critically ill patients.* Crit Care Med 1999;27(7):1325-9.
11. Mehta S et al. *Daily sedation interruption in mechanically ventilated critically ill patients cared for with a sedation protocol.* JAMA 2012;308(19):1985-92.

## Tema 9 – Ventilação Mecânica na Asma:

- a. Como ventilar o paciente com asma em crise
- b. Cuidados específicos

**Comentário:** A crise asmática grave põe em risco a vida do paciente. Na última década houve uma redução da morbimortalidade relacionadas a essa condição em consequência da utilização de estratégias ventilatórias que visam à redução da hiperinsuflação alveolar<sup>1</sup>.

### INDICAÇÕES DE VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA NA ASMA

- Recomendação – Indicações Recomendadas de VMI na Asma:
  - ✓ Parada cardíaca;
  - ✓ Parada respiratória;
  - ✓ Rebaixamento de consciência, Escala de Coma de Glasgow < 12;
  - ✓ Hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ;  $\text{SpO}_2 < 90\%$ ) não corrigida com máscara ( $\text{FiO}_2$  40-50%);
  - ✓ Arritmia grave;
  - ✓ Fadiga progressiva (Hipercapnia progressiva);

- Sugestão: Indicações Sugeridas de VMI na Asma:
  - ✓ Isquemia miocárdica;
  - ✓ Acidose láctica após tratamento com broncodilatadores;<sup>2,3</sup>

## INTUBAÇÃO DOS PACIENTES COM CRISE DE ASMA

- **Recomendação:** Aplicar sequência rápida de intubação.
- **Sugestão:** Posicionar o paciente com elevação da cabeceira de 20-30 graus (diminui risco de regurgitação passiva e aspiração).
- **Recomendação:** Realizar pré-oxigenação com máscara O<sub>2</sub> ou BIPAP; AMBU de forma gentil (8 ciclos respiratórios).
- **Sugestão:** Realizar premedicação com Lidocaina EV 1.5mg/kg; 3min pré-intubação (diminui reflexo simpático, náusea e vômito) e Fentanil 3mcg/kg (diminui reflexo simpático; pode causar depressão respiratória).
- **Sugestão:** Não usar manobra de Sellick.
- **Recomendação:** Na indução para intubação optar por: Cetamina 1-2mg/kg EV; Propofol 2-2,5mg/kg EV ou Etomidato 0,2-0,3 mg/kg EV.
- **Recomendação:** Para realizar o relaxamento muscular usar: Rocurônio 0,9mg/kg, ou Succinilcolina 1-1,5mg/kg EV (fasciculação pode aumentar risco de regurgitação e aspiração) <sup>4,5</sup>
- **Sugestão:** Opcionalmente para o relaxamento muscular usar Vecurônio 0,3mg/kg (desvantagem: início de efeito 60-90s)
- **Sugestão:** Usar tubo de maior calibre possível. Se viável, >8mm de diâmetro interno.

## PROGRAMAÇÃO DO VENTILADOR PARA PACIENTES COM ASMA

- Sugestão:
  - ✓ Modalidade: PCV ou VCV;
  - ✓ Volume corrente: 6 ml/kg peso predito (inicialmente);
  - ✓ Pressão inspiratória máxima: < 50cmH<sub>2</sub>O;
  - ✓ Pressão de platô: < 35cmH<sub>2</sub>O;
  - ✓ Auto-PEEP: < 15cmH<sub>2</sub>O
  - ✓ Frequência respiratória: 8-12/min.
  - ✓ Fluxo: necessário para manter tempo expiratório suficiente para terminar expiração; 60-100L/min (VCV); Livre (PCV)
  - ✓ FiO<sub>2</sub>: Necessário para manter SpO<sub>2</sub> >92%; PaO<sub>2</sub> >60mmHg

- ✓ PEEP: baixa (3–5cmH<sub>2</sub>O); em casos selecionados e com monitorização adequada a PEEP pode ser usada em valores superiores pelo efeito mecânico em abrir as pequenas vias aéreas.<sup>2,3</sup>

## MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE E REDUÇÃO DE HIPERINSUFLAÇÃO

- **Recomendação:** Os pacientes asmáticos em ventilação mecânica devem ser monitorizados periodicamente com o objetivo de identificar hiperinsuflação alveolar (pressão de platô e a PEEP intrínseca) e cálculo da resistência de vias aéreas. A pressão de pico não é uma medida representativa de hiperinsuflação alveolar.<sup>6,7</sup>
- **Recomendação:** Utilizar VC de 5–6 ml/kg peso predito. Em casos de hiperinsuflação refratárias às medidas convencionais, considerar volumes inferiores a 5ml/Kg e f mais baixas (10–12 rpm) visando evitar hiperinsuflação alveolar. Esta estratégia poderá levar a hipercapnia, que deve ser monitorizada para se manter PaCO<sub>2</sub> < 80 mmHg e pH > 7,20. (hipercapnia permissiva)
- **Sugestão:** Pode-se utilizar PEEP, como estratégia de redução da hiperinsuflação alveolar. Nesse caso, sugere-se ventilar o paciente em PCV com Pressão de Distensão ≤ 15 cm H<sub>2</sub>O. Ao se aumentar a PEEP, se ocorrer aumento do volume expiratório, isto sugere redução da hiperinsuflação alveolar ou desinsuflação.
- **Recomendação:** Monitorizar a mecânica ventilatória em caso de instabilidade hemodinâmica<sup>14</sup> visando identificar se há auto-PEEP, a fim de reajustar parâmetros para melhora da hemodinâmica.
- **Recomendação:** Solicitar radiografia de tórax em caso de instabilidade hemodinâmica, pelo risco de pneumotórax<sup>6,7</sup>.
- **Recomendação:** A retirada da ventilação deve ser iniciada tão logo haja controle do broncoespasmo e da hiperinsuflação alveolar<sup>1,8</sup>.
- **Sugestão:** O paciente asmático pode ser extubado sob sedação leve.
- **Sugestão:** Em casos de dificuldade de progredir o desmame ventilatório, avaliar possibilidade de fraqueza da musculatura ventilatória por polineuropatia associada ao uso de corticoide e curare.

## ANALGESIA E SEDAÇÃO: <sup>9,10</sup>

- **Sugestão:**
  - ✓ Não usar morfina – libera histamina;
  - ✓ Não usar meperidina – libera histamina;
  - ✓ Fentanil 1–3mcg/kg/h;
  - ✓ Alfentanil 0,5–1mcg/kg/min;
  - ✓ Sufentanil 0,5mcg/kg/h;

- ✓ Ketamina 0,25-0,5mg/kg/h (broncodilatador);
- ✓ Propofol 0,3-4mg/kg/h (broncodilatador);
- ✓ Midazolam 0,04-0,06mg/kg/h (3-5mg/h).

## RELAXAMENTO MUSCULAR:<sup>11-13</sup>

- **Recomendação:**
  - ✓ Usar para intubação
  - ✓ Usar na fase inicial de VM, se necessário
  - ✓ Evitar uso prolongado por causa de miopatia e neuropatia (risco aumentado por uso concomitante de corticoides)
- **Recomendação – Uso de relaxantes musculares durante a VM:**
  - ✓ Rocurônio - 1mg/kg – início 45s – duração 45min.
  - ✓ Sugammadex – reverte Rocurônio se necessário
- **Sugestão: Uso de relaxantes musculares durante a VM – Opções**
  - ✓ Vecurônio: 0,15mg/kg - início 75-90s – duração 30min
  - ✓ Succinilcolina: 1-1,2mg/kg (até 1,5) – para intubação na indução; Contraindicado: história de hipertermia maligna, doença neuromuscular, distrofia muscular, hiperpotassemia, rabdomiólise, queimaduras até 72h, AVC até 72h;
- **Sugestão: Não usar Pancurônio** – embora apresente risco baixo de liberação de histamina, este risco é superior ao do vecurônio e rocurônio.
- **Recomendação: Não usar Atracúrio e Cisatracúrio:** por risco alto de liberação de histamina

## TRATAMENTO ADICIONAL – USO DE ANESTÉSICOS, HELIOX E ECMO (Oxigenação extra-corpórea por membrana)

- **Sugestão:** Poderão ser utilizados Anestésicos halogenados (Ex: Isoflurano) administrados pelo ventilador de anestesia para possível controle do broncoespasmo refratário às medidas terapêuticas habituais, evitando-se essa terapia por mais de 12 horas. Cuidado especial com a monitorização de lesão hepática durante o uso.<sup>14</sup>
- **Sugestão:** Heliox pode diminuir a resistência das vias aéreas e melhorar a chegada do broncodilatador aos pulmões, podendo ser tentado em casos refratários e nos serviços que disponham do equipamento apropriado para uso deste gás.<sup>15</sup>

- **Sugestão:** ECMO – Considerar em casos graves que não respondem os tratamentos anteriores.<sup>16</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 9

1. Oddo M, Feihl F, Schaller MD et al. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med* 2006; 32: 501-510
2. Lim WJ, Mohammed Akram R et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Dec 12;12:CD004360.
3. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124:S19.
4. David R Stather and Thomas E Stewart. Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care* 2005;9(6):581-587
5. Barry Brenner, Thomas Corbridge, and Antoine Kazzi. Intubation and Mechanical Ventilation of the Asthmatic Patient in Respiratory Failure, *Proceedings of the American Thoracic Society*, Vol. 6, No. 4(2009): 371-379.
6. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004; 32:1542.
7. Leatherman JW, Ravenscraft SA. Low measured auto-positive end-expiratory pressure during mechanical ventilation of patients with severe asthma: hidden auto-positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1996; 24:541.
8. Peters JI, Stupka JE, Singh H et al. Status asthmaticus in the medical intensive care unit. A 30-year experience. *Respir Medicine* 2012; 106: 344-348
9. Howton JC, Rose J, Duffy S, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. *Ann Emerg Med* 1996; 27:170.

10. Eames WO, Rooke GA, Wu RS, Bishop MJ. Comparison of the effects of etomidate, propofol, and thio-pental on respiratory resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology* 1996; 84:1307.
11. Wilcox SR, Bittner EA, Elmer J, et al. Neuromuscular blocking agent administration for emergent tra-cheal intubation is associated with decreased prevalence of procedure-related complications. *Crit Care Med* 2012; 40:1808.
12. Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, Wells GA. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD002788.
13. Sparr HJ, Vermeyen KM, Beaufort AM, et al. Early reversal of profound rocuronium-induced neuromus-cular blockade by sugammadex in a randomized multicenter study: efficacy, safety, and pharmacokine-tics. *Anesthesiology* 2007; 106:935.
14. Saulnier FF, Durocher AV, Deturck RA, et al. Respiratory and hemodynamic effects of halothane in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 1990; 16:104.
15. Alcoforado L, Brandão S, Rattes C et al. Evaluation of lung function and deposition of aerosolized bronchodilators carried by heliox associated with positive expiratory pressure in stable asthmatics: A randomized clinical trial. *Respir Med.* 2013;107(8):1178-85.
16. Iwamoto T, Ikeda K, Nakajima H et al. Extracorporeal membrane oxygenation is indicated for status as-thmaticus refractory to maximal conventional therapy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013;110(4):300-

## Tema 10 – Ventilação Mecânica no DPOC:

- a. Como ventilar o paciente com DPOC
- b. Cuidados específicos

### Indicações de ventilação mecânica invasiva

- **Recomendação:** Considerar ventilação mecânica invasiva quando houver contrain-dicação para ventilação mecânica não invasiva ou quando houver falha no uso da VNI (25% dos casos). Otimizar o tratamento medicamentoso.
- **Sugestão:** Na intubação orotraqueal, sugere-se utilizar cânulas com maior diâme-tro possível, idealmente superior a 8 mm, para reduzir a resistência das vias aéreas e facilitar a remoção das secreções.<sup>1,2,3</sup>

### Objetivos

- **Recomendação:** Promover repouso da musculatura respiratória, promover a me-lhora dos distúrbios agudos da troca gasosa, redução da hiperinsuflação pulmonar e otimização da sincronia paciente-ventilador.<sup>1,4,5</sup>

### Modo ventilatório inicial

- **Sugestão:** utilizar qualquer um dos modos ventilatórios (volume controlado ou pressão controlada) na abordagem inicial da exacerbação da DPOC, desde que haja monitorização adequada e familiaridade da equipe com o mesmo.<sup>1,6</sup>

### Fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>)

- **Sugestão:** Ajustar a FiO<sub>2</sub> com base na gasometria arterial e na oximetria de pulso de modo a utilizar-se a menor FIO<sub>2</sub> que mantenha a SaO<sub>2</sub> entre 92-95% e PaO<sub>2</sub> entre 65-80 mmHg.<sup>1</sup>

### Volume corrente

- **Recomendação:** Utilizar volumes correntes baixos, de 6 ml/kg do peso predito.<sup>1,2,6</sup> Nos modos PCV e PSV monitorizar excessos de volume corrente que podem ocorrer com valores baixos de pressão.

### Frequência respiratória e volume minuto

- **Recomendação:** Programar a frequência respiratória inicial entre 8 e 12 por minuto. O volume minuto deve ser ajustado para normalizar o pH arterial, e não a PaCO<sub>2</sub>.<sup>1,2,6</sup>

### Fluxo inspiratório e relação Inspiração : Expiração (I:E)

- **Recomendação:** No modo volume controlado, recomenda-se utilizar fluxos inspiratórios desacelerados de 40 a 60 L/min, com ajuste da relação I:E em valores inferiores a 1:3, permitindo um tempo expiratório prolongado, suficiente para promover a desinsuflação pulmonar e melhorar o aprisionamento aéreo. No modo pressão controlado, recomenda-se ajuste do menor valor de Pressão de Distensão, visando atingir um tempo inspiratório suficiente para ocorrer a zeragem do fluxo inspiratório pelo ventilador (tempo de enchimento pulmonar). Deve-se manter uma relação I:E em valores inferiores a 1:3 visando tempo expiratório suficiente, com o mínimo de auto-peep.<sup>1,2,4,6</sup>

### Aplicação de PEEP na ventilação controlada

- **Sugestão:** Aplicar PEEP externa para contrabalançar a auto-PEEP secundária à

limitação ao fluxo aéreo expiratório como tentativa de desinsuflação pulmonar desde que associados a uma monitorização adequada da mecânica respiratória. Com esse intuito deve ser utilizada a medida da pressão de platô no modo volume controlado (VCV) e o volume expiratório no modo pressão controlada (PCV).<sup>1,7,8</sup> No modo VCV, a desinsuflação induzida pela PEEP externa pode ser detectada pela manutenção ou queda da pressão de platô. Se, por outro lado, a pressão de platô aumentar, a PEEP externa pode estar ocasionando hiperinsuflação pulmonar adicional e deve ser reduzida ou retirada. No modo PCV, à medida que se aumenta o valor da PEEP externa, monitora-se o volume corrente exalado. Se este reduzir, está havendo piora da hiperinsuflação e a PEEP externa deverá ser reduzida ou retirada. Se, por outro lado, o volume corrente exalado aumentar, a PEEP externa está ocasionando desinsuflação pulmonar e pode ser mantida.<sup>1,7,8, 1,7,8</sup>

## Aplicação de PEEP na ventilação assistida/espontânea

- **Sugestão:** No caso dos ventiladores com disparo a pressão, os pacientes com auto-peep podem ter dificuldade em iniciar o ciclo assistido, apresentando assincronia. Nesses casos, pode-se usar disparo a fluxo e/ou aplicar PEEP externa no valor de aproximadamente 85% da Auto-PEEP para facilitar ao paciente atingir o limiar de disparo do ventilador.<sup>4,9,10</sup>

## Monitorização da ventilação mecânica

- **Recomendação:** Deve-se realizar a monitorização da mecânica respiratória e da hiperinsuflação pulmonar na exacerbação da DPOC. Os principais parâmetros a serem monitorizados são: pressão de platô, pressão de pico, auto-PEEP, resistência das vias aéreas e as curvas: fluxo x tempo, volume x tempo e pressão x tempo. Em crises de Broncoespasmo graves, pressão de pico de até 45 cmH<sub>2</sub>O pode ser tolerada, desde que esteja acompanhada de pressão de platô abaixo de 30 cmH<sub>2</sub>O.<sup>1,2</sup>

## Retirada da ventilação mecânica

- **Sugestão:** Pacientes com DPOC geralmente apresentam maior dificuldade para adequada interação paciente-ventilador. Desse modo, sugere-se utilizar modos que promovam um melhor conforto do paciente e sua monitorização. Ventilação com pressão de suporte (PSV) é um modo ventilatório útil, quando bem ajustada. Cuidado especial deve se ter com valores elevados de pressão de suporte que podem dificultar ciclagem e piorar a interação paciente-ventilador, aumentando a Auto-

-PEEP. Ventilação proporcional assistida plus (PAV+) e ventilação assistida com ajuste neural (NAVA) são modos promissores para melhora da interação paciente ventilador, mas são necessárias maiores evidências para uso rotineiro.<sup>11,12,13</sup>

- **Sugestão:** Pacientes com DPOC apresentam menor desaceleração do fluxo inspiratório, podendo ter aumento do tempo inspiratório em PSV com a sensibilidade expiratória habitual (25%). Nos ventiladores que permitem o ajuste da ciclagem da PSV (% de critério de ciclagem, sensibilidade expiratória ou *cycling-off criteria*), sugere-se ajustar a sensibilidade expiratória de ciclagem para níveis mais elevados (40-60%), visando diminuir o tempo inspiratório, o VC e a chance de assincronia paciente.<sup>14,15</sup>
- **Sugestão:** Para redução do tempo inspiratório e consequente prolongamento do tempo expiratório, sugere-se o ajuste da aceleração do fluxo inspiratório (*rise time*) em valores mais elevados, tendo cuidado em evitar a subida excessiva do fluxo inspiratório (*overshoot*) e com a monitorização do conforto do paciente.<sup>14,15</sup>
- **Recomendação:** Utilizar do recurso da ventilação mecânica não invasiva para retirada precoce da ventilação mecânica invasiva em pacientes com DPOC exacerbado após períodos de 24-48hs de repouso muscular, com equipes treinadas e de acordo com os critérios tratados no tema específico nestas Diretrizes.<sup>16</sup>

### Administração de broncodilatadores inalatórios

- **Sugestão:** Administrar as medicações broncodilatadoras por via inalatória por meio de nebulizador ou spray dosimetrado acoplado a espaçador. O spray dosimetrado apresenta as vantagens de maior facilidade de manipulação, reprodutibilidade da dose e menor risco de contaminação.<sup>17</sup> Quando  $\beta$ 2-agonistas adrenérgicos são administrados por meio de spray dosimetrado, sugere-se a dose de 4 jatos (inicialmente, com intervalo de 20 minutos até 3 vezes e, no tratamento de manutenção, a cada 2-4 horas).<sup>18</sup>

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 10

1. Jezler S et al. Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada. J Brasil Pneumol. 2007;33(Suppl 2):S111-S118.
2. Reddy RM, Guntupalli KK. Review of ventilatory techniques to optimize mechanical ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. International Journal of COPD. 2007;2(4):441-452.
3. Lightowler JV et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. BMJ 2003;326(7382):185-190.
4. Sethi JM, Siegel MD. Mechanical ventilation in chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med. 2000;21(4):799-818.
5. Leatherman JW. Mechanical ventilation in obstructive lung disease. Clin Chest Med.1996;17(3):577-590.

6. Vicente EG. Invasive mechanical ventilation in COPD and asthma. *Med Intensiva*, 2011;35(5):288-298.
7. Caramaz MP et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med*. 2005;33(7):1519-1528.
8. Ranieri VM et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147(1):5-13.
9. Connors AF et al. Effect of inspiratory flow rate on gas exchange during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1981;124(5):537-43.

10. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol.* 1988;65(4):1488-1499.
11. Esteban A et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(2 Pt 1):459-65.
12. Boles JM et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007;29(5):1033-56.
13. Cordioli RL et al. Nonconventional ventilation techniques. *Curr Opin Crit Care.* 2013;19(1):31-37.
14. Chiumelo D et al. Effect of different cycling-off criteria and positive end-expiratory pressure during pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 2007;35(11):2547-2552.
15. Hess DR. Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. *Respir Care.* 2005;50(2):166-186.
16. Burns, K et al. A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *E. Can J Anaesth.* 2006;53(3):305-315.
17. Dhand R, Tobin MJ. Inhaled bronchodilator therapy in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(1):3-10.
18. Dhand R et al. Dose-response to bronchodilator delivered by metered-dose inhaler in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;154(2 Pt 1):388-93.

## Tema 11 - Ventilação Mecânica na Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC):

- a. Como ventilar o paciente com PAC
- b. Cuidados específicos

- **Comentário:** Estas recomendações aplicam-se as pacientes com pneumonia comunitária e pneumonia associada aos cuidados da saúde e referem-se a ventilação mecânica invasiva e não invasiva. Quando a pneumonia associar-se a SARA, ver Tema Especifico nestas Diretrizes.

### Ventilação Mecânica Não Invasiva (VNI)

- **Sugestão:** Utilizar VNI de forma cuidadosa em pacientes com pneumonia grave. O uso de VNI deve ser monitorado por profissional da saúde à beira-leito de 0,5 a 2 horas. Para ser considerado sucesso, deve ser observado diminuição da f, aumento do VC, melhora do nível de consciência, diminuição ou cessação de uso de musculatura acessória, aumento da PaO<sub>2</sub> e/ou da SpO<sub>2</sub> e diminuição da PaCO<sub>2</sub> sem distensão abdominal significativa. Quando não há sucesso, recomenda-se imediata

IOT e ventilação invasiva, já que a intubação tardia diminui a sobrevida. Em três situações a VNI pode usada com melhor resposta:

- ✓ Pacientes com insuficiência cardíaca esquerda sistólica ou diastólica
- ✓ Doença pulmonar obstrutiva crônica com retenção de CO<sub>2</sub> e acidose
- ✓ Imunossuprimidos com pneumonia bilateral

Espera-se sucesso na população hipercápnica com o uso da VNI em 75% dos casos, e nos hipoxêmicos 50%.<sup>1,2</sup>

## Modo ventilatório

- **Sugestão:** A escolha do modo ventilatório<sup>3-6</sup> deve basear-se em três critérios:
  - ✓ O conhecimento e habilidade da equipe multiprofissional com o modo.
  - ✓ A disponibilidade de ventiladores.
  - ✓ A indicação clínica, baseada principalmente na presença ou não de estímulo respiratório, da estabilidade hemodinâmica e da intensidade da lesão pulmonar.

## Pressão Positiva Expiratória Final (PEEP)

- **Sugestão:** Em não havendo SARA, utilizar valores de PEEP de 5 a 10 cmH<sub>2</sub>O. O valor da PEEP deve ser ajustado em combinação com a fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>) para manter a saturação arterial periférica (SpO<sub>2</sub>) entre 90-95% para minimizar lesões cognitivas. Ventilação mecânica sem PEEP ou com PEEP muito baixa estão associadas a maior translocação bacteriana.<sup>3-7</sup> Em havendo SARA vide Tema Específico destas Diretrizes.

## Ajuste da fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>)

- **Sugestão:** O valor da (FiO<sub>2</sub>) deve ser ajustado em combinação com a PEEP para manter a saturação arterial periférica (SpO<sub>2</sub>) entre 90 e 95% para minimizar lesões cognitivas.<sup>3-7</sup>

## Volume Corrente

- **Sugestão:** Volumes correntes superiores a 6 ml/Kg de peso ideal aumentam a translocação bacteriana e a lesão pulmonar induzida pelo ventilador, portanto os pacientes devem ser ventilados com volumes correntes  $\leq$  6 ml/Kg de peso predito.<sup>3-7</sup>

## Decúbito

- **Sugestão:** Em pacientes com pneumonia unilateral e hipoxemia grave pode-se praticar a mudança para decúbitos laterais. No entanto, pelos resultados imprevisíveis é necessária vigilância intensa porque há risco de piora da oxigenação e de contaminação do pulmão contralateral.<sup>8</sup>

## Tratamento de Resgate

- **Sugestão:** Pacientes com pneumonia unilateral e hipoxemia refratária ao tratamento convencional podem ser candidatos a ventilação mecânica independente. No entanto este tratamento deve ser usado em centros com experiência em ventilação independente e com serviço de broncoscopia disponível.<sup>9</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – Tema 11

1. Hess DR. Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Respir Care* 2013;58(6):950–969
2. Philippe Jolliet: et al: Non-invasive pressure support ventilation in severe community acquired pneumonia. *Intensive Care Medicine* 2001 (27): 812:821.
3. Kiyoyasu Kurahashi et al: Effect of lung-protective ventilation on severe *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia and sepsis in rats. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 287: L402–L410, 2004
4. MARK D. EISNER et al: Efficacy of Low Tidal Volume Ventilation in Patients with Different Clinical Risk Factors for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 164. pp 231–236, 2001
5. Lionel A. Mandell et al: Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases* 2007; 44:S27–72
6. Richard H. Savel et al: Protective effects of low tidal volume ventilation in a rabbit model of *Pseudomonas aeruginosa*-induced acute lung injury. *Crit Care Med* 2001 Vol. 29, N 2
7. Avi Nahum et al: Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled *Escherichia coli* in dogs. *Critical Care Medicine*. Volume 25(10), October 1997, pp 1733–1743
8. Wanless S, Aldridge M. Continuous lateral rotation therapy – a review. *Nurs Crit Care*. 2012 Jan–Feb;17(1):28–35.
9. Anantham D, Jagadesan R, Tiew PE Clinical review: Independent lung ventilation in critical care. *Crit Care*. 2005;9(6):594–600.

## Tema 12 – Pneumonia Associada a Ventilação Mecânica (PAV)

- a. Como ventilar o paciente com PAV
- b. Cuidados específicos

- **Sugestão:** os pacientes com PAV devem ser ventilados utilizando-se estratégia ventilatória protetora (VC= 6ml/kg peso predito); f visando manter PaCO<sub>2</sub> entre 35–45 mmHg e PEEP suficiente para garantir uma adequada troca gasosa, com modo ventilatório VCV ou PCV. Assim que possível passar a modos assistidos ou espontâneos visando adiantar a Retirada da VM.
- **Sugestão:** Em pacientes com pneumonia unilateral e hipoxemia grave pode-se praticar a mudança para decúbitos laterais. No entanto, pelos resultados imprevisíveis é necessária vigilância intensa porque há risco de piora da oxigenação e de contaminação do pulmão contralateral. Em estudo novas propostas de posicionamento visando prevenção da PAV, como decúbitos lateralizados em Trendelenburg, visando diminuir aspiração de secreção supra-balonete. <sup>1</sup>
- **Recomendação:** Seguir as seguintes estratégias gerais para redução da PAV:

- ✓ Lavagem das mãos e/ou desinfecção das mãos com base de álcool a 70%
  - ✓ Uso de vigilância microbiológica;
  - ✓ Monitoramento e remoção precoce de dispositivos invasivos;
  - ✓ Programas para uso racional de antibióticos;
- 
- **Recomendação:** Troca de circuitos do ventilador apenas quando sujos ou danificados, sem necessidade de troca programada
  - **Recomendação:** Troca de umidificadores a cada 7 dias ou quando necessário.
  - **Recomendação:** realizar aspiração de secreções subglóticas quando o paciente for permanecer por mais de 72h em ventilação mecânica, de forma intermitente ou controlada por dispositivo especialmente desenvolvido para esse fim. <sup>2</sup>
  - **Sugestão:** quando disponível, usar cânulas com balonetes especialmente desenvolvidos para evitar microaspiração nos pacientes com previsão de ventilação mecânica por pelo menos 24h.
  - **Recomendação:** Colocar e monitorizar a pressão do balonete do tubo endotraqueal em pelo menos 25 cmH<sub>2</sub>O. <sup>3</sup>
  - **Recomendação:** Cabeceira elevada de 30 a 45°;
  - **Recomendação:** Higiene oral diária com Clorexedine 2%. <sup>4</sup>
  - **Sugestão:** Interrupção diária da sedação;
  - **Sugestão:** Descontaminação seletiva do trato digestivo <sup>5,6</sup>
  - **Recomendação:** Uso de tubo traqueal revestido com prata quando intubação prevista para mais de 24h. <sup>7</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 12

1. Mietto C, Pinciroli R, Patel N, Berra L. Ventilator Associated Pneumonia: Evolving Definitions and Preventive Strategies. *Respir Care* 2013;58(6):990–1003
2. Wang F, Bo L, Tang L, Lou J, Wu Y, Chen F, Li J, Deng X. Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012 May;72(5):1276–85.
3. Nseir S, Zerimech F, Fournier C, Lubret R, Ramon P, Durocher A, Balduyck M. Continuous control of tracheal cuff pressure and microaspiration of gastric contents in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Nov 1;184(9):1041–7.
4. Labeau SO, Van de Vyver K, Brusselaers N, Vogelaers D, Blot SI. Prevention of ventilator-associated pneumonia with oral antiseptics: a systematic review and meta-analysis *Lancet Infect Dis*. 2011 Nov;11(11):845–54.
5. Silvestri L, van Saene HK. Selective decontamination of the digestive tract: an update of the evidence. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth*. 2012;4(1):21–9.
6. Daneman N, Sarwar S, Fowler RA, Cuthbertson BH; SuDDICU Canadian Study Group. Effect of selective decontamination on antimicrobial resistance in intensive care units: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2013 Apr;13(4):328–41.
7. Kollef MH, Afessa B, Anzueto A, Veremakis C, Kerr KM, Margolis BD, Craven DE, Roberts PR, Arroliga AC, Hubmayr RD, Restrepo MI, Auger WR, Schinner R; NASCENT Investigation Group. Silver-coated endotracheal tubes and incidence of ventilator-associated pneumonia: the NASCENT randomized trial. *JAMA*. 2008 Aug 20;300(7):805–13

## Tema 13 – Ventilação Mecânica no Paciente com Sepses

- a. Como ventilar o paciente com sepses
- b. Cuidados específicos

**Comentário:** A SARA é uma das complicações comumente observadas em pacientes com sepses grave, sendo na maioria das vezes subdiagnosticada. Estudos observacionais demonstram que apenas 30% a 50% dos pacientes que apresentam lesão alveolar difusa em autópsia tiveram o diagnóstico de SARA documentado em prontuário médico.<sup>1-3</sup> Daí a importância de atenção especial quanto à presença de SARA entre pacientes com sepses. Há algumas intervenções de eficácia comprovada em pacientes com SARA, como ventilação com volume corrente entre 4 e 6mL/Kg de peso predito precisam ser ainda mais divulgadas, aplicadas e auditadas na prática clínica.<sup>4-6</sup> A não-realização do diagnóstico é possivelmente uma das razões para baixa adesão da

instituição do tratamento correto.<sup>7</sup>

- **Sugestão:** Empregar um sistema rotineiro de identificação de pacientes com SARA nos pacientes com sepse, particularmente entre pacientes com sepse grave e choque séptico, possivelmente usando a queda da relação  $PaO_2/FiO_2$  e infiltrado bilateral na radiografia de tórax como diagnósticos para SARA e sinais clínicos<sup>8,9</sup> (f aumentada, dessaturação e necessidade de uso de O<sub>2</sub>) como alertas precoces.

**Observação:** O diagnóstico e condução do paciente com SARA encontram-se nas seções específicas "Ventilação mecânica na SARA" e "Ventilação na posição prona e circulação extracorpórea" destas Diretrizes.

- **Recomendação:** Utilizar volume corrente em torno de 6 ml/kg de peso predito em pacientes com sepse sem SARA, sob ventilação mecânica. Revisão sistemática incluindo estudos randomizados e observacionais, que envolveu tanto pacientes submetidos a cirurgias quanto pacientes internados em UTI, sugere que ventilação com volumes correntes baixos reduziu a mortalidade, incidência de SARA e pneumonia, em comparação a volumes correntes altos.<sup>10</sup>

**Observação:** A assistência de pacientes sob ventilação mecânica com pneumonia e sepse, porém sem SARA, encontra-se na seção "Ventilação Mecânica na Pneumonia".

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS – TEMA 13

1. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A et al. Acute respiratory distress syndrome: underrecognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. *Crit Care Med* 2005;33(10):2228-2234.
2. Frohlich S, Murphy N, Doolan A, Ryan O, Boylan J. Acute respiratory distress syndrome: Underrecognition by clinicians. *J Crit Care* 2013.
3. Pinheiro BV, Muraoka FS, Assis RV et al. Accuracy of clinical diagnosis of acute respiratory distress syn-

- drome in comparison with autopsy findings. *J Bras Pneumol* 2007;33(4):423-428.
4. Esteban A, Anzueto A, Frutos F et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002;287(3):345-355.
  5. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(2):170-177.
  6. Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2004;10(1):1-6.
  7. Fröhlich S, Murphy N, Doolan A, Ryan O, Boylan J. Acute respiratory distress syndrome: Underrecognition by clinicians. *J Crit Care*. 2013 Oct;28(5):663-8
  8. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P, Anderson H 3rd, Hoth JJ, Mikkelsen ME, Gentile NT, Gong MN, Talmor D, Bajwa E, Watkins TR, Festic E, Yilmaz M, Iscimen R, Kaufman DA, Esper AM, Sadikot R, Douglas I, Sevransky J, Malincho M; U.S. Critical Illness and Injury Trials Group: Lung Injury Prevention Study Investigators (USCIITG-LIPS). Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Feb 15;183(4):462-70.
  9. Mikkelsen ME, Shah CV, Meyer NJ, Gaieski DF, Lyon S, Miltiades AN, Goyal M, Fuchs BD, Bellamy SL, Christie JD. The Epidemiology of Acute Respiratory Distress Syndrome in Patients Presenting to the Emergency Department With Severe Sepsis. *Shock*. 2013 July 29
  10. Serpa-Neto A, Cardoso SO, Manetta JA et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA* 2012;308(16):1651-1659.

## Tema 14 – Ventilação Mecânica na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) ou Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA): Diagnóstico, Recomendações e Cuidados

- a. Como ventilar o paciente com SARA Leve
- b. Como ventilar o paciente com SARA Moderada
- c. Como ventilar o paciente com SARA Grave

**Comentário:** A partir de 2012, a SARA passou a ser classificada (Definição de Berlim) como SARA Leve, Moderada e Grave<sup>1</sup> (Vide Tabela 1):

Critério	LEVE	MODERADA	GRAVE
----------	------	----------	-------

Tempo de início	Aparecimento súbito dentro de 1 semana após exposição a fator de risco ou aparecimento ou piora de sintomas respiratórios.		
Hipoxemia (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> )	201-300 com PEEP/CPAP ≥ 5	101-200 com PEEP ≥ 5	≤ 100 com PEEP ≥ 5
Origem do Edema	Insuficiência Respiratória não claramente explicada por Insuficiência Cardíaca ou sobrecarga volêmica		
Anormalidades Radiológicas	Opacidades bilaterais*	Opacidades bilaterais*	Opacidades bilaterais*

\* Não explicados por nódulos, derrames, massas ou colapsos lobares/pulmonares;

## Como ventilar o paciente com SARA

### Modos ventilatórios

- **Recomendação:** No início (primeiras 48-72 horas) do ajuste da ventilação mecânica em pacientes com SARA (todas as categorias de gravidade – leve, moderada e grave) são recomendados modos controlados: volume controlado (VCV) ou pressão controlada (PCV). Em PCV, o valor da Pressão das vias aéreas se equipara a pressão de platô ou pressão alveolar quando o fluxo inspiratório cai a zero.

### Volume corrente <sup>2,3,4</sup>

- **Recomendação:** SARA leve, sob ventilação assistida: VC deve ser ajustado em 6 ml/kg (considerando-se peso predito).
- **Recomendação:** Na SARA moderada ou grave, sob ventilação assistida ou controlada: VC deve ser ajustado entre 3-6 ml/kg (considerando-se peso predito). <sup>5</sup>
- **Recomendação:** para se obter o peso predito (*Predicted Body Weight*) recomenda-se o uso das seguintes fórmulas: <sup>4</sup>

✓ Homens :  $50 + 0,91 \times (\text{altura em cm} - 152,4)$

✓ Mulheres:  $45,5 + 0,91 \times (\text{altura em cm} - 152,4)$ .

### Fração inspiratória de oxigênio (FiO<sub>2</sub>)

- **Recomendação:** Usar a menor FiO<sub>2</sub> possível para garantir SpO<sub>2</sub> > 92% em todas as categorias de gravidade SARA.

### Pressão de Platô (Pplatô)

- **Recomendação:** Buscar manter  $P_{platô} \leq 30$  cm H<sub>2</sub>O. <sup>4,7</sup>
- **Recomendação:** Buscar manter o diferencial de pressão Platô - PEEP (chamado de Pressão de Distensão, Pressão motriz Inspiratória ou "driving-pressure") menor ou igual a 15 cmH<sub>2</sub>O para todas as categorias de gravidade SARA. <sup>6</sup>
- **Sugestão:** Em casos de SARA moderada e grave, quando a PEEP usada for elevada (geralmente acima de 15 cm H<sub>2</sub>O), pode-se tolerar  $P_{platô}$  de no máximo 40 cm H<sub>2</sub>O, desde que necessariamente a Pressão de Distensão seja mantida  $\leq 15$  cm H<sub>2</sub>O. <sup>6</sup>

## Frequência respiratória (f)

- **Recomendação:** Iniciar com  $f = 20$  rpm e caso necessário aumentar até 35 rpm, desde que não ocasione auto-PEEP, de acordo com a PaCO<sub>2</sub> almejada (manter abaixo de 80 mmHg). Em casos de SARA moderada ou grave, submetidos a estratégia de hipercapnia permissiva com VC  $\leq 6$  ml/kg de peso predito, a f pode ser ajustada até 45 rpm, desde que não ocasione auto-PEEP. <sup>4</sup>

## Ajuste da PEEP

**Comentário:** Existem várias formas de ajuste da PEEP na SARA, muitas delas em situação de *equipoise* (grau de evidência que não permite conclusão definitiva sobre a superioridade de uma delas). Abaixo descreve-se as técnicas que exibem mais longa experiência e maior segurança em estudos clínicos.

- **Recomendação:** Evitar utilizar PEEP menor que 5 cmH<sub>2</sub>O em paciente com SARA. <sup>2-4</sup>
- **Recomendação:** Evitar usar PEEP inferior aos valores da tabela PEEP BAIXO/FiO<sub>2</sub>: <sup>4</sup>

### A) Tabela PEEP BAIXO x FiO<sub>2</sub> <sup>4</sup>

FiO <sub>2</sub>	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18↔24

- **Sugestão:** Utilizar a Tabela PEEP BAIXO x FiO<sub>2</sub> apenas em casos de SARA leve. <sup>4</sup>

## B) Tabela PEEP ALTO x FiO<sub>2</sub> <sup>8</sup>

**Comentário:** Há duas opções (segundo os estudos ALVEOLI<sup>8</sup> e LOVS<sup>9</sup>), com resultados práticos muito semelhantes. A tabela do LOVS tende a deixar o paciente mais tempo sob PEEP elevada.

### ALVEOLI

FiO <sub>2</sub>	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5 ↔ 0.8	0.8	0.9	1.0
PEEP	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22 ↔ 24

### LOVS

FiO <sub>2</sub>	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
PEEP	5 ↔ 10	10 ↔ 18	18 ↔ 20	20	20	20 ↔ 22	22	22 ↔ 24

- **Sugestão:** Usar estas duas tabelas em casos de SARA MODERADA e GRAVE como alternativa à técnica da PEEP decremental, descrita a seguir.
- **Sugestão:** O estudo Express sugere usar a P<sub>platô</sub> no máximo valor de 30 cmH<sub>2</sub>O e nos casos de SARA Moderada e Grave usar a PEEP máxima com VC 6 ml/Kg de peso predito.<sup>10</sup>
- **Sugestão:** Evitar o uso destas tabelas em caso de SARA leve. <sup>11</sup>

## C) PEEP decremental, titulado pela complacência do sistema respiratório:

### Como realizar

- **Recomendação:** Sobre a técnica de PEEP decremental: Após manobra de recrutamento máximo (MRM), mede-se a complacência estática do sistema respiratório em valores decrementais de PEEP, a partir de valores de 23-26 cmH<sub>2</sub>O, até valores mínimos ao redor de 8-12 cmH<sub>2</sub>O. Os passos decrementais de PEEP são tipicamente de 2 ou 3 cmH<sub>2</sub>O a cada 4 minutos. Após identificação da PEEP que produz a melhor complacência, ou de dois ou mais passos de PEEP com complacência equivalentes, escolhe-se uma PEEP 2-3 cmH<sub>2</sub>O acima deste valor. Antes de finalmente ajustar o valor da PEEP para o obtido como adequado, procede-se a uma nova manobra de recrutamento máximo, após a qual a PEEP pode ser ajustada diretamente para 2-3 cmH<sub>2</sub>O acima do valor encontrado na titulação decremental.<sup>12-14</sup>
- **Sugestão:** Que esta manobra seja considerada nos casos de SARA moderada e grave.<sup>12-14</sup>

## D) PEEP decremental, titulado por outros métodos

- **Sugestão:** Obter a PEEP decremental usando Tomografia por Impedância Elétrica (TIE) nos centros que disponham da tecnologia: após manobra de máximo recrutamento, escolhe-se a PEEP decremental que resulta em menos de 0-5% de aumento do colapso, como estimado pela TIE. <sup>15</sup>
- **Sugestão:** Obter a PEEP decremental usando Tomografia computadorizada convencional: após manobra de máximo recrutamento, escolhe-se a PEEP decremental que resulta em menos de 0-5% de aumento do colapso, como estimado pela CT. Esse método deve considerar todos os cuidados pertinentes com o deslocamento e segurança do paciente, em equipes treinadas para esse tipo de procedimento, que deve ser feito com tomografia de baixa radiação. <sup>6</sup>
- **Sugestão:** pela oxigenação: após MRM, escolhe-se a PEEP decremental que resulta em menos de 10% de queda na relação PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>.

#### E) Obtenção do Ponto de Inflexão Inferior pela Técnica dos Volumes Aleatórios

- **Recomendação:** Em paciente sedado, sem drive ventilatório ativo, fixar a PEEP em zero e variar o VC em alíquotas de 50 ml, chegando a um valor máximo de VC de 1000ml ou Pplatô de 40 cm H<sub>2</sub>O, registrando a medida da Pplatô após 3 ventilações. Anotar os valores em uma tabela VC x Pplatô e colocar num Gráfico tipo XY (VC na ordenada e Pplatô na abscissa). Espera-se encontrar um traçado sigmoide. Tentar identificar na curva as tendências do traçado obtido, onde há o Ponto de Inflexão inferior (encontro das retas de tendência na primeira curvatura, projetando o valor na abscissa) e fixar a PEEP 2,0 cm acima deste ponto. <sup>2</sup>

#### F) Obtenção do ponto de melhor complacência (Técnica da PEEP-Complacência).

- **Recomendação:** Em paciente sedado, sem drive ventilatório ativo, fixar o VC em 6 ml/kg/peso predito e variar os valores de PEEP em alíquotas de 2 ou 3 cm H<sub>2</sub>O, aguardando três ventilações para registrar a Pplatô. Anotar os valores em uma tabela PEEP x Complacência Estática do Sistema Respiratório (C<sub>sr</sub> - vide cálculo da Complacência no Tema Monitorização da Ventilação Mecânica destas Diretrizes), visando encontrar o ponto de PEEP que proporcionou melhor C<sub>sr</sub>. Fixar a PEEP 2,0 cm acima deste ponto. Em situação de se encontrar dois valores melhores de C<sub>st</sub> iguais, considerar como a PEEP ideal a de valor maior.

### Bloqueador neuromuscular (BNM)

- **Recomendação:** Nos casos de SARA com P/F < 120 mmHg sob sedação profunda recomenda-se utilizar cisatracúrio nas primeiras 48 horas de suporte ventilatório. <sup>16</sup>

## Posição Prona

- **Recomendação:** Deve-se usar a posição prona em pacientes com SARA com P/F < 150 por pelo menos 16 horas por sessão. (Mais detalhes no Tema específico destas Diretrizes) <sup>17</sup>
- **Recomendação:** deve deixar de ser repetida assim que se atingir P/F > 150 mmHg com PEEP ≤10 cmH<sub>2</sub>O em posição supina. <sup>17</sup>
- **Sugestão:** Na SARA moderada ou grave usar a posição prona em pacientes que apresentem disfunção do Ventrículo Direito (VD) com hipoxemia controlada; e nos pacientes com dificuldade de se manter a estratégia protetora dentro de limites de segurança (Pressão de Distensão ≤15 cmH<sub>2</sub>O e pH >7.15). <sup>17,18</sup>

## Manobras de Máximo Recrutamento Alveolar

- **Sugestão:** Nos casos de SARA moderada e grave, pode-se utilizar de manobras de Máximo Recrutamento Alveolar (MRM) como parte da estratégia protetora, com o objetivo de reduzir a Pressão de Distensão inspiratória (= *Driving Pressure*), após ajuste da PEEP decremental. <sup>6,19</sup>
- **Recomendação:** sobre a técnica da MRM ela deve ser realizada em modo PCV, com pressão de distensão de 15 cm H<sub>2</sub>O. Iniciar com PEEP = 10 cm H<sub>2</sub>O, aumentando o valor da PEEP em incrementos de 5 cm H<sub>2</sub>O a cada 2 minutos, até atingir um valor de 25 cm H<sub>2</sub>O, após o qual aumenta-se o incremento para 10 cm de H<sub>2</sub>O atingindo 35 e no máximo 45 cm H<sub>2</sub>O. Na sequência, baixar a PEEP para 25 cm H<sub>2</sub>O e iniciar de Manobra de Titulação Decremental da PEEP (descrita no item anterior). <sup>6,19</sup>
- **Recomendação:** Instituir acesso venoso central e monitorização contínua de pressão arterial invasiva. <sup>6,19</sup>
- **Recomendação:** Nos casos de hipoxemia refratária, não responsivas à posição prona recomendamos o uso de MRM, seguidas de reajuste da PEEP pelo método decremental, com terapia de resgate nos pacientes que forem elegíveis para essa técnica, dentro das normas de monitorização e segurança recomendadas nestas Diretrizes. <sup>6,19</sup>

## Ventilação com alta frequência

- **Recomendação:** Deve-se evitar o uso de ventilação de alta frequência como terapia adjuvante. <sup>20</sup>

## Oxido Nítrico (NO)

- **Sugestão:** Pode-se usar NO inalatório em pacientes com SARA grave com Hipertensão Pulmonar aguda e falência de VD, monitorizando-se a resposta e titular a dosagem de partes por milhão (ppm).<sup>19</sup>

## ECMO (Veno-venosa)

- **Recomendação:** Nos casos de Hipoxemia Refratária definida como uma relação P/F < 80mmHg com FiO<sub>2</sub> > 80% após realização das manobras adjuvantes e de resgate para SARA grave por pelo menos 3 horas, deve-se usar ECMO veno-venosa nos centros com essa tecnologia disponível. (Mais detalhes no Tema específico nestas Diretrizes)<sup>19</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 14

1. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23).
2. Amato MBP, Barbas CSV, Carvalho CRR: Protective ventilation for the acuterespiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998, 339:196-199.
3. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, Aguirre-Jaime A: A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006, 34:1311-1318.
4. ARDSNet: 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, 342:1301-1308.
5. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, Gandini G, Herrmann P, Mascia L, Quintel M, Slutsky AS, Gattinoni L, Ranieri VM: Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007, 175:160-166.
6. Matos GFJ, Stanzani F, Passos RH et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography. *Critical Care*, 2012, 16 (1) : R4
7. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, Sevransky JE, Sprung CL, Douglas IS, Jaeschke R, Osborn TM, Nunnally ME, Townsend SR, Reinhart K, Kleinpell RM, Angus DC, Deutschman CS, Machado FR, Rubenfeld GD, Webb S, Beale RJ, Vincent JL, Moreno R; Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med*. 2013 Feb;39(2):165-228.
8. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, Schoenfeld D, Thompson BT: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004, 351:327-336.
9. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, Zhou Q, Thabane

- L, Austin P, Lapinsky S, Baxter A, Russell J, Skrobik Y, Ronco JJ, Stewart TE, Lung Open Ventilation Study Investigators: Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized Controlled trial. *JAMA* 2008, 299:637-645.
10. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, Lefrant JY, Prat G, Richecoeur J, Nieszkowska A, Gervais C, Baudot J, Bouadma L, Brochard L, Expiratory Pressure (Express) Study Group: Positive end-expiratory Pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008, 299:646-655.
  11. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, Slutsky AS, Pullenayegum E, Zhou Q, Cook D, Brochard L, Richard JC, Lamontagne F, Bhatnagar N, Stewart TE, Guyatt G: Higher vs lower positive endexpiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010, 303:865-873
  12. Huh JW, Jung H, Choi HS, Hong SB, Lim CM, Koh Y. Efficacy of positive end-expiratory pressure titration

- after the alveolar recruitment manoeuvre in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2009;13(1):R22.
13. Suarez-Sipmann F, Bohm SH. Recruit the lung before titrating the right positive end-expiratory pressure to protect it. *Crit Care*. 2009;13(3):134. doi: 10.1186/cc7763. Epub 2009 May 6.
  14. Girgis K, Hamed H, Khater Y, Kacmarek RM: A decremental PEEP trial identifies the PEEP level that maintains oxygenation after lung recruitment. *Respir Care* 2006, 51:1132-1139.
  15. Costa EL, Borges JB, Melo A, Suarez-Sipmann F, Toufen C Jr, Bohm SH, Amato MB. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med*. 2009 Jun;35(6):1132-7.
  16. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal JM, Perez D, Seghboyan JM, Constantin JM, Courant P, Lefrant JY, Guérin C, Prat G, Morange S, Roch A; ACURASYS Study Investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010 Sep 16;363(12):1107-16.
  17. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, Badet M, Mercat A, Baudin O, Clavel M, Chatellier D, Jaber S, Rosselli S, Mancebo J, Sirodot M, Hilbert G, Bengler C, Richecoeur J, Gainnier M, Bayle F, Bourdin G, Leray V, Girard R, Baboi L, Ayzac L; PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013 Jun 6;368(23):2159-68.
  18. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, Vivier E, Brochard L, Vicillard-Baron A, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013 May 15
  19. Barbas CS, Matos GF, Amato MB, Carvalho CRR. Goal-oriented respiratory management for critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Res Pract* 2012; 2012:952168.
  20. Niall Ferguson et al. High-Frequency Oscillation in Early Acute Respiratory Distress Syndrome. OSCILLATE Trial. *NEJM* January 22 2013.

## Tema 15 - Ventilação na Posição PRONA e Circulação Extracorpórea

- a. Quando indicar e contraindicar a PRONA, em quem e como fazer. Cuidados na execução.
- b. Quando e em quem indicar / contraindicar circulação extracorpórea, dispositivos e recursos no mercado, cuidados especiais.
- c. Técnicas adjuvantes: Heliox, Óxido Nítrico.

### Ventilação com Posição PRONA Quando realizar?

- **Recomendação:** Se indicada, realizar nas primeiras 48 horas de ventilação mecânica.<sup>1-4</sup>

### Indicações:

- **Recomendação:** Evitar utilizar na SARA leve de forma rotineira. <sup>1-4</sup>
- **Sugestão:** Utilizar na SARA moderada<sup>1-4</sup>, quando:
  - ✓ Após PEEP titulada;
  - ✓ IVD (Insuficiência Ventricular Direita Aguda – Cor Pulmonale Agudo) moderada a grave
  - ✓ Na impossibilidade de sustentar ventilação protetora: necessário Pressão de Distensão > 15 cmH<sub>2</sub>O; f > 35 rpm; pH < 7,2.
- **Recomendação:** Deve ser usada posição prona precocemente (<48h) nos casos de SARA com P/F < 150 <sup>1-4</sup>

### Durante quanto tempo manter pronado?

- **Recomendação:** Deve-se manter a prona de 16 a 20 horas, com todos os cuidados adequados de proteção e monitorização. <sup>1-4</sup>

### Quais as contraindicações do uso da Posição Prona?

- **Recomendação:** Deve-se contraindicar prona nas seguintes situações <sup>1-4</sup>:
  - ✓ Hipertensão intracraniana
  - ✓ Fratura Pélvica
  - ✓ Fratura de coluna
  - ✓ Hipertensão intra-abdominal (contraindicação relativa)
  - ✓ Peritonostomia
  - ✓ Gestação (contraindicação relativa)
  - ✓ Tórax instável
  - ✓ Instabilidade hemodinâmica grave
  - ✓ Equipe inexperiente

### Técnicas e cuidados na Posição Prona:

- **Recomendação** – técnicas e cuidados <sup>1-4</sup>:
  - ✓ Elevar FiO<sub>2</sub> para 100% durante a rotação;
  - ✓ Se o paciente estiver ventilando em PCV, tomar cuidado com a queda de volu-

- me exalado;
- ✓ Sedação e analgesia otimizadas;
  - ✓ Instituir acesso venoso central e monitorização contínua de pressão arterial invasiva.
  - ✓ Colocar travesseiros na frente do paciente distribuídos de modo a aliviar os pontos de apoio anatômicos principais.
  - ✓ Colocar coxins na cintura pélvica e escapular para alívio da compressão sobre o abdome.
  - ✓ Deve-se usar proteção para testa, face, joelhos e ombros (placas hidrocolóides);
  - ✓ Considerar colocar uma fralda absorvente na face do paciente; Trocar se muito úmido;
  - ✓ Monitorizar ECG pelas costas;
  - ✓ Movimentar paciente, principalmente a face, pelo menos a cada duas horas;
  - ✓ Mudar posição de braços, acima e abaixo da linha interescapular a cada pelo menos duas horas;
  - ✓ Manter dieta enteral com volume menor;
  - ✓ Certificar-se de que os olhos estão fechados;
  - ✓ Manter o posicionamento o tempo necessário desde que não existam sinais atribuídos à posição prona, de sofrimento cutâneo ou outro órgão;
  - ✓ Monitorar resposta à rotação com SpO<sub>2</sub>. Se houver dessaturação abaixo de 90% mantida após 10 minutos da rotação, retornar para supina.
  - ✓ Retornar a posição supina se PCR, piora hemodinâmica grave, arritmias malignas ou suspeita de deslocamento da prótese ventilatória;
  - ✓ Sugere-se envolver 3 e 5 pessoas para efetuar a rotação;
  - ✓ Sugere-se treinar equipe e usar para isso vídeos constantes na literatura como nos sites a seguir: (PROSEVA – 3 pessoas - [http://www.youtube.com/watch?v=E\\_6jT9R7WJs](http://www.youtube.com/watch?v=E_6jT9R7WJs) e William Harvey Hospital – 5 pessoas - <http://www.youtube.com/watch?v=Hd5o4ldp3c0>)
  - ✓ Coletar gasometria após 1 hora de prona. Considerar o paciente como respondedor se a P/F aumentar em 20 ou PaO<sub>2</sub> aumentar em 10mm Hg.

## Troca Gasosa ExtraCorpórea

- **Comentário:** A Assistência pulmonar extracorpórea pode ser utilizada para remoção de CO<sub>2</sub> ou para oxigenação por membrana extracorpórea. <sup>5-8</sup>

## Quais as indicações de Troca Gasosa Extracorpórea?

- **Recomendação – Indicações:**

**Critérios obrigatórios:**

- ✓ Intubação traqueal e em ventilação mecânica;
- ✓ Pacientes  $\geq 18$  anos;
- ✓ Doença pulmonar de início agudo;
- ✓ Possibilidade de reversão da lesão pulmonar\*;
- ✓ SARA com PEEP  $\geq 10$  cm H<sub>2</sub>O
- ✓ Realização das técnicas em centro com experiência.

\* Pacientes com doença pulmonar irreversível em espera para transplante têm indicação sugerida em centros com essa disponibilidade.

**Critérios complementares (Há a necessidade pelo menos 1)**

- ✓ Critério relacionado a hipoxemia:
  - Relação  $PaO_2/FiO_2 \leq 80$  com  $FiO_2 \geq 0.8$  por pelo menos 3 horas, apesar da realização de manobras de resgate.
- ✓ Critério relacionado a hipercapnia:
  - Hipercapnia com manutenção do pH  $\leq 7.20$  com f de 35 rpm e VC entre 4 - 6 ml/kg de peso predito, obrigatoriamente com *Pressão de Distensão*  $\leq 15$  cm H<sub>2</sub>O.

**Quais as contraindicações de troca gasosa extracorpórea?**

- **Recomendação: Contraindicações:** <sup>5-8</sup>

- ✓ Pacientes moribundos.
- ✓ IMC > 40 - 45.
- ✓ Coma (paciente sem sedativos) após PCR.
- ✓ Pacientes pneumopatas crônicos sem reversibilidade da doença – exceto em pacientes com possibilidade de transplante;
- ✓ Pacientes sem acesso vascular calibroso, seguro e acessível;
- ✓ Doença crônica limitante sem perspectiva;
- ✓ HIT (Trombocitopenia induzida por Heparina)

**Quais os dispositivos usados na troca gasosa extracorpórea?**

- **Sugestão: Remoção de CO<sub>2</sub>:**
  - ✓ Assistência pulmonar intervencionista (ILA) arteriovenosa (A-V) nos casos sem instabilidade hemodinâmica.
- **Sugestão: Oxigenação e Remoção de CO<sub>2</sub>:**
  - ✓ ECMO

### ECMO – Técnicas e cuidados.

- **Recomendação<sup>5-8</sup>:** Aplicar as seguintes técnicas e cuidados na utilização da ECMO:
  - ✓ Utilização de membrana composta por polimetilpentano tanto para remoção de CO<sub>2</sub> quanto para ECMO;
  - ✓ Equipe com experiência (conhecer o sistema, conhecer a fisiologia, conhecer complicações mais comuns e como solucioná-las);
  - ✓ Evitar improvisações;
  - ✓ Usar acessos venosos e percutâneos como primeira escolha;
  - ✓ Usar preferencialmente cânulas maiores que 18 Fr;
  - ✓ Se acesso arterial for necessário e o calibre da artéria não for maior que 4 mm que o calibre da cânula => considerar fortemente uma cânula de perfusão distal, antes da canulação proximal;
  - ✓ Prover anticoagulação segura ao paciente: monitorização de PTTa e plaquetometria a cada 6 horas;
  - ✓ Ventilar o paciente inicialmente de forma ultraprotetora: ventilação controlada com FiO<sub>2</sub> < 0,6; PEEP = 10 cm H<sub>2</sub>O, Pressão de Distensão de 10 cm H<sub>2</sub>O e/ou VC < 4ml/Kg; frequência respiratória de 10 inspirações por minuto;
  - ✓ Na ECMO veno-venosa manter a FiO<sub>2</sub> da ECMO em 1, e o menor fluxo de sangue necessário para manter uma saturação arterial acima de 90%;
  - ✓ Manter um fluxo de ventilação da membrana para um pH entre 7,35 e 7,40;
  - ✓ Quando em PSV, objetivar o menor trabalho respiratório respeitando a sincronia paciente x ventilador sustentando parâmetros ventilatórios protetores (Pressão de Distensão < 15 cmH<sub>2</sub>O);
  - ✓ Em paciente com fluxo de sangue maior que 5000 – 6000 ml / minuto e Sat O<sub>2</sub> < 85% considerar conforme apropriado:
    - Aumento da FiO<sub>2</sub> do ventilador;

- Controle de agitação;
- Verificação e correção de recirculação;
- Controle de temperatura sistêmica;
- Aumento da PEEP;
- Sedação profunda e bloqueio neuromuscular;
- Recrutamento alveolar;
- Outros: Betabloqueador, NO, Prona e hipoxemia permissiva.

## ILA – Técnicas e cuidados:

- **Recomendação**<sup>5-8</sup>: Usar as seguintes técnicas e cuidados na utilização da ILA:
  - ✓ Realizar eco-doppler para definir diâmetro arterial e venoso femoral;
  - ✓ Na inserção: utilizar técnica guiada por Ultrassom
  - ✓ Garantir DC e pressão de perfusão no sistema – PAM > 70 mmHg
  - ✓ Monitorar fluxo no sistema de forma contínua com Ultrassom
  - ✓ Iniciar a titulação de oxigênio a 1 L/min e não ultrapassar 10 L/min;
  - ✓ Monitorar pH arterial conforme remoção de CO<sub>2</sub> principalmente em pacientes com hipertensão intracraniana;
  - ✓ Manter ventilação protetora conforme descrito anteriormente em ECMO;
  - ✓ Prover anticoagulação segura ao paciente: monitorização de PTTa, fibrinogemia e plaquetometria pelo menos a cada 6 horas;
  - ✓ Ponderar remoção sob visão direta (intervenção cirúrgica) objetivando redução de complicações vasculares.

## Técnicas Adjuvantes:

### ÓXIDO NÍTRICO

**Objetivo:** ajuste da relação V/Q através de vasodilatação em território arterial pulmonar em áreas ventiladas.

- **Recomendação:** Não utilizar de forma rotineira
- **Sugestão:** Indicações sugeridas:
  - *Cor pulmonale* agudo;
  - Hipoxemia grave e refratária
- **Recomendação**<sup>9</sup>: Técnica e cuidados:

- ✓ Utilizar cilindro de NO acoplado a um sistema fechado próprio, e com monitor de NO inalado e NO<sub>2</sub>;
- ✓ Dose inicial: 5 ppm;
- ✓ Manter NO<sub>2</sub> < 10 ppm;
- ✓ Monitorização hemodinâmica preferencialmente invasiva com cateter de termodiluição;
- ✓ Monitorizar metahemoglobinemia e função renal;
- ✓ Não utilizar em pacientes com deficiência de metahemoglobina redutase;
- ✓ Não permitir cuidados no paciente por profissionais gestantes.

## HELIOX

Objetivo: redução da resistência em vias aéreas e redução do trabalho respiratório.

- Sugestão – Indicações:
  - ✓ Doenças relacionadas a obstrução de via aérea inferior para facilitar a manutenção do suporte ventilatório seja de forma não invasiva ou invasiva.<sup>10,11</sup>
- Recomendação<sup>10</sup>: Técnica e cuidados:
  - ✓ **Material necessário:** respirador preparado para a utilização de Heliox, regulador de Heliox, oxímetro de gás, O<sub>2</sub> cilindros de Heliox (um para reserva) com concentração não inferior a 60/40.
  - ✓ **Cuidados:** suspender em caso de hipoxemia grave e não postergar intubação conforme recomendações de falha de VNI.

## Insuflação traqueal de gás contínua – TGI

Comentário: A TGI visa retirar o CO<sub>2</sub> do gás do espaço morto anatômico, diminuindo

a hipercapnia para  $\text{PaCO}_2 < 80$  mmHg. É um recurso que pode ser usado em situações de  $\text{Pplatô} > 30$  cm H<sub>2</sub>O com VC baixos e  $\text{PaCO}_2 > 80$  mmHg.

- **Sugestão: Indicação:**

- ✓ Em pacientes onde a f, C e as pressões em vias aéreas estão no limite de proteção e segurança do aparelho respiratório, mas com a  $\text{PaCO}_2 > 80$  mmHg e/ou  $\text{pH} < 7.2$ .

- **Recomendação <sup>11</sup>: Técnicas e cuidados:**

- ✓ Usar  $\text{ETCO}_2$ ;
- ✓ O TGI terá maior eficácia em pacientes com  $\text{ETCO}_2$  alto e próximo ao  $\text{PaCO}_2$  arterial;
- ✓ Usar conector de broncoscopia para cânula traqueal e sonda fina (6 Fr) através do conector;
- ✓ Deixar a ponta do cateter 2 – 3 cm acima da Carina e abaixo da extremidade distal da prótese ventilatória (medir em tubo traqueal fora da traqueia);
- ✓ Usar fluxo na TGI para que a linha de "platô" (agora descendente) do  $\text{CO}_2$  expirado chegue próximo ou toque a linha do zero;
- ✓ Evitar fluxos maiores que 10 L/min;
- ✓ Realizar a TGI no modo PCV;
- ✓ Os volumes medidos pelo ventilador serão inaccurados;
- ✓ A pressão de platô não poderá ser medida de forma acurada durante a TGI.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 15

1. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Meade MO, Ferguson ND, Wunsch H, et al. High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;340:c2327.
2. Abroug F, Ouannes-Besbes L, Dachraoui F, Ouannes I, Brochard L. An updated study-level meta-analysis of

- randomised controlled trials on proning in ARDS and acute lung injury. *Crit Care*. 2011;15(1):R6.
- Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2159–68.
  - Messerole E, Peine P, Wittkopp S, Marini JJ, Albert RK. The pragmatics of prone positioning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(10):1359–63.
  - Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Dichl JL, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):646–55.
  - Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):637–45.
  - Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374(9698):1351–63.
  - Bein T, Weber F, Philipp A, Prasser C, Pfeifer M, Schmid FX, et al. A new pumpless extracorporeal interventional lung assist in critical hypoxemia/hypercapnia. *Crit Care Med*. 2006;34(5):1372–7.
  - Germann P, Braschi A, Della Rocca G, Dinh-Xuan AT, Falke K, Frostell C, et al. Inhaled nitric oxide therapy in adults: European expert recommendations. *Intensive Care Med*. 2005;31(8):1029–41.
  - Hurford WE, Cheifetz IM. Respiratory controversies in the critical care setting. Should heliox be used for mechanically ventilated patients? *Respir Care*. 2007;52(5):582–91; discussion 91–4.
  - Kallet RH. Adjunct therapies during mechanical ventilation: airway clearance techniques, therapeutic aerosols, and gases. *Respir Care*. 2013 Jun;58(6):1053–73.
  - Hoffman LA, Miro AM, Tasota FJ, Delgado E, Zullo TG, Lutz J, et al. Tracheal gas insufflation. Limits of efficacy in adults with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(2 Pt 1):387–92.

## Tema 16 – Ventilação Mecânica no Trauma Torácico:

- Como ventilar o paciente com trauma torácico
- Cuidados específicos

### Ventilação Mecânica Não Invasiva no Trauma Torácico

- Recomendação:** A VNI está contraindicada nos pacientes com lesão das vias aéreas superiores, na presença de instabilidade hemodinâmica e no TCE grave.<sup>1-6</sup>
- Recomendação:** Em pacientes com trauma torácico isolado a aplicação precoce de VNI é capaz de melhorar as trocas gasosas, prevenir a IOT, reduzir o tempo de

estadia na UTI e complicações.<sup>1-6</sup>

- **Recomendação:** O uso de VNI deve ser monitorado por profissional da saúde à beira-leito de 0,5 a 2 horas. Para ser considerado sucesso, deve ser observado diminuição da  $f$ , aumento do VC, melhora do nível de consciência, diminuição ou cessação de uso de musculatura acessória, aumento da  $PaO_2$  e/ou da  $SpO_2$  e diminuição da  $PaCO_2$ , sem distensão abdominal significativa. Quando não há sucesso, recomenda-se imediata IOT e ventilação invasiva.

### Ventilação Mecânica Invasiva no Trauma Torácico<sup>7</sup>

- **Recomendação:** deve-se intubar e ventilar prontamente pacientes com trauma torácico grave, com insuficiência respiratória e contra-indicações formais a VNI.
- **Recomendação:** Inicialmente, utilizar modo de ventilação tipo assistido-controlada, VCV ou PCV, no trauma torácico com insuficiência respiratória grave.
- **Recomendação:** Independente da modalidade escolhida (VCV ou PCV), pacientes com trauma torácico devem ser ventilados inicialmente com VC 6 ml/kg de peso predito,  $f$  entre 16-20 rpm e  $FiO_2$  suficiente para manter uma  $SpO_2 > 92\%$  e PEEP entre 5 e 10 cmH<sub>2</sub>O. Nos casos de SARA seguir as orientações constantes no Tema específico destas Diretrizes.
- **Recomendação:** nos casos de fístula bronco-pleural de alto débito utilizar modo PCV, que irá compensar o vazamento. Outra opção é o uso da HFOV (Ventilação de Alta Frequência), apenas nos centros com esse recurso e pessoal especializado. Nos casos mais graves pode-se usar Ventilação Independente Assíncrona ou não, ventilando-se o pulmão da fístula com modo PCV com Pressão de Distensão < 15 cm H<sub>2</sub>O e PEEP mais baixos. (< 10 cm H<sub>2</sub>O).

### Controle da Dor no paciente com Trauma Torácico

- **Sugestão:** Recomenda-se analgesia epidural torácica dentro de uma estratégia multimodal. Na impossibilidade ou contra-indicação da epidural, pode-se utilizar analgesia IV controlada pelo paciente ou bloqueio dos nervos intercostais.<sup>8</sup>
- **Sugestão:** Sugere-se que em situações de dor menos intensa a aplicação de analgesia intermitente possa ser utilizada.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 16

1. Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, Cuena R, Pedrosa A, Ortiz R, Hiradier P. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. *Chest* 2010, 137:74-80.
2. Bolliger CT, Van Eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest*. 1990, 97: 943-8
3. The safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. Duggal A, Perez P, Golan E, Tremblay L, Sinuff T. *Crit Care*. 2013 Jul 22;17(4):R142.
4. Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis.
5. Chiumello D, Coppola S, Froio S, Gregoretti C, Consonni D. Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2013 Jul;39(7):1171-80
6. Gunduz M, Unlugenc H, Ozalevli M, Inanoglu K, Akman H. A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emerg Med J*. 2005, 22: 325-9
7. Round JA, Mellor AJ. Anaesthetic and critical care management of thoracic injuries. *J R Army Med Corps*. 2010 Sep;156(3):145-9.
8. Carrier FM, Turgeon AF, Nicole PC, Trepanier CA, Ferguson DA, Tauvette D, Lessard MR. Effect of epidural analgesia in patients with traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anaesth*. 2009, 56: 230-42.

## Tema 17 – Ventilação Mecânica Durante Procedimentos Cirúrgicos:

- a. Como ventilar o paciente no intra-operatório
- b. Cuidados específicos no intra e pós-operatório.

**Comentário:** As complicações pulmonares pós-operatórias (CPP) contribuem para uma proporção substancial dos riscos associados à cirurgia e anestesia e são as maiores causas de morbi-mortalidade no pós-operatório.<sup>1</sup> As CPPs, que compreendem infecções respiratórias, falência respiratória, derrame pleural, atelectasias, pneumotórax,

broncoespasmo e pneumonite aspirativa, comprometem aproximadamente 5% dos pacientes submetidos a cirurgia.<sup>2</sup>

## Cuidados específicos na pré-intubação

### Estratificação de risco pré-operatório

- **Recomendação:** todos os pacientes devem ser avaliados quanto ao risco de CPPs através da utilização de uma escala específica para tal. A classificação de ASA é uma escala subjetiva e com baixa precisão. Entre as escalas sugeridas para a estratificação de risco dos pacientes quanto a CPPs, encontram-se a EuSOS e a ARISCAT.<sup>2</sup>

## Pre-oxigenação durante a indução anestésica

- **Recomendação:** a pre-oxigenação com FiO<sub>2</sub> ao redor de 100% para todos os pacientes, visando aumentar a reserva e diminuir o risco de hipoxemia.<sup>3</sup>

## Utilização de ventilação não-invasiva (VNI) durante a indução anestésica

- **Sugestão:** utilizar VNI durante a indução anestésica para cirurgias eletivas em pacientes com redução da complacência abdominal e naqueles em que é necessária a utilização de FiO<sub>2</sub> de 100% para pré-oxigenação, sendo capaz de prevenir a formação de atelectasias em pacientes com redução da complacência abdominal e submetidos à pré-oxigenação com FiO<sub>2</sub> de 100%.<sup>3</sup>

## Utilização de PEEP e RM durante a indução anestésica

- **Sugestão:** utilizar Manobras de Recrutamento e PEEP em torno de 5-8 cmH<sub>2</sub>O após a indução anestésica em pacientes com redução da complacência abdominal ou naqueles que apresentarem hipoxemia.<sup>3</sup>

## Cuidados específicos durante o intra-operatório

### Modalidade ventilatória

- **Sugestão:** utilizar ventilação com pressão-controlada (PCV) em pacientes submetidos à cirurgia vídeo-laparoscópica visando melhor mecânica pulmonar. Observar adequado valor de VC expirado.<sup>4,5</sup> No restante dos cenários não existe benefício de um modo ventilatório em detrimento de outro, se respeitada a mecânica ventilatória.

## Volume corrente

- **Recomendação:** o emprego de ventilação mecânica com volume corrente de 6 ml/kg de peso predito deve ser considerado em todos os pacientes. Diversos estudos em diversos cenários (cirurgia abdominal, torácica e cardíaca) demonstraram o benefício da utilização de baixo VC durante cirurgia.<sup>6-8</sup>

## Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

- **Sugestão:** a utilização de PEEP ao redor de 5-8 cmH<sub>2</sub>O deve ser considerada. Todos os estudos avaliando estratégia convencional de ventilação mecânica versus estratégia protetora em pacientes submetidos à cirurgia consideraram na estratégia protetora a utilização de VC baixo e PEEP elevada. De forma geral, a utilização de PEEP mais elevada resulta em melhor oxigenação e menor incidência de CPPs.<sup>6,9</sup>

## Manobras de recrutamento alveolar (RM)

- **Sugestão:** utilizar RM durante o intra-operatório para reverter colapso alveolar e melhorar a oxigenação. A utilização de RM associado à manutenção de níveis mais elevados de PEEP reduz a quantidade de pulmão colabado e melhora a oxigenação de pacientes durante a cirurgia.<sup>6,9</sup> Entre as RM mais citadas na literatura encontra-se àquela que busca manter uma pressão de platô mais alta na via aérea (ao redor de 40 – 45 cmH<sub>2</sub>O) por 60 segundos.

## Fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>)

- **Sugestão:** deve-se utilizar a mais baixa FiO<sub>2</sub> capaz de manter a SpO<sub>2</sub> ao redor de 96 – 98%. A combinação de FiO<sub>2</sub> ao redor de 30 – 40% e níveis mais elevados de PEEP é capaz de manter uma adequada oxigenação e reduzir a atelectasia pulmonar. O papel de altos níveis de oxigênio na prevenção da infecção de ferida operatória ainda é controverso.<sup>3</sup>

## Frequência respiratória

- **Recomendação:** utilizar frequência respiratória visando manter PaCO<sub>2</sub> entre 38-43 mmHg (ETCO<sub>2</sub> ao redor de 35 – 40 mmHg). A tendência a utilização de volume corrente mais baixo durante a cirurgia torna necessária a adoção de uma frequência respiratória mais elevada.<sup>6,8</sup>

#### Retirada da ventilação mecânica

- **Recomendação:** Realizar a retirada da ventilação mecânica no pós-operatório o mais precoce e rapidamente possível, quando o paciente apresentar-se hemodinamicamente estável, com analgesia adequada, sem distúrbios hidroeletrólíticos e com nível de consciência suficiente para manutenção do drive ventilatório e proteção da via aérea. A extubação pode ser realizada na sala cirúrgica, na recuperação pós-anestésica ou na unidade de terapia intensiva.<sup>10</sup>

#### Ventilação não-invasiva (VNI) após a extubação

- **Sugestão:** o uso da VNI deve ser considerado em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, torácica, bariátrica e abdominal alta, pois está associado a melhor oxigenação e menor incidência de atelectasia. Deve ser realizado com níveis baixos de pressão em cirurgias abdominais alta e de esôfago. A VNI não deve retardar a re-intubação.
- **Recomendação:** A VNI não deve ser usada na ocorrência de insuficiência respiratória aguda iniciada após a extubação.<sup>11</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 17

1. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE, American College of Physicians. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: Systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006;144:581–95.
2. Canet J, Gallart L. Predicting postoperative pulmonary complications in the general population. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013;26:107–15.
3. Hedenstierna G. Oxygen and anesthesia: what lung do we deliver to the post-operative ward? *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56:675–85.
4. Heimberg C, Winterhalter M, Strüber M, Piepenbrock S, Bund M. Pressure-controlled versus volume-controlled one-lung ventilation for MIDCAB. *Thorac Cardiovasc Surg* 2006;54:516–20.
5. Gupta SD, Kundu SB, Ghose T, et al. A comparison between volume-controlled ventilation and pressure-controlled ventilation in providing better oxygenation in obese patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Indian J Anaesth* 2012;56:276–82.
6. Hemmes SN, Serpa Neto A, Schultz MJ. Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a meta-analysis. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013;26:126–33.
7. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA*. 2012;308:1651–9.
8. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, et al. A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. *N Engl J Med* 2013;369:428–37.
9. Unzueta C, Tusman G, Suarez-Sipmann F, Böhm S, Moral V. Alveolar recruitment improves ventilation during thoracic surgery: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth*. 2012 Mar;108(3):517–24.
10. de Abreu MG, Pelosi P. How can we prevent postoperative pulmonary complications? *Curr Opin Anaesthesiol* 2013;26:105–6.
11. Neligan PJ. Postoperative noninvasive ventilation. *Anesthesiology Clin* 2012;30:495–511.

## Tema 18 – Ventilação Mecânica nos Pacientes Obesos:

- a. Como ventilar o paciente obeso
- b. Cuidados específicos

**Comentário:** Pacientes com IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup> são considerados obesos. Essa condição cursa com uma série de alterações fisiológicas: <sup>1,2</sup>

- ✓ Redução da Complacência Pulmonar, decorrente do efeito mecânico direto da distribuição de gordura e posição anormal do diafragma devido ao aumento da

Pressão Intra Abdominal;

- ✓ Redução da Capacidade Residual Funcional (CRF) e Capacidade Pulmonar Total (CPT);
- ✓ Aumento do Trabalho Respiratório por aumento da Resistência das Vias Aéreas e Parede Torácica e necessidade de alto volume minuto, levando a elevação de PaCO<sub>2</sub>.

- **Recomendação:** Considerar todo paciente obeso como potencial via aérea difícil (VAD). Nesses pacientes, se escalas de Malampatti  $\geq 3$  e Cormack 3-4 e aumento da circunferência Cervical considerar VAD, e preparar infraestrutura para essa condição.<sup>3</sup>
- **Sugestão:** Que seja adotada a posição de Trendelenburg reverso durante a ventilação <sup>4</sup>. O objetivo é melhorar a PaO<sub>2</sub>, a Csr e o DC, além disso também reduz a formação de atelectasias.
- **Sugestão:** Que a posição supina seja evitada em virtude da redução da capacidade residual funcional, do débito cardíaco e pelo aumento do trabalho respiratório. Na possibilidade da realização, sugere-se adotar a posição "beach chair" (cadeira de praia) <sup>5</sup>.
- **Sugestão:** Utilizar ventilação não-invasiva em casos de insuficiência respiratória hipercápnica com os cuidados pertinentes à técnica. A utilização em pacientes com IMC  $\geq 45$  Kg/m<sup>2</sup>, deve ser realizada com mais cuidado em virtude do maior risco de falha nesse grupo.
- **Sugestão:** Na ventilação mecânica invasiva, não há superioridade entre os modos. Sugere-se inicialmente usar modo A/C PCV ou VCV. <sup>6</sup>
- **Sugestão:** Realizar a monitorização da mecânica respiratória. A monitorização da pressão intra-abdominal deve ser avaliada em casos de aumento dos níveis de PaCO<sub>2</sub> e/ou aumento das pressões nas vias aéreas, que não possa ser justificado por causas pulmonares.
- **Recomendação:** Volume Corrente; 6 ml/ kg de peso predito <sup>7-9</sup>. FiO<sub>2</sub>: Sugere-se manter o mínimo valor para manter SatO<sub>2</sub>  $\geq 92\%$ .
- **Sugestão:** PEEP / Manobras de recrutamento <sup>8-9</sup>: O objetivo é aumentar a CRF, prevenir a formação de atelectasias e reduzir o risco de VILI. Sugere-se também realizar manobras de recrutamento alveolar nos casos de hipoxemia, diminuição do volume corrente ou níveis elevados de PaCO<sub>2</sub>.
- **Sugestão:** Utilizar níveis de PEEP  $\geq 10$  cmH<sub>2</sub>O;
- **Recomenda-se** limitar Pressão de Platô  $\leq 35$  cm H<sub>2</sub>O <sup>10</sup>.
- **Sugestão:** Em casos de SARA moderada e grave tolera-se subir a PPlatô até um máximo de 40 cmH<sub>2</sub>O mantendo-se uma Pdistensão  $\leq 15$  cm H<sub>2</sub>O, necessariamente.
- **Recomenda-se** a extubação assim que as condições clínicas permitirem, podendo-se utilizar VNI para facilitação.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 18

1. Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 2006; 130: 827-33
2. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesthesia and analgesia* 1998; 87: 654-60
3. Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesthesia and analgesia* 2002; 94: 732-6; table of contents
4. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, et al. The effects of the reverse trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesthesia and analgesia* 2000; 91: 1520-5
5. Valenza F, Vagginelli F, Tiby A, et al. Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 2007; 107: 725-32
6. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramer MR. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *British journal of anaesthesia* 2012; 109: 493-502
7. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *The New England journal of medicine* 2000; 342: 1301-8
8. O'Brien JM, Jr., Welsh CH, Fish RH, Ancukiewicz M, Kramer AM. Excess body weight is not independently associated with outcome in mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Annals of internal medicine* 2004; 140: 338-45
9. Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Wilks W, Navratil JE, Bourke DL. The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients. *Anesthesia and analgesia* 2003; 97: 268-74, table of contents
10. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology* 2009; 111: 979-87

## Tema 19 – Ventilação Mecânica nos Pacientes Neurológicos:

- a. Como ventilar o paciente neurológico central
- b. Cuidados específicos

### Troca Gasosa – Oxigênio

- **Recomendação:** Evitar hipoxemia em pacientes com lesão neurológica aguda uma vez que leva ao aumento na morbidade e taxa de mortalidade<sup>1,2</sup>.

- **Sugestão:** Evitar hiperóxia em casos de encefalopatia anóxico-isquêmica<sup>3</sup>.

## Troca Gasosa – Gás Carbônico

- **Recomendação:** NÃO utilizar hiperventilação profilática ou prolongada, e manter PaCO<sub>2</sub> entre 35–40 mmHg na fase aguda da injúria.<sup>4, 5, 6</sup>
- **Recomendação:** Indicar hiperventilação aguda em casos de herniação cerebral como tratamento de resgate.<sup>4, 5, 6</sup>
- **Recomendação:** Monitorização de CO<sub>2</sub> por capnografia. Na ausência desta, checar PaCO<sub>2</sub> em gasometria com maior frequência na fase aguda.
- **Sugestão:** nos pacientes com AVC isquêmico agudo evitar PaCO<sub>2</sub> < 35 mmHg por risco de isquemia na área de penumbra.

## SARA

- **Recomendação:** Utilizar estratégia protetora para tratamento de SARA em pacientes com lesão neurológica, com monitorização de PIC e PPC<sup>7,8</sup>. Mais detalhes do Tema específico destas Diretrizes.
- **Sugestão:** Em casos de SARA grave, o uso de PEEP alto deve ser individualizado e deve ser monitorizada PIC porque pode ocorrer elevação desta quando há diminuição da complacência pulmonar e cerebral concomitantemente<sup>9, 10</sup>.

## Modos Ventilatórios

- **Sugestão:** Utilizar o modo volume-controlado (VCV) para pacientes com lesão neurológica grave na fase aguda<sup>11</sup>, visando evitar oscilações de VC.
- **Recomendação:** Pacientes com lesão neurológica grave, na fase aguda com hipertensão intracraniana NÃO devem ser mantidos em modo ventilatório espontâneo<sup>12</sup>.

## Abordagem de Vias Aéreas

- **Recomendação:** Intubar os pacientes com escala de coma de Glasgow  $\leq 8$ , com abolição de reflexos de tosse<sup>13</sup>.
- **Sugestão:** Utilizar intubação sequencial rápida nos pacientes com suspeita ou com HIC, minimizando o risco de lesão secundária cerebral pelo aumento da pressão intracraniana. Essa técnica recomendada utiliza uma combinação de:
  - ✓ Sedativos com baixo efeito cardiodepressor como Ketamina (1 a 2 mg/kg/IV) ou etomidato (0,3 mg/kg IV) particularmente nos pacientes hipotensos ou com risco de hipotensão;
  - ✓ Bloqueador neuromuscular de ação rápida (succinilcolina 1,5 mg/kg IV) para que dentro de 45 a 60 segundos a meta de paralisia e sedação seja atingida.

## Estratégias ventilatórias não convencionais

- **Sugestão:** Nos pacientes com comprometimento pulmonar grave, individualizar a utilização de novas estratégias ventilatórias como manobras de recrutamento, prona, remoção de CO<sub>2</sub> por membrana extracorpórea A-V e oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) avaliando risco x benefício caso a caso.<sup>14-16</sup>

## Cabeceira da Cama entre 30° – 45°

- **Recomendação:** Manter a cabeceira do leito entre 30°-45° uma vez que melhora o retorno venoso encefálico e diminui a influência da PEEP sobre a PIC.<sup>17</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 19

1. Stochetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;40:764–767.
2. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216–222.
3. Bellomo R, Bailey M, Eastwood G M et al Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Critical Care* 2011, 15:R90.
4. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG: Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Critical Care* 2010, 38:1348–1359.
5. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with

- severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991, 75: 731-739.
6. Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, Kochanek P, Dixon CE, Bullian L, Carlier P: Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Critical Care* 2002, 30:2619-2625.
  7. Amato M, Barbas CV, Medeiros D et al. Effect of a Protective Ventilation Strategy on Mortality in the ARDS. *New Engl J Med* 1998; 338: 347-354.
  8. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
  9. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma*. 2005;58(3):571-6.
  10. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997; 25:1059-1062.
  11. Pelosi P, Ferguson MD, Frutos-Vivar F et al. Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients. *Crit Care Med*. 2011; 39(6): 1482-1492.
  12. Jaskulka R, Weinstabl C, Schedl R. The course of intracranial pressure during respiratory weaning after severe craniocerebral trauma. *Unfallchirurg*. 1993;96(3):138-141.
  13. The use of Glasgow Coma Scale in poisoning. Chan B, Gaudry P, Grattan-Smith TM, McNeil R. *J Emerg Med*. 1993;11(5):579.
  14. Bein T, Kuhr LP, Bele S, Ploner F, Keyl C, Taeger K: Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Intensive Care Med* 2002, 28:544-558.
  15. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, et al. Prone position in subarachnoid haemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Crit Care Med*. 2003; 31(6):1831-8.
  16. Yen TS, Liao CC, Chen YS, Chao A. Extracorporeal membrane oxygenation resuscitation for traumatic brain injury after decompressive craniotomy. *Clin Neurol Neurosurg* 2008; 110:295-297.
  17. Abbushi W, Herkt G, Speckner E, Birk M. Intracranial pressure—variations in brain-injured patients caused by PEEP ventilation and lifted position of the upper part of the body. *Anaesthesist*. 1980;29(10):521-4

## Tema 20 – Ventilação Mecânica nos Pacientes Neuromusculares:

- a. Como ventilar o paciente neuromuscular
- b. Cuidados específicos

**Comentário:** Na Insuficiência respiratória consequente a Doenças Neuromusculares a assistência ventilatória vai depender da topografia das lesões, (desde lesões medulares até o envolvimento muscular direto).

TOPOGRAFIA	EXEMPLOS
Medula Espinhal	Mielite transversa, Trauma, Compressão extrínseca
Neurônio Motor	Esclerose lateral amiotrófica, Poliomielite
Nervos Periféricos	Polirradiculoneurite aguda, Polineuropatia do doente crítico
Junção neuromuscular	Miastenia Gravis, Botulismo, Intoxicação por ganofosforados
Músculos	Distrofias musculares, Miopatias, Miosites

## Polirradiculoneurite Aguda (Síndrome de Guillain-Barré)

**Comentário:** Um terço dos pacientes com polirradiculoneurite aguda (síndrome de Guillain-Barré) requerem ventilação mecânica durante o curso da doença. Fraqueza generalizada, progressão rápida e envolvimento bulbar estão associados à necessidade de ventilação mecânica nesses pacientes<sup>1-4</sup>.

- **Sugestão:** Pacientes com polirradiculoneurite aguda devem ser avaliados periodicamente com medidas de P<sub>Imax</sub> (Pressão Inspiratória Máxima a partir do Volume Residual), P<sub>E<sub>max</sub></sub> (Pressão Expiratória Máxima a partir da Capacidade Pulmonar Total) e capacidade vital (CV). Pacientes que apresentem P<sub>Imax</sub> < - 30 cmH<sub>2</sub>O, P<sub>E<sub>max</sub></sub> < 40 cmH<sub>2</sub>O, CV < 20 ml/kg, ou uma redução da capacidade vital em mais de 30% devem ser intubados eletivamente para evitar intubação orotraqueal de urgência.<sup>1-4</sup>
- **Recomendação:** O uso da ventilação não invasiva deve ser feito de forma cuidadosa, devido à instabilidade da polirradiculoneurite aguda. Portanto a intubação orotraqueal e a ventilação mecânica invasiva não devem ser retardadas, quando houver deterioração da função pulmonar.<sup>1-4</sup>
- **Sugestão:** A decisão de traqueostomizar pacientes com Guillain-Barré pode ser adiada por duas semanas. Se após duas semanas, as provas de função pulmonar não melhorarem significativamente, traqueostomia deve ser considerada. Se as provas de função pulmonar estiverem melhorando, traqueostomia pode ser adiada, até que o desmame seja realizado.<sup>1-4</sup>

## Miastenia Gravis

**Comentário:** Insuficiência Respiratória Aguda ocorre nas crises miastênicas por falência da placa neuromuscular, geralmente acompanhada de fraqueza bulbar.

**Tratamento específico para crise miastênica com imunoglobulina ou plasmaférese**

deve ser instituído precocemente <sup>5-7</sup>.

- **Sugestão:** O uso da ventilação não invasiva (BIPAP) pode ser considerado em pacientes com crise miastênica na tentativa de evitar intubação orotraqueal, sendo  $PCO_2 > 50$  mm Hg fator preditivo de falência, podendo ser considerado na fraqueza persistente ou recorrente após extubação. <sup>5-7</sup>
- **Sugestão:** Pacientes com crise miastênica devem ser avaliados periodicamente com medidas de  $P_{I\max}$ ,  $P_{E\max}$  e CV. Pacientes que apresentem capacidade vital  $< 20$  ml/kg,  $P_I$  máxima  $< -30$  cmH<sub>2</sub>O,  $P_E$  máxima  $>$  que 40 cmH<sub>2</sub>O podem ser submetidos a uma tentativa de tratamento com ventilação não invasiva (BIPAP) e, caso falhem, devem ser intubados eletivamente para evitar intubação orotraqueal de urgência. <sup>5-7</sup>
- **Sugestão:** Realizar um programa respiratório intensivo nos pacientes sob ventilação mecânica por crise miastênica, incluindo suspiros, uso de PEEP, aspiração frequente da árvore brônquica, fisioterapia respiratória, mudança de decúbito e administração de antibioticoterapia em casos de infecção documentada. <sup>5-7</sup>

### DMD: Distrofia muscular de Duchenne.

A distrofia muscular de Duchenne é uma doença de caráter recessivo ligada ao X que ocorre em 1:3000 nascimentos masculinos. Cursa com perda progressiva da força muscular, com a Capacidade Vital diminuindo progressivamente até a ocorrência de insuficiência respiratória, em geral entre os 18 a 20 anos de idade, com consequente necessidade de suporte ventilatório. A maioria dos pacientes desenvolvem cardiomiopatia. A capacidade vital forçada  $< 1$  litro e a ocorrência de hipoventilação noturna são sinais de mau prognóstico, podendo ser utilizada VNI para melhora dos desfechos de sobrevida e qualidade de vida. <sup>8-10</sup>

- **Sugestão:** Usar a VNI nos casos de hipoventilação noturna e/ou diminuição de CV ( $< 1,0$  litro)
- **Sugestão:** A ventilação invasiva, via traqueostomia eletiva é indicada para aqueles pacientes que não toleram a VNI ou tenham sido intubados por causas agudas. <sup>8-10</sup>

## Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA)

Esclerose Lateral Amiotrófica é uma doença do neurônio motor de caráter degenerativo onde pode ocorrer Insuficiência Respiratória por falência da musculatura no decorrer da doença. Aspiração crônica por disfunção da musculatura bulbar, e tosse ineficaz são complicações adicionais. A maioria dos pacientes morrem de complicações respiratórias com curso variável.<sup>11,12</sup>

- **Recomendação:** Utilizar VNI em pacientes com ELA, excluindo-se o subgrupo de pacientes com disfunção bulbar grave.
- **Recomendação:** Indicar VMI via traqueostomia em pacientes com dificuldade de proteção de vias aéreas e disfunção bulbar grave após discussão ampla com o paciente e a sua família quanto às complicações, as implicações sociais e logísticas.
- **Recomendação:** Critérios para indicação de início do suporte ventilatório:
  - ✓ **Capacidade vital:** < 50% do previsto. P<sub>I</sub>max < -30 cmH<sub>2</sub>O ou < 60% do previsto. PFE (Pico de Fluxo Expiratório) < 270 L/min. PCO<sub>2</sub> > 45 mmHg. Hipoventilação noturna.<sup>11,12</sup>
- **Sugestão:** Parâmetros de Ventilação Não Invasiva e Invasiva e considerações:<sup>13</sup>
  - ✓ **Modo ventilatório:** A ventilação não invasiva poderá ser feito com máscara oral ou nasal com os cuidados referentes à adaptação adequada do dispositivo. Deve-se usar ventilação em dois níveis de pressão (BIPAP).
  - ✓ A ventilação mecânica invasiva (VMI), via traqueostomia será feita com modo ventilatório de acordo com o tipo de demanda caso haja doença pulmonar associada.
  - ✓ **Monitorização:** Deve-se monitorizar a ocorrência de atelectasia, acúmulo de

secreção e pneumonias neste pacientes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 20

1. Vianello A, Bevilacqua M, Arcaro G, et al. Non-invasive ventilatory approach to treatment of acute respiratory failure in neuromuscular disorders. A comparison with endotracheal intubation. *Intensive Care Med* 2000; 26:384.
2. Mehta S. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respir Care* 2006; 51:1016.
3. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, et al.: Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol* 2001
4. Lawn ND, Wijdicks EF. Post-intubation pulmonary function test in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 2000;23:613- 616
5. Varelas PN, Chua HC, Natterman J, et al.: Ventilatory care in myasthenia gravis crisis: assessing the baseline adverse event rate. *Crit Care Med* 2002, 30:2663-2668.
6. Abrosino N, Carpenè N, Gherardi M. Chronic respiratory care for neuromuscular disease in adults. *Eu Respir J*. 2009, 34: 444-451
7. Rabinstein A, Wijdicks EF. BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology* 2002; 59:1647.
8. Eng D. Management guidelines for motor neurone disease patients on non- Invasive ventilation at home. *Palliative Med*. 2006, 20: 68-74
9. Radunovic A, Annane D, Rafic MK, Naveed M. Mechanical ventilation for amyotrophic lateral sclerosis/ motor neuron disease. *Cochrane Database of Systematic Review*. Issue 6 2013.
10. ATS Consensus Statement. Respiratory Care of the patient with Duchene Muscular Dystrophy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 170: 456-465
11. Pascoal IA, Villalba WO, Pereira MC. Insuficiência respiratória crônica nas doenças neuromusculares: diagnóstico e tratamento. *J Bras Pneumologia*. 2007; 33 (1) 81-92.
12. National Institute for Health and Clinical Excellence 2010. Motor Neuron Disease: The use of non invasive ventilation in the management of motor neurone disease. London. National Institute for Health and Clinical Excellence. [www.nice.org.uk/guidance/cg105](http://www.nice.org.uk/guidance/cg105)
13. Wards S, Chatwun M, Heather S, Simonds AK. Randomised controlled trial of non invasive ventilation (NIV) for nocturnal hypoventilation in neuromuscular and chest wall disease in patients with daytime normocapnia. *Torax* 2005; 60: 1019-1024.

## Tema 21 – Ventilação Mecânica nos Cardiopatas:

- a. Como ventilar o paciente cardiopata
- b. Cuidados específicos

**Comentário:** O objetivo da ventilação mecânica no paciente cardiopata é adequar a oxigenação, a ventilação e assegurar o débito cardíaco.

- **Recomendação:** Alcançar SpO<sub>2</sub> igual ou maior que 94%, por meio da menor fração inspirada de oxigênio.
- **Recomendação:** A ventilação mecânica não-invasiva aplicada por CPAP ou BiPAP é segura, ambas as modalidades têm efeitos semelhantes e são eficazes em prevenir a intubação orotraqueal. Devem ser aplicadas como forma de suporte ventilatório durante edema agudo pulmonar.<sup>1-7</sup>
- **Recomendação:** Aplicar a estratégia protetora no paciente cardiopata em ventilação mecânica.<sup>8,9</sup>
- **Recomendação:** A aplicação de manobras de recrutamento é segura no paciente cardiopata, com a devida monitorização e cuidados.<sup>8,9</sup>
- **Sugestão:** A monitorização do débito cardíaco e a mensuração da água extravascular pulmonar é sugerida no paciente cardiopata portador da SARA em ventilação mecânica, com o objetivo da adequação volêmica e otimização hemodinâmica.<sup>10</sup>
- **Sugestão:** A monitorização do débito cardíaco no paciente cardiopata pode ser realizada por meio do cateter de artéria pulmonar ou de maneira não-invasiva por meio do contorno do pulso.<sup>8,9</sup>
- **Sugestão:** O ecocardiograma transtorácico deve ser realizado no paciente cardiopata em VM com instabilidade hemodinâmica.<sup>9</sup>
- **Sugestão:** Realizar o ecocardiograma transtorácico nos pacientes submetidos a MRM que apresentem instabilidade hemodinâmica para verificar status volêmico e disfunção de VD.<sup>8,9</sup>
- **Recomendação:** A retirada da Ventilação Mecânica no paciente cardiopata segue as recomendações do paciente não-cardiopata. O uso de VNI deve ser priorizado para facilitar o processo de retirada de Ventilação Mecânica, devendo ser aplicada imediatamente após à extubação.<sup>1-9</sup>
- **Sugestão:** Níveis elevados de BNP durante o desmame ventilatório no cardiopata têm acurácia para predizer falha de desmame.<sup>9,11</sup>
- **Recomendação:** Balanço hídrico positivo deve ser evitado no paciente cardiopata em VM sem instabilidade hemodinâmica.<sup>9</sup>
- **Recomendação:** Óxido nítrico inalatório é estratégia eficaz no paciente cardiopata com disfunção de ventrículo direito e hipertensão pulmonar em VM.<sup>9</sup>
- **Recomendação:** Não se recomenda a opção por uma modalidade ventilatória em detrimento da outra no paciente cardiopata.<sup>9</sup>
- **Sugestão:** Nos pacientes sob uso de inotrópico, pode-se manter o uso até após a extubação.<sup>9</sup>

## Ventilação mecânica no paciente cardiopata submetido à cirurgia

### Volume corrente

- **Recomendação:** A utilização de volume corrente de 6 ml/kg de peso predito na

modalidade volume controlado ou pico/platô de pressão inspiratória suficiente para manter este mesmo volume na modalidade pressão controlada (PCV).<sup>9</sup>

### Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

- **Recomendação:** A aplicação de PEEP durante anestesia geral é recomendada por associar-se à melhora da oxigenação e prevenção da formação de atelectasias.<sup>9</sup>
- Manobras de recrutamento alveolar
- **Sugestão:** Pode-se utilizar as manobras de recrutamento no intra-operatório com o objetivo de evitar o colapso alveolar.<sup>8</sup>

### Fração inspirada de oxigênio

- **Recomendação:** Na indução anestésica recomenda-se a utilização de fração inspirada de O<sub>2</sub> de 100%, para assegurar oxigenação adequada para a realização da intubação. Recomendam-se frações de oxigênio necessárias para manutenção da SpO<sub>2</sub> acima de 94%.<sup>9</sup>

### Retirada da VM

- **Recomendação:** A retirada da VM deve ser gradual, podendo ser realizada a pressão de suporte (PSV). A VNI é recurso importante que deve ser usado imediatamente após a extubação.<sup>1-9</sup>

## Analgesia pós-operatória

- **Recomendação:** A obtenção de analgesia pós-operatória adequada associa-se à otimização da função pulmonar pós-operatória.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 21

1. Boldrini R, Fasano L, Nava S. Noninvasive mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care*. 2012 Feb;18(1):48-53
2. Rialp Cervera G, Del Castillo Blanco A, Pérez Aizcorreta O, Parra Morais L; por el GT-IRA de la SEMICYUC. Noninvasive mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease and in acute cardiogenic pulmonary edema *Med Intensiva*. 2012 Nov 15. pii: S0210-5691(12)00303-8.
3. Brunner ME, Lyazidi A, Richard JC, Brochard L. Non-invasive ventilation: indication for acute respiratory failure. *Rev Med Suisse*. 2012 Dec 12;8(366):2382-7.
4. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D, Jindal SK. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Postgrad Med J*. 2005 Oct;81(960):637-43.
5. Ursella S, Mazzone M, Portale G, Conti G, Antonelli M, Gentiloni Silveri N. The use of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2007 May-Jun;11(3):193-205.
6. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*. 2006 Apr 8;367(9517):1155-63. .
7. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J; 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008 Jul 10;359(2):142-51
8. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest*. 2005 Nov;128(5 Suppl 2):592S-597S.
9. Wiesen J, Ornstein M, Tonelli AR, Menon V, Ashton RW. State of the evidence: mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock. *Heart*. 2013 Mar 28
10. Kushimoto S, Endo T, Yamanouchi S, Sakamoto T, Ishikura H, Kitazawa Y, Taira Y, Okuchi K, Tagami T, Watanabe A, Yamaguchi J, Yoshikawa K, Sugita M, Kase Y, Kanemura T, Takahashi H, Kuroki Y, Izumino H, Rinka H, Seo R, Takatori M, Kaneko T, Nakamura T, Irahara T, Saito N; the PiCCO Pulmonary Edema Study Group. Relationship between extravascular lung water and severity categories of acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition. *Crit Care*. 2013 , 20;17(4):R132.
11. Dessap, AM; Roche-Campo, F; Kouatchet, A et al. Natriuretic peptide-driven fluid management during ventilator weaning. A randomized controlled Trial. *Am Rev Respir Crit Care Med* 2012; 186 (12): 1256-1263.

## Tema 22 – Ventilação Mecânica nas Doenças Intersticiais Pulmonares:

- a. Como ventilar o paciente com doença intersticial
- b. Cuidados específicos

**Comentário:** As doenças pulmonares intersticiais (DPI) são um grupo heterogêneo

de doenças que acometem predominantemente o interstício pulmonar, com variados graus de inflamação e fibrose<sup>1,2</sup> podendo evoluir com graus variáveis de hipoxemia e diminuição progressiva dos volumes pulmonares. Pacientes com DPI podem requerer ventilação mecânica por uma série de fatores, entre eles durante a anestesia em procedimentos cirúrgicos, como biópsia pulmonar a céu aberto ou outras cirurgias eletivas ou de emergência, por infecções respiratórias que levem a Insuficiência respiratória, ou por exacerbações agudas (não infecciosas) da doença intersticial de base.<sup>3,4</sup>

## Indicação de Ventilação Mecânica

**Comentário:** A insuficiência respiratória em pacientes com DIP deve ser dividida em 2 grupos: evolução da doença de base e exacerbação aguda (EA). As EA são caracterizadas por piora aguda, em geral nos últimos 30 dias, sem causa aparente, dos sintomas clínicos da DPI, em especial dispnéia e tosse, acompanhadas de piora radiológica, frequentemente na forma de vidro fosco sobreposto às alterações prévias. As EA foram inicialmente descritas em pacientes com fibrose pulmonar idiopática (FPI), mas podem ocorrer em outras formas de DPIs<sup>4-7</sup>. A incidência de EA parece ocorrer em algum momento no curso da FPI em até 5 a 10% dos pacientes, com mortalidade naqueles, que necessitam de VM, próxima de 100%

- **Recomendação:** Antes de se caracterizar uma EA, devem ser afastadas infecções, tromboembolismo pulmonar, disfunções cardíacas e toxicidade pulmonar por drogas, entre outras.<sup>4-8</sup>

## Indicação de Ventilação Mecânica para paciente com DPI

### Complicação Aguda

- **Sugestão:** Nas exacerbações agudas de DPI deve ser avaliada a condição prévia do paciente. Indicar ventilação mecânica invasiva quando não se caracterizar que a causa da Insuficiência Respiratória Aguda seja por evolução da doença de base.

### Evolução da Doença de Base

- **Recomendação:** deve ser evitada a indicação de internação em UTI e de ventilação mecânica invasiva, devendo ser discutido com o paciente ou familiares.

## Ventilação Mecânica Não Invasiva

- **Sugestão:** a VNI pode ser usada como tratamento inicial de pacientes com DPI que

desenvolvam insuficiência respiratória aguda, ou como suporte ventilatório paliativo para pacientes que previamente expressaram o desejo de não serem intubados. Pode ser usado CPAP ou VNI com dois níveis de pressão, aplicados precocemente.

- **Recomendação:** O uso de VNI deve ser monitorado por profissional da saúde à beira-leito de 0,5 a 2 horas. Para ser considerado sucesso, deve ser observado diminuição da  $f$ , aumento do VC, melhora do nível de consciência, diminuição ou cessação de uso de musculatura acessória, aumento da PaO<sub>2</sub> e/ou da SpO<sub>2</sub> e diminuição da PaCO<sub>2</sub> sem distensão abdominal significativa. Quando não há sucesso, recomenda-se imediata IOT e ventilação invasiva. Espera-se sucesso nesta população em 50%.<sup>8</sup>

## Ventilação Mecânica Invasiva

**Comentário:** Como o achado histológico nas EA é de DAD, semelhante ao observado em pacientes com a Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA), e na falta de estudos prospectivos, alguns autores sugerem que estratégias utilizadas para a SARA poderiam ser extrapoladas para pacientes com EA de DPI. Assim, alguns especialistas advogam o uso de ventilação protetora, com volumes correntes baixos, em termo de 6mL/kg de peso ideal, e limitação da pressão de platô  $\leq 30\text{cmH}_2\text{O}$ <sup>8-12</sup>. O uso de PEEP elevada não foi testado em nenhum estudo para pacientes com DIP. Dois estudos retrospectivos encontraram associação da PEEP com o desfecho de pacientes com DPI submetidos a VM: Suh *et al.* descreveram baixa mortalidade em um grupo de pacientes com Pneumonia Intersticial Aguda (AIP) que receberam uma estratégia de intervenção precoce que envolvia uma série de medidas, entre elas VM com volumes correntes baixos e PEEP moderada, com mediana de 11 cmH<sub>2</sub>O<sup>7</sup>. Por outro lado, em um grupo mais heterogêneo de pacientes com DPI submetidos a VM, Fernandez-Perez *et al.* observaram que PEEP > 10cmH<sub>2</sub>O no primeiro dia de VM esteve associado a maior mortalidade, porém os próprios autores comentam que a PEEP alta pode ser marcadora de maior gravidade da insuficiência respiratória.<sup>4</sup>

- **Sugestão:** pacientes com DPI que necessitam de VM devem ser ventilados com baixos volumes correntes, em torno de 6mL/Kg de peso ideal, e limitação da pressão de platô abaixo de 30 cmH<sub>2</sub>O; podem ser usadas altas frequências respiratórias, acima de 30 rpm, e tempo inspiratório curto, para evitar hipercapnia. Usar PEEP entre 5-10 cm H<sub>2</sub>O.
- **Sugestão:** A utilização de PEEP elevada pode ser tentada com cautela, e individualizada para cada paciente; manobras de resgate para hipoxemia refratária, como posição PRONA, manobras de recrutamento (MRM), NO podem ser usados em cen-

tros de referência com experiência em tais manobras.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 22

1. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias *Am J Respir Crit Care Med* , 2002; 165: 277–304
2. Baldi BG, Pereira CAC. Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *J Bras Pneumol*. 2012;38(supl.2):S1-S133
3. Mollica C, Paone G, Conti V, Ceccarelli D, Schmid G, Mattia P, et al. Mechanical Ventilation in Patients with End-Stage Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Respiration*. 2010;79:209-1511.
4. Fernández-Pérez ER, Yilmaz M, Jenad H, Daniels CE, Ryu JH, Hubmayr RD, Gajic O. Ventilator settings and outcome of respiratory failure in chronic interstitial lung disease. *Chest*. 2008;133:1113-9.
5. Collard HR, Moore BB, Flaherty KR, Brown KK, Kaner RJ, King TE Jr, Lasky JA, Loyd JE, Noth I, Olman MA, et al.; Idiopathic Pulmonary Fibrosis Clinical Research Network Investigators. Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:636-643
6. Hyzy R, Huang S, Myers J, Flaherty K, Martinez F. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2007;132:1652-8
7. Suh GY, Kang EH, Chung MP, Lee KS, Han J, Kitaichi M, Kwon OJ. Early intervention can improve clinical outcome of acute interstitial pneumonia. *Chest*. 2006;129:753-61
8. Park IN, Kim DS, Shim TS, Lim CM, Lee SD, Koh Y, Kim WS, Kim WD, Jang SJ, Colby TV. Acute exacerbation of interstitial pneumonia other than idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2007;132:214-20
9. Yokoyama T, Kondoh Y, Taniguchi H, Kataoka K, Kato K, Nishiyama O, Kimura T, Hasegawa R, Kubo K. Noninvasive ventilation in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Intern Med*. 2010;49(15):1509-14
10. Yokoyama T, Tsushima K, Yamamoto H, Koizumi T, Kubo K. Potential benefits of early continuous positive pressure ventilation in patients with rapidly progressive interstitial pneumonia. *Respirology*. 2012 Feb;17(2):315-21
11. Al-Hameed FM, Sharma S. Outcome of patients admitted to the intensive care unit for acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Can Respir J*. 2004;11:117-22.
12. Mallick S. Outcome of patients with idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) ventilated in intensive care unit. *Respir Med*. 2008;102:1355-9.

## Tema 23 – Retirada do Paciente da Ventilação Mecânica:

- a. Identificar o paciente apto para iniciar Desmame
- b. Como avaliar o momento da extubação
- c. Uso da VNI na retirada da VM

- d. Como conduzir o paciente com Falência de desmame
- e. Como conduzir o paciente com Falência de Extubação

## Identificar o paciente apto para iniciar Desmame

- **Recomendação:** Retirar o paciente da ventilação invasiva o mais rápido quanto clinicamente possível.<sup>1,2</sup>
- **Recomendação:** Nas diretrizes internas de seu serviço, deixar claro as definições envolvendo a Retirada da Ventilação Mecânica<sup>3-5</sup>:
  - ✓ **Sucesso de desmame:** é o paciente que tem sucesso no TRE, ainda conectado ao ventilador.
  - ✓ **Sucesso de Extubação:** Paciente que tem a prótese endolaríngea retirada (extubação) após passar no TRE e não é reintubado nas próximas 48 horas. No caso dos traqueostomizados, equivalerá ao sucesso na extubação o paciente que tolerou desconexão do ventilador após passar no TRE e não precisou voltar a ser reconectado ao ventilador nas próximas 48 horas.

## Diretrizes para uso rotineiro no seu serviço

- **Recomendação:** Avaliar e identificar diariamente o paciente (busca ativa através de diretrizes pré-estabelecidas pela equipe multiprofissional) com vistas à possibilidade de descontinuar a ventilação, visando diminuir o tempo de ventilação mecânica e menor custo.<sup>6-10</sup>.

## Sedação

- **Recomendação:** deve-se realizar a suspensão diária da sedação para se verificar a capacidade de ventilação espontânea do paciente.<sup>11</sup> (vide Tema Sedação e Analgesia destas Diretrizes).

## Crítérios para considerar a aptidão para o desmame

- **Recomendação:** realizar a Busca Ativa incluindo os seguintes tópicos:<sup>4,6-12</sup>
  - ✓ Causa da falência respiratória resolvida ou controlada;
  - ✓ PaO<sub>2</sub> ≥60 mmHg com FIO<sub>2</sub> ≤0,4 e PEEP ≤5 a 8 cmH<sub>2</sub>O;
  - ✓ Hemodinâmica estável, com boa perfusão tecidual, sem ou com doses baixas de vasopressores, ausência de insuficiência coronariana descompensada ou arrit-

- ✓ Paciente capaz de iniciar esforços inspiratórios;
- ✓ Balanço Hídrico zerado ou negativo nas últimas 24 horas;
- ✓ Equilíbrio ácido-básico e eletrolítico normais.
- ✓ Adiar extubação quando houve programação de transporte para exames ou cirurgia com anestesia geral nas próximas 24h.

## Índices Preditivos

- **Recomendação:** Os índices preditivos de desmame com melhor acurácia são a taxa da frequência respiratória dividida pelo volume corrente ( $f/V_t$ ) ou Índice de Ventilação Superficial Rápida (IVSR), e o índice de desmame integrado (*Integrative Weaning Index* – IWI) (Tabela 1). Eles só devem ser calculados em situações de difícil decisão e NÃO como um instrumento isolado na tomada de decisão para se realizar o teste de respiração espontânea.<sup>13-15</sup>

Tabela 1 - Parâmetros com significância para prever o sucesso do desmame		
Parâmetro	Número de estudos	Valor limite
Medido no Ventilador		
Volume Minuto	20	< 10-15 L/min
Força inspiratória negativa	10	< -20 a -30 cmH <sub>2</sub> O
Pressão máxima inspiratória ( $PI_{max}$ )	16	< -15 a -30 cmH <sub>2</sub> O
Pressão de oclusão da via aérea ( $P_{0,1}$ ) / $PI_{max}$	4	< 0,30
CROP	2	< 13
Medido na ventilação espontânea (1-2 min.)		
Frequência respiratória (f)	24	< 30-38
Volume corrente (VC)	18	> 325-408 ml (4-6mL/Kg)
Índice f/VC	20	< 105 respirações/min./L
Integrative Weaning Index - IWI	2	> 25 ml/cmH <sub>2</sub> O respirações/min./L
CROP = índice de complacência, frequência respiratória, oxigenação e pressão		

## Teste de Autonomia Respiratória (Teste de Respiração Espontânea – TRE)

- **Recomendação:** No TRE o paciente deve ser colocado em Tubo em T ou PSV de 5-7 cm H<sub>2</sub>O durante 30-120 minutos. Durante o TRE o paciente deve ser monitorizado para sinais de insucesso.<sup>1-10</sup> É considerado sucesso no TRE pacientes que mantiverem padrão respiratório, troca gasosa, estabilidade hemodinâmica e conforto

adequados (Tabela 2).<sup>1-10,16-18</sup>

**Tabela 2 - Sinais de intolerância ao Teste de Respiração Espontânea**

Frequência respiratória > 35 rpm

Saturação arterial de O<sub>2</sub> < 90%

Frequência cardíaca > 140 bpm

Pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou < 90 mmHg

Sinais e sintomas Agitação, sudorese, alteração do nível de consciência.

- **Recomendação:** Após um teste de respiração espontânea bem sucedido, avaliar se as vias aéreas estão pérvias e se o paciente é capaz de protegê-las.

## Como avaliar o momento da extubação

### Avaliação da proteção das vias aéreas

- **Recomendação:** Avaliar se o paciente tem nível consciência (Escala de Coma de Glasgow acima de 8), tosse eficaz (teste do Cartão Branco positivo e pico de fluxo maior que 60 lpm) e pouca secreção (sem necessidade de aspiração a cada 1 ou 2 horas).<sup>19</sup>

### Avaliação da permeabilidade das vias aéreas

- **Sugestão:** testar a permeabilidade das vias aéreas em pacientes de maior risco para estridor laringeo e obstrução das vias aéreas (ventilação prolongada, trauma), podendo ser feito pelo método qualitativo ou quantitativo. Aspirar bem boca e laringe antes da desinsuflação do balão da prótese para o teste, a fim de evitar entrada de material indesejado nas Vias Aéreas Inferiores de forma iatrogênica (Tabela 3).<sup>20</sup>

**Tabela 3 – Como realizar o teste de vazamento do balonete do tubo traqueal (cuff-leak test) em pacientes ventilados mecanicamente**

1. Antes de realizar o teste de vazamento do balonete, realize a aspiração das secreções traqueais e orais e ajuste o ventilador para o modo assisto-controlado em VCV

2. Com o balonete inflado, registre o volume corrente inspiratório e expiratório, observando se eles são similares

3. Desinsufle o balonete

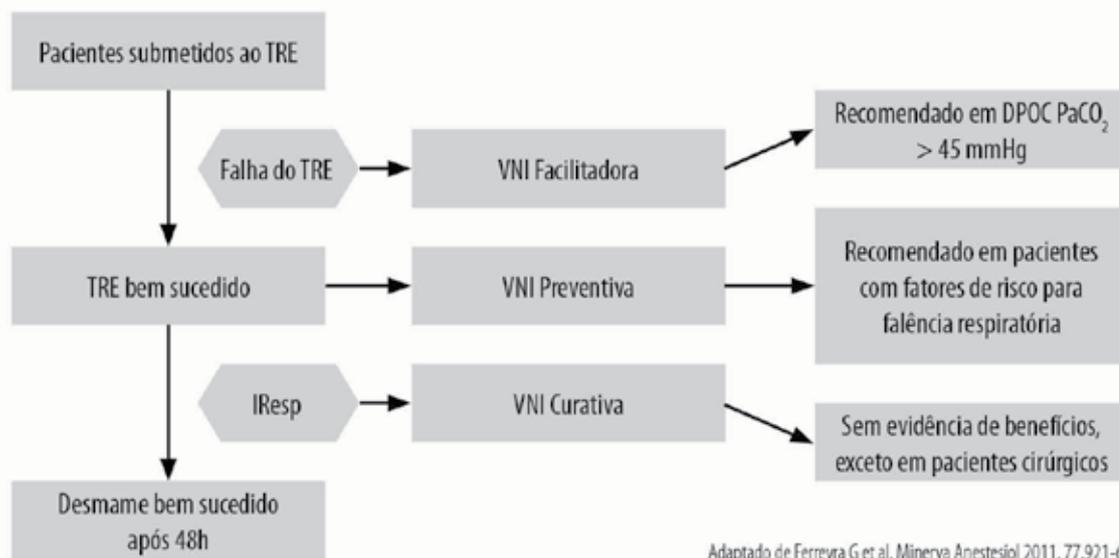


Figura 1. Utilização da Ventilação não Invasiva no Desmame

- |  |
|--|
| 4. Registre o volume corrente expirado (V <sub>CE</sub> ) durante seis ciclos respiratórios, observe que o V <sub>CE</sub> irá atingir um platô após poucos ciclos |
| 5. Se o V <sub>CE</sub> for menor que o V <sub>CI</sub> (programado) em mais de 10%  |

## Uso de corticóides

- **Recomendação:** Em pacientes de alto risco para estridor laríngeo e edema laríngeo, avaliados pelo teste de permeabilidade ("cuff leak test"), pode haver benefício com o uso preventivo de corticoide. As doses descritas oscilam entre 20–40mg de metilprednisolona IV a cada 4 às 6h, iniciadas pelo menos 4 horas, mais comumente 12 às 24h antes da extubação.<sup>21</sup>

## Uso da VNI na retirada da VM

### Uso da VNI para facilitar a retirada da VM – Desmame precoce (VNI facilitadora)

- **Recomendação:** Recomenda-se o uso da VNI como facilitador de retirada da VM de forma precoce em pacientes portadores de DPOC, mesmo naqueles que não passaram no TRE, desde que sob adequada condição clínica. O paciente deve ser conduzido em centros com experiência no uso de VNI. (vide fig. 1).<sup>22</sup>

### Uso da VNI para prevenir a falha de extubação (VNI preventiva)

- **Recomendação:** Deve-se fazer uso de VNI imediatamente após a extubação, de forma preventiva, em pacientes selecionados como de maior risco, especialmente nos hipercápnicos. (vide fig 1 e Tabela 4) <sup>23-27</sup>

### Uso da VNI na falência respiratória após a extubação (VNI curativa)

- **Recomendação:** Evitar o uso da VNI após nova falência respiratória se apresentar em pacientes extubados até 48 horas. Não retardar a reintubação nessa situação, exceto em grupos cirúrgicos que desenvolvam falência respiratória no pós-operatório. (Vide figura 1) <sup>28</sup>

Tabela 4 - VNI Preventiva - Fatores de risco para falência respiratória

Hipercapnia após extubação (>45 mmHg)
Insuficiência cardíaca
Tosse ineficaz
Secreções copiosas
Mais de uma falência consecutiva no desmame
Mais de uma comorbidade
Obstrução das vias aéreas superiores
Idade maior que 65 anos
Falência cardíaca como causa da intubação
APACHE >12 no dia da extubação
Pacientes com mais de 72h de VMI

### Como conduzir o paciente com falência de desmame (não passou no primeiro TRE)

- **Recomendação:** Reconduzir para um suporte ventilatório que lhe proporcione conforto e trocas gasosas adequadas por um período de 24h para poder repetir o TRE. Procurar identificar as causas da falha. <sup>2</sup> (para pacientes com desmame difícil ou prolongado vide Tema Específico destas Diretrizes)

### Técnicas de desmame gradual

- **Recomendação:** Evitar o uso de SIMV, pois pode prolongar o período de retirada da VMI. <sup>29</sup>

### Como conduzir o paciente com Falência de Extubação

- **Recomendação:** Reintubar o paciente o quanto antes, identificar e tratar as causas da falência e assim que possível reiniciar o processo de retirada (exceção: pode-se tentar VNI curativa no paciente cirúrgico).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 23

1. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(4):896-903.
2. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdú I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med.* 1995;332(6):345-50.
3. Epstein, S.K. *Intensive Care Med* (2002) 28:535-546
4. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, HeffnerJE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120(6):375S-395S. Also in: *Respir Care* 2002;47(2): 69-90.
5. Esteban, A. *Int Care Med*, 24: 999-1008, 1998
6. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996; 335(25):1864-1869.
7. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St. John RE, Prentice D, Sauer S, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997;25(4):567-574.
8. Marelich GP, Murin S, Battistella F, Inciardi J, Vierra T, Roby M. Protocol weaning of mechanical ventilation in medical and surgical patients by respiratory care practitioners and nurses: effect on weaning time and incidence of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000;118(2):459-467.
9. Navalesi P, Frigerio P, Moretti MP, Sommariva M, Vesconi S, Baiardi P, et al. Rate of reintubation in mechanically ventilated neurosurgical and neurologic patients: evaluation of a systemic approach to weaning and extubation. *Crit Care Med* 2008;36(11):2986-2992.
10. Blackwood B, Alderdice F, Burns K, Cardwell C. Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011;342:c7237.
11. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2000;342(20):1471-7.
12. Goldwasser R, Farias A, Freitas EE, et al. Desmame e interrupção da ventilação mecânica. In: Carvalho CR, coordinator. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol.* 2007;33(Suppl 2S):S128-S136
13. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991;324(21):1445-1450.
14. Nemer SN, Barbas CS, Caldeira JB, Cárias TC, Santos RG, Almeida LC, et al. A new integrative weaning index of discontinuation from mechanical ventilation. *Crit Care.* 2009;13(5):R152.
15. Azeredo LM, Nemer SN, Caldeira JB, Guimaraes B, Noe R, Caldas CP, Damasceno M. Applying a new weaning index in ICU older patients. *Critical Care*, 2011, 15 (Suppl 2): P35

16. Esteban A, Alia I, Gordo F, Fernández R, Solsona JF, Vallverdú I, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(2Pt1):459-65.
17. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdú I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(2):512-8.
18. Perren A, Domenighetti G, Mauri S, Genini F, Vizzardi N. Protocol-directed weaning from mechanical ventilation: clinical outcome in patients randomized for a 30-min or 120-min trial with pressure support ventilation. *Intensive Care Med.* 2002;28(8):1058-63.
19. Salam A, Tilluckdharry L, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Neurologic status, cough, secretions and extubation outcomes. *Intensive Care Med* 2004; 30:1334.
20. Zhou T, Zhang HP, Chen WW, Xiong ZY, Fan T, Fu JJ, Wang L, Wang G. Cuff-leak test for predicting postextubation airway complications: a systematic review. *J Evid Based Med.* 2011 Nov;4(4):242-54
21. Jaber S, Jung B, Chanques G, Bonnet F, Marret E. Effects of steroids on reintubation and post-extubation stridor in adults: meta-analysis of randomised controlled trials. *Crit Care.* 2009;13(2):R49.
22. Zhu F, Liu ZL, Long X, Wu XD, Zhou J, Bai CX, Li SQ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on weaning success in patients receiving invasive mechanical ventilation: a meta-analysis. *Chin Med J (Engl).* 2013 Apr; 126(7):1337-43.
23. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, Beltrame F, Navalesi P. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005;33: 2465-2470.
24. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:164-170.
25. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:3238-3244.
26. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, González M, Epstein SK, Hill NS, Nava S, Soares MA, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350:2452-2460
27. Ornicco SL, Lobo SM, Carvalho CCR, Amato MBP, Barbas CV et al. Noninvasive ventilation immediately after extubation improves weaning outcome after acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Critical Care* 2013, 17:R39
28. Glossop AJ, Shepherd N, Bryden DC, Mills GH. Non-invasive ventilation for weaning, avoiding reintubation after extubation and in the postoperative period: a meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia* 109 (3): 305-14 (2012)
29. Esen F, Denkel T, Telci L, Kesecioglu J, Tütüncü AS, Akpir K, et al. Comparison of pressure support ventilation (PSV) and intermittent mandatory ventilation (IMV) during weaning in patients with acute respiratory failure. *Adv Exp Med Biol.* 1992;317:371-6.

## Tema 24 – Paciente com Desmame Prolongado:

- a. Como identificar e conduzir
- b. Estratégias para reabilitar e facilitar a retirada da VM: reavaliação da doença de base, do estado nutricional, balanço hídrico, distúrbios eletrolíticos, distúr-

bios endócrinos e cuidados específicos voltados para retirada da VM, integrados à conduta fisioterapêutica.

- Sugestão – Usar Definições de Desmame <sup>1</sup> para enquadrar seu paciente:
  - ✓ Simples: sucesso no primeiro TRE.
  - ✓ Difícil: quando o paciente falha no primeiro TRE e necessita de até três (03) TRE ou até sete dias pós o primeiro TRE.
  - ✓ Prolongado: quando o paciente falha em mais de três (03) TRE consecutivas ou com necessidade > 7 dias de desmame após o primeiro TRE.
  
- Sugestão: usar o conceito de Ventilação Mecânica Prolongada (VMP) como Necessidade de VM  $\geq$  21 dias consecutivos por mais de 6 h por dia.
- Recomendação - Identificar causas de falha na retirada da VM: <sup>1-18</sup>
  - ✓ Idade:  $\geq$  65 anos
  - ✓ ↓ função diafragma,
  - ✓ Presença de comorbidades
  - ✓ Presença de delirium, depressão, ansiedade.
  - ✓ Infecção/Estados inflamatórios persistentes;
  - ✓ Doenças cardíacas, respiratórias, neurológicas e psiquiátricas não compensadas;

## Distúrbios Musculares

- Sugestão: Avaliar possibilidade de polineuropatia da doença crítica e distúrbios de P, Mg, Ca e K.

## Doenças Endócrinas e Metabólicas

- Recomendação – realizar o controle adequado da Diabetes, do Hipotireoidismo, Insuficiência Suprarrenal.

**Comentário:** A obesidade pode ser um fator a mais para o Desmame Prolongado pois cursa com  $\uparrow$ VO<sub>2</sub> e  $\uparrow$ VCO<sub>2</sub>,  $\downarrow$ Cst,  $\downarrow$ Capacidade Vital,  $\downarrow$ Capacidade Pulmonar Total (CPT), possível  $\uparrow$ PIA,  $\uparrow$ Raw.

## Distúrbios Hidroeletrólíticos e Ácido-base

- **Recomendação:** monitorização, diagnóstico e tratamento de:
  - ✓ Hiper-hidratação. Associada com ↑ morbidade, mortalidade e tempo de permanência na UD.
  - ✓ Alcalose metabólica. Causas: acidose respiratória, diuréticos. Associada com ↑ mortalidade, ↓ estímulo respiratório,  $\text{DO}_2$ , desvio da  $\text{HbSO}_2$  p/esquerda, distúrbio V/Q, vasoconstrição sistêmica.
  - ✓ Desnutrição. ↑ catabolismo proteico, ↓ da massa muscular corporal e da bomba torácica c/ ↓ da força e resistência, ↑  $\text{VO}_2$  perpetuando a dependência ao ventilador. ↓ albumina está associada c/ desmame prolongado.

## Estratégias para Reabilitar e Facilitar a Retirada da VM

### Reavaliação da Doença de Base e comorbidades:

- **Recomendação:** tratar o máximo possível as doenças de base cardíacas, pulmonares, psiquiátricas, infecciosas e manter nutrição adequada para o quadro clínico.

## Cuidados Específicos para Retirada da VM

- **Sugestão:** se disponível, no desmame prolongado, transferir o paciente para uma Unidade Especializada em Retirada da Ventilação Mecânica.
- **Recomendação:** indicar traqueostomia em pacientes que falharam repetidamente em TRE a partir do décimo dia de VM como parte de um protocolo de Retirada e de acordo com especificações no Tema relativo a este tópico nestas Diretrizes.
- **Sugestão:** Sugere-se realizar TRE com uso de colar ou peça T diariamente. Na tolerância ( $f < 35/\text{minuto}$  ou acima de  $35/\text{minuto}$  por menos de cinco minutos consecutivos;  $\text{SaO}_2 > 90\%$ ;  $\text{FC} < 140/\text{minuto}$  ou alteração sustentada em qualquer sentido de  $20\%$ ;  $90 \text{ mm Hg} > \text{PA} < 180 \text{ mm Hg}$  com ausência de ansiedade e diaforese) sugere-se aumentar progressivamente o tempo de uso da peça T, realizar repouso noturno em ventilação assisto-controlada e, nos casos de falha, retornar para modos assistido-controlados para repouso e visando nova tentativa em 24 horas.<sup>11</sup>
- **Sugestão:** caracteriza-se ventilação mecânica de longo prazo quando houver<sup>1</sup>:
  - ✓ falha de todo processo de retirada, especialmente em pacientes com TRM, DPOC em estágio terminal, demência avançada, fibrose pulmonar e doença neuromuscular em evolução irreversível;
  - ✓ conceituar tratamento fútil e paliativo para o paciente e familiar, concluindo em conjunto a melhor conduta.

- **Recomendação:** A fisioterapia precoce e a mobilização passiva devem ser realizadas nos pacientes em ventilação mecânica e também durante o processo de retirada. Estas atividades são consideradas seguras e estão associadas a melhores resultados funcionais e menor tempo de ventilação mecânica.<sup>18,19</sup> (Vide Tema específico nestas Diretrizes).
- **Sugestão:** O treinamento muscular inspiratório pode ser considerado em pacientes que falharam no desmame, com o objetivo de elevar a pressão inspiratória máxima e facilitar a retirada do suporte ventilatório.<sup>19,20</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 24

1. White, AC. Long-Term Mechanical Ventilation: Management Strategies. *Respir Care* 2012; 57(6): 889-897.
2. MacIntyre, NR; Epstein, SK; Carson, S; Scheinhorn, D; Christopher, K; Muldoon, S. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRC consensus conference. *Chest* 2005, 128: 3937-3954.
3. Scheinhorn, D; Hassenpflug, M; Votto, J; Chao, D; Epstein, SK et al. Post-ICU mechanical ventilation at 23 long-term care hospitals: a multicenter outcomes study. *Chest* 2007; 131(1): 85-93.
4. MacIntyre, NR; Cook, DJ; Ely, EW Jr et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by The American College of Chest Physicians; The American Association for Respiratory Care and The American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001; 120 (Supplement): 375S-395S.
5. Morandi, A; Brummel, NE; Ely, EW. Sedation, delirium, and mechanical ventilation: The ABCDE approach.

- Curr Opin Crit Care 2011; 17: 43-49.
6. Jubran, A; Lawn, G; Kelly, J et al. Depressive disorders during weaning from prolonged mechanical ventilation. *Intens Care Med* 2010; 828-835.
  7. Porhomayon, J; Papadakos, P; Nader, ND. Review Article: Weaning from mechanical ventilation and cardiac dysfunction. *Crit Care Res Pract Vol* 2012, Article ID 173527 6 pages.
  8. McConville, JF and Kress, JP. Weaning patients from the ventilator. *N Eng J Med* 2012; 367: 2233-2239.
  9. Martin, AD; Smith, BK; Davenport, PD; Harman, EH et al. Inspiratory muscle strength training improves weaning outcome in failure to wean patients: a randomized trial. *Critical Care* 2011; 15: R84.
  10. Martin, AD; Smith, BK; Gabrielli, A. Mechanical ventilation, diaphragm weakness and weaning: a rehabilitation perspective. *Respir.Physiol.Neurobiol.* (2013)
  11. Jubran A, Grant BJ, Duffner LA, Collins EG, Lanuza DM, Hoffman LA, Tobin MJ. Effect of pressure support vs unassisted breathing through a tracheostomy collar on weaning duration in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a randomized trial. *JAMA.* 2013 Feb 20;309(7):671-7.
  12. MacIntyre, NR. Evidence-based Assessments in The Ventilator Discontinuing Process. *Respir Care* 2012; 57 (10): 1611-1618.
  13. Garnacho-Montero, J; Amaya-Villar, R; Garcia-Garmendia, JL et al. Effect of critical illness polyneuropathy on withdrawal from mechanical ventilation and length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 2005; 33: 349.
  14. Blackwood, B; Alderdice, F; Burns, K; Cardwell, C et al. Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342: c7237.
  15. Hannan, LM; Tan, S; Hopkinson, K; Marchingo, E et al. Inpatient and long-term outcomes of individuals admitted for weaning from mechanical ventilation at a specialized ventilation weaning. *Respirology* 2013; 18, 154-160.
  16. Pelosi, P; Croci, M; Ravagan, I et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 1997; 82: 811-818.
  17. Burns, SM; Eglhoff, MB; Ryan, B et al. Effect of body position on spontaneous respiratory rate, tidal volume in patients with obesity, abdominal distension and ascites. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 3; 102-106.
  18. Liano-Diez M, Renaud G, Andersson M et al. Mechanisms underlying intensive care unit muscle wasting and effects of passive mechanical loading. *Crit Care* 2012,16: R 209
  19. Gosselink R, Bott J, Johnson M et al. Physiotherapy for adults patients with critical illness: recommendation of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine task force on Physiotherapy for critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1188-1199
  20. Martin D, Smith BK, Davenport PD et al. Inspiratory muscle strength training improves weaning outcome in failure to wean patients: a randomized trial. *Crit Care* 2011, 15: R 84

## Tema 25 – Alterações Hemodinâmicas no Paciente sob VMI – Cuidados Hemodinâmicos

## nos Pacientes sob VMI

- a. Ventilação Mecânica no paciente com Falência de VD e VE: diagnóstico, cuidados específicos, tratamento.
- b. Recursos de monitorização hemodinâmica baseados na influência da VM

Comentário: Efeitos Cardiovasculares da Ventilação Mecânica com Pressão Positiva estão descritos na Tabela 1:

Efeito hemodinâmico da ventilação com pressão positiva		Provável efeito no débito cardíaco	
		Pré-carga dependente	Pós-carga dependente
VD	Diminui pré-carga	↓	↓
	Aumenta pós-carga		
VE	Diminui pré-carga	↓	↑
	Diminui pós-carga		

### Cuidados hemodinâmicos nos pacientes sob ventilação mecânica

- Recomendação:
  - ✓ Ressuscitação da perfusão tecidual:
    - Fase aguda precoce – realizar o mais rápido possível objetivando:  $SvO_2 > 65\%$ ,  $SvcO_2 > 70\%$ , lactato arterial  $< 2 \text{ mmol/L}$  (18 mg/dL), adequação da  $DO_2/VO_2$ .<sup>1-4</sup>
    - Pós-ressuscitação (perfusão tecidual adequada): restrição hídrica para manter balanço hídrico  $\leq$  zero.<sup>5</sup>
- Sugestão:
  - ✓ Paciente com SARA,  $PEEP \geq 15 \text{ cmH}_2\text{O}$  e  $< 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ : fazer ecocardiograma pelo menos 1 vez, se necessário monitorar débito cardíaco.<sup>6,7</sup>
  - ✓ Paciente com SARA,  $PEEP \geq 20 \text{ cmH}_2\text{O}$  ou instabilidade hemodinâmica: monitorar com ecocardiograma seriado e/ou com cateter de artéria pulmonar – CAP (volumétrico, se disponível).<sup>6,7</sup>
  - ✓ MRM com titulação da PEEP pelo método decremental: monitorizar com pressão arterial invasiva, realizar ecocardiograma após 6 horas para avaliar função VD, ou precocemente se apresentar instabilidade hemodinâmica.<sup>6,7</sup>
  - ✓ Na SARA moderada/grave, considerar monitorização da água extravascular pulmonar (se disponível).<sup>8,9</sup>
  - ✓ Evitar vasodilatadores sistêmicos em hipoxemia refratária (inibem a vasoconstrição hipóxica).<sup>10</sup>

- ✓ Interpretar a  $SvO_2$  considerando a  $PaO_2$ . Valores elevados de  $PaO_2$  podem aumentar a  $SvO_2$ .<sup>11</sup>

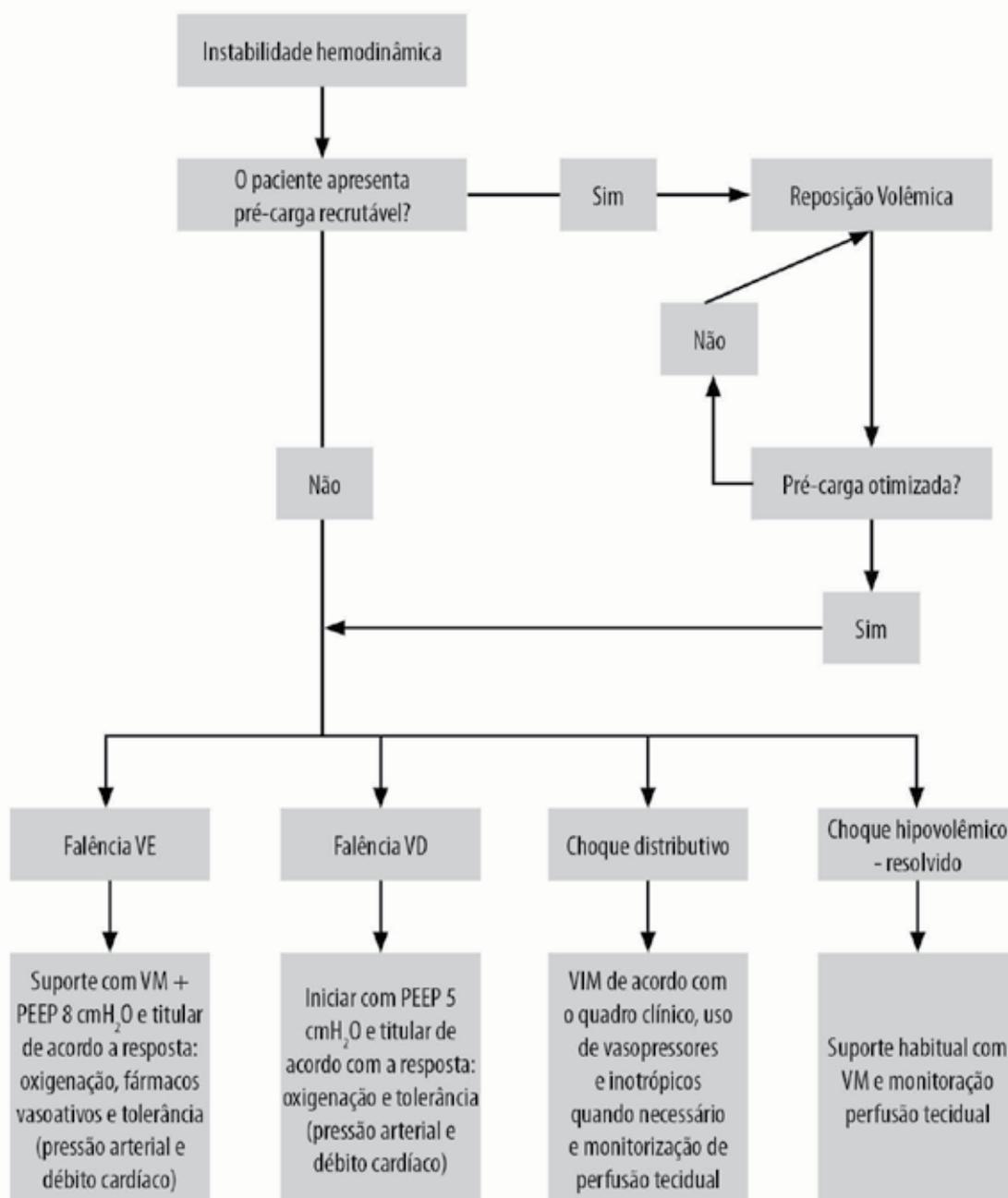
## Ventilação mecânica no paciente com falência de VE

- **Recomendação:** Para o Diagnóstico da Falência de VE:
  - ✓ **Ecodopplercardiograma:** fração de ejeção (FE), integral velocidade-tempo (VTI), avaliar função diastólica [E/A, E/E', volume diastólico final global]<sup>12</sup>
  - ✓ **Cateter de artéria pulmonar:** pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) > 18 mmHg, índice cardíaco (IC) < 2.2 L.min<sup>-1</sup>.m<sup>-2</sup><sup>13</sup>
- **Recomendação:** Monitorização/Tratamento / Cuidados específicos:
  - ✓ Inotrópicos, vasopressores se necessário, diuréticos, vasodilatadores quando possível. Em casos selecionados suporte circulatório mecânico.<sup>13</sup>
- **Sugestão:**
  - ✓ Favorecer PEEP elevada (por diminuição da pré-carga e da pós-carga do VE). Se houver falência de VD concomitante, aumentar PEEP com cuidado (monitorizar o VD e fluxo)<sup>14</sup>
  - ✓ Evitar hipercapnia grave (pH < 7,15 ou  $PaCO_2$  > 80 mmHg)<sup>15</sup>
  - ✓ Considerar ultra-filtração renal visando Balanço Hídrico negativo nas situações de refratariedade ao uso de diuréticos.<sup>16</sup>

## Ventilação mecânica no paciente com falência de VD

- **Recomendação para Diagnóstico:**
  - ✓ Ecodopplercardiograma (diâmetro diastólico do ventrículo direito > 3,5cm, relação VD/VE > 1, retificação ou movimento paradoxal do septo interventricular, PSAP > 35 mmHg, TAPSE < 1,8cm).<sup>17</sup>
  - ✓ CAP (se disponível, volumétrico): PVC > POAP, PMAP > 25 mmHg, IS < 30mL.min<sup>-1</sup>.m<sup>-2</sup>, IVDFVD > 140 mL.m<sup>-2</sup><sup>18</sup>

- Sugestão para Monitorização / Tratamento / Cuidados específicos:



- ✓ CAP (se disponível, volumétrico).<sup>19</sup>
- ✓ Evitar hipervolemia (efeito Bernheim reverso), favorecer Balanço Hídrico negativo.<sup>20</sup>
- ✓ Privilegiar PEEP baixa (< 10 cm H<sub>2</sub>O) e VC 6 ml/kg de peso predito ou menor. <sup>20</sup>
- ✓ Evitar hipoxemia (aumenta resistência vascular pulmonar pela vasoconstrição hipóxica).<sup>20</sup>
- ✓ Evitar hipercapnia grave (aumenta pós-carga de VD).<sup>21</sup>
- ✓ Considerar uso de dobutamina em dose baixa (evitar taquicardia) ou milrinona. <sup>20</sup>
- ✓ Prova de óxido nítrico / sildenafil associado à monitoração com CAP ou Eco-cardiograma transtorácico. Nos centros sem óxido nítrico, pode ser feito teste terapêutico com sildenafil.<sup>22</sup>
- ✓ Evitar suspensão abrupta do óxido nítrico inalado.<sup>23</sup>
- ✓ Considerar ultra-filtração renal visando Balanço Hídrico negativo nas situações de refratariedade ao uso de diuréticos.<sup>16</sup>

## Recursos disponíveis de monitorização hemodinâmica no paciente sob Ventilação Mecânica

- Sugestão para uso:

- ✓ Previsão de resposta a volume (aumento > 15% do IC) em pacientes com PEEP < 10 cmH<sub>2</sub>O, VC 8-10 mL.kg<sup>-1</sup> peso ideal, frequência respiratória < 30 min<sup>-1</sup>, complacência respiratória > 30 mL.cmH<sub>2</sub>O, ausência de arritmias, ausência de esforço respiratório, ausência de cor pulmonale: Delta-PP > 13%, VVS > 10%, Delta-VTI > 15%, colapsabilidade de cava superior > 36%, distensibilidade da veia cava inferior > 18%.<sup>24,25</sup>
- ✓ Manobra com oclusão de válvula expiratória – em pacientes com ventilação espontânea e PEEP ≤ 10cmH<sub>2</sub>O.<sup>26</sup>
- ✓ Delta-PVC > 1 mmHg (1,36 cmH<sub>2</sub>O).<sup>27</sup>
- ✓ Se PEEP alta e/ou VC baixo:
  - Manobra de elevação de membros inferiores.<sup>28</sup>
  - Prova volêmica com pequenas alíquotas de fluido (250 ml) e monitoração do índice cardíaco.<sup>29</sup>

Algoritmo sugerido:

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 25

1. Rivers EP, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345(19):1368-77.

2. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010;303(8):739-46.
3. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek J, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early Lactate-Guided Therapy in ICU Patients: A Multicenter, Open-Label, Randomized, Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010.
4. Friedman GFM, De Backer D, Shahla M, Vincent J-L. Oxygen supply dependency can characterize septic shock. *Intensive Care Med*. 1998;24(2):118-23.
5. National Heart L, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354(24):2564-75.
6. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med*. 2001;29(8):1551-5.
7. Osman D, Monnet X, Castelain V, Anguel N, Warszawski J, Teboul J-L, et al. Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2009;35(1):69-76.
8. Phillips CR, Chesnutt MS, Smith SM. Extravascular lung water in sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: indexing with predicted body weight improves correlation with severity of illness and survival. *Crit Care Med*. 2008;36(1):69-73.
9. Zhang Z, Lu B, Ni H. Prognostic value of extravascular lung water index in critically ill patients: a systematic review of the literature. *J Crit Care*. 2012;27(4):420 e1-8. Epub 2011/12/06.
10. D'Oliveira M, Sykes MK, Chakrabarti MK, Orchard C, Keslin J. Depression of hypoxic pulmonary vasoconstriction by sodium nitroprusside and nitroglycerine. *Br J Anaesth*. 1981;53(1):11-8. Epub 1981/01/01.
11. Zampieri FG, Park M, Azevedo LC, Amato MB, Costa EL. Effects of arterial oxygen tension and cardiac output on venous saturation: a mathematical modeling approach. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67(8):897-900. Epub 2012/09/06.
12. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013. Epub 2013/06/07.
13. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., King SB, 3rd, Anderson JL, Antman EM, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(23):2205-41. Epub 2009/11/28.
14. Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*. 1981;304(7):387-92.
15. Hata K, Goto Y, Kawaguchi O, Takasago T, Saeki A, Nishioka T, et al. Hypercapnic acidosis increases

- oxygen cost of contractility in the dog left ventricle. *Am J Physiol.* 1994;266(2 Pt 2):H730-40. Epub 1994/02/01.
16. Rowe PA, Rocker GM, Burden RP. Treatment of diuretic resistant cor pulmonale by continuous arterio-venous haemofiltration. *Thorax.* 1988;43(11):926-8. Epub 1988/11/01.
  17. Roberts JD, Forfia PR. Diagnosis and assessment of pulmonary vascular disease by Doppler echocardiography. *Pulm Circ.* 2011;1(2):160-81. Epub 2011/10/29.
  18. Osman D, Monnet X, Castelain V, Anguel N, Warszawski J, Teboul JL, et al. Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2009;35(1):69-76. Epub 2008/10/08.
  19. De Backer D, Fagnoul D, Herpain A. The role of invasive techniques in cardiopulmonary evaluation. *Curr Opin Crit Care.* 2013;19(3):228-33. Epub 2013/03/23.
  20. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, Weinacker AB. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2007;35(9):2037-50. Epub 2007/09/15.
  21. Carvalho CR, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(5):1458-66. Epub 1997/12/31.
  22. Bhorade S, Christenson J, O'Connor M, Lavoie A, Pohlman A, Hall JB. Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(2):571-9. Epub 1999/02/02.
  23. Christenson J, Lavoie A, O'Connor M, Bhorade S, Pohlman A, Hall JB. The incidence and pathogenesis of cardiopulmonary deterioration after abrupt withdrawal of inhaled nitric oxide. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(5):1443-9. Epub 2000/05/12.
  24. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(1):134-8. Epub 2000/07/21.
  25. da Silva Ramos FJ, de Oliveira EM, Park M, Schettino GP, Azevedo LC. Heart-lung interactions with different ventilatory settings during acute lung injury and hypovolaemia: an experimental study. *Br J Anaesth.* 2011;106(3):394-402. Epub 2011/02/01.
  26. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2009;37(3):951-6. Epub 2009/02/25.
  27. S. M, G. G, T. C. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. *J Crit Care.* 1992;7:76 - 85.
  28. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34(5):1402-7. Epub 2006/03/17.
  29. Vincent JL. "Let's give some fluid and see what happens" versus the "mini-fluid challenge". *Anesthesiology.* 2011;115(3):455-6. Epub 2011/07/28.

## Tema 26 – Cuidados de Fonoaudiologia na Reabilitação do Paciente Pós-ventilação

## Mecânica

- a. Cuidados específicos no paciente após extubação
- b. Diagnosticando o paciente disfágico antes e depois da retirada da VMI (não traqueostomizados e traqueostomizados)
- c. Terapias efetivas minimizando o processo aspirativo
- d. Integração multiprofissional no tratamento do paciente disfágico

**Comentário:** A atuação do Fonoaudiólogo em Unidade de Terapia Intensiva está respaldada pelo RDC 07/2010 da Anvisa. Em Disfagia, foi regulamentada pelo Conselho Federal de Fonoaudiologia pela Resolução N° 356 de 06 dezembro/2008 e publicada no Diário Oficial da União em 09/12/2008. Na equipe multiprofissional, o Fonoaudiólogo avalia a segurança da deglutição por via oral, realiza o gerenciamento da deglutição, podendo contribuir para a prevenção de pneumonias aspirativas e com o processo de desmame da traqueostomia.

- **Sugestão:** Solicitar avaliação fonoaudiológica<sup>1-7</sup> para:
  - ✓ todos os pacientes que passaram por intubação orotraqueal por período maior ou igual a 48 horas;
  - ✓ que foram submetidos à intubação orotraqueal de repetição (recorrente);
  - ✓ que estão traqueostomizados (com ou sem ventilação mecânica);
- **Recomendação:** Com relação ao momento da avaliação fonoaudiológica após a extubação, recomenda-se avaliar os pacientes após 24<sup>8</sup> a 48 horas e instituir fonoterapia nos pacientes disfágicos com risco de aspiração.<sup>9-13</sup>
- **Sugestão:** NÃO realizar terapia fonoaudiológica em pacientes durante a intubação orotraqueal, por falta de evidências clínicas quanto aos benefícios na função de deglutição, embora seja indicada a identificação precoce dos pacientes que, mesmo em intubação orotraqueal, apresentem vários fatores de risco associados que podem comprometer a dinâmica da deglutição (neuropatas, especialmente Doença de Parkinson e pós- Acidente Vascular Cerebral e Demenciados).

### O que fazer? Atuação Fonoaudiológica:

- **Sugestão:** Realizar a Avaliação Fonoaudiológica Clínica à Beira do Leito (estrutural e funcional)<sup>5,14</sup> e indicar a necessidade de exames objetivos da deglutição (nasofibroscopia funcional e videodeglutograma).<sup>15</sup>

- **Sugestão:** A fonoaudióloga deve definir o tipo de consistência alimentar e a necessidade do uso de espessantes para a administração de líquidos em concordância com o serviço de nutrição, quando liberado dieta via oral.
- **Sugestão:** Adaptar válvula de fala (no circuito da ventilação mecânica ou diretamente na traqueostomia), com o auxílio do fisioterapeuta e/ou médico, desde que seja avaliada a viabilidade e a tolerância à desinsuflação do balonete (cuff);<sup>16,17</sup>
- **Sugestão:** No caso de pacientes traqueostomizados, modificar a cor dos alimentos na oferta da dieta por via oral e/ou na avaliação da deglutição de saliva, usando-se corante alimentício azul, para verificar a ocorrência de saída de saliva e/ou secreções de cor azul pela traqueostomia, caracterizando o evento aspiração;<sup>18,19,20</sup>
- **Sugestão:** Verificar sinais e sintomas de disfagia durante a oferta da dieta por via oral, especialmente aqueles que podem estar associados à broncoaspiração, como engasgos, tosse, voz molhada;<sup>21,22,23</sup>
- **Sugestão:** Discutir com a equipe médica a utilização de medicamento xerostômico nos casos de pacientes em ventilação mecânica e/ou traqueostomizados e que não tolerem a desinsuflação do cuff ou que apresentem grande quantidade de aspiração de saliva<sup>24</sup>;
- **Sugestão:** Realizar terapia indireta e direta da deglutição nos pacientes disfágicos e/ou com risco de aspiração.<sup>25</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 26

1. Devita MA, Spierer-Rundback MS. Swallowing disorders in patients with prolonged intubation or tracheostomy tubes. *Crit Care Med* 1990; 18:1328-32.
2. Elpern EH, Scott MG, Petro L, et al. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest* 1994; 105:563-6.
3. Leder, SB. Incidence and type of aspiration in acute care patients requiring mechanical ventilation via a new tracheostomy. *Chest* 2002; 122:1721-6.
4. Davis LA, Stanton ST. Characteristics of dysphagia in elderly patients requiring mechanical ventilation. *Dysphagia* 2004; 19:7-14.
5. Barker J, Martino R, Reichardt B, Hickey E, Ralph-Edwards A. Incidence and impact of dysphagia in patients receiving prolonged endotracheal intubation after cardiac surgery. *Can J Surg* 2009; 52(2):119-24.
6. Skoretz SA, Heather LF, Martino R. The incidence of dysphagia following endotracheal intubation. *Chest* 2010; 137:665-73.
7. Macht, M, King CJ, Wimbish T, Clark BJ, Benson AB, Burnham EL, Williams A, Moss M. Post-extubation dysphagia is associated with longer hospitalization in survivors of critical illness with neurologic impairment. *Crit Care* 2013; 17(3).
8. De Larminat V, Montravers P, Dureuil B, Desmots JM. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care patients. *Crit Care Med* 1995; 23:486-90.
9. Ajemian MS, Nirmul GB, Anderson MT, Zirlen DM, Kwasnik EM. Routine fiberoptic endoscopic evalu-

- ation of swallowing following prolonged intubation: implication for management. *Arch Surg.* 2001; 136(4):434-7.
10. El Solh A, Okada M, Bhat A, Pietrantonio C. Swallowing disorders post orotracheal intubation in the elderly. *Intensive Care Med.* 2003; 29(9):1451-5.
  11. Keeling WB, Lewis V, Blazick E, Maxey TS, Garrett JR, Sommers KE. Routine evaluation for aspiration after thoracotomy for pulmonary resection. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83(1):193-6.
  12. Barquist E, Brown M, Cohn S, Lundy D, Jackowsky J. Postextubation fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing after prolonged endotracheal intubation: a randomized, prospective trial. *Crit Care Med.* 2001; 29(9):1710-13.
  13. Leder SB, Cohn SM, Moller BA. Fiberoptic endoscopic documentation of the high incidence of aspiration following extubation in critically ill trauma patients. *Dysphagia* 1998; 13(4): 208-12.
  14. Mangilli, LD; Moraes, DP; Medeiros, GC – Protocolo de avaliação fonoaudiológica preliminar. In: Disfagia: prática baseada em evidências. Andrade, CRF; Limongi, SCO, Sarvier, São Paulo, 2012.
  15. American Speech-Language-Hearing Association (2000). Clinical indicators for instrumental assessment of dysphagia [Guidelines]. Available from [www.asha.org/policy](http://www.asha.org/policy).
  16. Suiter DM, McCullough GH, Powell PW. Effects of cuff deflation and one-way tracheostomy speaking valve placement on swallow physiology. *Dysphagia* 2003; 18(4):284-92.
  17. Dikenan KJ, Kazandjian, M. Communication and swallowing management of tracheostomized and ventilator dependent adults. Singular Publishing Group, San Diego, 1995.
  18. Donzelli J, Brady S, Wesling M, Craney M. Simultaneous modified evans blue dye procedure and video nasal endoscopic evaluation of the swallow. *Laryngoscope.* 2001; 111:1746-50.
  19. O'Neil-Pirozzi TM, Lisiecki DJ, Momose KJ, Connors JJ, Milliner MP. Simultaneous modified barium swallow and blue dye teste: a determination of the accuracy of blue dye test aspiration findings. *Dysphagia.* 2003; 18:32-8.
  20. Belafsky PC, Blumenfeld L, LePage A, Nahrstedt K. The accuracy of the modified evan's blue dye test in predicting aspiration. *Laryngoscope.* 2003; 113:1969-72.
  21. Warms T, Richards J. "Wet voice" as a predictor of penetration and aspiration in oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 2000; 15(2):84-8.
  22. Wu MC, Chang YC, Wang TG, Lin LC. Evaluating swallowing dysfunction using a 100-ml water swallowing test. *Dysphagia* 2004; 19(1):43-7.
  23. Woisard V, Réhault E, Brouard C, Fichaux-Bourin P, Puech M, Grand S. Study of the predictive value of detection tests for silent aspiration. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2009; 130(1):53-60.
  24. Santoro, PP. Tratamento medicamentoso da sialorreia. In: Barros, APB, Dedivitis RA, Sant'Ana RB. Deglutição, voz e fala nas alterações neurológicas. DiLivros. São Paulo, 2013.
  25. Furkim AM, Silva RG. Procedimentos fonoaudiológicos. In: Furkim AM, Silva RG. Programas de reabilitação em disfagia neurogênica. São Paulo: Fontiis Editorial, 1999.

## Tema 27 - Cuidados de enfermagem nos pacientes em suporte ventilatório invasivo e não invasivo:

- a. Uso, troca de circuito, filtros e humidificadores.
- b. Limpeza e conservação dos equipamentos.
- c. Cuidados durante banho e mudança de decúbito
- d. Cuidados específicos na higiene bucal, alimentação oral e enteral.

**Comentário:** A Enfermagem como integrante da equipe multidisciplinar da UTI, participa ativamente das ações administrativas e assistenciais que envolvem o suporte invasivo e não invasivo nos pacientes em Ventilação Mecânica.

### Uso, cuidados na troca de circuito, filtros e umidificadores

- **Recomendação:** Manter umidificação e aquecimentos das vias aéreas inferiores durante a ventilação mecânica.
- **Recomendação:** Trocar os dispositivos trocadores de umidade e calor de 7/7 dias (higroscópico e hidrofóbico), desde que seja mantida a altura e posição adequada do dispositivo em relação ao tubo endotraqueal (o dispositivo deve ficar VERTICAL, conectado ao tubo e ao circuito, de forma que as micro-gotas e sujidades não o inundem). Em caso de sujidade, condensação ou dano, o filtro deve ser trocado. <sup>1</sup>
- **Recomendação:** Não realizar troca rotineira do circuito do ventilador mecânico, somente quando apresentar sujidade visível a olho nu, dano ou ventilação prolongada (> 30 dias). <sup>2,3</sup>

### Limpeza e conservação dos equipamentos

- **Recomendação:** Os circuitos dos ventiladores mecânicos requerem desinfecção de alto nível (Hipoclorito de Sódio na concentração de 0,5% e tempo de contato de 60 minutos), ou esterilização. <sup>4</sup>

### Cuidados durante banho de leito e mudança de decúbito

- **Recomendação:** realizar avaliação dos sinais vitais, análise e registro dos parâmetros do ventilador mecânico (modo ventilatório, pressão de pico, PEEP, f, VC e FIO<sub>2</sub>), checagem dos alarmes e de parâmetros clínicos antes da realização do banho de leito e da mudança de decúbito. Manter a monitorização cardíaca e da saturação de O<sub>2</sub> durante banho de leito e mudança de decúbito. Observar um período de equilíbrio de 5 a 10 minutos antes de determinar a intolerância/instabilidade hemodinâmica pela mudança de decúbito e ou banho de leito. <sup>5,6</sup>
- **Recomendação:** Discutir com a equipe multiprofissional o momento mais adequa-

do para o banho de leito em pacientes graves clinicamente instáveis. O enfermeiro deve avaliar o paciente antes de liberar a realização do banho, adiando-o no caso de gravidade que possa comprometer a segurança do paciente.

- **Recomendação:** Realizar mudança de decúbito de 2/2 horas, com lençol móvel e, no mínimo, com dois profissionais de enfermagem.<sup>7</sup>
- **Sugestão:** Realizar Terapia de Rotação Lateral Contínua - CLRT (continuous lateral rotation therapy) com utilização da cama cinética (*kinetic bed therapy*), quando disponível.<sup>8</sup>
- **Recomendação:** Manter elevada a cabeceira da cama dos pacientes ventilados para uma posição entre 30° a 45°. As evidências são conflitantes a respeito de aspiração de conteúdo gástrico (45°) e úlceras por pressão (30°). Há preferência pela posição de 30°, enquanto não representar riscos ou conflitos com procedimentos médicos e de enfermagem.<sup>9</sup>
- **Sugestão:** Utilizar a posição tipo "cadeira de praia" (beach chair position = BCP) de 2 a 4 vezes/dia, que exige menos pessoal do que outras intervenções, permitindo mobilidade precoce de pacientes de UTI e melhora da função pulmonar.<sup>10</sup>
- **Recomendação:** Manter a pressão do balonete da prótese traqueal entre 18 a 22 mmHg ou 25 a 30 cmH<sub>2</sub>O (cuffmetro) visando evitar vazamentos de ar sem compressão excessiva da mucosa traqueal. Evitar pressões do balonete maiores que 22 mmHg ou 30 cmH<sub>2</sub>O. Verificar a pressão balonete no mínimo 4 vezes/dia e antes de realizar a higiene bucal.
- **Recomendação:** Manter o Tubo traqueal fixado e centralizado com fixador adesivo ou cadarço para que ocorra uma distribuição homogênea da pressão do balonete na traquéia. Atentar para as lesões na cavidade oral, comissura labial e face.<sup>9</sup>
- **Recomendação:** Cuidados durante a mudança de decúbito e ao lateralizar o paciente no banho de leito:<sup>9</sup>
  - ✓ Visualizar todos os extensores e equipamentos conectados ao paciente.
  - ✓ Cuidado com a tração do circuito do ventilador mecânico durante elevação da cama, lateralização para mudança decúbito e ou banho de leito visando evitar extubações acidentais. Checar a fixação do dispositivo ventilatório; soltar o circuito do ventilador do suporte;
  - ✓ Manter o paciente com a cabeceira 30°;
  - ✓ Subir o paciente no leito, mantendo os olhos no dispositivo ventilatório;
  - ✓ Lateralizar o paciente com a sua cabeça apoiada no posicionador;
  - ✓ Proceder a higiene do dorso e glúteos, em grande parte, já no decúbito lateral que corresponda ao lado onde se situa o ventilador;
  - ✓ Elevar a cabeceira e fixar o circuito no suporte do ventilador com folga para que, caso ocorra deslocamento do paciente no leito, o dispositivo ventilatório não sofra tração do circuito.
- **Recomendação:** Em pacientes em Posição Prona, recomenda-se que o procedimento seja realizado com pelo menos 5 membros da equipe da UTI presentes, incluindo-se pelo menos um médico e um enfermeiro. Deve-se utilizar proteções para a pele das regiões: frontal, nariz, joelhos, crista ilíaca, genitália e mamilos. A rotação

do paciente deve ser em dois passos com total atenção aos dispositivos invasivos. Deve-se monitorizar o ECG no dorso e a posição Trendelenburg reverso pode ser utilizada para diminuir o edema facial.<sup>12,13</sup>

- **Recomendação:** Utilizar o sistema de aspiração fechado para aspiração traqueal em pacientes instáveis hemodinamicamente, para evitar dessaturação em pacientes de risco (ex: neuropatas), em pacientes com SARA com PEEP  $\geq$  10 cmH<sub>2</sub>O para manter recrutamento alveolar, e para prevenir atelectasias. Deve-se trocar o sistema de 7/7 dias. O sistema de aspiração fechado não mostrou diminuição no desenvolvimento de PAV, na mortalidade e no tempo de internação em UTI quando comparado ao sistema aberto.<sup>14</sup>

### Cuidados específicos na higiene bucal, alimentação oral e enteral.

- **Recomendação:** É preconizada a realização de higiene bucal com escovação de 12/12 horas com solução aquosa de digluconato de clorexidine à 0,12%. Nos intervalos, a higiene bucal deverá ser realizada com água destilada ou filtrada e/ou aromatizante bucal sem álcool 4 vezes/dia.<sup>11,15</sup>
- **Recomendação:** Verificar a pressão do balonete do tubo orotraqueal ou traqueostomia antes de realizar a higiene bucal<sup>16</sup>.
- **Recomendação:** as vias gástrica e pós-pilórica podem ser utilizadas para alimentação enteral em pacientes sob VM, reservando o posicionamento pós-pilórico para pacientes com intolerância e/ou contra indicação gástrica<sup>17</sup>
- **Recomendação:** Utilizar dispositivo fixador de sonda nasoenteral (dispositivo disponível mercado ou adequado adesivo) para redução da taxa de deslocamento da sonda não intencional.<sup>18</sup>
- **Sugestão:** Monitorar a diferença entre a nutrição entérica prescrita e a recebida como um marcador de aceitação da dieta.<sup>19</sup>

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 27

1. Kola A, Eckmanns T, Gastmeier P. Efficacy of heat and moisture exchangers in preventing ventilator-associated pneumonia: meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med.* 2005 Jan;31(1):5-11.
2. Lorente L, Lecuona M, Galván R, Ramos MJ, Mora ML, Sierra A. Periodically changing ventilator circuits is not necessary to prevent ventilator-associated pneumonia when a heat and moisture exchanger is used. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2004 Dec;25(12):1077-82.
3. Samransamruajkit R, Jirapaiboonsuk S, Siritantiwat S, Tungsrijitdee O, Deerojanawong J, Sritippayawan S, Prapphal N. Effect of frequency of ventilator circuit changes (3 vs 7 days) on the rate of ventilator-associated pneumonia in PICU. *J Crit Care.* 2010 Mar;25(1):56-61
4. Rutala WA, Gergen MF, Weber DJ Impact of an oil-based lubricant on the effectiveness of the steriliza-

- tion processes. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2008 Jan;29(1):69-72.
- Happ MB, Tate JA, Swigart VA, DiVirgilio-Thomas D, Hoffman LA. Wash and wean: bathing patients undergoing weaning trials during prolonged mechanical ventilation. *Heart Lung.* 2010 Nov-Dec;39(6 Suppl):S47-56. Driessen et al., 2012;
  - Hodgson CL, Berney S, Harrold M, Saxena M, Bellomo R. Clinical review: Early patient mobilization in the ICU. *Crit Care.* 2013 Feb 28;17(1):207
  - Winkelman C, Chiang LC. Manual turns in patients receiving mechanical ventilation. *Crit Care Nurse.* 2010 Aug;30(4):36-44;
  - Metheny NA, Frantz RA. Head-of-bed elevation in critically ill patients: a review. *Crit Care Nurse.* 2013 Jun;33(3):53-66
  - Castellões TM, da Silva LD Nursing interventions for the prevention of accidental extubation. *Rev Bras Enferm.* 2009 Jul-Aug;62(4):540
  - Caraviello KA, Nemeth LS, Dumas BP. Using the beach chair position in ICU patients *Crit Care Nurse.* 2010 Apr;30(2):S9-S11.
  - Jelic S, Cunningham JA, Factor P. Clinical review: Airway hygiene in the intensive care unit. *Critical Care* 2008.
  - Guérin C et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome *N Engl J Med* 2013; 368:2159-2168.
  - Roche-Campo F, Aguirre-Bermeo H, Mancebo J. Prone positioning in acute respiratory distress syndrome (ARDS): When and How? *Press Med* 2011; 40 e585-e594.
  - Dong L, Yu T, Yang Y, Qiu HB. The effects and safety of closed versus open tracheal suction system: a meta analysis. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* 2012 Oct;51(10):763-8.
  - AMIB. Departamento de Odontologia e Departamento de Enfermagem. Recomendações para higiene bucal do paciente adulto em UTI-AMIB publicado site: [http://www.amib.org.br/fileadmin/user\\_upload/amib/RECOMENDACOES\\_PARA\\_HIGIENE\\_BUCAL\\_DO\\_PACIENTE\\_ADULTO\\_EM\\_UTI\\_-\\_AMIB.pdf](http://www.amib.org.br/fileadmin/user_upload/amib/RECOMENDACOES_PARA_HIGIENE_BUCAL_DO_PACIENTE_ADULTO_EM_UTI_-_AMIB.pdf)
  - Vieira, DFVB. Implantação de protocolo de prevenção da pneumonia associada à ventilação mecânica: impacto do cuidado não farmacológico. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, 2009 (Tese).
  - McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G. Nutrition (A.S.P.E.N.) Patient: : Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill. *JPEN* 2009;33: 277
  - Seder CW, Stockdale W, Hale L, Janczyk RJ. Nasal bridling decreases feeding tube dislodgment and may increase caloric intake in the surgical intensive care unit: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med.* 2010 Mar;38(3):797-801.
  - Silva MA, Santos Sda G, Tomasi CD, Luz Gd, Paula MM, Pizzol FD, Ritter C. Enteral nutrition discontinuation and outcomes in general critically ill patients. *Clinics (Sao Paulo).* 2013;68(2):173-8.

## Tema 28 – Cuidados de Fisioterapia nos Pacientes em Suporte Ventilatório:

- a. Manobras e condutas fisioterapêuticas no paciente sob VM (SARA, Asma, DPO-CE, neuromuscular, neurológico, politrauma)
- b. Como indicar e realizar mobilização precoce na VMI e VNI

**Comentários:** Pacientes internados na UTI podem apresentar disfunções respiratórias e musculares, a ao longo do tempo desenvolver fraqueza neuromuscular e complicações do imobilismo, o que pode dificultar a retirada da ventilação mecânica. A imobilidade prolongada leva à perda das funções motoras e da qualidade de vida, podendo ser minimizadas com a instituição de mobilização precoce e cuidados respiratórios. Pacientes que requerem VM prolongada apresentam incidência de fraqueza muscular adquirida na UTI (neuromuscular) entre 25 e 60%<sup>1</sup>, que contribui para o aumento do tempo de internação na UTI e hospitalar. A fisioterapia atua no sentido de manter e/ou restabelecer a funcionalidade do paciente através da prevenção de alterações osteomioarticulares e de complicações respiratórias.

- **Recomendação:** Diagnóstico fisioterapêutico deve preceder qualquer intervenção.<sup>2</sup>
- **Recomendação:** A fisioterapia em pacientes sob ventilação mecânica na UTI deve ser implementada em regime de 24h com benefícios na redução do tempo de ventilação mecânica, tempo de internação em UTI e hospitalar, na redução do custo hospitalar e da mortalidade.<sup>3,4</sup>

### Manobras e condutas fisioterapêuticas no paciente em ventilação mecânica:

- **Recomendação:** Terapia de higiene brônquica (posicionamento, insuflação manual, vibração e compressão torácica): indicada em pacientes com aumento de resistência da via aérea gerada por presença de secreção causando assincronia da ventilação mecânica e/ou queda da oxigenação. Mandatória em atelectasias lobares.<sup>5</sup>
- **Sugestão:** Pode-se realizar técnicas de expansão pulmonar na presença de colapso pulmonar com redução da complacência e oxigenação.<sup>6</sup>
- **Recomendação:** Realizar treinamento muscular inspiratório em pacientes com fraqueza muscular inspiratória e ventilação mecânica prolongada para melhorar a força muscular. Seu papel para diminuição do tempo de ventilação mecânica e sucesso de retirada da VM ainda não está estabelecido.<sup>7</sup>

### Mobilização Precoce na VMI e VNI

- **Recomendação:** A mobilização precoce deve ser iniciada em menos de 72h do

início da VM, pois é viável, segura e resulta em benefícios funcionais significantes.<sup>5</sup>

- **Sugestão:** Estimulação elétrica neuromuscular e cicloergômetro podem ser consideradas como complemento do programa de mobilização precoce.<sup>11</sup>
- **Sugestão:** O treinamento de transferência de sedestação para ortostase pode ser incluído no plano terapêutico e preceder à deambulação, considerando a correlação com a limitação funcional, conforme consenso obtido junto à equipe multiprofissional.<sup>12</sup>
- **Sugestão:** Pode-se intervir no declínio funcional visando aumentar as chances de retorno à independência para realizar as AVDs após a alta hospitalar.<sup>13</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 28

1. Carol L Hodgson. Clinical review: Early patient mobilization in the ICU. *Critical Care* 2013;17:207
2. Dekker, Margriet E Van Baar, Emile Chr Curfs, and Jan J Kerssens. Diagnosis and Treatment in Physical therapy : an investigation of their relationship. *Phys Ther* 1993, 73:568-577
3. Castro AMA, Calil SR, Fretitas SA, Oliveira AB, Porto EF. Chest physiotherapy effectiveness to reduce hospitalization and mechanical ventilation length of stay, pulmonary infection rate and mortality in ICU patients. *Respiratory medicine* 2013- 107,68-74.
4. Robert K. Lord, AB; Christopher R. Mayhew, BS; Radha Korupolu, MBBS, MS; Earl C. Manthey, BA; Michael A. Friedman, PT, MBA; Jeffrey B. Palmer, MD; Dale M. Needham, FCA, MD,PhD. ICU Early Physical Rehabilitation Programs: Financial Modeling of Cost Savings. *Crit care Med* 2013, 41(3): 717-724
5. Kathy Stiller. *Physiotherapy in Intensive Care : Towards an Evidence-Based Practice*. Chest 2000, 118 (6)/1. Kathy Stiller. *Physiotherapy in Intensive Care. An Updated Systematic Review*. Chest 2013.
6. Damasceno MCP; Aquim E; Duarte A; Cavalcanti R; Fernandes PV; Ferrari FR, França, EET; Força tarefa sobre a fisioterapia em pacientes críticos adultos: diretrizes da Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB).
7. Moodie L, Reeve J, Elkins M. Inspiratory muscle training increases inspiratory muscle strength in patients weaning from mechanical ventilation: a systematic review. *J Physiother*. 2011;57(4):213-21
8. William D Schweickert, Mark C Pohlman, Anne S Pohlman, Celerina Nigos, Amy J Pawlik, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 373:1874-82;
9. R. Gosselink, J. Bott, M. Johnson, E. Dean, S. Nava, M. Norrenberg, B. Schonhofer, K. Stiller, H. Van de Leur, J.L. Vincent. *Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients*. *Intensive Care Med* 2007.
10. Dale M. Needham; Alex D. Truong; Eddy Fan. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. *Crit Care Med* 2009;37:S436-S441.
11. Kralj A, Jaeger RJ, Munih M. Analysis of standing up and sitting down in humans: definitions and normative data presentation. *J Biomech* 1990, 23: 1123-113.
12. Ellis G, Langhorne P. Comprehensive geriatric assesment for older hospital patients. *Br Med Bull* 2005.)

## Tema 29 – Cuidados em Nutrição

- a. Manejo Nutricional do paciente sob VM
- b. Cuidados específicos.

## Manejo Nutricional do Paciente sob Ventilação Mecânica (VM) Determinação das necessidades calóricas

- **Sugestão:** Utilizar calorimetria indireta (CI) ou fórmulas preditivas (equações ou fórmula de bolso) para determinar as necessidades calóricas de pacientes graves em ventilação mecânica (VM). A CI deve ser considerada quando disponível, porém é necessário considerar a condição clínica e a frequência da realização. Não existe evidência suficiente para indicar superioridade entre as fórmulas disponíveis na literatura<sup>1-5</sup>.

A tabela abaixo sugere as fórmulas mais utilizadas na prática diária

Fórmula de bolso:
Fase inicial (aguda): 20-25Kcal/Kg de peso (atingir esta meta em 48 a 72h);
Fase sequencial: 25-30Kcal/Kg de peso
Obesidade IMC > 30: 11 a 14 Kcal/Kg/dia do peso real ou 22 -25Kcal/Kg/dia do peso ideal
Harris Benedict: (fórmula validada para indivíduo saudável) necessitando de fator de correção para o estresse proveniente da doença e ou tratamento.
Homem: $GEB = 66,47 + (13,75 \times P) + (5 \times A) - (6,755 \times I)$
Mulher: $GEB = 655,1 + (9,563 \times P) + (1,85 \times A) - (4,676 \times I)$
Onde: P = Peso(Kg); A = Altura(cm); I = Idade(anos)
Fator de estresse: multiplicar por 1,2 a 1,5
Sugere-se iniciar com 1,2

- **Recomendação:** Iniciar a dieta enteral com uma quantidade menor (20-25% da meta) e progredir o volume até alcançá-la em 48 a 72h, visando evitar o risco da síndrome da realimentação. Antes de efetuar a evolução avaliar a tolerabilidade.

## Determinação das necessidades proteicas

- **Sugestão:** Usar a quantidade de proteína para pacientes em VM de acordo com IMC<sup>1,6</sup> segundo tabela:

IMC	Gramas/Kg de peso/dia	Observação
-----	-----------------------	------------

<30	1,2-2,0 (peso real)	Podendo ser aumentada no trauma, queimado e politraumatizado
<b>Classe I e II</b> (30-40)	≥ 2,0 (peso ideal)	
<b>Classe III</b> >40	≥ 2,5 (peso ideal)	

- **Sugestão:** Individualizar a necessidade proteica para pacientes graves em VM com disfunção renal aguda. Um aspecto importante a considerar é que estes pacientes não deveriam receber dieta restrita em proteína como meio de evitar ou retardar a terapia de substituição renal (TSR). Considerar que pacientes em TSR apresentam uma perda considerável de 10 a 15g de aminoácidos durante a sessão de diálise<sup>1,7</sup>. Em pacientes não candidatos a diálise pode-se utilizar dietas especiais para pacientes nefropatas.

## Vias de administração

- **Recomendação:** Utilizar a via enteral como primeira opção sempre que houver viabilidade do trato gastrointestinal.<sup>2,8</sup>
- **Sugestão:** Evitar iniciar Nutrição Parenteral (NP) em pacientes graves em VM até que todas as estratégias para otimizar a NE sejam esgotadas.

## Enteral precoce

- **Recomendação:** Iniciar a nutrição enteral precoce (dentro de 24 à 48h da admissão na UTI) desde que o paciente esteja hemodinamicamente estável. A TN enteral precoce demonstrou redução da taxa de mortalidade em pacientes graves em VM e, além disso, foi associada com uma redução nas complicações infecciosas e no tempo permanência hospitalar<sup>1-3,9,10</sup>.

## Estratégia para otimizar o fornecimento da nutrição enteral e minimizar os riscos em pacientes sob VM<sup>11</sup>:

### Cabeceira elevada:

- **Recomendação:** Deve-se manter a cabeceira entre 30° – 45°, salvo contra indicação, para todos os paciente intubados recebendo a nutrição enteral<sup>1,2,12</sup>.

### Posicionamento da sonda para nutrição

- **Recomendação:** deve-se considerar as duas vias (gástrica e/ou pós-pilórica) para pacientes em VM, reservando o posicionamento pós-pilórico para pacientes com intolerância e/ou contra indicação gástrica<sup>1,3</sup>.
- **Sugestão:** Considerar gastrostomia ou jejunostomia para pacientes em VM reque-rendo nutrição enteral superior a 4 semanas, de acordo com a clínica do paciente<sup>13</sup>.

### Monitoramento do resíduo gástrico (RG) em pacientes sob VM

- **Recomendação:** não utilizar o monitoramento do volume de RG em paciente me-canicamente ventilados com o objetivo de prevenir pneumonia associada à VM (PAV)<sup>14,15</sup>. Como efeito positivo, oferecer NE precoce sem o monitoramento do RG nos pacientes em VM melhorou o fornecimento da nutrição enteral.

### Nutrição enteral contínua comparada a outros métodos

- **Sugestão:** pode-se utilizar o método contínuo em bomba de infusão<sup>2</sup> para aqueles pacientes graves em VM com intolerância à terapia nutricional enteral.

### Estabelecimento de protocolo de terapia nutricional

- **Sugestão:** pode-se implementar diretrizes no serviço para otimizar a TN enteral em pacientes sob VM com intuito de amenizar o déficit calórico proteico<sup>16</sup>.
- **Sugestão:** pode-se utilizar procinéticos (preferir metoclopramida) para melhorar a tolerância, visando alcançar a meta calórica enteral<sup>2</sup>.

## CUIDADOS ESPECÍFICOS

### Dieta rica em lipídio e pobre em carboidrato

- **Sugestão:** pode-se utilizar formulações projetadas para manipular o quociente respiratório e reduzir a produção de CO<sub>2</sub> (rica em lipídeos e baixo carboidrato) em pacientes selecionados (pacientes DPOC com retenção de CO<sub>2</sub>, com SARA grave e hipercapnia permissiva e ventilação protetora limítrofe, naqueles apresentando desmame difícil ou prolongado com retenção de CO<sub>2</sub>). Esforços devem ser realiza-dos para evitar o excesso de caloria total.<sup>1,2,17</sup>

### Dieta enteral enriquecida com óleo de peixe, óleo de borragem, vita-minas antioxidantes

- **Sugestão:** pode-se utilizar formulações enterais com perfil lipídico anti-inflamatório e com antioxidantes para pacientes em VM com SARA<sup>1,3,18,19,20,21</sup>. Doses elevadas de ômega 3 devem ser evitadas para aqueles pacientes que apresentam distúrbios de coagulação<sup>1,3,18,19,20,21</sup>

## Reposição de fósforo

- **Sugestão:** pode-se repor o déficit de fósforo em pacientes sob VM. Esta consideração se justifica pela associação entre hipofosfatemia e falência da Retirada VM<sup>22</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS – TEMA 29

1. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G. Nutrition (A.S.P.E.N.) Patient: : Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill. JPEN 2009;33: 277.
2. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adults patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2003 Sep-Oct; 27(5):355-73. Updated recommendations 2013. Disponível em URL: [www.criticalcarenutrition.com](http://www.criticalcarenutrition.com).
3. Kreyman KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev PG, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: intensive care. Clin Nutr 2006;25:210-2.
4. Frankenfield DC; Ashcraft CM. Estimating energy needs in nutrition. JPEN 2011;35:563-570.
5. Faisy C, Lerolle N, Dachraoui F, Savard JF, Abboud I, Tadie JM, Fagon JY. Impacto of energy deficit calculated by a predictive method on outcome in medical patients requiring prolonged acute mechanical ventilation. British Journal of Nutrition 2009;101:1079-87.
6. Weijs PJM; Stapel SN; Groot SDW; Driessen RH; Jong E; Girbes ARJ; Strack van chijndel RJM; Beishuizen A. Optimal Protein and energy Nutrition Decreases Mortality in Mechanically Ventilated, Critically Ill Patients: A respective Observational Cohort Study. JPEN 2012;36:60-68.
7. Krenitsky J, Rosner MH. Nutritional Support for Patients with Acute Kidney Injury:How Much Protein is Enough or Too Much? Practical gastroenterology; june 2011.
8. Chen F, Wang J, Jiang Y. Influence of different routes of nutrition on the respiratory muscle strength and outcome of elderly patients in respiratory intensive care unit. - Chinese Journal of Clinical Nutrition. 2011;1:7-11.
9. Marick PE, Zalog GP. Early nutrition in acutely ill patients: a systematic review. Crit Care Med 2001;29: 2264-70.
10. Doig GS; Heighes PT; Simpson F; Sweetman EA; Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. Intensive Care Medicine. December 2009, Volume 35, Issue 12, pp 2018-2027 .

11. Heyland DK, Drover JW, Dhaliwal R, Greenwood J. Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill: role of small bowel feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26(6 suppl):S51-S55.
12. Alexiou VG, Ierodiakonou V, Dimopoulos G, Falagas ME. Impact of patient position on the incidence of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Critical Care* (2009) 24, 515–522.
13. Doley J; Mallampalli A; Sandberg M. Nutrition management for the patient requiring prolonged mechanical ventilation. *Nutrition in Clinical Practice* 2011;26:232-241.
14. Poulard F, Dimet J, Martin-Lefevre L, et al. Impact of not measuring residual gastric volume in mechanically ventilated patients receiving early enteral feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010;34(2):125-130.
15. Reignier R; Mercier M ; Le Gouge A ; Boulain T, et al. effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding a randomized controlled trial. *JAMA* 2013;309(3): 249-256.
16. Mackenzie SL et al. Implementation of a nutrition support protocol increases the proportion of mechanically ventilated patients reaching enteral nutrition targets in the adult intensive care unit. *JPEN* 2005 29(2):74-80.
17. Talpers SS, Roberger DJ, Bunce SB, Pingleton SK. Nutritionally associated increased carbon dioxide production: excess total calories vs.high proportion of carbohydrate calories. *Chest.* 1992;102:551-555.
18. Singer P, Theilla M, Fisher H, et al. Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34:1033-8.
19. Grau-Carmona T et al. Effect of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and anti-oxidants on the outcome of mechanically ventilated, critically ill, septic patients. *Clin Nutr.* 2011 Oct;30(5):578-84.
20. Rice TW et al. Enteral Omega-3 Fatty Acid,  $\gamma$  Linolenic Acid, and Antioxidant Supplementation in Acute Lung Injury. *JAMA.* 2011; 306 (14).
21. Pontes-Arruda A, Aragao AM, Albuquerque JD. Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:2325-33.
22. Alsumrain MH, Jawad SA, Imran NB, Riar S, DeBari VA, Adelman M. Association of Hypophosphatemia with Failure-to-Wean from Mechanical Ventilation. *Annals of Clinical & Laboratory S* 144- cience, vol. 40, no. 2, 2010.

**RESPOSTA DAS QUESTÕES DA APOSTILA:**

**Capítulo 1** – 1c, 2c, 3d, 4b, 5d, 6a

**Capítulo 2** – 1b, 2c, 3c, 4b, 5c

**Capítulo 3** – 1c, 2e, 3d

**Capítulo 4** – 1b, 2c

**Capítulo 11** – 1c, 2c, 3c

**Capítulo 14** – 1e, 2c